

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней № 2 с курсом ПО

## **Терапия. Ординатура**

Сборник методических указаний для обучающихся  
к аудиторным практическим по специальности ординатуры  
31.08.49 Терапия

В 6 частях  
Часть 6

Красноярск  
2018

Терапия. Ординатура: сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям для специальности ординатуры 31.08.49 Терапия. В 6 ч. /сост.С.Ю. Никулина. Т.Д. Верещагина. П.А. Шестерня. А.А. Чернова – Красноярск: тип. КрасГМУ, 2018. – 216 с.

**Составители:**

д.м.н., проф. Никулина С.Ю.,  
к.м.н., доц. Верещагина Т.Д.  
д.м.н., проф. Шестерня П.А.  
д.м.н. доц. Чернова А.А.

Сборник методических указаний к практическим занятиям предназначен для аудиторной работы обучающихся. Составлен в соответствии с ФГОС ВО № 1092 от 25.08.2014 г подготовки кадров высшей квалификации в ординатуре по специальности 31.08.49 Терапия, рабочей программой специальности (2018 г.) и СТО 7.5.10-16. Выпуск 1.

Рекомендован к изданию по решению ЦКМС № 6 от 25 июня 2018 г.

**1. Индекс** ОД.О.01.1.8.133 **Тема:** Лечение основных неотложных состояний в кардиологии. Острая сердечная недостаточность.

**2. Форма организации учебного процесса:** практическое занятие.

**3. Значение изучения темы:** По данным эпидемиологических исследований последних лет в РФ насчитывалось 8,1 миллиона человек с четкими признаками хронической сердечной недостаточности (ХСН), а декомпенсация ХСН стала причиной госпитализации в кардиологические стационары каждого второго больного. У 80% больных с ХСН в России это заболевание ассоциируется с артериальной гипертонией и у 60% больных с ИБС. Декомпенсация ХСН является самой частой причиной развития острой сердечной недостаточности (ОСН). Скорость развития симптомов и высокий процент смертности от ОСН требуют от врача глубоких знаний этой патологии, правильного и своевременного ее лечения.

**4. Цели обучения:**

**Общая цель:** - УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-10, ПК-11, ПК-12.

**Учебная:**

Знать - принципы оказания неотложной терапевтической помощи при угрожающих жизни состояниях.

Уметь - оказывать неотложную терапевтическую помощь при угрожающих жизни состояниях.

Владеть: - методами оказания неотложной терапевтической помощи при угрожающих жизни состояниях.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний:**

1. У БОЛЬНОГО 52 ЛЕТ С ОСТРЫМ ПЕРЕДНИМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ВОЗНИК ПРИСТУП УДУШЬЯ. ПРИ ОСМОТРЕ: ДИФFUЗНЫЙ ЦИАНОЗ, В ЛЕГКИХ БОЛЬШОЕ КОЛИЧЕСТВО ВЛАЖНЫХ РАЗНОКАЛИБЕРНЫХ ХРИПОВ, ЧСС-100 В МИНУТУ, АД-120/100 ММ.РТ.СТ. КАКОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНО? (УК-1, ПК-5)

1. Кардиогенный шок
2. Тромбоэмболия легочной артерии
3. Отек легких
4. Разрыв межжелудочковой перегородки
5. Ничего из перечисленного

2. КАКОЙ ПРИЗНАК ПАТОГНОМОНИЧЕН ДЛЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ? (УК-1, ПК-6)

1. Набухание шейных вен
2. Асцит
3. Увеличение печени
4. Ортопноэ
5. Отеки на ногах

3. КАКОЙ ПРИЗНАК НЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ? (УК-1, ПК-6)

1. Увеличение размеров сердца
2. Ритм галопа
3. Ритм перепела
4. Маятникообразный ритм
5. Снижение сердечного выброса

4. ЧТО ИЗ ПРЕДСТАВЛЕННОГО НЕ СООТВЕТСТВУЕТ ПРИЗНАКАМ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ? (УК-1, ПК-6)

1. Увеличение печени
2. Снижение венозного давления
3. Замедление скорости кровотока
4. Цианоз
5. Отеки

5. ЧТО ИЗ ПРЕДСТАВЛЕННОГО НЕ СООТВЕТСТВУЕТ ПРИЗНАКАМ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ? (УК-1, ПК-6)

1. Резко выраженная одышка (вплоть до удушья)
2. Асцит, отеки на ногах, увеличенная печень
3. Влажные хрипы в легких
4. Тахикардия
5. Повышение давления в легочных венах

6. КАКОЙ ПАРАМЕТР ПЕРВЫМ РЕАГИРУЕТ НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ НЕПОЛНОЦЕННОСТЬ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА? (УК-1, ПК-6)

1. Периферическое сосудистое сопротивление
2. Уровень давления "заклинивания" в капиллярах легочной артерии
3. Рентгенологические признаки застоя
4. Все перечисленное
5. Нет правильного ответа

7. КАКОЙ ПРИЗНАК ЯВЛЯЕТСЯ ОПРЕДЕЛЯЮЩИМ В ДИАГНОСТИКЕ КАРДИОГЕННОГО ШОКА? (УК-1, ПК-6)

1. Набухание шейных вен.

2. Влажные хрипы в легких.
3. Артериальная гипотония.
4. Ортопноэ.
5. Диагноз трансмурального инфаркта миокарда.

8. ВЫБЕРИТЕ ОСНОВНУЮ ПРИЧИНУ ИСТИННОГО КАРДИОГЕННОГО ШОКА? (УК-1, ПК-6)

1. Инфаркт миокарда.
2. Инфекционный эндокардит.
3. Острый миокардит.
4. Амилоидоз сердца.
5. Гипертонический криз.

9. КАКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ НЕ СОПРОВОЖДАЕТСЯ КАРДИОМЕГАЛИЕЙ И ЗАСТОЙНЫМИ ЯВЛЕНИЯМИ В ЛЕГКИХ? (УК-1, ПК-6)

1. Инфаркт миокарда
2. Пороки сердца
3. Миокардит
4. Дилатационная кардиомиопатия
5. Экссудативный перикардит

10. НАЗОВИТЕ НАИБОЛЕЕ ЧАСТУЮ ПРИЧИНУ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ: (УК-1, ПК-6)

1. Декомпенсация хронической сердечной недостаточности
2. Миокардит
3. Сепсис
4. Кардиомиопатия
5. Алкогольное поражение сердца

## 5.2. Основные понятия и положения темы.

Острая СН — клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением симптомов, определяющих нарушение систолической и/или диастолической функции сердца (сниженный сердечный выброс, недостаточная перфузия тканей, повышенное давление в капиллярах легких, застой в тканях). Выделяют впервые возникшую ОСН у больных без известного нарушения функции сердца в анамнезе и острую декомпенсацию хронической СН.

Причины ОСН многообразны (таблица 1). Чаще всего она является следствием декомпенсации ХСН, хотя может возникнуть у больных без предшествующего заболевания сердца. Наряду с прогрессированием болезни,

лежащей в основе ОСН, ее появлению могут способствовать сердечные и несердечные провоцирующие факторы.

### **Классификация острой сердечной недостаточности.**

При классификации ОСН возникают определенные сложности ввиду гетерогенности этого клинического состояния. В зависимости от преимущественного поражения сердца - *левожелудочковая и правожелудочковая*. В зависимости от вида нарушения функций левого желудочка (снижение сократительной способности или нарушение расслабления) левожелудочковую сердечную недостаточность подразделяют на *систолическую и диастолическую*. Выделяют следующие формы ОСН: Острая декомпенсированная СН (впервые возникающая, декомпенсация ХСН) — мало выраженные симптомы ОСН, не соответствующие критериям кардиогенного шока, отека легких или гипертонического криза.

- Гипертензивная ОСН — симптомы ОСН у больных с относительно сохранной функцией ЛЖ в сочетании с высоким АД и рентгенологической картиной венозного застоя в легких или отека легких.
- Отек легких (подтвержденный при рентгенографии грудной клетки) — тяжелый респираторный дистресс с влажными хрипами в легких, ортопноэ и, как правило, насыщением артериальной крови кислородом <90% при дыхании комнатным воздухом до начала лечения.
- Кардиогенный шок — клинический синдром, характеризующийся гипоперфузией тканей из-за СН, которая сохраняется после коррекции преднагрузки. Обычно наблюдается артериальная гипотония (САД <90 мм рт. ст. или снижение АД<sub>ср</sub> >30 мм рт. ст.) и/или снижение скорости диуреза <0,5 мл/кг • час. Симптоматика может быть связана с наличием бради- или тахикардий, а также выраженной сократительной дисфункцией ЛЖ (истинный кардиогенный шок). В последнем случае ЧСС обычно >60 уд/мин, и нет тяжелых тахикардий. Наличие застоя в тканях возможно, но не обязательно. Синдром низкого СВ и кардиогенный шок — различные стадии одного процесса.
- СН с высоким сердечным выбросом — симптомы ОСН у больных с высоким СВ, обычно в сочетании с тахикардией, теплыми кожными покровами и конечностями, застоем в легких и иногда низким АД (септический шок).
- Недостаточность ПЖ — синдром низкого СВ в сочетании с повышенным давлением в яремных венах, увеличением печени и артериальной гипотонией.

Для оценки тяжести ОСН и прогноза применяются классификации Killip Т., 1967 (только у больных острым инфарктом миокарда).

**Классификация Killip T.** основана на учете клинических признаков и результатов рентгенографии грудной клетки.

Выделяют четыре стадии (Killip-класса) тяжести.

- **Стадия I** — нет признаков СН.
- **Стадия II** — СН (влажные хрипы в нижней половине легочных полей, III тон, признаки венозной гипертензии в легких).
- **Стадия III** — тяжелая СН (явный отек легких; влажные хрипы распространяются более чем на половину легочных полей).
- **Стадия IV** — кардиогенный шок (САД <90 мм.рт.ст. с признаками периферической вазоконстрикции: олигурия, цианоз, потливость).

### **Патогенез**

Возникновение ОСН, как правило, связано с острым нарушением функции миокарда ЛЖ, что в конечном итоге приводит к его неспособности поддерживать сердечный выброс (СВ), достаточный для обеспечения потребностей периферической циркуляции. При этом вне зависимости от причины ОСН запускается порочный круг, который при отсутствии надлежащего лечения ведет к смерти. В патогенезе ОСН большое значение имеет скорость прогрессирования патологического процесса. Вероятность возникновения ОСН наиболее высока при остро возникших расстройствах, когда компенсаторные механизмы не успевают уменьшить их последствия. При постепенном нарастании изменений клинические проявления НК утяжеляются обычно не столь драматически. Хотя механические, гемодинамические и нейрогормональные нарушения при ОСН похожи на ХСН, они не идентичны и развиваются намного быстрее. Скорость развития и обратимость этих изменений различаются в зависимости от причины ОСН и характера, предшествующего ССЗ. В рамках текущего занятия будут рассмотрены вопросы касающиеся диагностики и лечения отека легких.

Удушье (сердечная астма, пароксизмальная ночная одышка) возникает в результате застоя крови в малом круге кровообращения при положении больного лёжа как проявление интерстициального отёка лёгких и резкого увеличения давления крови в сосудах малого круга кровообращения.

Отёк лёгких разделяют на интерстициальный и альвеолярный. Это две стадии одного процесса.

- 1) Интерстициальный отёк лёгких — отёк паренхимы лёгких без выхода трансудата в просвет альвеол. Клинически проявляется одышкой и кашлем без мокроты. При прогрессировании процесса возникает альвеолярный отёк.
- 2) Для альвеолярного отёка лёгких характерно пропотевание плазмы в просвет альвеол. У больных появляется кашель с отделением пенистой мокроты, удушье, в лёгких выслушивают вначале сухие, а затем влажные хрипы.

Развивается при увеличении давления заклинивания лёгочных капилляров более 25 мм рт.ст.

- Основные патогенетические механизмы интерстициального отёка лёгких - повышение давления в просвете лёгочных капилляров, усиление лимфотока, нарастание объёма внесосудистой жидкости, увеличение сопротивления мелких бронхов, уменьшение растяжимости лёгочной ткани.

- Дальнейшее сохранение увеличенного внутрисосудистого давления приводит к нарушению целостности альвеолярно-капиллярной мембраны и выходу в полость альвеол жидкости, макромолекул и эритроцитов. В последующем возникает гипоксия, усугубляются гиперкапния и ацидоз, и может произойти остановка дыхания.

### **Клиническая картина**

При осмотре больных с отёком лёгких определяют выраженную одышку с шумным дыханием, цианоз, холодную влажную кожу (повышено потоотделение). Отмечают участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры: западение межрёберных промежутков и надключичных ямок на вдохе. Больной занимает вынужденное сидячее положение (ортопноэ). Характерны тревога и страх смерти. Для интерстициального отёка лёгких характерны все вышеперечисленные признаки, а также шумное свистящее дыхание, затруднение вдоха (стридор), сухие, иногда скудные мелкопузырчатые хрипы на фоне ослабленного дыхания.

При альвеолярном отёке лёгких у больного появляется кашель с обильной пенистой мокротой розового цвета. АД может оставаться в пределах 95-105 мм рт.ст. Для отёка лёгких при гипертоническом кризе характерны высокие значения АД. При аускультации выслушивают влажные мелкопузырчатые хрипы, первоначально в нижних отделах и постепенно распространяющиеся к верхушкам лёгких. В тяжёлых случаях отмечают аperiodичное дыхание Чейна-Стокса.

### **Диагностика**

При физическом обследовании следует обратить особое внимание на аускультацию сердца (глухость/сохранность сердечных тонов, наличие III и IV тонов, шумов и их характера), состояние периферической циркуляции (температуру и влажность кожных покровов).

Для определения право- или левожелудочковой недостаточности необходимо оценить заполнение желудочков сердца. Давление заполнения правого желудочка можно оценить с помощью центрального венозного давления, измеренного в наружной яремной или подключичной вене. О повышенном давлении заполнения левого желудочка обычно свидетельствует наличие влажных хрипов при аускультации легких и/или признаков застоя крови в легких при рентгенографии грудной клетки.



ЭКГ позволяет выявить нарушение ритма сердца и прояснить этиологию ОСН.

Рентгенографию грудной клетки следует проводить как можно раньше у всех больных с ОСН для оценки размеров и четкости тени сердца, а также выраженности застоя крови в легких. Это диагностическое исследование используется как для подтверждения диагноза, так и оценки эффективности лечения. Рентгенография грудной клетки позволяет отличить левожелудочковую недостаточность от воспалительного заболевания легких.

Эхокардиография (ЭхоКГ) необходима для определения структурных и функциональных изменений, лежащих в основе ОСН. Ее применяют для оценки сократительной способности левого желудочка (по фракции выброса), функции клапанов, исключения сдавливающего перикардита/тампонады сердца, определения давления в легочной артерии (СДЛА) по струе трикуспидальной регургитации. При подозрении на расслаивающую аневризму аорты показана чреспищеводная ЭхоКГ и магнитно-резонансная томография.

Пульсоксиметрия позволяет определить насыщение артериальной крови кислородом (нормальные значения  $pO_2$  95-98%)

Лабораторные исследования, рекомендуемые при ОСН, представлены в таблице 3.

Уровни мозгового натрийуретического пептида (BNP) и его предшественника (NT-proBNP) в плазме крови повышаются за счет их высвобождения из миокарда в ответ на увеличение напряжения стенки и перегрузку объемом. Уровень BNP >100 пг/мл и NT-proBNP >300 пг/мл предложено использовать для подтверждения и/или исключения наличия ХСН у больных. Однако при быстром развитии ОСН их содержание в крови может оставаться нормальным. В остальных случаях нормальные уровни BNP или NT-proBNP позволяют с высокой точностью исключить наличие СН. Высокий уровень BNP или NT-proBNP свидетельствует о неблагоприятном прогнозе.

Исследование D-димера позволяет исключить ТЭЛА (тест имеет высокую специфичность – при отрицательном результате диагноз ТЭЛА маловероятен), в то же время большая вероятность ложноположительного результата делает необходимым для подтверждения ТЭЛА проведение ангиопульмонграфии или сцинтиграфии легких.

В ряде случаев для уточнения причины ОСН и определения показаний к инвазивному лечению применяются дополнительные диагностические методы. Коронарная ангиография показана при длительно сохраняющейся ОСН, причину которой не удается установить с помощью других методов обследования.

**Лечение** При отёке лёгких необходимы экстренные мероприятия.

1. Придание больному положения сидя или полусидячего положения со спущенными вниз ногами (уменьшается венозный возврат крови к сердцу, что снижает преднагрузку).

С этой же целью, особенно на догоспитальном этапе, возможно наложение венозных жгутов (турникетов) на конечности для уменьшения венозного возврата к сердцу. В качестве венозных жгутов можно использовать манжеты сфигмоманометра, накладываемые на три конечности, за исключением той, куда осуществляют внутривенное введение лекарственных препаратов. Манжету раздувают до значений, средних между систолическим и диастолическим значениями АД, причём каждые 10-20 минут давление в манжете необходимо снижать. Раздувание манжет и снижение давления в них нужно проводить последовательно на всех трёх конечностях.

2. Адекватная **оксигенация** подачей 100% кислорода с помощью маски со скоростью 6-8 л/мин. При прогрессировании отёка лёгких (определяемого по охвату всех лёгочных полей влажными крупнопузырчатыми хрипами) проводят интубацию и искусственную вентиляцию лёгких (ИВЛ) под положительным давлением на выдохе для увеличения внутриальвеолярного давления и уменьшения транссудации.

Важнейшей задачей в лечении ОСН является обеспечение адекватной оксигенации тканей для предупреждения их дисфункции и развития полиорганной недостаточности. Для этого крайне важно поддерживать  $pO_2$  артериальной крови в нормальных пределах (95-98%). У больных с гипоксемией следует начать оксигенотерапию с повышенным содержанием  $O_2$  в дыхательной смеси, которое при необходимости увеличивают. Целесообразность применения повышенных концентраций  $O_2$  у больных без гипоксемии спорна, такой подход может быть опасным.

С этой целью применяют ингаляцию увлажненным кислородом (через маску или назальный катетер). Увлажнение достигается пропусканием кислородной смеси через банку с водой. В условиях кардиореанимации применяется дыхательная поддержка без эндотрахеальной интубации (неинвазивная вентиляция легких). Для дыхательной поддержки без интубации трахеи в основном применяют два режима:

- режим поддержания положительного давления в дыхательных путях (*continuous positive airway pressure — CPAP*);
- режим НВПД (*non-invasive positive pressure ventilation -NIPPV*);
- двухуровневая поддержка с положительным давлением (*bilevel positive pressure support— BiPAP*).

При прогрессировании гипоксемии и нарастании гиперкапнии проводят интубацию трахеи и ИВЛ.

### **Показаниями к ИВЛ с интубацией трахеи являются следующие:**

- признаки слабости дыхательных мышц — уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания;
- тяжелое нарушение дыхания (с целью уменьшить работу дыхания);
- необходимость защиты дыхательных путей от рефуркации желудочного содержимого;
- устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств;
- необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов.

3. Введение **морфина** в дозе 2—5 мг внутривенно для подавления избыточной активности дыхательного центра. Морфин так же вызывает небольшую венозную дилатацию, уменьшает ЧСС.

4. Для уменьшения постнагрузки у всех больных без артериальной гипотонии должны применяться вазодилататоры.

- **Нитраты** уменьшают венозный застой в легких без снижения сердечного выброса и повышения потребности миокарда в кислороде. Нитраты можно принимать под язык, в виде аэрозоля — спрей нитроглицерина по 400 мкг (2 впрыска) каждые 5-10 мин. В/в введение нитроглицерина 20 мкг/мин с увеличением дозы до 200 мкг/мин или изосорбиддинитрата 1-10 мг/ч следует применять с осторожностью, тщательно титруя дозу для исключения артериальной гипотонии. Дозу нитратов необходимо уменьшить, если САД снизится до 90-100 мм рт. ст. и полностью прекратить введение при дальнейшем падении АД.

- Инфузия **нитропруссид натрия** начинается с дозировки 0,3 мкг/кг/мин. В дальнейшем ее титруют до 1-5 мкг/кг/мин. Препарат рекомендуется использовать при преимущественном увеличении постнагрузки (гипертензивная ОН). При ОН на фоне ОКС нитраты предпочтительнее, поскольку нитропруссид натрия способствует возникновению синдрома коронарного «обкрадывания».

- **Незиритид** - представитель нового класса вазодилататоров — рекомбинантный VNP человека, идентичный эндогенному. В небольших клинических исследованиях у больных с декомпенсацией ХСН препарат более выражено улучшал показатели гемодинамики и реже давал побочные эффекты, чем в/в и инфузия нитроглицерина. Однако данные о клиническом использовании незиритида пока ограничены.

5. **Диуретики.** Средствами выбора являются петлевые диуретики, которые оказывают выраженное мочегонное действие. Однако в/в введение петлевых диуретиков оказывает одновременно вазодилатирующее действие, проявляющееся быстрым (через 5-30 мин) снижением давления в малом

круге кровообращения и уменьшением легочного сосудистого сопротивления. При болюсном введении высоких доз фуросемида (лазикса)  $>1$  мг/кг существует риск рефлекторной вазоконстрикции. Это необходимо учитывать особенно у больных с ОКС, когда диуретики желательнее использовать в малых дозах.

Хорошо зарекомендовал себя новый петлевой диуретик торасемид (диувер). Биоусвояемость торасемида достигает 80-90%, что в 2 раза выше, чем у фуросемида, и определяет его предсказуемый мочегонный эффект. Торасемид, ингибируя реабсорбцию ионов натрия, калия и хлора, одновременно блокирует эффекты альдостерона, и, благодаря этому, в меньшей степени, чем фуросемид, способствует экскреции калия. Торасемид на 80% метаболизируется в печени, поэтому нарушение функции почек практически не сказывается на его фармакодинамических свойствах.

6. Применение этилового спирта основано на способности уменьшать проницаемость капилляров, уменьшая тем самым протекание жидкости в альвеолы. В/в струйное введение 10,0 мл 33% раствора этилового спирта оказывает более быстрый эффект, чем применение этилового спирта ингаляционно.

**7. Инотропная поддержка.** Инотропные средства показаны при наличии признаков периферической гипоперфузии (артериальная гипотония, ухудшение функции почек) независимо от наличия венозного застоя или отека легких.

**Дофамин (допамин)** – предшественник норадреналина. Действие препарата напрямую зависит от дозы, с которой он применяется. В/в инфузия в «сердечной» дозе  $>3$  мкг/кг/мин используется для инотропной поддержки при ОН. При скорости введения 3-5 мкг/кг/мин дофамин стимулирует  $\beta$ -адренорецепторы. При повышении дозировки свыше 10 мкг/кг/мин дофамин начинает стимулировать  $\alpha$ -адренорецепторы (такая доза называется «сосудистой») – повышается ОПСС и ЧСС, а положительное инотропное действие снижается. Инфузия низких доз 1-3 мкг/кг/мин стимулирует дофаминергические рецепторы и вызывает избирательную дилатацию почечных и мезентериальных артерий. Т.е. способна улучшить почечный кровоток и усилить диурез при острой СН с артериальной гипотонией и олигурией.

**Добутамин (добутрекс)** – синтетический катехоламин с преобладающим стимулированием  $\beta_1$ -адренорецепторов. Применяется для увеличения сердечного выброса. Начальная скорость инфузии обычно составляет 2-3 мкг/кг/мин. В дальнейшем ее можно увеличивать до 20 мкг/кг/мин под контролем АД и ЧСС (до появления побочного эффекта – тахикардии). Оптимальная скорость введения 5-10 мкг/кг/мин. После прекращения инфузии влияние препарата исчезает достаточно быстро, что делает его назначение удобным и хорошо контролируемым. Однако

длительная инфузия добутамина более 24-48 часов приводит к развитию толерантности и частичной потере гемодинамического эффекта.

**Ингибиторы фосфодиэстеразы (ИФДЭ)** можно применять только при отсутствии артериальной гипотонии. Милринон вводят в/в в дозе 25 мкг/кг в течение 10-20 мин, после чего проводится длительная инфузия в дозе 0,375-0,75 мкг/кг/мин. Эноксимон применяют болюсом 0,25-0,75 мг/кг с последующей инфузией 1,25-7,5 мкг/кг/мин. Из-за выраженной периферической вазодилатации на фоне лечения ИФДЭ может возникать артериальная гипотония, преимущественно у больных с низким давлением наполнения желудочков сердца.

**Левосимендан** первый представитель нового класса препаратов сенситизаторов кальция. Левосимендан обладает двойным механизмом действия — инотропным и сосудорасширяющим. Гемодинамический эффект левосимендана принципиально отличается от такового у широко используемых инотропных агентов. Он увеличивает чувствительность сократительных белков кардиомиоцитов к кальцию, при этом концентрация внутриклеточного кальция не изменяется. Левосимендан открывает калиевые каналы в гладкой мускулатуре, в результате чего расширяются вены и артерии, в т.ч. коронарные.

Левосимендан показан при ОШ с низким сердечным выбросом у больных с систолической дисфункцией ЛЖ при отсутствии тяжелой артериальной гипотонии (САД <85 мм рт. ст.). Препарат обычно вводят в/в в нагрузочной дозе 12-24 мкг/кг в течение 10 минут с последующей длительной инфузией со скоростью 0,05-0,1 мкг/кг/мин. При необходимости скорость инфузии может быть увеличена до 0,2 мкг/кг/мин. Инфузия левосимендана дозозависимо увеличивает сердечный выброс и уменьшает системное и легочное сосудистое сопротивление. До начала введения препарата необходимо обеспечить достаточное наполнение желудочков сердца — устранить гиповолемию.

**Норадреналин** – естественный катехоламин с преимущественным  $\alpha$ -стимулирующим эффектом. Основное действие препарата – сужение резистивных сосудов - артериол с повышением ОПСС. Гораздо в меньшей степени норадреналин стимулирует сократительную способность сердца. Развиваясь на введение норадреналина централизация кровообращения увеличивает нагрузку на сердце (постнагрузку), ухудшает кровоснабжение почек, увеличивает ЧСС и потребность миокарда в кислороде. Поэтому краткосрочный первоначальный положительный эффект сменяется усугублением течения кардиогенного шока. Для эффективного влияния на гемодинамику норадреналин часто комбинируют с добутамином. Применение только норадреналина может быть уместным лишь при отсутствии других альтернативных средств.

При лечении инотропными препаратами необходимо периодически проверять сохраняется ли потребность в их введении. Для этого скорость введения снижают и оценивают гемодинамику. Как только позволит состояние, а приемлемыми цифрами систолического АД считается  $>90$  мм.рт.ст, введение инотропных средств следует прекратить.

**8. Сердечные гликозиды.** При ОН сердечные гликозиды незначительно повышают сердечный выброс и снижают давление заполнения камер сердца. Применение сердечных гликозидов при ОН является неоднозначным. Показанием к использованию сердечных гликозидов может служить фибрилляция предсердий и другие наджелудочковые тахиаритмии, когда необходимо урежение ЧСЖ.

**9.** При возникновении отёка лёгких на фоне гипертонического криза необходимо введение антигипертензивных препаратов.

Необходимо отметить, что в ряде клинических ситуаций даже своевременное и в полном объеме медикаментозное лечение не позволяет достигнуть успеха. Ниже приведены состояния, при которых только срочное хирургическое вмешательство способно улучшить прогноз.

- **Кардиогенный шок** – клинический синдром, характеризующийся гипоперфузией тканей из-за СН, которая сохраняется после коррекции преднагрузки. Обычно наблюдается артериальная гипотония (САД  $<90$  мм рт. ст. или снижение АД<sub>ср</sub>  $>30$  мм рт. ст.) и/или снижение скорости диуреза  $<0,5$  мл/кг • час. Симптоматика может быть связана с наличием бради- или тахиаритмий, а также выраженной сократительной дисфункцией ЛЖ (истинный кардиогенный шок). В последнем случае ЧСС обычно  $>60$  уд/мин, и нет тяжелых тахиаритмий. Наличие застоя в тканях возможно, но не обязательно. Синдром низкого СВ и кардиогенный шок — различные стадии одного процесса.

Первопричиной кардиогенного шока следует считать резкое снижение сократительной способности сердца (наиболее частая причина – инфаркт миокарда), приводящая к снижению артериального давления и неспособности сердца поддерживать перфузию периферических тканей.

Диагностическими признаками кардиогенного шока являются: снижение систолического артериального давления ниже 90 мм.рт.ст. (при этом пульсовое давление – разница между систолическим и диастолическим АД снижается до 20 мм.рт.ст и ниже), нарушение сознания (от легкой заторможенности до комы), снижение диуреза менее 20 мл/час, симптомы периферической гипоперфузии (бледно-цианотичная, «мраморная» кожа и влажная кожа, резкое снижение температуры кожи кистей стоп, спавшиеся периферические вены, снижение скорости кровотока (симптом белого пятна при надавливании на ногтевое ложе или центр ладони более 2 секунд).

Крайне важно для определения тактики ведения больного кардиогенным шоком измерить центральное венозное давление (ЦВД). В норме ЦВД составляет 5-8 мм.вод.ст. Снижение ЦВД ниже 5 мм.вод.ст в сочетании с артериальной гипотонией свидетельствует о гиповолемии. ЦВД более 15-20 мм.вод.ст отмечается при недостаточности правого желудочка, полной АВ-блокаде, хронических заболеваниях легких. Еще более резкое повышение ЦВД характерно для ТЭЛА, разрыва межжелудочковой перегородки.

Диагностика кардиогенного шока, как правило, не вызывает затруднений. Сложнее определить его разновидность и ведущие патофизиологические механизмы. Прежде всего необходимо отличить истинный кардиогенный шок от аритмического, рефлекторного, медикаментозной гипотонии, шока вследствие правожелудочковой недостаточности. Несмотря на очевидность диагностических критериев быстро и однозначно определить его разновидность удастся не всегда. Так, шок на фоне выраженного болевого синдрома может быть, как истинным, так и рефлекторным или протекающим на фоне медленно текущего разрыва миокарда. Поэтому неотложную помощь осуществляют по этапам, а оценка эффективности лечебных мероприятий помогает в определении ведущих причин шока.

**Лечение. 1. Полноценное обезбоживание.** Для исключения рефлекторной причины шока больному с сохраняющимся ангинозным синдромом в первую очередь необходимо адекватное обезбоживание. С этой целью используются наркотические анальгетики. Однако необходимо помнить, что морфин существенно снижает АД. Поэтому его использование при истинном кардиогенном шоке нежелательно. Препаратом выбора для обезбоживания при истинном кардиогенном шоке является фентанил. Внутривенно струйно вводится 1-2 мл 0,005% раствора фентанила. Особенностью фентанила является его кратковременный эффект – до 30 минут. Промедол обладает значительно меньшей анальгетической активностью. Вводится внутривенно струйно 1 мл 2% раствора. Действие препарата продолжается до 2 часов.

При сочетанном применении нейролептиков и наркотиков (нейролептаналгезия) необходимо помнить о снижении АД. Для потенцирования анальгетического действия наркотиков чаще применяется дроперидол 1 мл (2,5 мг).

При сохраняющемся интенсивном болевом синдроме применяются субнаркотические дозы препаратов для общей анестезии: кетамин (кеталар) и натрия оксибутират (ГОМК). Кетамин вводят внутривенно капельно 50 мг на 100 мл изотонического раствора со скоростью 50-60 кап/мин до достижения эффекта. Обычно необходимая для обезбоживания доза составляет 0,75 мг/кг. Натрия оксибутират вводят внутривенно медленно (за 5-10 минут) в дозе до 40 мг/кг.

**2. Коррекция нарушений ритма.** При наличии у больного пароксизмального нарушения ритма (желудочковая или суправентрикулярная тахикардия, фибрилляция или трепетание предсердий) с ЧСС более 150 в минуту больному проводится экстренная электроимпульсная терапия. Это абсолютное показание. В случае развития аритмического шока купирование аритмии приведет к быстрому улучшению гемодинамики и стабилизации состояния. Если аритмия лишь сопровождала течение истинного кардиогенного шока значительного эффекта от восстановления ритма не будет.

**3.** Придание больному горизонтального положения с приподнятыми под углом 15-20° ногами.

**3. Адекватная оксигенация.** Важнейшей задачей в лечении ОСН является обеспечение адекватной оксигенации тканей для предупреждения их дисфункции и развития полиорганной недостаточности. Для этого крайне важно поддерживать  $pO_2$  артериальной крови в нормальных пределах (95-98%). У больных с гипоксемией следует начать оксигенотерапию с повышенным содержанием  $O_2$  в дыхательной смеси, которое при необходимости увеличивают. Целесообразность применения повышенных концентраций  $O_2$  у больных без гипоксемии спорна, такой подход может быть опасным.

С этой целью применяют ингаляцию увлажненным кислородом (через маску или назальный катетер). Увлажнение достигается пропусканием кислородной смеси через банку с водой. В условиях кардиореанимации применяется дыхательная поддержка без эндотрахеальной интубации (неинвазивная вентиляция легких). Для дыхательной поддержки без интубации трахеи в основном применяют два режима:

- режим поддержания положительного давления в дыхательных путях (*continuous positive airway pressure — CPAP*);
- режим НВПД (*non-invasive positive pressure ventilation -NIPPV*);
- двухуровневая поддержка с положительным давлением (*bilevel positive pressure support— BiPAP*).

При прогрессировании гипоксемии и нарастании гиперкапнии проводят интубацию трахеи и ИВЛ.

Показаниями к ИВЛ с интубацией трахеи являются следующие:

- признаки слабости дыхательных мышц — уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания;
- тяжелое нарушение дыхания (с целью уменьшить работу дыхания);
- необходимость защиты дыхательных путей от регургитации желудочного содержимого;



- устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств;
- необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов.

**5. Инфузионная терапия.** Проведение инфузионной терапии целесообразно только при исходно низком ЦВД (ниже 5 мм.вод.ст.). Допустимо измерение ЦВД путем катетеризации подключичной вены. Для продолжительной оценки ЦВД, давления в правых отделах сердца и давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) в условиях кардиореанимационного отделения необходима установка катетера Сван-Ганса. Для инфузионной терапии предпочтительнее использовать реополиглюкин (низкомолекулярный декстран), поляризирующую смесь (лучше применять концентрированный 10% раствор глюкозы 200-500 мл + 30-40 мл 4% раствора хлорида калия + 10 ЕД инсулина). При невозможности определения ЦВД нужно помнить, что в большинстве случаев истинного кардиогенного шока инфузионная терапия не показана и может легко вызвать отек легких!!! Поэтому внутривенное вливание жидкости должно проводиться с осторожностью под постоянным контролем АД, ЧСС, ЧДД. При проведении инфузионной терапии обязателен так же контроль общего белка и альбуминов плазмы. О передозировке жидкости и трансфузионной гиперволемии судят по увеличению ЧСС и ЧДД, появлению жесткого дыхания и свистящих хрипов в легких, появлению акцента II тона на легочной артерии. Появление влажных хрипов в легких свидетельствует о значительной передозировке жидкости.

**6. Инотропная поддержка.** Инотропные средства абсолютно показаны всем больным с признаками периферической гипоперфузии (артериальная гипотония, ухудшение функции почек) независимо от наличия венозного застоя или отека легких. Другими словами, всем больным с кардиогенным шоком.

**Дофамин (допамин)** – предшественник норадреналина Действие препарата напрямую зависит от дозы, с которой он применяется. В/в инфузия в «сердечной» дозе  $>3$  мкг/кг/мин используется для инотропной поддержки при ОСН. При скорости введения 3-5 мкг/кг/мин дофамин стимулирует исключительно  $\beta$ -адренорецепторы. При повышении дозировки дофамин начинает стимулировать  $\alpha$ -адренорецепторы– повышается ОПСС и ЧСС, а положительное инотропное действие снижается (доза свыше 10мкг/кг/мин называется «сосудистой») Инфузия низких доз 1-3 мкг/кг/мин стимулирует дофаминергические рецепторы и вызывает избирательную дилатацию почечных и мезентериальных артерий. Т.е. способна улучшить почечный кровоток и усилить диурез при острой СН с артериальной гипотонией и олигурией.

**Добутамин (добутрекс)** – синтетический катехоламин с преобладающим стимулированием  $\beta_1$ -адренорецепторов. Применяется для увеличения сердечного выброса. Начальная скорость инфузии обычно составляет 2-3 мкг/кг/мин. В дальнейшем ее можно увеличивать до 20 мкг/кг/мин под контролем АД и ЧСС (до появления побочного эффекта – тахикардии). Оптимальная скорость введения 5-10 мкг/кг/мин. После прекращения инфузии влияние препарата исчезает достаточно быстро, что делает его назначение удобным и хорошо контролируемым. Однако длительная инфузия добутамина более 24-48 часов приводит к развитию толерантности и частичной потере гемодинамического эффекта.

**Ингибиторы фосфодиэстеразы (ИФДЭ)** можно применять только при отсутствии артериальной гипотонии. Милринон вводят в/в в дозе 25 мкг/кг в течение 10-20 мин, после чего проводится длительная инфузия в дозе 0,375-0,75 мкг/кг/мин. Эноксимон применяют болюсом 0,25-0,75 мг/кг с последующей инфузией 1,25-7,5 мкг/кг/мин. Из-за выраженной периферической вазодилатации на фоне лечения ИФДЭ может возникать артериальная гипотония, преимущественно у больных с низким давлением наполнения желудочков сердца.

**Левосимендан** первый представитель нового класса препаратов сенситизаторов кальция. Левосимендан обладает двойным механизмом действия — инотропным и сосудорасширяющим. Гемодинамический эффект левосимендана принципиально отличается от такового у широко используемых инотропных агентов. Он увеличивает чувствительность сократительных белков кардиомиоцитов к кальцию, при этом концентрация внутриклеточного кальция не изменяется. Левосимендан открывает калиевые каналы в гладкой мускулатуре, в результате чего расширяются вены и артерии, в т.ч. коронарные.

Левосимендан показан при ОН с низким сердечным выбросом у больных с систолической дисфункцией ЛЖ при отсутствии тяжелой артериальной гипотонии (САД <85 мм рт. ст.). Препарат обычно вводят в/в в нагрузочной дозе 12-24 мкг/кг в течение 10 минут с последующей длительной инфузией со скоростью 0,05-0,1 мкг/кг/мин. При необходимости скорость инфузии может быть увеличена до 0,2 мкг/кг/мин. Инфузия левосимендана дозозависимо увеличивает сердечный выброс и уменьшает системное и легочное сосудистое сопротивление. До начала введения препарата необходимо обеспечить достаточное наполнение желудочков сердца — устранить гиповолемию.

**Норадреналин** – естественный катехоламин с преимущественным  $\alpha$ -стимулирующим эффектом. Основное действие препарата – сужение резистивных сосудов - артериол с повышением ОПСС. Гораздо в меньшей степени норадреналин стимулирует сократительную способность сердца. Развивающаяся на введение норадреналина централизация кровообращения

увеличивает нагрузку на сердце (постнагрузку), ухудшает кровоснабжение почек, увеличивает ЧСС и потребность миокарда в кислороде. Поэтому краткосрочный первоначальный положительный эффект сменяется усугублением течения кардиогенного шока. Для эффективного влияния на гемодинамику норадреналин часто комбинируют с добутамином. Применение только норадреналина может быть уместным лишь при отсутствии других альтернативных средств.

При лечении инотропными препаратами необходимо периодически проверять сохраняется ли потребность в их введении. Для этого скорость введения снижают и оценивают гемодинамику. Как только позволит состояние, а приемлемыми цифрами систолического АД считается >90 мм.рт.ст, введение инотропных средств следует прекратить.

**7. Глюкокортикостероиды.** Положительного действия на сердечный выброс и течение кардиогенного шока не оказывают. Благоприятное действие ГКС проявляется при рефлекторном шоке или артериальной гипотонии при передозировке лекарственных средств. ГКС способствуют стабилизации мембран, улучшают процессы оксигенации тканей (отдачу кислорода тканям). Преднизолон вводят внутривенно струйно в дозе 60-90 мг.

**8. Механические способы поддержки кровообращения.** Существует два вида контрпульсации – внутриаортальная и наружная. При внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАКП) после пункции бедренной артерии в нисходящий отдел аорты вводят баллон, раздувание которого синхронизировано с ритмом сердца. В систолу он находится в спущенном состоянии и не препятствует току крови, а в диастолу – раздувается, увеличивает обратную диастолическую волну и тем самым улучшает коронарный кровоток. Для наружной контрпульсации используют специальный комбинезон (штаны), в котором в момент диастолы давление повышается до 180-200 мм.рт.ст. Это увеличивает диастолическое давление в аорте и улучшает коронарный кровоток. Процедура дает выраженный положительный эффект.

#### **Показания для применения ВАКП при кардиогенном шоке:**

- отсутствие быстрого ответа на введение жидкости и инотропную поддержку;
- острая митральная регургитация или разрыв межжелудочковой перегородки для стабилизации гемодинамики, позволяющая подготовить больного к оперативному вмешательству;
- тяжелая ишемия миокарда (в качестве подготовки к реваскуляризации).

ВАКП противопоказана при расслоении аорты, выраженной аортальной недостаточности, тяжелом поражении периферических артерий,

неустранимых причинах СН, а также полиорганной недостаточности. Так же необходимо учитывать, что ВАКП следует выполнять, когда существует возможность устранить причину ОСН — реваскуляризация миокарда, протезирование клапана сердца или трансплантация сердца.

**9.** Кардинальным лечением истинного кардиогенного шока является восстановление кровотока в инфаркт-зависимой коронарной артерии. Принципиально для этой цели могут применяться два подхода: консервативный (проведение тромболитической терапии) и интервенционный (проведение чрескожной баллонной ангиопластики/стентирования). Тромболитическая терапия при кардиогенном шоке рекомендуется с помощью альтеплазы (Актилизе).

## **5.2. Самостоятельная работа по теме.**

- Разбор больных.

## **5.3. Итоговый контроль знаний:**

### **Вопросы по теме занятия:**

1. Патогенез отека легких, кардиогенного шока (УК 1, ПК-5).
2. Клиническая картина отека легких, кардиогенного шока (УК 1, ПК-6).
3. Показания и противопоказания для проведения инотропной поддержки (УК 1, ПК-6).
4. Особенности лечения отека легких, кардиогенного шока при различных фоновых состояниях (УК 1, ПК-6).
5. Показания и противопоказания для проведения внутриаортальной баллонной контрпульсации (УК 1, ПК-6).

### **Ситуационные задачи по теме.**

#### **Задача №1.** (УК-1, ПК-5, ПК-6)

Больной 42 лет доставлен в стационар с жалобами на чувство нехватки воздуха, тупые боли сдавливающего характера за грудиной. Две недели назад перенес тяжелую ОРВИ. После чего отмечал нарастание одышки, снижение работоспособности, быструю утомляемость. Сегодня резко чувство нехватки воздуха в покое. Бригадой скорой помощи доставлен в стационар. Объективно: умеренный цианоз лица, шеи. Дыхание жесткое в нижних отделах масса влажных крупнопузырчатых хрипов. ЧДД 36 в мин. Верхушечный толчок не определяется. Границы относительной сердечной тупости расширены вправо, вниз и влево. Сердечные тоны глухие, ритмичные 116 в мин. АД 130/90 мм.рт.ст.

1. Наиболее вероятный диагноз и его обоснование?
2. Какое осложнение развилось у больного и его причина?
3. Тактика лечения данного больного?
4. Суть диуретической терапии в данном случае.
5. Кардиальные причины развития отека легких.

**Задача №2.** (УК-1, ПК-5, ПК-6)

Больной 47 лет поступил с диагнозом: ИБС. Острый нижний с Qинфаркт миокарда. При поступлении: болевой синдром купирован, беспокоит одышка, слабость. Объективно: Кожные покровы бледные, «холодные», влажные. В легких – дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах с обеих сторон, выслушивается небольшое количество влажных хрипов. ЧДД 26 в мин. Тоны сердца ясные ритмичные. ЧСС 63 в мин. АД 80/60 мм.рт.ст.

1. Какое осложнение развилось у больного?
2. Причина?
3. Тактика лечения данного больного?
4. Суть диуретической терапии в данном случае.
5. Кардиальные причины развития отека легких.

**Задача №3.** (УК-1, ПК-5, ПК-6)

У больной 49 лет, с длительно существующим ревматическим пороком сердца и три года назад перенесшей протезирование митрального клапана резкое ухудшение состояния: появилось чувство нехватки воздуха, надсадный непродуктивный кашель, слабость. На фоне приема антикоагулянтов (варфарина) цифры МНО 1,5-1,7. В легких - большое количество влажных хрипов с обеих сторон в нижних отделах. Тоны сердца приглушены, диастолический шум на верхушке и в точке Боткина. Пульс - 112 в мин. АД - 90/70 мм рт. ст.

1. Какое состояние развилось у больного?
2. Назовите наиболее вероятную причину острой сердечной недостаточности?
3. Тактика лечения данной больной?
4. Суть диуретической терапии в данном случае.
5. Кардиальные причины развития отека легких.

**Задача №4.** (УК-1, ПК-5, ПК-6)

Больной 22 лет, спортсмен, поступил с жалобами на повышение температуры до 39°C с ознобами, одышку при минимальной физической нагрузке, отсутствие аппетита. Болен около месяца. При осмотре: кожные покровы желтушные, бледные, петехиальные высыпания на ногах. В легких - небольшое количество влажных хрипов с обеих сторон в нижних отделах.

Тоны сердца приглушены, диастолический шум в точке Боткина и на аорте.  
Пульс - 106 уд/мин. АД - 120/40 мм рт. ст.

1. О каком заболевании можно думать? Клиническая картина какого порока описана?
2. С чем необходимо дифференцировать изменения в легких?
3. Тактика лечения данного пациента?
4. Нужна ли антибактериальная терапия в данном случае?
5. Основные методы подтверждения диагноза.

#### **Задача №5. (УК-1, ПК-5, ПК-6)**

У больной с длительно существующим ревматическим митральным пороком уменьшилась одышка и симптомы легочной гипертензии, и стали нарастать отеки, появилась гепатомегалия и асцит.

1. Какова причина этих изменений в клинической картине?
2. При правожелудочковой СН первоначально появляется асцит или отеки нижних конечностей.
3. Нужна ли диуретическая терапия в данном случае?
4. Частое осложнение митрального стеноза.
5. Препарат для снижения легочной гипертензии.

**6. Домашнее задание по теме занятия** (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

**7. Рекомендации по выполнению НИР, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой:**

1. Современные принципы лечения отека легких.
2. Современные принципы лечения кардиогенного шока.
3. Роль нитратов в патогенетической терапии отека легких.

**8. Рекомендованная литература по теме занятия:**

Перечень основной литературы:

1. Аллергология и иммунология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. Р. М. Хаитов, Н. И. Ильина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 640 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.

3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с. : ил. - ISBN 9785970425794 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с. : ил. - ISBN 9785970425800 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
6. Циммерман, Я. С. Гастроэнтерология [Электронный ресурс] : руководство / Я. С. Циммерман. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 816 с. : ил. - (Б-ка врача-специалиста).
7. Гематология [Электронный ресурс] : нац. рук. / гл. ред. О. А. Рукавицын. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 776 с. - (Национальные руководства).
8. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. Е. В. Шляхто. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 800 с. - (Национальные руководства).
9. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.
10. Эндокринология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 1112 с. - (Национальные руководства).

Перечень дополнительной литературы:

1. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к внеаудитор. (самостоят.) работе к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.8. Интенсивная терапия и реанимация в клинике внутренних болезней / сост. С. Ю. Никулина, Т. Д. Верещагина, С. Е. Головенкин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 97 с. – ЦКМС
2. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.1. Болезни сердечно-сосудистой системы / сост. Ю. И. Гринштейн, В. В. Кусаев, В. В. Шабалин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 625 с. - ЦКМС

**1. Индекс ОД.О.01.1.8.134 Тема: Тромбоэмболия лёгочной артерии.**

**2. Форма организации занятия:** практическое занятие.

**3. Значение изучения темы:** Способность и готовность к постановке диагноза на основании диагностического исследования при ТЭЛА в клинике внутренних болезней, способностью и готовностью анализировать закономерности функционирования отдельных органов и систем при ТЭЛА, использовать знания анатомо-физиологических основ, основные методики клиничко-иммунологического обследования и оценки функционального состояния организма пациентов для своевременной диагностики ТЭЛА. Выработать у ординаторов – врачей терапевтического профиля способность и готовность выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы такого грозного осложнения как ТЭЛА, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин с учетом законов течения патологии по органам, системам и организма в целом, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях, умение использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ), выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных и угрожающих жизни состояний в конкретной группе заболеваний, в частности, при ТЭЛА.

**4. Цели обучения:**

**Общая:** - УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8.

**Учебная:**

Знать - этиологию, патогенез, клиническую картину, закономерности течения, важнейшие осложнения, прогноз и наиболее информативные методы диагностики ТЭЛА.

Уметь - провести обследование больных с ТЭЛА, интерпретировать данные дополнительных методов обследования.

Владеть - современными стандартами ведения больных с ТЭЛА.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**



1. ОСНОВНОЙ ПРИЗНАК ТЭЛА (УК-1, ПК-5)

1. боль в грудной клетке
2. кашель
3. одышка
4. гипотензия
5. обморок

2. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ ИСТОЧНИК ТРОМБОВ ПРИ ТЭЛА (УК-1, ПК-5)

1. эритремия
2. тромбоз вен нижних конечностей
3. дегидратация
4. тромб в левом желудочке
5. тромб в левом предсердии

3. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРИ ТЭЛА (УК-1, ПК-5)

1. нижняя
2. боковая
3. передняя
4. правожелудочковая
5. задняя

4. ПРИЧИНОЙ ТЭЛА МОЖЕТ БЫТЬ (УК-1, ПК-5)

1. длительная иммобилизация больного
2. длительная гепаринизация
3. активный образ жизни
4. частая экстрасистолия
5. синдром ВПУ

5. ТЭЛА МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ ПРИ (УК-1, ПК-6)

1. ушибах мягких тканей
2. переломах костей
3. пневмонии
4. перикардите
5. анемии

6. УРОВЕНЬ D- ДИМЕРА ПРИ ТЭЛА (УК-1, ПК-6)

1. более 500 мкг\л
2. 100 мкг\л
3. 200 – 300 мкг\л
4. 300 – 400 мкг\л
5. уровень не имеет значения

7. БОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНАЯ ВЕЛИЧИНА ШОКОВОГО ИНДЕКСА ПРИ ТЭЛА (УК-1, ПК-6)

1. 0,7
2. больше 1
3. 0,1
4. 0,5
5. 0,2

8. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ ТЭЛА (УК-1, ПК-6)

1. ЭКГ
2. ЭХОКГ
3. R – графия легких
4. ангиопульмонография
5. коронарография

9. ОСНОВНЫМ СРЕДСТВОМ ЛИЗИРОВАНИЯ ТРОМБА ПРИ ТЭЛА ЯВЛЯЕТСЯ: (УК-1, ПК-6)

1. гепарин
2. варфарин
3. аспирин
4. плавикс
5. стрептокиназа

10. ПРОФИЛАКТИКА ТЭЛА, ВСЕ КРОМЕ (УК-1, ПК-6)

1. лечение периферических тромбофлебитов
2. сокращение сроком иммобилизации
3. прием варфарина при тромбах в правых полостях сердца
4. активный образ жизни
5. длительная иммобилизация

## 5.2. Основные понятия и положения темы.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) это острая закупорка ветвей легочной артерии тромбами, образовавшимися в венах большого круга кровообращения.

Тромбоэмболия легочной артерии составляет до 50% смертности в кардиологических отделениях больничных стационаров, она же бывает основной причиной смерти послеоперационных больных. Внезапная смерть в 1/3 случаев объясняется тромбоэмболией легочной артерии. Умирают около 20% больных с ТЭЛА, причем более половины из них в первые 2 часа после возникновения эмболии.

Чаще всего причиной ТЭЛА бывают тромбы, возникшие в глубоких венах и чаще всего в глубоких венах нижних конечностей. Значительно реже это тромбы из вен таза, полости живота, верхних конечностей, правых

отделов сердца. Способствуют образованию тромбов постельный режим, особенно у больных с заболеваниями легких, инфарктом миокарда, операциями по поводу перелома бедра. И чаще всего у больных с повреждениями спинного мозга. Изредка тромбоэмболия легочных артерий может возникнуть и у здоровых людей, которые долго находятся в вынужденном положении. Например, при перелете на самолете.

Для образования тромба необходимо наличие трех условий:

- повреждение стенки сосуда
- замедление тока крови в этом месте
- повышение свертываемости крови.

Стенка вены может повреждаться при воспалительных заболеваниях, внутривенных инъекциях, травмах.

Условия для замедления кровотока возникают вследствие сердечной недостаточности, длительном вынужденном положении (постельный режим, наложение гипсовых повязок).

Причинами повышения свертываемости крови являются некоторые наследственные нарушения в свертывающей системе крови, прием оральных противозачаточных средств, СПИД. Повышен риск развития тромбов у людей со второй группой крови, беременных, пациентов с ожирением.

Наиболее опасны тромбы, которые прикрепляются одним концом к стенке сосуда, а другой, свободный, плавает в просвете вены. При небольшом усилии: кашель, резкое движение, натуживание, тромб отрывается и с током крови через полую вену, правое предсердие, правый желудочек попадает в легочную артерию. Иногда тромб разбивается, ударяясь о стенки артерии, и закупоривает мелкие ветви сосудов легких.

Закупорка ветвей легочной артерии при большом количестве тромбов приводит к повышению давления в сосудах легких. Возрастает нагрузка на правый желудочек и развивается сердечная недостаточность. Падение насосной функции правого желудочка вызывает недостаточное поступление крови в левый желудочек, уменьшается количество крови, попадающее в аорту и артерии – происходит резкое падение артериального давления и шок. Все это может сопровождаться инфарктом миокарда правого желудочка, ателектазом (спадением части легочной ткани) в легких.

**В зависимости от объема поражения сосудов легких ТЭЛА может быть:**

- массивная – более 50% сосудов легких, при этом у больного бывает потеря сознания, шок, падение артериального давления, недостаточность функции правого желудочка

- субмассивная – от 30 до 50% сосудов легких – у больного одышка, нормальное артериальное давление, функция правого желудочка нарушается в меньшей степени

- немассивная – менее 30% сопровождается одышкой, функция правого желудочка не страдает.

Проявления ТЭЛА зависят от массивности процесса, состояния сердечно-сосудистой системы и легких. Самое частое проявление

тромбоэмболии легочной артерии – одышка и учащенное дыхание. Одышка возникает внезапно. Больной лучше чувствует себя в положении лежа. Боль в грудной клетке имеет различный характер. У больного могут быть сильные болевые ощущения или дискомфорт в грудной клетке. Изредка возникает кровохарканье. Может появиться цианоз – синюшная окраска носа, губ, ушей или бледность. В легких выслушиваются хрипы, над областью сердца – систолический шум. На ЭКГ выявляют признаки острого легочного сердца. На эхокардиограмме находят тромбы в правых отделах сердца и легочных артериях, признаки нарушения функции правого желудочка. На рентгенограмме выявляют изменения в легких.

Самый надежный метод диагностики ТЭЛА – вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких, особенно в первые сутки. Это исследование сосудов легких с помощью контрастных веществ. Применяются еще компьютерная томография легких и магниторезонансная томография.

Лечение тромбоэмболии легочной артерии.

Все больные должны быть госпитализированы в реанимационное отделение. Больного выводят из состояния шока. Дают кислород через носовой катетер. При необходимости проводят обезболивание.

Достижением современной медицины является возможность растворить тромб в сосуде. Для этого проводят тромболитическую терапию. Внутривенно вводят препараты, которые растворяют тромб (стрептокиназа, урокиназа, тканевой активатор плазминогена). Затем назначают гепарин для предупреждения повторного образования тромба. Гепарин вводят в вену 7-10 дней. Потом до 3-6 месяцев проводят лечение препаратами, которые препятствуют повышению свертываемости крови (фенилин, синкумар, варфарин) при обязательном контроле анализа крови на свертываемость.

Иногда при закупорке главных ветвей легочной артерии проводят хирургическое удаление тромба. Смертность при этих операциях высокая, но меньше чем без оперативного лечения.

При повторных ТЭЛА иногда в нижнюю полую вену ставят фильтр, который называется кава-фильтр. Он препятствует попаданию тромбов в легочные артерии.

Без лечения при тромбоэмболии легочной артерии умирает около половины больных, при своевременном правильном лечении смертность от ТЭЛА составляет 2-8%.

### **5.3. Самостоятельная работа по теме.**

- Разбор больных.

### **5.4. Итоговый контроль знаний:**

**Вопросы по теме занятия:**

1. Этиология – наиболее распространенные причины ТЭЛА в клинике внутренних болезней. (УК 1, ПК 5).
2. Патогенез: новое в изучении причин ТЭЛА (УК 1, ПК 5).
3. Классификация ТЭЛА (УК 1, ПК 5).
4. Клиническая картина ТЭЛА при различных заболеваниях (УК 1, ПК 5).
5. Диагностика клиническая, по ЭКГ, ЭхоКГ, МСКТ (УК-1, ПК-5).
6. Лечение медикаментозное и оперативное (УК-1, ПК-5).
7. Первичная и вторичная профилактика ТЭЛА (УК-1, ПК-5).

### **Ситуационные задачи по теме.**

#### **Задача №1. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)**

Пациентка 65-ти лет внезапно потеряла сознание. Кожные покровы повышенной влажности, бледно серого цвета, АД 60/40 мм рт. ст., тахикардия до 150 в мин. При осмотре: левая нога отека, признаки варикозного расширения вен.

1. Наиболее вероятная причина потери сознания?
2. Определить величину шокового индекса
3. Причина отека левой ноги?
4. Основной метод обследования?
5. Основной метод лечения

#### **Задача №2. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)**

Умужчины 68 лет, находящегося на лечении в отделении реабилитации с инфарктом миокарда, внезапно появилась одышка, слабость. АД 80/60 мм рт.ст., ЧСС 128 в минуту, ЧДД 30 в минуту. ЧДД 30 в минуту. Кожные покровы сероватой окраски, повышенной влажности. По ЭКГ: синусовая тахикардия, синдром S1 – Q111, QR 11,111, aVF, V3R – V6R.

1. Локализация инфаркта миокарда.
2. Осложнение инфаркта миокарда.
3. Наиболее вероятная причина появления этого осложнения.
4. Лабораторное обследование для подтверждения этого осложнения.
5. Инструментальное обследование для подтверждения этого осложнения.

#### **Задача №3. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)**

У женщины после длительного перелета в самолете при вставании появилась резкая слабость, холодный пот, чувство нехватки воздуха. При осмотре врача: пепельный циноз лица, ЧДД 35 в минуту, АД 85/60 мм рт.ст., шейные вены набухшие. Левая голень толще правой.

1. Наиболее вероятное заболевание.

2. Осложнение этого заболевания.
3. Место госпитализации пациентки.
4. Инструментальные методы обследования.
5. Основной метод лечения.

**Задача №4.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

На второй день после операции по поводу перелома бедра у мужчины 40 лет внезапно появилась одышка, боли в груди справа при дыхании, небольшой кашель.

1. Диагноз возникшего осложнения.
2. Причина этого осложнения.
3. Инструментальная диагностика этого осложнения.
4. Лечение.
5. Целевые значения МНО.

**Задача №5.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Убольной 80 лет, находящийся на лечении по поводу сердечной недостаточности, внезапно усилилась одышка. Кожные покровы влажные, цианотичны, шейные вены набухшие. ЧДД- 28 в минуту, ЧСС-130 в минуту. АД- 100\60 мм рт.ст. Час назад АД 160\100 ммрт.ст., ЧСС 68 в минуту, на ЭКГ регистрировалась фибрилляция предсердий. При осмотре ЭОС отклонилась вправо, переходная зона сместилась с V3 до V5.

1. Вероятное осложнение.
2. Причина (источник) осложнения.
3. Что может дать ЭХОКГ и чреспищеводная ЭХОКГ.
4. Лабораторный метод подтверждения осложнения.
5. Основные методы подтверждения наличия этого осложнения.

**6. Домашнее задание по теме занятия** (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

**7. Рекомендации по выполнению НИР, в том числе список тем, предлагаемых кафедрами:**

1. Современные аспекты лечения ТЭЛА.
2. Роль антикоагулянтов в профилактике и лечении ТЭЛА.
3. Профилактика ТЭЛА.
4. Роль комбинированных оральных контрацептивов, в развитии ТЭЛА.

**8. Рекомендованная литература по теме занятия:**

#### Перечень основной литературы:

1. Аллергология и иммунология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. Р. М. Хаитов, Н. И. Ильина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 640 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с. : ил. - ISBN 9785970425794 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с. : ил. - ISBN 9785970425800 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
6. Циммерман, Я. С. Гастроэнтерология [Электронный ресурс] : руководство / Я. С. Циммерман. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 816 с. : ил. - (Б-ка врача-специалиста).
7. Гематология [Электронный ресурс] : нац. рук. / гл. ред. О. А. Рукавицын. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 776 с. - (Национальные руководства).
8. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. Е. В. Шляхто. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 800 с. - (Национальные руководства).
9. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.
10. Эндокринология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 1112 с. - (Национальные руководства).

#### Перечень дополнительной литературы:

1. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к внеаудитор. (самостоят.) работе к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.8. Интенсивная терапия и реанимация в клинике внутренних болезней / сост. С. Ю. Никулина, Т. Д. Верещагина, С. Е. Головенкин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 97 с. – ЦКМС
2. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.1. Болезни сердечно-сосудистой системы / сост. Ю. И. Гринштейн, В. В. Кусаев, В. В. Шабалин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 625 с. - ЦКМС

**1. Индекс** ОД.О.01.1.8.135 **Тема: Общие вопросы организации медицинской помощи при неотложных состояниях.**

**2. Форма организации учебного процесса:** практическое занятие.

**3. Значение изучения темы:** Правильное лечение острого нарушения деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем играет чрезвычайно важное значение для сохранения жизни пациента. Мероприятия неотложной помощи являются составной частью всех видов медицинской помощи: первой медицинской, доврачебной, первой врачебной, квалифицированной и специализированной. Поэтому, знание особенностей оказания неотложной помощи пациентам важнейшая задача студентов-медиков – будущих офицеров запаса.

**4. Цели обучения:**

**Общая:** - УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8.

**Учебная:**

Знать - принципы оказания неотложной терапевтической помощи при угрожающих жизни состояниях.

Уметь - оказывать неотложную терапевтическую помощь при угрожающих жизни состояниях.

Владеть: - методами оказания неотложной терапевтической помощи при угрожающих жизни состояниях.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний**

1. ПРИ ОТЁКЕ ЛЁГКИХ НЕОБХОДИМО ВВЕДЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ? (УК-1, ПК-5)
  1. Физиологический раствор
  2. Лазикс
  3. Липримар
  4. Гемодез
  5. Инсулин
  
2. ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ОТЁКЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОКАЗАНО ВВЕДЕНИЕ ВСЕХ ПРЕПАРАТОВ КРОМЕ:( УК-1, ПК-5)
  1. бемегрид
  2. дексаметазон
  3. лазикс
  4. эуфиллин



5. амизил
3. ПРИ ОТЁКЕ ЛЁГКИХ НЕОБХОДИМО ВВЕДЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ? (УК-1, ПК-5)
1. Физиологический раствор
  2. Нитроглицерин
  3. Липримар
  4. Гемодез
  5. Инсулин
4. ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ ПОКАЗАНО ВВЕДЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ:(УК-1, ПК-5)
1. Промедол
  2. Реополиглюкин
  3. Допамин
  4. Гепарин
  5. Всё вышеперечисленное
5. УГНЕТЕНИЕ (ДЕПРЕССИЯ) КРОВЕТВОРЕНИЯ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПРИ ВСЕХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ КРОМЕ:( УК-1, ПК-5)
1. лейкоз
  2. ионизирующая радиация
  3. цитостатической болезни
  4. хроническая почечная недостаточность
  5. ничего из перечисленного
6. У ПОРАЖЕННОГО ПОСЛЕ ПАДЕНИЯ С БОЛЬШОЙ ВЫСОТЫ РАЗВИЛАСЬ ОСТРАЯ МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ПРИЗНАКАМИ КОТОРОЙ ЯВИЛИСЬ ВСЕ УКАЗАННЫЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ:( УК-1, ПК-5)
1. грубый систолический шум на верхушке
  2. застойные явления в легких
  3. патологический зубец Q на ЭКГ
  4. экстрасистолия
  5. набухшие шейные вены
7. ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ ПОКАЗАНО ВВЕДЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ, КРОМЕ: (УК-1, ПК-5)
1. дексаметазон
  2. клофеллин
  3. лазикс
  4. пентамин
  5. нитропруссид натрия

8. ПРИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИМЕНЯЮТСЯ ПРЕПАРАТЫ, КРОМЕ: (УК-1, ПК-5)

1. зокор
2. глюкоза
3. преднизолон
4. фуросемид
5. гемодез

9. ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИМЕНЯЮТСЯ:( УК-1, ПК-5)

1. кордарон
2. новокаинамид
3. ритмилен
4. хинидин
5. все перечисленные препараты

10. ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ НАДЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ ПРИМЕНЯЮТСЯ:( УК-1, ПК-5)

1. кордарон
2. новокаинамид
3. АТФ
4. изоптин
5. все перечисленные препараты

## 5.2. Основные понятия и положения темы

Правильное лечение острого нарушения деятельности сердечно-сосудистой и дыхательных путей играет чрезвычайно важное значение. Оно может спасти жизнь многим больным и пораженным, которые сохраняют на долгие годы способность к полезной деятельности. Мероприятия неотложной помощи являются составной частью всех видов медицинской помощи: первой медицинской, доврачебной, первой врачебной, квалифицированной и специализированной. Неотложная терапевтическая помощь, т. е. помощь, оказываемая врачом-терапевтом с использованием специального оснащения, начинается с ОмедБ, но и первая врачебная – включает некоторые ее важные элементы.

“Неотложная помощь” - это комплекс мер по медицинскому обеспечению, включающему восстановление жизнедеятельности организма, выведение больных из состояний, угрожающих жизни, и интенсивное лечение. Помощь при критических состояниях является неотложной мерой, которая требует быстрого решения, правильного диагноза, точных

медицинских знаний, а часто и мужества. К сожалению, ее оказывают наименее опытные медицинские работники (интерны, молодые врачи, служащие мед. учреждений) и даже не специалисты на догоспитальном этапе.

Проведение неотложной терапии еще более затрудняется тем, что она нередко проводится в неудобных условиях: на дому, на работе, в общественных местах – словом везде, где возникает в этом необходимость. Особенно ответственна неотложная терапия в работе военного терапевта. Оказывая помощь пораженным при их массовом поступлении на этапах медицинской эвакуации, он резко ограничен во времени, имеет дело с особенно тяжелым контингентом, с высокой летальностью, должен заниматься сортировкой, чтобы отобрать нуждающихся в неотложных мероприятиях. По опыту ВОВ в неотложной помощи нуждалось около 10%. По прогнозам в современной войне будут нуждаться в оказании неотложной помощи 30-50%, при поражениях ФОВ – 60-70%, причем помощь должна быть оказана в течение 2-х часов с момента поражения. Вопросы неотложной терапии при различных нозологических формах изучаются в курсе госпитальной терапии, при поражениях ОВ – в курсе военной токсикологии. Мы в данной лекции коснемся, в основном, неотложной помощи при острых отравлениях. Актуальность темы велика. Человек постоянно встречается с токсическими веществами и на производстве, и дома. В мире вырабатывается более 250 млн химических веществ, S из них ядовита для человеческого организма.

### **Причины отравления:**

1. Группа прижигающих веществ (щелочи, кислоты, 30-50% отравлений уксусной кислотой).
2. Медикаментозные вещества (снотворные и др.).
3. Алкоголь и его суррогаты (7-19%, сейчас больше).
4. ФОС – 20%
5. Отдельно выделяют отравления техническими средствами (этиленгликоль, который входит в антифризы, метиловый спирт, дихлорэтан, тетраэтилсвинец и др.). Эти отравления в условиях армии встречаются наиболее часто.

Распространенность отравлений: в США – 1млн/год, в Европе – 1 на 1000 населения, в России – суммарно от 1-2,5:1000.

Расхождение диагнозов – около 20% (ошибки догоспитального и госпитального этапов). Летальный исход – 1-7%, при отравлении техническими средствами – до 60-70%.

### **Организационные вопросы при оказании неотложной помощи при отравлениях.**

В РФ 1-м центр по оказанию помощи при отравлениях создан в 1963 году. Сейчас центр есть почти во всех областных городах. В них создается концентрация материальных и лечебно-диагностических средств и высокая квалификация врачебных кадров. В армии также имеется стройная система организации помощи при отравлениях. Возглавляет отделение гемодиализа при Центральном госпитале Министерства Обороны, в окружных госпиталях. Это методические центры, готовят специалистов для округов, гарнизонов.. Внештатные терапевты гарнизонного госпиталя являются ответственными токсикологами, учат врачей МПП. Врач полка должен четко знать куда и как направлять пострадавшего чтобы не было потери времени ни минуты. В клинической картине необходимо обратить внимание на тяжесть, характер яда, дозу, путь поступления яда и т.д. Попытаться и решить вопрос – как ослабить тяжесть отравления.

Клиника отравления делится на две фазы: 1) Токсикогенная, 2) Соматогенная – последствия яда, т. е. яд По-существу уже не действует. В первую фазу, как правило, выражен диспепсический синдром, экзотоксический шок, коллапс, острая дыхательная недостаточность, токсическая энцефалопатия, кома, клиническая смерть, биологическая смерть. В зависимости от вида отравления превалирует тот или иной синдром.

Рвота сразу после отравления в какой-то степени является и защитным механизмом. Диспептический синдром выражен при отравлении дихлорэтаном, антифризом (этинсигликом) – в больших дозах.. В основе экзотоксического шока лежит гиповолемия, падение сосудистого тонуса, вазодилатация плюс потеря жидкости – абсолютная гиповолемия (в зависимости от яда). Страдает в какой-то степени и сократительная способность, что усиливает гиповолемию

В соматогенную фазу чаще поражаются почки, печень. При отравлении антифризами развивается токсическая нефропатия I-II-III степени тяжести: III ст. – ОПН. При I степени тяжести - нарушения функции нет; II – олигурия или повышаются азотистые шлаки. Эта степень обратима. III - олигурия или анурия, т. е. тяжелая ОПН. Нередко геморрагический синдром. Исход отравления часто зависит от синдрома острой левожелудочковой недостаточности, отек легких, который носит черты и токсического отека.

Консервативная терапия не эффективна (чаще всего). При отравлении антифризом нередко развивается и острая печеночная недостаточность - гепатопеченочная недостаточность - гепатореваирный синдром. Токсическая гепатопатия выступает на первый план при отравлениях хлорированными углеводородами - дихлорэтаном и суррогатами алкоголя. Подразделяют на три степени тяжести: I - легкая иктеричность, печень не увеличена края, биохимические показатели печени - пробы чуть выше ;II - выражена желтуха, гематомегалия, геморрагический синдром. Нарушена

функция печени - все печеночные пробы изменены. Но эта степень обратима. III - острая печеночная недостаточность, тяжесть состояния обусловлена тяжелой энцефалопатией. Выражен диспептический геморрагический синдром, присоединяется инфекция. Прогноз сомнительный.

### **Основные принципы лечения острых отравлений.**

1. Антитодная терапия (применение противоядий). Кислоты - гидрокарбонат натрия (4% раствор). Тяжелые металлы (ртуть, свинец, медь), лигатура - уметкол - 5% раствор. Метиловый спирт этиленгликоль - этиловый спирт. Окись углерода - кислород. ФСС - холинолитики (атропин, реактиваторы холинэстеразы, дипиридоким).

#### 2. Детоксикация:

1) Промывание желудка и кишечника там, где врач или фельдшер встретился с пострадавшим (зондовое промывание, допустим и реторанный метод - до чистых промывных вод). Дача адсорбентов, сульфата, вазелинового масла. Промывание кишечника, высокие сифонные клизмы. Этот метод эффективен на ранних этапах отравления.

2) Форсированный диурез (водная нагрузка 1-1,5 л плюс мочегонные). Четко измерять количество мочи (800-1200 мл). Допускается до 500-1000 мл остаточной жидкостью. В состав вводимой жидкости должны входить растворы с солями (в обычный физ. раствор глюкозы добавляют калий). Пострадавших транспортировать в ОМедБ, ОМ. Форсированный диурез можно проводить и в пути. Дальше - гемодиализ (в госпитальной базе фронта). Гемосорбция проводится уже в ОМедБ, но она эффективна только при некоторых отравлениях (ФОС, хлорированные углеводороды). Гемосорбция не должна заменять гемодиализ.

Лечение токсической гепатопатии (выведение яда). Клеточный диализ - взвесь гепатоцитов в диализирующей жидкости (созданы специализированные бригады).

II Выведение из критического состояния: в основе КС лежит гиповолемия. Показана трансфузионная терапия (ориентируется на АД, гемодинамику, диурез). Реополиглюкин ухудшает реологич. периф. кровообращения. Полиглюкин улучшает реологию. Солевые растворы (особенно при рвоте, диарее). Гликокортикоиды.

Синдромная терапия. Проведение мероприятий для купирования угрожающих жизни состояний, которые могут явиться следствием того или иного отравления.

### **Синдром нарушения дыхания.**

Угнетение деятельности дыхательного центра. Лечение центрального паралича - ИВЛ. При отравлении - снотворные и наркотические,

одновременно дезинтоксикационная терапия. При отравлении наркотиками хороший эффект дает внутривенное введение 10-15 мг.

Обтурационно-аспирационная форма нарушения дыхания – интубация, трахеостомия,

### **Острая почечная недостаточность.**

Наиболее частым этиологическим фактором острой почечной недостаточности в современной войне явится шок, независимо от его причины, будут осложняться травматический, ожоговый, гемморрагический, лучевой виды шока, бактериологический шок, наконец, при травматическом токсикозе (синдром длительного раздавливания, краш-синдром). Следует иметь в виду возможность развития острой почечной недостаточности у раненых, больных и пораженных в связи с ошибочным введением им крови, несовместимой по групповой или резус-принадлежности. Широкое применение в современной войне на всех этапах медицинской эвакуации, гемотрансфузионной терапии делает эту возможность весьма вероятной. Необходимо также учитывать возможность развития острой почечной недостаточности у некоторых военнослужащих в связи с отравлением высокотоксичными техническими жидкостями – антифризами (этиленгликолями), четыреххлористым углеродом, дихлорэтаном.

В основе острой почечной недостаточности лежит поражение канальцевой части нефрона, почему раньше острую почечную недостаточность называли “острой канальцевой недостаточностью”, “некрофозом дистального нефрона” и т. д. Сохранность клубочкового аппарата гарантирует полное обратное развитие этого крайне тяжелого заболевания. Лишь тотальный двусторонний кортикальный некроз, развивающийся вследствие длительной ишемии коркового слоя почек, обуславливает, как уже говорилось раньше, необратимость поражения.

Клиническая картина острой почечной недостаточности характеризуется четкой цикличностью с последовательным развитием следующих клинических периодов заболевания: шокового (начального), олигоанурического, раннего полиурического, периода восстановления диуреза, позднего полиурического и периода восстановления функции почек.

Лечение острой почечной недостаточности – важная и ответственная задача. Для того, чтобы лечение было эффективным, оно должно быть, по мере возможности, патогенетическим и согласованным с динамикой патологического процесса, с динамикой нарушения химизма крови. Лечение необходимо начинать еще в начальной стадии, когда оно имеет преимущественно профилактический характер. В ОмедБ лечение должно быть, по возможности, специфическим по отношению к основным этиологическим факторам – шок, ожоги, отравления. На первое место нужно поставить борьбу с шоком и коллапсом. При обширном размозжении тканей

и подкожных кровоизлияниях, разможенные ткани и излившаяся кровь должны быть своевременно удалены с помощью широких разрезов, дренажей, иссечения некротических участков и пр. При тяжелом обезвоживании – рвоты, поносы, большие кровопотери – вливание физиологического раствора с 5-10% глюкозой до 1,5-2 л в сутки. Однако, при развитии олигурии или анурии эти вливания должны быть немедленно прекращены. При обширных разможжениях тканей, массивных гемолизах и в результате этого перегрузке организма кислыми продуктами распада и развития раннего ацидоза, необходимо вливание щелочных растворов, например 200-300 мл 4-5% раствора бикарбоната натрия.

После ликвидации шока, коллапса, внутрисосудистого гемолиза, когда не представляет сомнений наступление олигоанурической стадии острой почечной недостаточности, пораженные должны направляться в госпитали, содержащие специализированное нефрологическое отделение или лабораторию гемодиализа. Если диагноз острой почечной недостаточности поставлен уже в ОмедБ, пораженный направляется из ОмедБ в соответствующий госпиталь в порядке медицинской эвакуации по назначению. Самым лучшим способом лечения тяжелых расстройств обмена веществ, электролитных расстройств и нарушений в олигурической стадии острой почечной недостаточности является выведение с помощью искусственной почки. В схему лечения олигурической стадии включают и большое количество витаминов: В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, аскорбиновую кислоту. Проблема питания больных острой почечной недостаточностью остается одной из наиболее сложных и ответственных. Режим голодания и жажды решительно ухудшают состояния больных. Больные в олигурической стадии должны получать с пищей достаточно калорийный рацион, в котором, однако, исключаются белки. Переход острой почечной недостаточности в полиурическую стадию и связанные с этим характерные нарушения водного и электролитного обмена требуют соответствующей перестройки лечения и питания больного. Ответственной задачей в полиурической стадии является предупреждение или лечение уже развившейся инфекции, в особенности инфекции мочевыводящих путей. Особое внимание у больных острой почечной недостаточностью надо уделять сердечно-сосудистой системе. Большое значение имеет определение сущности сердечно-сосудистых изменений. Нередко они являются последствием электролитных расстройств, в частности, гипер- и гипокалиемии и устраняются после ликвидации последних.

### **Интерстициальный отек легких (сердечная астма).**

Чаще возникает ночью. Больной просыпается от удушья. Учащается дыхание до 30-40 в минуту. Пот. При аускультации легких определяется жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы (но хрипов может и не быть). Значительная тахикардия. Всем больным с приступом сердечной астмы

обязательно снятие ЭКГ, так как возможен астматический вариант инфаркта миокарда.

### **Неотложная помощь при интерстициальном отеке легких:**

1. В/в морфий 1% - 1 мл.
2. В/в капельно нитропруссид натрия 30-50 мг на 200 мл р-ра глюкозы под контролем АД. Вместо нитропруссида натрия можно применять в/в капельно, также под контролем АД, нитроглицерин или изокет - 10 мг на 200 мл 5% глюкозы или физраствора. Или нитроглицерин 0,0005 под язык через 3-5 мин., под контролем АД (3-4т.).
3. Вместо нитропруссида, изокета, нитроглицерина в/в можно ввести 2.5% бензогексоний или 5% пентамин в количестве 0,25 - 1 мл, под контролем АД.
4. Лазикс 60-80 мг в/в, струйно.
5. Ингаляция кислорода.

### **Альвеолярный отек легких.**

Одышка достигает 40-60 в минуту, дыхание клопочущее с выделением пенистой розовой мокроты. Над своей поверхностью легких выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. Неотложные мероприятия при альвеолярном отеке легких на фоне острого инфаркта миокарда, гипертонического криза:

1. Как правило, отек легких возникает при инфаркте миокарда на фоне гипертензии.
2. Независимо от наличия или отсутствия болей в сердце - в/в наркотики, лучше морфин 1% - 1 мл.
3. В/в капельно нитропруссид натрия 50 мг на 200 мл 5% глюкозы, под контролем АД или изосорбид динитрат (изокет) 10 мг (10 мл) в/в с использованием шприцевого дозатора или перлинганит 10 мг (10 мл) в/в с использованием шприцевого дозатора.
4. Вместо нитропруссида, изокета, нитроглицерина можно в/в вводить ганглиоблокатор бензогексоний 2,5% - 0,25-0,5 - 1 мл или пентамин 5% - 0,25-0,5 - 1 мл под контролем АД. При введении нитропрепаратов или ганглиоблокаторов желателен мониторинг центрального венозного давления (желательно измерение давления заклинивания легочной артерии, снижая его до 15-18 мм. рт. ст.).
5. Ввести в/в 60-120 мг лазикса.
6. Ингаляция кислорода.
7. Пенегашение: ингаляция кислорода через 40-70% р-р спирта; ингаляция 0,6-1 мл 10% р-ра антифомсилана; в/в 10 мл 33% р-ра спирта.
8. После купирования отека назначаются препараты для профилактики рецидива отека легких и лечения хронической сердечной недостаточности (каптоприл 6,25 мг, увеличивая дозу под контролем АД до 12,5 или 25 мг через 8 часов: эналаприл с 5 мг до 10-20 мг 2 раза в



сутки, под контролем АД, мочегонные и другие препараты по показаниям).

### **Кардиогенный шок.**

Основные критерии кардиогенного шока:

1. Нарушение сознания.
2. Снижение систолического АД до 80 мм. рт. ст.
3. Уменьшение пульсового давления до 20 мм. рт. ст. и ниже.
4. Периферические симптомы шока (бледность, влажность кожных покровов, понижение температуры тела, акроцианоз).
5. Олигурия или анурия.

Критерии тяжести шока:

1. Уровень снижения АД.
2. Реакция на прессорные амины.
3. Длительность шока.
4. Выраженность олигурии.
5. Нарушение кислотно-основного равновесия.

### **Выделяют 3 типа кардиогенного шока:**

1. Рефлекторный шок (Коллапс). Обусловлен болью. Артериальное давление резко падает, больные беспокойны, мечутся от боли, стонут. Непосредственной причиной рефлекторного шока является расширение периферических сосудов при сохранившейся сократительной способности миокарда.

### **Неотложная помощь при кардиогенном шоке**

1. При рефлекторном шоке - обезболивание (в/в морфий 1% - 1 мл, промедол 2% - 1 мл, омнопон 2% - 1 мл, фентанил 0,005% - 1-2 мл в сочетании с дроперидолом 0,25% - 1-3 мл или димедролом 1% - 1 мл).

2. Второй тип кардиогенного шока - аритмический.

В свою очередь подразделяется на две формы: тахисистолическую; брадисистолическую.

Тахисистолическая форма развивается на фоне пароксизмальной желудочковой тахикардии, реже наджелудочковой, еще реже при пароксизме фибрилляции предсердий. Основной патогенетический механизм - снижение сердечного выброса в результате того, что камеры сердца не успевают наполняться кровью. Несмотря на большую частоту сердечных сокращений, падает минутный объем кровообращения. Исходным механизмом брадисистолического шока является атриовентрикулярная блокада. При этом ударный объем сердца может быть нормальным или даже повышенным. Однако редкие сокращения (40 и меньше в минуту) существенно уменьшают минутный объем кровообращения. Улучшение функции проводимости приводит к нормализации АД. При аритмическом

шоке, связанном с тахикардией, ЧПСС или ЭИТ, при брадикардическом шоке - увеличение ЧСС путем введения В-адреностимуляторов в/в, капельно: изопроterenол (изадрин, новодрин) 0,5% - 1 мл на 500 мл физраствора или 5% глюкозы, или проведение при полной А-В блокаде эндокардиальной стимуляции.

3. Истинный кардиогенный шок (сократительный тип кардиогенного шока). Он возникает при обширных поражениях сердечной мышцы, либо при относительно небольших очагах, когда инфаркт миокарда развивается на фоне выраженного кардисклероза. Помимо описанных типичных вариантов кардиогенный шок может быть вызван комбинацией вышеперечисленных патогенетических факторов, действующих как одновременно, так и последовательно сменяя друг друга.

#### **При истинном кардиогенном шоке:**

1. для устранения гиповолемии - введение реополиглюкина в кол-ве 500 мл (при ЦВД ниже 5 см - повысить до 5-15 см вод. ст.; если измеряется давление заклинивания легочной артерии, то повышают его до уровня 15-18 мм. рт. ст.;
2. допамин 40-200 мг (3-5 мкг/кг/мин с постепенным повышением дозы до 10-15 мкг/кг/мин, иногда до 20-50 мкг/кг/мин), одновременно с введением реополиглюкина; или добутамин в/в капельно 3-10 мкг/кг/мин (при недостаточном эффекте до 20-40 мкг/кг/мин);
3. гепарин 1000 ЕД, в/в, через 1 час;
4. контрпульсация;

#### **Гипертонический криз.**

Гипертоническим кризом называют пароксизмальное повышение артериального давления, сопровождающееся соответствующей клинической симптоматикой. С практической точки зрения наиболее целесообразно выделить осложнённых и неосложнённых кризов. В первом случае имеются признаки повреждения «органов-мишеней»: острая гипертоническая энцефалопатия, острая сердечная недостаточность, ишемия миокарда, расслоение аорты, почечная недостаточность, выраженные изменения со стороны глазного дна (кровоизлияния, экссудаты, отёк дисков зрительных нервов). Во втором - признаки поражения жизненно важных органов минимальны или отсутствуют. Исходя из этого, существует две программы оказания врачебной помощи.

Программа при осложнённых кризах преследует своей целью снижение АД в пределах 1 часа и включает в себя экстренное применение быстродействующих парентеральных средств:

- 1) Нитропруссид натрия - 50мг в 200мл 5% раствора глюкозы в/в капельно под строгим контролем АД со скоростью 50-500 мкг/мин или

Перлинганит (изокет) 10-20мг в 200 мл 5% раствора глюкозы в начальной дозе 10 мкг/мин с последующим её увеличением до 100-200 мкг/мин под контролем АД (особенно показано в случаях острой сердечной недостаточности, острой коронарной недостаточности).

2) Лазикс 40-60мг, при отёке лёгких 80-120мг в/в струйно.

При невозможности применить Нитропруссид натрия или перлинганит (изокет) альтернативой может служить в/в введение ганглиоблокаторов: пентамин 5% раствора 0,5-1,0мл в/в медленно под контролем АД. Основной комплекс мероприятий дополняется в зависимости от конкретной клинической ситуации. Например: при отёке лёгких - в/в введение наркотических анальгетиков, при гипертонической энцефалопатии - в/в раствор сульфата магния 25% - 10мл, при судорожном синдроме - реланиум 0,5% - 2-4мл в/в.

Программа при неосложнённых кризах предусматривает снижение АД в течение нескольких часов, при этом допустимо использование таблетированных форм:

1) Коринфар - 0,1 по 1-2 таблетки под язык или

2) Клофелин - 0,000075-0,00015 под язык.

3) Капотен - 0,05 под язык

Для усиления эффекта этих препаратов можно дать перорально 40мг фуросемида.

При неосложнённом кризе могут быть применены следующие препараты: клофелин 0,5-1,0 мл 0,01% раствора в 10мл физ. раствора в/в медленно; резерпин 1,0мл 0,1-0,25% р-ра в/в, дибазол 1% 5-10мл в/в или в/м; тропафен 1мл 1-2% р-ра в/м, в/в и др.

Не рекомендуется одномоментное снижение АД более, чем на 25% от исходного за исключением отёка лёгких и расслаивающей аневризмы аорты. При остром нарушении мозгового кровообращения снижать АД следует особенно осторожно, особенно у пожилых (АД у этих пациентов не должно снижаться ниже 160/95 мм. рт. ст.).

### **5.3. Самостоятельная работа по теме.**

- Разбор больных.

### **5.4. Итоговый контроль знаний:**

#### **Вопросы по теме занятия:**

1. Острые отравления, этиология, клиника, неотложная помощь (УК-1, ПК-5)

2. ОПН, патогенез, клиника, неотложная помощь (УК-1, ПК-6)
3. Отёк легких, патогенез, клиника, неотложная помощь (УК-1, ПК-6)
4. Кардиогенный шок, патогенез, клиника, неотложная помощь (УК-1, ПК-6)
5. Гипертонический криз, патогенез, клиника, неотложная помощь (УК-1, ПК-6)
6. ОДН, патогенез, клиника, неотложная помощь (УК-1, ПК-6)
7. Судорожный синдром, патогенез, клиника, неотложная помощь (УК-1, ПК-6)

### **Ситуационные задачи по теме.**

#### **Задача № 1. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)**

Больной К., 45 лет, поступил в хирургическое отделение с жалобами на резкие загрудинные боли в подложечной области, чувство нехватки воздуха, головокружения, шум в ушах, резкую общую слабость, кровавую рвоту, возникшую утром после приступа упорной рвоты. Накануне – злоупотребление алкоголем.

Объективно: общее состояние средней тяжести, пониженного питания, лицо покрыто холодным липким потом, кожные покровы и видимые слизистые бледные, конечности холодные. Над- и подключичные ямки выпячены, шея утолщена. В легких дыхание везикулярное, хрипов не выслушивается. Сердечные тоны ритмичные, громкие, над верхушкой и аортой дующий систолический шум, ЧСС 92 уд./мин., АД 100/60 мм рт ст. При поверхностной и глубокой пальпации живота отмечается рефлекторное напряжение брюшных мышц и резкая болезненность за грудиной у мечевидного отростка с иррадиацией боли вверх. Прощупывается нижний край печени, плотно-эластичной консистенции, поверхность гладкая; селезенка не пальпируется, перкуторно: размеры её не увеличены. Со стороны мочеполовой системы без особенностей.

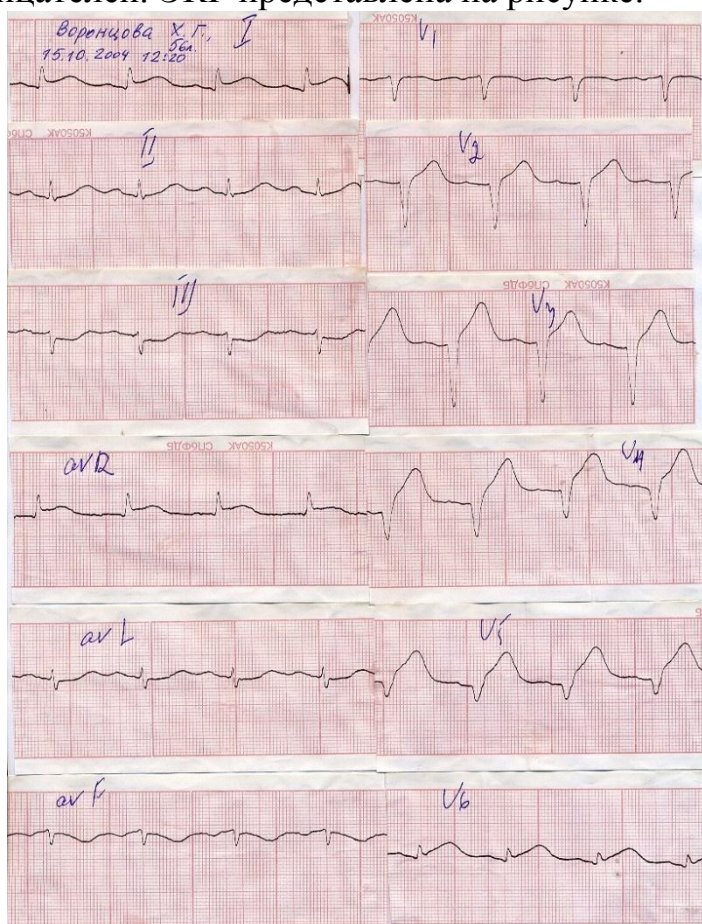
Ан. крови: эр. 3600000 в мл, Нв 62 г/л, СОЭ 20 мм/ч, лейкоц. 9200 в мл, Э-1%, П-5%, С-62%, Л-29%, М-3%, ретикулоциты-1%, тромбоциты-300000 в мл, длительность кровотечения 5 мин., ПТИ-80%. По ЭКГ-синусовая тахикардия, уплощение зубца Т в левых грудных отведениях, вольтаж комплекса QRS и сам комплекс не изменен. Экстренная рентгеноскопия: сердце, аорта и легкие в пределах возрастной нормы; в левом косом положении при первых глотках бариевой взвеси в кардиальном отделе пищевода отмечается задержка контраста и затекание его вне тени пищевода. Складки слизистой желудка утолщены, извиты.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. С каким заболеванием необходимо дифференцировать?

3. Какое экстренное инструментальное исследование необходимо произвести с целью уточнения источника кровотечения?
4. Ваша лечебная тактика
5. Оперативное пособие при данном диагнозе в случае неэффективности гемостатической медикаментозной терапии

**Задача №2.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

У больной 56 лет с 6-месячным анамнезом сжимающих болей в области сердца при физической нагрузке средней интенсивности, 2 недели назад боли стали возникать при небольшой нагрузке. В день поступления болевой приступ развился в покое, во время работы на даче, за 3,5 часа до поступления. Не купировался нитроглицерином, сопровождался холодным потом, слабостью. Больная госпитализирована попутным транспортом. Из сопутствующих заболеваний – гипертоническая болезнь (до 170/105 мм рт.ст.), язвенная болезнь ДПК. Кровотечений не было. Объективно при поступлении – ЧДД – 16 в мин, в легких хрипов нет. ЧСС – 80 в мин, АД – 155/100 мм рт.ст. Тропонин Т на момент поступления (качественный метод) – отрицателен. ЭКГ представлена на рисунке.



1. Поставьте наиболее вероятный диагноз? Определите локализацию поражения.
2. О чем может свидетельствовать отрицательный тропониновый тест при поступлении?

3. Что предшествовало данному заболеванию?
4. Является ли больная кандидатом для тромболизиса?
5. В случае наличия возможности беспрепятственной доставки в лабораторию чрескожных коронарных вмешательств чему отдать предпочтение у данной больной?

**Задача №3.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Больной предъявлял жалобы на сильные опоясывающие боли в верхнем отделе живота, многократную рвоту.

*При осмотре* отмечается акроцианоз. ЧД - 28 в минуту. Пульс - 100 в минуту. АД - 110/70 мм рт. ст. Амилаза мочи - 180 мг/ч/мл, амилаза - 64 г\ч\л, билирубин - 33,3 ммоль\л, реакция пряма, АСТ - 1,13, АЛТ - 1,54 ммоль\л Нв - 106 г/л, лейкоциты -  $18,5 \times 10^9$ /л, СОЭ - 34 мм/ч. Сахар крови 7,7 ммоль/л. Заподозрен геморрагический панкреонекроз. Начато интенсивное консервативное лечение. Через двое суток отмечено снижение активности амилазы до нижних границ нормы, однако состояние больного оставалось тяжелым, на коже боковых отделов живота появились цианотичные пятна, увеличилась одышка, выросла тахикардия. Язык сухой. Живот умеренно вздут, болезненный во всех отделах, перитонеальные симптомы отрицательные, перистальтические шумы ослаблены.

1. Каково Ваше мнение о течении заболевания?
2. Чем при этом можно объяснить снижение активности амилазы мочи?
3. Какие специальные методы исследования помогут уточнить диагноз?
4. Методы терапевтической коррекции острого панкреатита?
5. Показания к ферментотерапии и дозы препаратов.

**Задача №4.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

В хирургическом госпитале находится раненый на четвертой неделе после ранения мягких тканей бедра, осложнившегося массивным нагноением с высокой гектической лихорадкой, высоким нейтрофильным лейкоцитозом, выраженным левым сдвигом лейкоцитарной формулы, значительным ускорением СОЭ, без патологических изменений со стороны внутренних органов на высоте нагноения.

После радикальной хирургической санации гнойной раны, началось обратное развитие гнойного процесса в мягких тканях бедра, температура нормализовалась, явления интоксикации исчезли.

Через несколько дней после перенесенного гриппа во время внутригоспитальной гриппозной эпидемии, когда сохранялись лишь незначительные выделения из раны, рецидивировала высокая гектическая лихорадка с повторными потрясающими ознобами, ежедневными подъемами Т до  $39,5-41^\circ$  и ежедневными ремиссиями до  $36,0^\circ$ . В первые же дни рецидива лихорадки зарегистрирована макрогематурия, олигурия с

уменьшением суточного диуреза до 200-100 мл, умеренные отеки нижних конечностей, поясницы, лица, гипертония до 150/100, тахикардия до 120-130 в мин. Появились анорексия, сухость и неприятный вкус во рту, тошнота, повторная рвота. Возникла одышка, которая быстро нарастает и вынуждает раненого занимать вынужденное полу сидячее или сидячее положение.

При физикальном исследовании общее состояние тяжелое, ортопноэ, с частотой дыханий 30-31 в минуту, бледен, кожные покровы сухие, умеренные отеки нижних конечностей, лица, поясницы. Легкие без физикальных изменений. Сердце значительно расширено в поперечнике, тахикардия до 136 в мин, у верхушки выслушивается пресистолический ритм галопа, АД 150/110. Язык сухой, обложен сероватым налетом, изо рта уринозный запах. Печень значительно увеличена, напряжена, болезненна, выраженный гепато-югулярный рефлюкс. Пальпируется мягкая селезенка, на 1-2 см выступающая из-под левого подреберья,

Ан. крови: нейтрофильный с левым сдвигом лейкоцитоз, умеренная гипохромная анемия, ускорение СОЭ до 65 мм/час, азотемия с повышением содержания мочевины до 32 ммоль/л и креатинина до 0,8 ммоль/л. Ан. мочи белок 2500 мг/л, эритроциты в большом количестве, гиалиновые и зернистые цилиндры, удельный вес 1007.

1. Каковы ведущие синдромы заболевания?
2. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз.
3. Какой терапии подлежит больной?
4. прогноз?
5. тип лихорадки?

#### **Задача №5. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)**

Больная поступила с жалобами на приступы удушья с затрудненным выдохом, кашель с трудноотделяемой мокротой. С детства частые бронхиты, обострения в весенне-осенний период года. На протяжении последних 5 лет приступы удушья с затрудненным выдохом, купируются ингаляциями сальбутамола. Объективно: состояние средней степени тяжести. Температура - 37.6°C. ЧД - 20 в минуту. Над легкими коробочный звук, дыхание жесткое с удлиненным выдохом, повсюду сухие дискантовые хрипы. Пульс - 90 в минуту. АД - 140/90 мм рт. ст.

1. Перечислите признаки бронхиальной обструкции?
2. Какая форма бронхиальной астмы при данном обострении, определите степень тяжести обострения?
3. Как объяснить подъем АД во время приступа удушья?
4. Какие исследования необходимы для оценки состояния больной?
5. Лечебная тактика?

**6. Домашнее задание по теме занятия** (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

## **7. Рекомендации по выполнению НИР, в том числе список тем, предлагаемых кафедрами:**

1. Современные аспекты диагностики неотложных состояний.
2. Принципы оказания неотложной помощи.
3. Проблемы оказания неотложной помощи.

## **8. Рекомендованная литература по теме занятия:**

Перечень основной литературы:

1. Аллергология и иммунология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. Р. М. Хаитов, Н. И. Ильина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 640 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с. : ил. - ISBN 9785970425794 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с. : ил. - ISBN 9785970425800 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
6. Циммерман, Я. С. Гастроэнтерология [Электронный ресурс] : руководство / Я. С. Циммерман. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 816 с. : ил. - (Б-ка врача-специалиста).
7. Гематология [Электронный ресурс] : нац. рук. / гл. ред. О. А. Рукавицын. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 776 с. - (Национальные руководства).
8. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. Е. В. Шляхто. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 800 с. - (Национальные руководства).
9. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.
10. Эндокринология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 1112 с. - (Национальные руководства).

Перечень дополнительной литературы:



1. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к внеаудитор. (самостоят.) работе к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.8. Интенсивная терапия и реанимация в клинике внутренних болезней / сост. С. Ю. Никулина, Т. Д. Верещагина, С. Е. Головенкин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 97 с. – ЦКМС
2. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.1. Болезни сердечно-сосудистой системы / сост. Ю. И. Гринштейн, В. В. Кусаев, В. В. Шабалин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 625 с. – ЦКМС

**1. Индекс** ОД.О.01.1.8.136 **Тема: Острый респираторный дистресс-синдром. Острая дыхательная недостаточность.**

**2. Форма организации учебного процесса:** практическое занятие.

**3. Значение изучения темы:** Правильная диагностика и лечение ОРДС и ОДН играет чрезвычайно важное значение для сохранения жизни пациента. Мероприятия неотложной помощи являются составной частью всех видов медицинской помощи: первой медицинской, доврачебной, первой врачебной, квалифицированной и специализированной. Поэтому, знание особенностей оказания неотложной помощи пациентам важнейшая задача студентов-медиков – будущих офицеров запаса. Поэтому значение данной темы: иметь представление об оказании неотложной помощи при ОРДС и ОДН.

**4. Цели обучения:**

**Общая:** - УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-10, ПК-11, ПК-12.

**Учебная:**

Знать - этиологию, патогенез, клиническую картину, закономерности течения ОРДС и ОДН;

Уметь - провести обследование больных с ОРДС и ОДН, интерпретировать данные дополнительных методов обследования;

Владеть - вопросами оказания неотложной терапевтической помощи при ОРДС и ОДН;

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний**

1. ОСНОВНОЙ ПРИЗНАК РДСС: (УК-1, ПК-5)

1. повышение АД
2. тахипное
3. брадипное
4. ортостатическое положение б-х
5. нормальный цвет кожных покровов

2. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ПРИВОДЯЩЕЕ К ОРДС:( УК-1, ПК-5)

1. пневмония
2. острая ревматическая лихорадка
3. тромбофлебит

4. болезнь Крона
  5. ИБС
3. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОРДС (УК-1, ПК-5)
1. округлая тень на R-грамме легких
  2. двухсторонний негетомогенный инфильтрат на R-грамме легких
  3. признаки отека легких
  4. признаки ателектаза
  5. множественные полостные образования
4. ПОКАЗАТЕЛИ SpO<sub>2</sub> ПРИ ОРДС: (УК-1, ПК-5)
1. SpO<sub>2</sub> в норме
  2. SpO<sub>2</sub> 95-100%
  3. SpO<sub>2</sub> ниже 90%
  4. SpO<sub>2</sub> выше 90%
  5. нет правильного ответа
5. НАЗОВИТЕ ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ОРДС (УК-1, ПК-5)
1. Тромбоэмболия легочной артерии
  2. Острый коронарный синдром с отеком легкого
  3. Тяжелая аспирационная пневмония
  4. Массивная кровопотеря с гемотрансфузией
  5. Варикоз вен нижних конечностей
6. НАЗОВИТЕ ОСНОВНОЙ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК ОРДС: (УК-1, ПК-5)
1. Легочный инфильтрат
  2. Повышенная пневматизация и усиление легочного рисунка
  3. Спонтанный пневмоторакс
  4. Множество сливающихся теней («снежная буря»)
  5. Специфических рентгенологических изменений нет
7. ОСНОВНОЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК, КОТОРЫЙ БЕЗ ТРУДА УКАЖЕТ НА РАЗВИВШИЙСЯ ОРДС (УК-1, УК-1, ПК-5)
1. Снижение сатурации кислорода до 90%
  2. Увеличение ЧДД до 30
  3. Снижением индекса оксигенации (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>) до 200 и ниже
  4. Увеличение ЧСС выше 120
  5. Урежение ЧСС ниже 60
8. НАЗОВИТЕ ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ, ПОЗВОЛЯЮЩИЕ ЗАПОДОЗРИТЬ ВРАЧУ-ТЕРАПЕВТУ О НАЧИНАЮЩИМСЯ ОРДС (УК-1, ПК-5)
1. Остро возникшая внезапная одышка в сочетании с болью за грудиной.
  2. Одышка в сочетании с гипотонией

3. Одышка в сочетании с сухим кашлем, цианозом губ и тахикардией
  4. Боль в грудной клетке, продуктивный кашель в сочетании с выделением зловонной мокроты
  5. Субъвibrильная температура
9. БОЛЬНОЙ В. 42 ГОДА ПОСТУПИЛ В ПРИЕМНОЕ ОТДЕЛЕНИЕ. ОБЪЕКТИВНО: ОДЫШКА С ЧДД 28, СУХОЙ КАШЕЛЬ, SPO<sub>2</sub> – 70%, В ЛЕГКИХ – СУХИЕ ХРИПЫ В НИЖНИХ ОТДЕЛАХ. БОЛЬНОЙ ВОЗБУЖДЕН, АЖИТИРОВАН, АНАМНЕЗ СОБРАТЬ ПРОБЛЕМАТИЧНО, НА РУКАХ СЛЕДЫ ОТ ИНЪЕКЦИЙ НАРКОТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ, ОБЪЕКТИВНО – ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА ГРУДНОЙ КЛЕТКИ. ПРЕДПОЛОЖИТЕ НАИБОЛЕЕ ТОЧНЫЙ ДИАГНОЗ:( УК-1, ПК-5)
1. Тяжелая деструктивная пневмония
  2. Пиопневмоторакс
  3. Острый респираторный дистресс синдром
  4. ОКС с пST
  5. ОКС бпST
10. ВЕРОЯТНЫЙ ПРОГНОЗ ИСХОДА ПРИ ОРДС:( УК-1, ПК-5)
1. Выздоровление
  2. ОРДС не влияет на исход основного заболевания
  3. Летальность 35-40%
  4. Летальность около 1%
  5. Летальность 95-99%

## **5.2. Основные понятия и положения темы.**

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) является клиническим синдромом, который в настоящее время довольно часто встречается у больных как хирургических, так и терапевтических отделений. В основе развития ОРДС лежит повреждение эпителиального и эндотелиального барьеров легких, острый воспалительный процесс и отек легких, которые приводят к развитию острой дыхательной недостаточности (ОДН). Другими синонимами ОРДС, которые в настоящее время сохраняют лишь историческое значение, являются термины “мокрое легкое”, “тяжелое легкое”, “шоковое легкое”. Предложено выделять две формы данного заболевания:

1) острое повреждение легких (ОПЛ) (acute lung injury), которое включает в себя как начальный, более легкий этап заболевания, так и наиболее тяжелые формы,

2) собственно ОРДС, являющийся наиболее тяжелым заболеванием. (Таким образом, любой ОРДС можно отнести к ОПЛ, но не все формы ОПЛ являются ОРДС.)

ОПЛ и ОРДС имеют острое начало, могут длиться несколько дней, а иногда и недель, связаны с одним или несколькими факторами риска и характеризуются артериальной гипоксемией, резистентной к оксигенотерапии, и диффузными рентгенологическими инфильтратами. Хронические заболевания легких, такие как интерстициальный легочный фиброз или саркоидоз, которые технически соответствуют критериям определения ОПЛ, кроме хронического течения, исключаются из группы заболеваний ОПЛ и ОРДС.

### **Причины ОРДС.**

ОРДС может быть следствием как “прямого”, так и “непрямого” повреждения легких. “Непрямой” механизм ОПЛ/ОРДС связан с внелегочными заболеваниями, при которых повреждение легких является результатом системной воспалительной реакции организма, т.е. ассоциировано с повреждающими эффектами цитокинов и других биохимических и клеточных медиаторов.

### **Патогенез ОПЛ/ОРДС.**

В основе ОРДС лежит воспалительный процесс, что кардинальным способом отличает его от кардиогенного (гидростатического) отека легких. В воспалительном ответе участвуют гуморальные и клеточные элементы. Гуморальное звено включает в себя повышение продукции и активацию различных систем, такие как системы комплемента, коагуляции, кинины, цитокины, активные продукты кислорода, нейропептиды, вазоактивные пептиды, простагландины, оксид азота, тромбоцитарные факторы и др. Клеточное звено воспалительного процесса при ОРДС состоит из процессов адгезии, хемотаксиса и активации нейтрофилов, макрофагов и лимфоцитов

### **Газообмен.**

Основным механизмом гипоксемии при ОПЛ/ОРДС является внутрилегочный шунт справа налево. Если в норме величина шунта составляет 3–5% от сердечного выброса, то у больных с ОРДС он может превышать 25%. Причиной формирования шунта является перфузия затопленных экссудатом и спавшихся (ателектазированных) альвеол. Нормальной компенсаторной реакцией на альвеолярную гипоксию является гипоксическая легочная вазоконстрикция, однако при ОПЛ/ОРДС данный механизм либо недостаточен, либо отсутствует. Гипоксемия, в основе которой лежит шунт, рефрактерна к оксигенотерапии даже с очень высокой фракцией O<sub>2</sub> во вдыхаемой смеси (FiO<sub>2</sub>), поэтому в данной ситуации основным методом улучшения оксигенации является создание положительного дополнительного давления в дыхательных путях, что позволяет восстановить вентиляцию в неventилируемых легочных регионах и уменьшить шунт.

### **Механика дыхания.**

Для больных с ОРДС характерны выраженные изменения механики дыхания, т.е. параметры, описывающие объемы легких, потоки и давления в дыхательных путях (табл. 4). Статический комплаенс (изменение легочного объема на заданное изменение транспульмонального давления) респираторной системы  $C_{rs}$  у больных ОРДС практически всегда снижен. Снижение  $C_{sw}$  вызвано нарушениями эластических свойств грудной клетки и стенок брюшной полости (повышение давления в брюшной полости и повышение ригидности стенок). К сожалению, статический комплаенс не дает информации о региональных особенностях легких у больных ОРДС, в данной ситуации большое значение приобретает оценка кривой “давление-объем”, которая обычно строится во время инфляции в дыхательные пути последовательных порций заданных объемов с помощью большого шприца (super-syringe method). Полученная кривая имеет два “колена” (рис. 1): нижнее “колени” (low inflection point) и верхнее “колени” (upper inflection point). Считается, что при уровне давления менее точки нижнего “колени” альвеолы находятся в спавшемся, коллабированном состоянии, а при давлении больше точки верхнего “колени” альвеолы перерастянуты. В идеале колебания положительного давления в дыхательных путях больного во время респираторной поддержки должны колебаться между точками верхнего и нижнего “колени”.

Все компоненты сопротивления в дыхательных путях у больных ОРДС также обычно значительно повышены (см. табл. 4). Данные изменения связаны с накоплением клеточных элементов и жидкости в дыхательных путях, отеком бронхов, бронхиальной гиперреактивностью, уменьшением легочных объемов, а также количества функционирующих дыхательных путей.

### **Легочная гемодинамика.**

Повышение давления в легочной артерии является довольно характерным признаком ОРДС. Среднее давление в легочной артерии обычно составляет около 30 мм рт. ст. У больных ОРДС легочная гипертензия приводит к нарушению функции правого желудочка, снижению сердечного выброса и снижению транспорта кислорода к тканям и может являться дополнительным фактором развития полиорганной недостаточности. Генез легочной гипертензии при ОПЛ/ОРДС обычно мультифакторный: гипоксическая вазоконстрикция, вазоспазм, вызванный такими вазоактивными медиаторами, как тромбоксан, лейкотриены и эндотелин, внутрисосудистая обструкция тромбоцитарными тромбами и периваскулярный отек. На поздних этапах ОРДС большую роль могут играть такие механизмы, как фиброз и облитерация легочных сосудов (ремоделирование).

### **Клиническая картина.**

Развитие ОПЛ/ОРДС происходит чаще всего в первые 12–48 ч от начала развития основного события (заболевания), хотя в ряде случаев

возможно развитие ОПЛ/ОРДС и через 5 дней. Пациент с ОРДС часто жалуется на диспноэ, дискомфорт в грудной клетке, сухой кашель, причем данные симптомы могут на несколько часов опережать развитие диффузных инфильтратов легких, по данным рентгенографии грудной клетки. Осмотр больного выявляет цианоз, тахипноэ, тахикардию и признаки повышенной работы дыхания (участие в дыхании вспомогательных мышц). На ранних этапах развития заболевания больной часто возбужден, ажитирован, при прогрессировании нарушений газообмена – заторможен, оглушен, возможно развитие гипоксемической комы. Частой клинической находкой у больных с ОРДС также является гипертермия и артериальная гипотензия. Характерными аускультативными признаками ОРДС являются диффузная крепитация, жесткое, а иногда и бронхиальное “амфорическое” дыхание.

Облигатным признаком ОРДС является гипоксемия ( $SpO_2$  ниже 90%, часто ниже 75%). Больные с ОРДС практически всегда рефрактерны к терапии кислородом, что отражает основной механизм нарушения газообмена при ОРДС – развитие внутрилегочного шунта. Для ранних этапов ОРДС характерно наличие гипокапнии ( $PaCO_2 > 45$  мм рт. ст.) и респираторного алкалоза ( $pH > 7,45$ ), связанных с высокой минутной вентиляцией, однако по мере прогрессирования заболевания, повышения альвеолярного мертвого пространства, высокой продукции  $CO_2$  и развития усталости дыхательных мышц происходит нарастание  $PaCO_2$  и алкалоз сменяется ацидозом.

Лабораторные признаки малоспецифичны для ОРДС, большинство из них связаны с основным заболеванием. Так как ОПЛ/ОРДС часто сопутствует системной воспалительной реакции организма на инфекцию или другие факторы, лабораторные параметры отражают данные изменения: лейкоцитоз или лейкопения, анемия. Тромбоцитопения также встречается нередко и отражает либо системную воспалительную реакцию, либо повреждение эндотелия. Так как ОРДС часто является проявлением полиорганной недостаточности, то лабораторные тесты могут давать информацию о наличии недостаточности функции печени (цитолитиз, холестаза) или почек (повышение креатинина, мочевины). При анализе бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) характерной находкой у больных ОРДС в первые дни заболевания является высокое содержание нейтрофилов – более 60% (в норме менее 5%), которое по мере обратного развития заболевания уступает место альвеолярным макрофагам.

### **Рентгенография и компьютерная томография грудной клетки.**

Характерной рентгенологической находкой ОРДС является появление картины “матового стекла” и диффузных мультифокальных инфильтратов довольно высокой плотности (консолидации) с хорошо очерченными воздушными бронхограммами, т.е. развитие обширного поражения паренхимы легких (рис. 2). Кроме того, довольно часто может наблюдаться небольшой плевральный выпот. Рентгенографическую картину ОРДС

довольно непросто дифференцировать с кардиогенным отеком легких. В пользу ОРДС свидетельствует более периферическое расположение инфильтративных теней, нормальные размеры сердечной тени и отсутствие или небольшое количество линий Керли В.

Необходимо помнить, что терапевтические вмешательства также могут влиять на рентгенологическую картину ОРДС. Так, избыточное введение растворов может привести к усилению альвеолярного отека и усилению выраженности рентгенологических изменений, в то время как терапия диуретиками может уменьшить их. Искусственная вентиляция легких – ИВЛ (особенно при использовании РЕЕР) повышает среднее давление в дыхательных путях, инфляцию легких, что также может уменьшить регионарную плотность легких, приводя к ошибочному впечатлению об улучшении патологического процесса. На поздних этапах развития ОРДС очаги консолидации сменяются интерстициальными изменениями, возможно появление кистозных изменений.

Компьютерная томография (КТ) позволяет получить дополнительную информацию о степени и протяженности поражения паренхимы легких, а также выявить наличие баротравмы или локализованной инфекции, т.е. те данные, которые не могут быть получены при обычной рентгенографии. Ранние КТ-исследования структуры легких отвергли концепцию гомогенного поражения легких у больных с ОРДС. Было показано, что локализация легочных инфильтратов носит пятнистый, негомогенный характер, причем существует вентрально-дорсальный градиент легочной плотности: нормальная аэрация легочной ткани в вентральных (так называемых независимых) отделах, картина “матового стекла” в промежуточных зонах и плотные очаги консолидации – в дорсальных (зависимых) отделах (рис. 3). Причиной развития плотных очагов в дорсальных отделах является зависимое от силы тяжести распределение отека легких и, в большей степени, развитие “компрессионных ателектазов” зависимых зон вследствие их сдавления вышележащими отечными легкими.

### **Терапия ОПЛ/ОРДС.**

Первым принципом терапии ОПЛ/ОРДС является диагностика и лечение заболевания, приведшего к развитию ОПЛ/ОРДС. Необходимо прекратить воздействие первичного повреждающего фактора и предотвратить дальнейшую стимуляцию воспалительного ответа организма. Так как инфекция и сепсис являются наиболее частой причиной ОПЛ/ОРДС, то в качестве терапии первичного повреждающего фактора обычно рассматриваются антибиотики. В некоторых ситуациях, например при абдоминальном сепсисе или при абсцессах любой локализации, может потребоваться проведение хирургических операций, направленных на ограничение локального воспалительного процесса. В тех ситуациях, когда терапия основного события или заболевания, вызвавшего ОРДС, невозможна (например, после массивных гемотрансфузий, аортокоронарного



шунтирования и т.д.), возможно только проведение поддерживающей терапии ОПЛ/ОРДС, т.е. терапии, направленной на ограничение системного воспалительного ответа и обеспечение адекватной доставки O<sub>2</sub> к тканям в течение того времени, которое требуется для разрешения основной причины ОРДС. Поддерживающую терапию ОРДС условно можно разделить на респираторную поддержку и консервативную (фармакологическую) терапию.

### **Респираторная поддержка при ОРДС.**

Хотя некоторые больные с ОРДС способны поддерживать адекватную оксигенацию тканей при спонтанном дыхании во время проведения O<sub>2</sub>-терапии или неинвазивной вентиляции легких через маску, большинство пациентов нуждаются в проведении интубации трахеи и ИВЛ. Задачами респираторной поддержки является обеспечение нормального газообмена (PaO<sub>2</sub> в пределах 60–75 мм рт. ст., SaO<sub>2</sub> – 90–93%).

### **Протективная вентиляция легких.**

Недавние исследования показали, что традиционная ИВЛ может приводить к развитию вентиляториндуцированного повреждения легких (ВИПЛ, ventilator-induced lung injury). В течение последнего десятилетия знания о ВИПЛ значительно расширились: к традиционному осложнению ИВЛ, связанному с высоким уровнем давления в дыхательных путях (баротравма), прибавились данные о повреждающем действии больших дыхательных объемов (волютравма), о возможности развития ВИПЛ вследствие повторных, от цикла к циклу, расправлений и спадений альвеол (ателектравма) и о развитии во время ИВЛ воспалительного ответа со стороны легких вследствие высвобождения провоспалительных медиаторов (биотравма).

При традиционной ИВЛ обычно применяют дыхательный объем (VT) 10–15 мл на 1 кг массы тела больного. Такой VT намного выше, чем те объемы, которые использует здоровый человек в условиях покоя (6–8 мл/кг), однако большие объемы необходимы для достижения нормальных значений PaCO<sub>2</sub> и pH артериальной крови и предотвращения развития ателектазов. В течение пяти последних лет было опубликовано 5 рандомизированных контролируемых исследований, в которых изучалась эффективность ИВЛ с использованием малых дыхательных объемов (табл. 5). В самом крупном исследовании ARDS Network Study (включавшем 861 больного с ОРДС) было убедительно доказано, что использование VT, равное 6 мл на 1 кг массы тела, приводит к снижению летальности больных с ОРДС на 22% по сравнению с использованием ИВЛ с обычным VT 12 мл/кг. Такой подход к ИВЛ при ОРДС получил название “протективная вентиляция”. При данном подходе акцент смещен не на достижение нормокапнии и нормального pH, а на поддержание небольших давлений в дыхательных путях (давление плато не должно превышать 30–35 см вод. ст.). Протокол ARDS Network Study представлен в табл. 6. Ranieri и соавт. показали, что “протективная

вентиляция” по сравнению с традиционной ИВЛ ассоциирована с более низкими уровнями воспалительных медиаторов в плазме крови и БАЛ (IL-1b, IL-6, IL-8, TNF $\alpha$  и др.), т.е. приводит к снижению риска развития биотравмы.

Постепенное повышение PaCO<sub>2</sub> до 80–100 мм рт. ст. и снижение pH до 7,2 (“пермиссивная гиперкапния”) обычно удовлетворительно переносятся больными, однако, конечно, сопряжены с рядом потенциальных побочных явлений (вазодилатация, снижение сократимости миокарда, отек головного мозга), что делает непригодным использование пермиссивной гиперкапнии у больных с коронарной болезнью сердца или повышением внутричерепного давления. Использование бикарбоната для коррекции гиперкапнии и ацидоза довольно дискутабельно.

### **Выбор РЕЕР.**

Кроме проблемы выбора VT при ОРДС одним из важнейших параметров ИВЛ является выбор РЕЕР. Потенциальными достоинствами РЕЕР являются улучшение оксигенации и защита против развития ВППЛ. Добавление РЕЕР обеспечивает рекрутирование и стабилизацию поврежденных альвеол, таким образом, приводя к улучшению соотношений VA/Q и комплаенса легких. В свою очередь улучшение оксигенации снижает потребность в высокой FiO<sub>2</sub> и предотвращает дальнейшее повреждение альвеол высокими концентрациями O<sub>2</sub>. Кроме того, РЕЕР предохраняет легкое от дальнейшего повреждения:

- 1) препятствует повторным, от цикла к циклу, расправлениям и спадениям альвеол;
- 2) уменьшает действие “растягивающих сил” (shear forces) положительного давления, создаваемого при ИВЛ;
- 3) улучшает распределение вентиляции и предотвращает таким образом региональное перерастяжение альвеол.

Очень высокие значения РЕЕР могут привести к перерастяжению альвеол, снижению легочного комплаенса и сердечного выброса. Такие наблюдения привели к развитию концепции “лучшего РЕЕР”, т.е. такого уровня давления в фазу выдоха, которое балансирует между благоприятными и неблагоприятными эффектами РЕЕР. Точный уровень “лучшего РЕЕР” пока не известен, в настоящее время рекомендовано назначать РЕЕР от 5 см вод. ст. со ступенчатым повышением на 3–5 см вод. ст. (до максимальных цифр 20–24 см вод. ст.) для достижения SaO<sub>2</sub>>90%, минимальной FiO<sub>2</sub> и удовлетворительного гемодинамического статуса. Рекомендуемые сочетания РЕЕР и FiO<sub>2</sub> представлены в табл. 6. Другими подходами к выбору РЕЕР является титрация РЕЕР для достижения максимального статического комплаенса респираторного аппарата или подбор РЕЕР на основании построения кривой “давление-объем”: значения РЕЕР выбирают с учетом кривой “давление-объем”, на 2 см вод. ст. выше нижнего “колена” (lower

inflection point), которое теоретически отражает уровень давления, необходимый для предотвращения спадения (дерекрутирования альвеол).

В последнее время при проведении респираторной поддержки у больных с ОРДС большое внимание уделяется проведению маневров рекрутирования – приемам, направленным на максимальное расправление коллабированных альвеол. Суть маневров рекрутирования заключается в создании высокого положительного давления в дыхательных путях в течение 30–120 с. Такая длительность необходима по двум причинам:

1) некоторые альвеолы для полного раскрытия требуют достаточно длительного времени;

2) для создания монослоя сурфактанта в заново раскрытых альвеолах также необходимо определенное время. В дальнейшем для предотвращения дерекрутирования (спадения) альвеол достаточно поддержания более низкого транспульмонального давления, т.е. давление закрытия меньше, чем давление открытия, и РЕЕР, необходимый для поддержания альвеол в “открытом” состоянии, гораздо меньше, чем уровень давления во время рекрутирования. Основными методами рекрутирования являются:

1) постоянная инфляция легких для достижения давления в дыхательных путях 30–45 см вод. ст. в течение 1 мин;

2) СРАР 30–45 см вод. ст. в течение 30–60 мин возможно с добавлением поддержки давлением (PS) до 20 см вод. ст.;

3) добавление периодических раздуваний легких – “вздохов” (sighs) с объемами, достаточными для повышения давления в дыхательных путях до 30–45 см вод. ст., 1–2 раза в 1 мин.

В нескольких открытых исследованиях были показаны эффекты маневров рекрутирования, которые обычно приводят к улучшению параметров газообмена и механики дыхания. Данные приемы более эффективны у больных с “внелегочными” причинами ОРДС. Причинами низкой эффективности маневров рекрутирования являются: очень вязкий экссудат (при пневмонии); ОРДС, вызванный “легочными” причинами; поздние стадии ОРДС с развитием выраженного фиброза; субоптимальный уровень давления во время маневров. Потенциальным осложнением маневров является снижение сердечного выброса/артериального давления вследствие повышения интраторакального давления, баротравмы.

### **Неинвазивная вентиляция легких.**

Неинвазивная вентиляция легких (НВЛ), т.е. вентиляционное пособие без постановки искусственных дыхательных путей (интубационная или трахеостомическая трубка), является относительно новым направлением респираторной поддержки. В отличие от традиционной респираторной поддержки НВЛ позволяет избежать развития многих инфекционных и механических осложнений, в то же время обеспечивая эффективное

восстановление газообмена и достижение разгрузки дыхательной мускулатуры у больных с ОДН. Во время НВЛ взаимосвязь пациент – респиратор осуществляется при помощи носовых или лицевых масок, больной находится в сознании и, как правило, не требуется применения седативных и миорелаксирующих препаратов. Масочная вентиляция является более комфортной процедурой, чем обычная вентиляция, – больной может разговаривать, принимать пищу, откашливать мокроту и т.д. В нескольких проспективных исследованиях показана способность НВЛ значительно снижать риск развития как легочных, так и внелегочных инфекций. Основными режимами НВЛ у больных с ОПЛ/ОРДС являются СРАР и PS, чаще всего используются лицевые маски. PS имеет большее предпочтение, так как снижает работу дыхания и обеспечивает отдых дыхательной мускулатуре. В течение первых суток НВЛ обычно проводится постоянно, с короткими перерывами длительностью 10–20 мин.

Необходимо подчеркнуть, что для проведения НВЛ необходим строгий отбор больных, главными критериями являются сохранение сознания и кооперативность больного, а также стабильная гемодинамика. Успех НВЛ, по сводным данным нескольких исследований, составляет 50–60%.

Все остальные режимы ИВЛ и методы оксигенации при ОРДС: высокочастотная вентиляция легких, “жидкостная” (флюорокарбоновая) вентиляция легких, экстракорпоральная мембранная оксигенация – пока являются экспериментальными и их место уточняется.

### **Прональная позиция.**

Улучшение оксигенации у больного с ОРДС может быть достигнуто за счет прональной позиции (prone positioning), т.е. придание больному положения лежа на животе. Данный прием приводит к улучшению оксигенации примерно у 65% больных с ОРДС. Механизм положительного эффекта прональной позиции связан с:

- 1) расправлением гравитационно-зависимых ателектазов;
- 2) улучшением VA/Q баланса;
- 3) повышением функциональной остаточной емкости легких;
- 4) мобилизацией бронхиального секрета.

Потенциальными проблемами прональной позиции являются: повышенное венозное давление головы (отек лица), повреждение глаз (кератиты, ишемия сетчатки и оптического нерва), смещение эндотрахеальной трубки и сосудистых катетеров, повышение внутрибрюшного давления. Длительность прональной позиции пока четко не установлена, есть рекомендации ее использования до 18 ч в сутки с перерывами для ухода, смены катетеров и т.д. Многоцентровое рандомизированное контролируемое исследование, проведенное в Италии, включавшее 304 больных с ОРДС, показало, что, хотя прональная позиция

значительно улучшает показатели оксигенации, она не улучшает выживаемость больных ОРДС.

### **Ингаляционный оксид азота.**

Ингаляционный оксид азота (iNO) является селективным вазодилататором, так как вызывает вазодилатацию только в хорошо вентилируемых отделах легких, приводя к уменьшению шунтового кровотока и улучшению оксигенации. Кроме того, iNO снижает давление в легочной артерии, и поэтому его использование целесообразно у больных с ОРДС с недостаточностью правого желудочка. Также iNO обладает потенциалом уменьшения формирования интерстициального отека легкого и снижает секвестрацию нейтрофилов в ткани легких.

Клиническая эффективность iNO доказана во многих исследованиях: iNO значительно улучшал показатели оксигенации у больных с ОРДС, однако не приводил к улучшению других показателей – уменьшению длительности пребывания больных в отделении и снижению выживаемости больных. Однако у больных с ОРДС с тяжелой рефрактерной гипоксемией и дисфункцией правого желудочка вследствие легочной гипертензии терапия iNO может иметь решающее значение. В настоящее время использование iNO рекомендовано у больных с рефрактерной гипоксемией ( $P_{aO_2}/F_{iO_2} < 120$ ) и высоким легочным сопротивлением ( $PVR > 400$  dynes-s-cm<sup>5</sup>), критерием ответа на NO является повышение  $P_{aO_2}/F_{iO_2}$  как минимум на 20%. Около 40–70% всех больных являются “ответчиками” на iNO. Дозы iNO при ОРДС составляют 2–40 ppm, чаще всего 2–10 ppm сего 2–10 ppm. Эффективность iNO зависит от степени рекрутирования альвеол, выраженности воспалительного процесса.

К побочным эффектам терапии iNO относятся метгемоглобинемия, которая редко превышает 2% и не имеет отрицательного клинического значения, и иногда возникающий синдром отмены (rebound effect), т.е. нарастание гипоксемии и легочной гипертензии после отмены iNO.

### **Препараты сурфактанта.**

Препараты сурфактанта являются основой терапии респираторного дистресс-синдрома новорожденных (состояние, обусловленное дефицитом сурфактанта), поэтому предпринимались многократные попытки использования препаратов сурфактанта и у больных с ОРДС. У больных с ОРДС доказано нарушение функции и продукции эндогенного сурфактанта, а также уменьшение его количества. Такие изменения повышают потенциал “затопления” альвеол и их спадения, приводя, таким образом, к снижению легочного комплаенса и усугублению вентиляционно-перфузионного дисбаланса. Задачей введения экзогенного сурфактанта является восстановление нормального поверхностного натяжения в альвеолах. Кроме того, препараты сурфактанта способны уменьшить риск развития нозокомиальной пневмонии ввиду наличия у них антибактериальных свойств. Сурфактант назначается эндотрахеально либо в виде инстилляций

при проведении бронхоскопии, либо через небулайзер. По данным Gregory и соавт., бронхоскопические инстилляции бычьего сурфактанта в дозе 100 мг/кг 4 раза в сутки значительно улучшают показатели оксигенации в течение 120 ч и, кроме того, могут улучшить выживаемость больных с ОРДС. В крупном (более 700 больных) рандомизированном исследовании не было показано влияния ингаляционного синтетического сурфактанта (Exosurf) на выживаемость больных ОРДС, поэтому изучение данной группы препаратов пока продолжается. Возможно, что эффект терапии препаратами сурфактанта зависит от их природы, дозы, способа и времени назначения. В настоящее время наиболее перспективными считаются препараты сурфактанта, имеющие в своем составе апопротеины (синтетические – SP-B или рекомбинантные – rSP-C), так как благодаря им препараты приобретают поверхностно-активные свойства, близкие к нативным сурфактантам, и противовоспалительную активность.

### **Глюкокортикостероиды.**

Несмотря на теоретическую роль глюкокортикостероидов (ГКС) при ОРДС (действие на воспалительные цитокины), их эффективность в ранней фазе ОРДС фактически равна нулю. Более того, в некоторых исследованиях был продемонстрирован повышенный риск развития инфекционных осложнений и даже повышение летальности больных с ОРДС при назначении ГКС. Однако в ранних исследованиях ГКС назначались в относительно больших дозах (до 120 мг/кг в сутки) и в течение относительно короткого времени (2–5 дней). Кроме того, роль ГКС может быть более значима на поздних стадиях ОРДС (позже 5–10-го дня). В недавнем исследовании была показана эффективность метилпреднизолона в “стрессовых” дозах (начало от 2 мг/кг в сутки с постепенным снижением дозы, длительность терапии 32 дня) у больных с фибропролиферативной фазой ОРДС: улучшение индекса повреждения легких, полиорганной недостаточности и выживаемости больных (88% против 38% в контрольной группе).

### **Антиоксиданты.**

Существуют веские доказательства роли свободных радикалов в патогенезе ОПЛ/ОРДС: доказано их повреждающее действие на протеины клеток и матрикса, липиды и нуклеиновые кислоты. Системы антиоксидантной защиты у больных с ОРДС истощены: так, концентрация и активность в БАЛ одного из наиболее активных компонентов антиоксидантной защиты – глутатиона – значительно снижена. Назначение предшественников глутатиона – N-ацетилцистеина и процистеина – усиливает синтез эндогенного глутатиона. В ряде рандомизированных исследований было показано, что назначение средних доз N-ацетилцистеина (70 мг/кг/с) и процистеина (63 мг/кг/с) ускоряет разрешение ОПЛ/ОРДС, повышает сердечный выброс, однако не влияет на выживаемость больных.

### **Прогноз у больных с ОРДС.**

Прогноз при ОРДС неблагоприятный, летальность больных, как правило, составляет 40–60%. Чаще всего летальность больных ОРДС больше связана с последствиями сепсиса и полиорганной недостаточностью, чем с тяжестью дыхательной недостаточности, хотя данные последних работ по изучению протективной вентиляции легких свидетельствуют о том, что в ряде случаев смерть больных ОРДС является прямым следствием повреждения легких. В течение последнего десятилетия появились обнадеживающие данные о снижении летальности от ОПЛ/ОРДС. Так, опубликованы данные об уменьшении летальности в крупном госпитале Сиэттла от 53–68% в 1983–1987 гг. до 36% в 1993 г. Сходные результаты получили специалисты из ведущего госпиталя Великобритании: снижение летальности от 66% в 1990–1993 гг. до 34% в 1994–1997 гг. Возможным объяснением таких благоприятных перемен в прогнозе ОРДС могут быть разработка и внедрение новых технологий респираторной поддержки, появление новых эффективных методов терапии сепсиса и улучшение общей поддерживающей терапии больных ОРДС.

К факторам неблагоприятного прогноза больных ОРДС, по данным исследования Zilberberg и соавт., относятся: сепсис, цирроз печени, ВИЧ-инфекция, опухоли, возраст старше 65 лет. Французские ученые в своем проспективном исследовании на основе анализа данных 259 больных ОРДС показали, что кроме цирроза и сепсиса к независимым факторам-предикторам плохого прогноза также относятся: длительность респираторной поддержки до развития ОРДС, индекс оксигенации, механизм легочного повреждения и развитие дисфункции правого желудочка.

### **5.3. Самостоятельная работа по теме.**

- Разбор больных.

### **5.4. Итоговый контроль знаний:**

#### **Вопросы по теме занятия:**

1. ОРДС, этиология, клиника, неотложная помощь (УК-1, ПК-6).
2. ОДН, патогенез, клиника, неотложная помощь (УК-1, ПК-6).

#### **Ситуационные задачи по теме.**

##### **Задача №1. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)**

Пациент В. 45 лет, поступил в приемно-диагностическое отделение ГБ № 4 с диагнозом скорой помощи тяжелая пневмония. Из анамнеза: недавно выписался из стационара с диагнозом бронхопневмония неуточненная. Объективно: цианоз губ, частое поверхностное дыхание, одышка с ЧДД 28 в минуту, Тахикардия – 120, АД- 100/80. SpO<sub>2</sub>- 86%. Аускультативно: сухие хрипы в нижних отделах. Из анамнеза: работает на вредном производстве

лакокрасочных изделий. Накануне почувствовал себя плохо после работы, отмечал головную боль и слабость, после чего присоединилась чувство нехватки воздуха и одышка.

1. Какой предположительный диагноз вы можете поставить
2. Назовите необходимый перечень клинических обследований
3. С какими состояниями необходимо дифференцировать данную патологию
4. Дальнейшая тактика ведения данного пациента (условия)
5. Назовите основные повреждающие факторы легочноальвеолярного обмена

**Задача №2.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Пациентка Г. 79 лет, проходит стационарное лечение в травматологическом отделении с диагнозом Перелом шейки бедра. Ночью интенсивные боли за грудиной, тяжесть, одышка, чувство нехватки воздуха, Объективно цианоз губ, ЧДД 20, тахикардия – 100, АД - 90/60 SpO<sub>2</sub> – 90 %, Аускультативно: жесткое дыхание. Вызван дежурный кардиолог, снята ЭКГ: на ЭКГ – синусовая тахикардия. Пациентка переведена в блок ОРИТ, там присоединилось кровохарканье с обильным выделением пенистой мокроты. Проведены реанимационные мероприятия. Взяты анализы. На рентгенограмме билатеральная инфильтрация легочной ткани. Состояние пациентки прогрессивно ухудшается.

1. Ваш предположительный диагноз
2. С какими состояниями необходимо проводить дифференциальную диагностику.
3. Какие мероприятия могли бы предотвратить данную ситуацию
4. Назовите основные принципы интенсивной терапии данных пациентов
5. Какие еще симптомы могут помочь в диагностике данного состояния.

**Задача №3.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Пациент В. 24 года проходит стационарное лечение в отделении пульмонологии ГКБ №3. Из анамнеза известно внутривенные инъекции наркотиков, а также наличие ВИЧ инфекции. Объективно: цианотичен, пониженной массы тела, состояние средней ст. тяжести ближе к тяжелому, на ИВЛ, ЧДД 18, АД 90/60. Газы крови в норме. SpO<sub>2</sub> 95% Ночью ухудшение состояния, повышение ЧДД до 30 раз в минуту, падение АД до 80/40. Снижение PO<sub>2</sub> ниже 100 мм.рт.ст. . Сделана Рентгенограмма легких: билатеральная инфильтрация. Проводилась инотропная поддержка.



1. Предположите гипотезу об основном осложнении
2. С чем связано данное состояние
3. Оцените тяжесть Данного состояния
4. Основные мероприятия по предупреждению данных состояний
5. Патогенез развития данного состояния

**Задача №4.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Больная М, 52 лет, находилась на лечении в отделении пульмонологии с диагнозом: Гиперчувствительный пневмонит, хроническое течение, обострение. Получала лечение: ГКС в суточной дозе 120 мг в/в капельно, беродуал 15 капель 3 раза в день через небулайзер, флуимицил 600 мг один раз в сутки. На фоне проводимой терапии самочувствии было удовлетворительное. На 5 сутки пребывания в стационаре отметила незначительное ухудшение самочувствия, усилилась одышка. На 7 сутки появилась резкая слабость, головокружение, снижение АД до 80/50 мм.рт.ст., усиление одышки. При осмотре акроцианоз, кожные покровы бледно розовые, влажные, горячие, температура тела 38,9 С, ЧСС 115 уд. мин., ЧД 28, SpO<sub>2</sub> 89%, при аускультации двухсторонние инспираторные хрипы с обеих сторон. В РАК обращает внимание лейкоцитоз 18 x10<sup>9</sup> / л, сдвиг формулы в лево, нейтрофилов 89%, СОЭ 42 мм/ч. В б/х: СРБ -150 г/л, креатинин 140 мкмоль/л, мочевины 10,2 ммоль/л. На рентгенограмме органов грудной клетки: двухстороннее усиление легочного рисунка с обеих сторон, не исключена инфильтрация. С учетом клинической картины наиболее вероятно полисегментарная нижнедолевая пневмония.

1. Поставьте наиболее вероятный предварительный диагноз.
2. Какие показатели свидетельствуют об активности воспалительного процесса?
3. Какие осложнения развились у данной пациентки?
4. Тактика ведения
5. Показана ли антибактериальная терапия, если показана, то какая?

**Задача №5.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Больной, 25 лет, находился на амбулаторном приеме с жалобами на высокую температуру до 38,5-39,0С в течение трех дней, затем появился кашель со “ржавой” мокротой, боли в левой половине грудной клетки, усиливающиеся при дыхании. Объективно: состояние тяжелое, ч.д.д. – 28 в 1 мин. В легких голосовое дрожание усилено слева над нижней долей, там же укорочен перкуторный звук, дыхание бронхиальное, крепитация. Тахикардия. АД 90/50 мм. рт. ст.

1. Предполагаемый диагноз?
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести больному для уточнения диагноза?

3. Развитие какого осложнения можно предполагать у больного?
4. Какие синдромы можно выделить?
5. Прогноз.

**6. Домашнее задание по теме занятия** (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

**7. Рекомендации по выполнению НИР, в том числе список тем, предлагаемых кафедрами:**

1. Современные подходы к терапии ОРДС.
2. Современные подходы к терапии ОДН.

**8. Рекомендованная литература по теме занятия:**

Перечень основной литературы:

1. Аллергология и иммунология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. Р. М. Хаитов, Н. И. Ильина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 640 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с. : ил. - ISBN 9785970425794 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с. : ил. - ISBN 9785970425800 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
6. Циммерман, Я. С. Гастроэнтерология [Электронный ресурс] : руководство / Я. С. Циммерман. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 816 с. : ил. - (Б-ка врача-специалиста).
7. Гематология [Электронный ресурс] : нац. рук. / гл. ред. О. А. Рукавицын. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 776 с. - (Национальные руководства).
8. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. Е. В. Шляхто. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 800 с. - (Национальные руководства).
9. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.

10. Эндокринология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 1112 с. - (Национальные руководства).

Перечень дополнительной литературы:

1. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к внеаудитор. (самостоят.) работе к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.8. Интенсивная терапия и реанимация в клинике внутренних болезней / сост. С. Ю. Никулина, Т. Д. Верещагина, С. Е. Головенкин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 97 с. – ЦКМС
2. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.1. Болезни сердечно-сосудистой системы / сост. Ю. И. Гринштейн, В. В. Кусаев, В. В. Шабалин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 625 с. - ЦКМС

**1. Индекс ОД.О.01.1.8.137 Тема: Тяжелые формы бронхиальной астмы (БА). Астматический статус (АС).**

**2. Форма организации занятия:** практическое.

**3. Значение изучаемой темы.** Знание причин и патогенеза бронхообструктивного синдрома позволит избежать ошибочной диагностики основного заболевания и, прежде всего, бронхиальной астмы. Своевременное установление диагноза определяет дифференцированный подход к лечению.

**4. Цели обучения:**

**Общая:** - УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-10, ПК-11, ПК-12.

**Учебная:**

Знать - этиологию, патогенез, клиническую картину, закономерности течения, важнейшие осложнения, прогноз и наиболее информативные методы диагностики бронхиальной астмы и астматического статуса.

Уметь - провести обследование больных с бронхиальной астмой и астматическим статусом, интерпретировать данные дополнительных методов обследования.

Владеть - патогенетической и симптоматической терапии бронхиальной астмы и астматического статуса.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний**

**1. КАКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЗВОЛЯЮТ ОТЛИЧИТЬ БРОНХИАЛЬНУЮ АСТМУ ОТ СЕРДЕЧНОЙ АСТМЫ? (УК-1, ПК-5)**

1. Ночные приступы удушья
2. Связь приступов с положением тела
3. Появление кашля в конце приступа удушья
4. Эффект от бета-2-адреномиметиков
5. Одышка усиливается в горизонтальном положении

**2. НАЛИЧИЕ УДУШЬЯ И ЭОЗИНОФИЛИЯ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ ВСЕХ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, КРОМЕ: (УК-1, ПК-5)**

1. Узелковый полиартериит
2. Аллергический бронхолегочный аспергиллез
3. Муковисцидоз
4. Бронхиальная астма
5. Правильного ответа нет

3. ДИАГНОСТИРУЕТСЯ ПРИСТУП БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В СЛУЧАЕ: (УК-1, ПК-5)

1. У больной после гинекологической операции при резком вставании с постели возникла боль в грудной клетке, одышка, сердцебиение, сухой кашель
2. У больного после приема амоксициллина развился отек языка, появилось затрудненное глотание, стридорозное дыхание, удушье
3. У больного в очередной раз ночью появилось удушье с дистанционными хрипами, заложенность носа, кашель
4. У больного с абсцессом легкого внезапно ночью появилась резкая боль в грудной клетке, одышка, сердцебиение, слабость
5. Правильного ответа нет

4. СИНДРОМ ДА'КОСТА ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ: (УК-1, ПК-5)

1. Узелковом полиартериите
2. Врожденной патологии бронхов
3. Гипервентиляции
4. Карциноиде
5. ЯБЖ

5. СИНДРОМ ЧЕРДЖА - СТРОСС ОПИСАН ПРИ: (УК-1, ПК-5)

1. Центральном нарушении дыхания
2. ТЭЛА
3. Узелковом полиартериите
4. СКВ
5. ЯБЖ

6. ДЛЯ КАКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ХАРАКТЕРЕН ОБРАТИМЫЙ ХАРАКТЕР СИНДРОМА БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ: (УК-1, ПК-5)

1. ХОБЛ
2. Бронхиальная астма
3. Сердечная астма
4. Обструктивная эмфизема легки
5. ТЭЛА

7. ПРИ КАКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ БЫВАЕТ УДУШЬЕ: (УК-1, ПК-5)

1. Бронхиальная астма
2. ХОБЛ
3. Сердечная астма
4. Стеноз и отек гортани, трахеи
5. При всех

8. ПРИ КАКОМ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОГУТ БЫТЬ СЛЕДУЮЩИЕ СИМПТОМЫ: ВНЕЗАПНАЯ БОЛЬ ЗА ГРУДИНОЙ, ХОЛОДНЫЙ ПОТ, КАШЕЛЬ, УДУШЬЕ, БЛЕДНЫЙ ЦИАНОЗ, КОЛЛАПС, ВЫРАЖЕННАЯ ЭПИГАСТРАЛЬНАЯ ПУЛЬСАЦИЯ, АКЦЕНТ ВТОРОГО ТОНА НАД ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИЕЙ, УВЕЛИЧЕННАЯ И БОЛЕЗНЕННАЯ ПЕЧЕНЬ, ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ СИМПТОМ ПЛЕША: (УК-1, ПК-5)

1. ТЭЛА
2. Острый инфаркт миокарда
3. Спонтанный пневмоторакс
4. Инфаркт-пневмония
5. Хронический гастрит

9. ДЛЯ КАКОГО ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ХАРАКТЕРНО ВЫСЛУШИВАНИЕ СУХИХ СВИСТЯЩИХ ХРИПОВ НАД ВСЕЙ ПОВЕРХНОСТЬЮ ЛЕГКИХ: (УК-1, ПК-5)

1. Повышение воздушности легких
2. Наличие жидкости в полости плевры
3. Нарушение бронхиальной проходимости
4. Уплотнение легочной ткани
5. Наличие полости в легочной ткани

10. ОЦЕНИТЕ СТЕПЕНЬ РЕСТРИКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЛЕГКИХ, ЕСЛИ ПО ДАННЫМ СПИРОГРАФИИ ЧИСЛО ДЫХАНИЙ 28 В МИНУТУ, ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ОБЪЕМ 320 МЛ, ЖЕЛ = 3,4 Л (75% ДОЛЖНОГО), ЖЕЛ-ФЖЕЛ=0,1Л, ИНДЕКС ТИФФНО = 88%, МВЛ = 66,4 Л/МИН. (70% ДОЛЖНОГО): (УК-1, ПК-5)

1. Рестриктивных изменений нет
2. Рестриктивные изменения в пределах условной нормы
3. Умеренные рестриктивные изменения
4. Значительные рестриктивные изменения
5. Резко выраженные рестриктивные изменения

## 5.2. Основные понятия и положения темы.

Бронхообструктивный синдром (БОС) – симптомокомплекс нарушения бронхиальной проходимости функционального или органического происхождения, который проявляется приступообразным кашлем, экспираторной одышкой, приступами удушья.

В настоящее время существует классификация БОС, отражающая его распространённость: локализованный БОС, обусловленный нарушением бронхиальной проходимости на ограниченном участке респираторного тракта (парез голосовых связок, опухоли гортани, трахеи, бронхов, инородное тело, бронхолегочная дисплазия); генерал изо-ванный БОС при ХОБЛ, бронхиальной астме (БА), облитерирующем бронхите, муковисцидозе, бронхоэктазиях. Наряду с этим, имеется клинко-патогенетическая классификация БОС (Даниляк И.Г., 1996 г.). По патогенезу: аллергический, иммунный, инфекционно - воспалительный, обтурационный, ирритативный, гемодинамический, эндокринно - гуморальный, неврогенный, токсико - химический; по клиническим проявлениям: протекающий латентно, протекающий с выраженной клинической картиной; по течению: острый (внезапно возникший), хронический (постоянный); по тяжести: легкий, средней тяжести, тяжелый.

### Патогенез.

Механизмы формирования бронхообструктивного синдрома условно можно разделить на функциональные (обратимые), включающие бронхоспазм, нарушение секреторной функции слизистой бронхов, нарушение мукоцилиарного транспорт, воспалительной или иной природы отек слизистой бронхов и морфологические (необратимые) - структурные изменения, включающие врожденные и поствоспалительные стенозы бронхов, облитерацию, экспираторный стеноз, эмфизему и т.д.). Бронхоспастический механизм обструкции бронхов диагностируется с помощью функционально - фармакологического исследования. Наиболее информативным является метод общей бодиплетизмографии тела, позволяющий одновременно оценить бронхиальное сопротивление и внутригрудной объем газа. Поэтому для выявления обратимого бронхоспазма используют тесты с бронхолитиками ( $\beta_2$ -агонистами, холинолитиками), для выявления, скрытого бронхоспазма - с препаратами, провоцирующими бронхоспазм (ацетилхолин, гистамин, бета-блокаторы и т. д.). Относительный прирост мощности выдоха оценивается по формуле:

ОФВ<sub>1</sub> (через 20' после бронхолитика) - ОФВ<sub>1</sub>(исходно)

ОФВ<sub>1</sub> (прирост) =  $\frac{\text{ОФВ}_1(\text{через } 20' \text{ после бронхолитика}) - \text{ОФВ}_1(\text{исходно})}{\text{ОФВ}_1(\text{должное})} \times 100\%$

ОФВ<sub>1</sub> (должное)

Прирост показателей ОФВ<sub>1</sub> более, чем на 12% свидетельствует о наличии бронхоспастического (обратимого) механизма обструкции бронхов.

Нарушение слизиобразования и мукоцилиарного транспорта нередко имеет значение, а иногда ведущее (муковисцидоз, астматическое состояние и др.)

**Дифференциально - диагностические признаки нарушения бронхиальной проходимости вследствие патологии мукоцилиарного транспорта и бронхоспазма**

Признаки	Нарушение мукоцилиарного транспорта	Бронхоспазм
Приступы удушья	Постепенно развивающиеся с нарастающим ухудшением состояния	Пароксизмальные
Симпатомиметики	Не эффективны	Эффективны
Выделение мокроты	Постоянное увеличение при обострении, эффективны отхаркивающие	Нет или мало. Отхаркивающие мало эффективны
Аускультация	Чаще грубые сухие хрипы	Чаще тонкие свистящие сухие хрипы
Проба с $\beta_2$ -агонистами	Прирост ОФВ <sub>1</sub> менее 12%	Прирост ОФВ <sub>1</sub> более 12-%

Отек слизистой чаще носит воспалительный или аллергический характер в зависимости от основного заболевания. Нередко все функциональные механизмы имеют место, например, при бронхиальной астме. При подозрении на морфологические механизмы обструкции необходимо проводить инструментальные исследования (рентгено-, томографию, фибробронхоскопию, ангиографию, чрезбронхиальную биопсию легких и т. д.).

**Клиника. Аллергический бронхообструктивный синдром.**

Причиной аллергического бронхообструктивного синдрома может быть сенсibilизация к любым аллергенам (домашняя пыль, пыльца, шерсть животных, лекарства и т.д.). Клинически это проявляется либо приступами бронхиальной астмы (БА) с четким эффектом элиминации, либо картиной



экзогенного альвеолита, либо в сочетании с проявлениями сывороточной болезни, либо симптоматикой поллиноза. Все эти респираторные проявления могут сочетаться с аллергическим насморком, кожным синдромом. Аллергическая природа бронхообструктивного синдрома подтверждается не только клиникой, но и результатами аллергологического тестирования *in vivo* или *in vitro*.

**Иммунный бронхообструктивный синдром.** Наиболее часто иммунный бронхообструктивный синдром сопровождает аутоиммунные заболевания: узелковый поли-артериит, синдром Черджа - Стросса, СКВ, системную склеродермию, реже дерматомиозит, ревматоидный артрит, ревматизм. Возникновение бронхообструктивного синдрома объясняется легочным васкулитом. Бронхообструктивный синдром при узелковом полиартериите может развиваться за несколько лет до полного развития картины основного заболевания. В данном случае бронхообструктивный синдром отличается упорством течения, нередко носит приступообразный характер, резистентный к бронхолитической терапии, сочетается с эозинофилией (больше 15 %), ускоренной СОЭ. В более поздних стадиях может присоединиться гипертензионный, суставной синдромы, лихорадка, синдром Рейно и другая симптоматика узелкового периартериита. При некоторых профессиональных заболеваниях (силикоз, биссиноз, бериллиоз, платиноз и др.) развитие бронхообструктивного синдрома объясняется иммунным характером. Диагноз устанавливается по анамнезу и результатам лабораторного и рентгенологического исследования. Иммунный бронхообструктивный синдром может быть одним из проявлений постинфарктного синдрома (Дресслера). Приступ экспираторного диспноэ возникает на 4 - 12 неделе от начала острого инфаркта миокарда и сопровождается лихорадкой, ускоренной СОЭ, эозинофилией, артралгиями, кожным синдромом. Многие паразитарные заболевания (аскаридоз, описторхоз, лямблиоз, стронгилоидоз, токсокароз и др.) приводят к появлению бронхообструктивного синдрома иммунного генеза. Течение бронхообструктивного синдрома зависит от паразита, его вызвавшего, но часто имеет место эозинофилия, кожные сыпи, могут быть эозинофильные инфильтраты, лихорадка, артралгии. В таком случае бронхообструктивный синдром снимается бронхолитиками, но полностью исчезает только после дегельминтизации. Иммунный бронхообструктивный синдром возникает у больных с грибковыми поражениями легких, чаще при бронхолегочном аспергиллезе. Диагноз устанавливается на основании обнаружения друз аспергилл в мокроте, эозинофилии и характерных изменений на рентгенограмме.

**Инфекционно - воспалительный бронхообструктивный синдром.** При бактериальном или специфическом (туберкулез, сифилис, бронхоэктазы, ХОБЛ) воспалении в бронхах возможно развитие бронхообструктивного синдрома. Туберкулез начинается в любом возрасте. Рентгенография демонстрирует инфильтрат в легких или очаговые поражения. Имеет

значение высокая заболеваемость в данном регионе. При подозрении на туберкулез легких необходимы: томография и/или КТ легких, исследования мокроты на микобактерии, ФБС с биопсией, реакция Манту. При бронхоэктазах характерно большой объем гнойной мокроты, возможно кровохаркание, пальцы в виде «барабанных палочек», грубые влажные разнокалиберные хрипы при аускультации, на рентгенограмме локальное изменение легочного рисунка по типу ячеистого, на КТ – расширение бронхов, утолщение их стенок, на ФБС – локальный гнойный эндобронхит, на бронхограмме – наличие бронхоэктазий. Наиболее типичен бронхообструктивный синдром при ХОБЛ. Заболевание проявляется кашлем с мокротой, отделение которой значительно уменьшает бронхообструктивный синдром, отсутствуют приступы, нередко бывает подъем температуры, на рентгенограмме усиление и деформация легочного рисунка, при фибробронхоскопии картина эндобронхита, фармакологические функциональные пробы отрицательные.

### **Основные критерии дифференциальной диагностики ХОБЛ и БА**

Признаки	ХОБЛ	БА
Возраст начала болезни	Как правило старше 40 лет	Чаще детский и молодой, хотя БА может начинаться в среднем и пожилом возр.
Курение в анамнезе	Характерно	Не характерно
Внелегочные проявления аллергии	Не характерно	Характерно
Симптомы (кашель и одышка)	Постоянно, прогрессируют медленно	Клиническая изменчивость, появляются приступообразно в течение дня, день ото дня, сезонность.
Отягощенная наследственность по астме	Не характерна	Характерна
Бронхиальная обструкция	Малообратима, необратима	Обратима
Суточная вариабельность ПСВ	<10%	>20%

выд.		
Наличие легочного сердца	Характерно при тяжелом течение	Не характерно
Тип воспаления	Преобладают нейтрофилы	Преобладают эозинофилы
Эффективность ГКС терапии	Низкая	Высокая

### Различия в клинической картине БА и ХОБЛ

Признаки	БА	ХОБЛ
Анамнез	Аллергическая конституция начало в первой половине жизни	Курение, возраст более 40 лет, медленное нарастание симптоматики
Кашель	Приступообразный, ночью или утром	Постоянное или периодическое покашливание, преимущественно днем
Мокрота	Скудная стекловидная	Скудная вязкая
Одышка	Приступообразная, прекращающаяся спонтанно или под влиянием лечения	Постоянная, медленно прогрессирующая
Переносимость физической нагрузки	Снижается при обострении и восстанавливается в ремиссии	Снижена и необратимо ухудшается
Внелегочные проявления	Риниты, кожные проявления аллергии, пищевая аллергия	Цианоз, похудание, правожелудочковая недостаточность

### Функциональные признаки БА и ХОБЛ

Признаки	БА	ХОБЛ
ОФВ1 и ОФВ1/ФЖЕЛ	Снижаются и восстанавливаются в соответствии с тяжестью БА	Нарастающее снижение в соответствии со стадией болезни
Изменение ОФВ1 после пробы с бета-2 агонистами	Прирост более 15%	Прирост менее 15%

Суточные колебания ПСВ	15% и более в зависимости от тяжести БА	Менее 15%
Гипоксия, гиперкапния	Редко, при тяжелых обострениях	У большинства больных III ст. ХОБЛ
Формирование легочного сердца.	Не характерно	Обязательный признак.

### Лабораторные признаки БА и ХОБЛ

Признаки	БА	ХОБЛ
Эозинофилия крови	Нередко связана с патогенезом	Может быть, но не связана с патогенезом ХОБЛ
Эозинофилия мокроты	Часто, особенно без ГКС	Редко, не связана с патогенезом ХОБЛ
Гипер-IgG	Часто, особенно при атопии	Может быть, но не связана с патогенезом ХОБЛ
Эритроцитоз	Практически не бывает	Характерен при хронической гипоксии
Сенсибилизация к стандартным аллергенам	Характерна	Не характерна

### Стратегические подходы к лечению БА и ХОБЛ

БА	ХОБЛ
Возможность предотвращения прогрессирования болезни	Не существует метода и средства, способного предотвратить прогрессирование ХОБЛ
Базисная терапия ГКС	Базисная терапия бронходилататорами
Ступенчатое наращивание интенсивности лечения в зависимости от тяжести болезни	Ступенчатое наращивание интенсивности лечения в зависимости от тяжести болезни Образовательные программы
Устранение этиологических	Уменьшение (прекращение) действия факторов риска

факторов Образовательные программы Симптоматическая терапия	Различия в терапии стабильной ХОБЛ и обострения Вакцинация
---	---

### Кортикостероиды при БА и ХОБЛ

БА	ХОБЛ
Базисные препараты Раннее начало кортикостероидной терапии – залог стабильного состояния больного Преимущественно ингаляционное применение Дозировка и способы доставки зависят от степени тяжести БА и фазы болезни	Длительное применение пероральных ГКС не рекомендуется из-за большого количества осложнений, в сумме своей перекрывающих возможное положительное влияние препарата Показания к ингаляционным ГКС при стабильной ХОБЛ: наличие выраженной симптоматики при спирометрически доказанном ответе на ГКС; частые обострения, требующие назначения а/б пероральных ГКС, при ОФВ <50% При обострениях пероральные ГКС

**Обтурационный** бронхообструктивный синдром. Нарушение бронхиальной проходимости при этом виде бронхообструктивного синдрома связано либо с механической обтурацией воздухопроводящих путей (злокачественные и доброкачественные опухоли трахеи и бронхов, инородные тела в них, поствоспалительные стенозы, аномалии бронхов), либо со сдавлением трахеи и бронхов извне при опухолях средостения, загрудинном зобе, увеличенных бронхопульмональных лимфоузлах, либо с экспираторным стенозом трахеи и бронхов. Помимо клинико - анамнестических данных решающим в диагностике обтурационного бронхообструктивного синдрома является инструментальное исследование.

**Ирритативный** бронхообструктивный синдром. Раздражение слизистой бронхов механическими, физическими, химическими факторами может приводить к возникновению бронхообструктивного синдрома, в механизме развития, которого большую роль играют как непосредственное

повреждающее воздействие, так и рефлекторное влияние. Непосредственной причиной может быть вдыхание крупнодисперсной пыли, раздражающих химических веществ, термическое воздействие и т.д. Этиопатогенез облитерирующего бронхиолита до конца не изучен. Однако известно, что он развивается в молодом возрасте, связи с курением не наблюдается, а имеется контакт с парами и дымом. На КТ определяются очаги пониженной плотности при выдохе. Нередко сопутствует ревматоидный артрит.

**Гемодинамический** бронхообструктивный синдром. Нарушение гемодинамики в малом круге кровообращения различной этиологии и патогенеза (первичная легочная гипертензия, тромбозы и эмболии легочной артерии, застойная левожелудочковая недостаточность, венозный застой в легких иного происхождения, нарушение микроциркуляции у больных с респираторным дистресс- синдромом и др.) может быть причиной развития бронхообструктивного синдрома. В этом случае гемодинамический генез бронхообструктивного синдрома устанавливается при обнаружении застойных явлений в легких, наличии в анамнезе заболеваний сердца, гипертензии, болезней почек; указания на относительную редкость приступов удушья и их связь с обострением основного заболевания; притупления перкуторного звука в нижних отделах легких, наличия двусторонних мелкопузырчатых хрипов; увеличения размеров сердечной тупости, данных ЭКГ. Определяется значительное снижение фракции выброса левого желудочка, дилатация отделов сердца по эхокардиографии. На рентгенограмме – расширение контуров сердца, застойные явления. При исследовании функции легких выявляются нарушения по рестриктивному типу без ограничения воздушного потока.

**Эндокринно - гуморальный** бронхообструктивный синдром. Такой тип бронхообструктивного синдрома является характерным для карциноида - гормональной опухоли, продуцирующей серотонин, брадикинин, глюкагон, АКТГ и др. Клинически имеют место приливы крови к верхней половине туловища, сочетающиеся с поносами, слабостью, головокружением, астматическими приступами. Диагноз подтверждается повышенным уровнем серотонина в крови и 5-оксииндолуксусной кислоты в моче. При системном мастоцитозе, характеризующимся пролиферацией тучных клеток при чрезмерном выбросе гистамина возможны приступы с покраснением и отеком кожи, чаще на лице, зудом, снижением АД, тахикардией, приступообразной экспираторной одышкой. При гипопаратиреозе описаны случаи экспираторного диспноэ как проявление гипокальциемии. При гипоталамическом синдроме бронхообструктивный синдром развивается вследствие вегетативно-подкорковых расстройств.

**Неврогенный** бронхообструктивный синдром. Патология как центральной, так и вегетативной нервной системы может явиться причиной развития бронхообструктивного синдрома (энцефалит, постконтузионный

синдром, истерия, вегетодистония, механическое и рефлекторное раздражение блуждающего нерва и др.).

**Токсико - химический** бронхообструктивный синдром. Токсико - химический бронхообструктивный синдром возникает в результате непосредственного токсического воздействия химического агента (фосфорорганические соединения, аммиак, удобрения, инсектициды и др.) или фармакологического эффекта лекарств (применение бета-блокаторов, резерпина, передозировка тиопентала натрия и др.), или при синдроме Мендельсона (бронхолегочном аспирационном синдроме).

**Осложнения.** Осложнения непосредственно бронхообструктивного синдрома обусловлены, в первую очередь, причиной их формирования: астматическое состояние, ателектаз, легочное сердце, отек легких.

**План обследования.** Многообразие причин бронхообструктивного синдрома определяет и обширный план обследования. Анализ клинко - анамнестических данных конкретизирует объем лабораторных и функциональных исследований. Это прежде всего: общеклиническое обследование больного, цитобактериологическое исследование мокроты, аллергологическое и иммунологическое обследование, спирограмма с фармакологическими тестами, рентгенологическое обследование органов дыхания, включая компьютерную томографию, фибробронхоскопия, фиброгастроскопия, ЭКГ, при необходимости консультация невропатолога, эндокринолога, гельминтолога.

**Лечение.** Терапия бронхообструктивного синдрома складывается из этиотропной (устранение причины), патогенетической (влияние на механизм формирования бронхообструктивного синдрома) и симптоматической (ликвидация клинических проявлений). В связи с этим в каждом отдельном случае требуется конкретное лечение. Поскольку наиболее частым механизмом патогенеза бронхообструктивного синдрома является аллергическое воспаление с клиникой БА, ведущее место в ее лечении занимает противовоспалительная базисная терапия. Она включает кромоны (кромогликат натрия, недокромил натрия), специфическую иммунную терапию (СИТ), глюкокортикостероиды (ГКС). Антилейкотриены. Выбор базисной терапии зависит от формы и степени тяжести заболевания. Эти же факторы определяют объем и характер бронхолитической терапии, которая входит в комплексный план медикаментозного лечения БА. При стабильном течении БА используются ингаляционные и пероральные формы бронхолитиков пролонгированного действия, а при обострении – быстродействующие, которые вводятся предпочтительно парэнтерально или через небулайзер. Ингаляции через небулайзер имеют ряд преимуществ: не требуется координации вдоха с ингаляцией; возможность введения высоких доз лекарственных веществ и включение его в контур ИВЛ; отсутствие фреона

Таким образом, в план медикаментозного лечения БА должны входить препараты следующих групп:

**Противовоспалительные (базисные):** кромогликат натрия, недокромил натрия; глюкокортикостероиды; ингибиторы лейкотриеновых рецепторов (аколат, сингуляр)

**Симптоматические (бронхолитики):** селективные  $\beta_2$ -агонисты короткого и пролонгированного действия; ксантины короткого и пролонгированного действия; ингаляционные м-холинолитики

**Принцип лечения** заключается в назначении терапевтических доз базисного препарата для достижения желаемого эффекта. После стабилизации процесса (не менее 3-х месяцев) дозу постепенно снижают до минимальной поддерживающей, обеспечивающей у больного дыхательный комфорт. При развитии стрессовых ситуаций (ОРВИ, операции, длительное эмоциональное или физическое перенапряжение и т.д.) доза базисного препарата увеличивается. Наиболее предпочтительна форма применения препаратов - ингаляционная. При интермиттирующей БА базисная терапия не показана, применяются  $\beta_2$ -агонисты быстрого действия ситуационно. При экзогенной астме легкого течения реже средней степени тяжести в случае верифицированного аллергена при IgE обусловленном варианте проводится специфическая иммунотерапия (СИТ) в условиях аллергологического отделения или кабинета.

В случае невозможности проведения СИТ или с целью потенцирования ее эффекта назначают противоастматические нестероидные противовоспалительные вещества.

- **Кромогликат натрия** (интал) блокирует мембрану тучных клеток и предотвращает выброс биологически активных веществ, этим самым предупреждает развитие бронхо-спазма.
- **Недокромил натрия** (тайлед) подавляет раннюю и позднюю фазы аллергической реакции, тормозит активацию и высвобождение медиаторов из клеток, участвующих в воспалении (эозинофилов, нейтрофилов, тучных клеток, моноцитов, макрофагов, тромбоцитов и др.), снижает проницаемость сосудов, уменьшает отек слизистой бронхов, ирритативный эффект бронхиального дерева, обладает противокашлевым действием

При лечении БА среднетяжелого и тяжелого течения назначают **глюкокортикостероиды (ГКС)** которые оказывают более выраженный противовоспалительный эффект, т.к. они: угнетают активность различных клеток и медиаторов аллергического воспаления; тормозят синтез антител; уменьшают проницаемость сосудистой стенки, отек слизистой бронхов и продукцию бронхиального секрета; снижают гиперреактивность бронхов. При лечении БА имеют преимущества **ингаляционные ГКС**. Они обладают низкой биодоступностью, что сводит к минимуму риск системных осложнений. При использовании высоких доз может развиваться оральная кандидоз, дисфония. Для лучшего проникновения в бронхиальное дерево и



уменьшения побочных действий ингаляционных ГКС в аэрозольной упаковке применяют дополнительные конструкции - спейсеры. При легкой степени тяжести БА средняя суточная доза ИГКС составляет 400 – 500 мкг, при среднетяжелой 800 - 1000 мкг, при тяжелой 1500 - 2000 мкг. Представители ингаляционных ГКС: бекламетазон (кленилджет, беклазон, кленил), будесонид (пульмикорт, бенакорт), флютиказон (фликсотид). Представители системных ГКС: преднизолон, гидрокортизон (солюкортеф), триамсинолон (полькортолон, кенакорт, кеналог, берли-корт), дексаметазон (дексон), бетаметазон (целестон). Они применяются как парентерально в экстренных случаях, так и перорально для длительной терапии в поддерживающей дозе при тяжелых формах БА.

**Бронхолитики быстрого и пролонгированного действия.** Предпочтение отдается ингаляционным симпатомиметикам. В настоящее время неселективные симпатомиметики (новодрин, астмопент, алуцент и др.) из-за кардиотоксического эффекта не используются.

Селективные  $\beta_2$ -агонисты короткого действия: **фенотерол (беротек), сальбутамол (вен-толин), тербуталин (бриканил), кленбутирол (спиропент)**

$\beta_2$ -агонисты пролонгированного действия: **сальметерол (серевент), формотерол (оксис, форадил, атимос), таблетки сальтоса (сальбутамол с медленным всасыванием)**

**Теофиллины быстрого действия:** эуфиллин (аминофиллин).

Теофиллины пролонгированного действия: **теотард, теопэк, ретафил, дурофиллин.**

**M-холинолитики быстрого действия:** ипратропиум бромид (атровент).

**M-холинолитики длительного действия:** тиотропиум бромид (спирива)

**Комбинированные препараты:** беродуал (100 мкг ипратропиума бромида и 50 мкг фенотерола).

Наиболее эффективны для базисной терапии БА комбинации  $\beta_2$ -агонистов длительного действия и ИГКС (сальметерол/флютиказон - **серетид**, формотерол/будесонид - **симбикорт**)

Адекватность медикаментозной терапии оценивается по клиническим симптомам астмы и результатам ежедневной пикфлоуметрии, которая учитывает показатель «% от должного», индекс суточной и недельной вариабельности. Необходимо добиться отсутствия приступов удушья, максимально достижимых показаний ПСВ, желательно в зеленой зоне, приблизить индекс суточной и недельной вариабельности к нулю.

Помимо медикаментозной терапии при обострении заболевания применяется плазмаферез, гемосорбция, галотерапия, лазеротерапия, вспомогательная искусственная вентиляция легких, аэрозольтерапия, физиолечение, иглорефлексотерапия, психотерапия, массаж, ЛФК.

При **иммунном** характере заболевания, сопровождающимся бронхиальной обструкцией патогенетически обусловлены системные ГКС в дозе, соответствующей конкретному заболеванию и его степени тяжести. Нередко для потенцирования лечебного эффекта назначаются цитостатики.

При **инфекционно - воспалительном** механизме обструктивного синдрома, который имеет место при ХОБЛ, базисным препаратом является ингаляционный М-холинолитик – ипратропиум бромид (атровент) при легкой степени тяжести, при средней тяжести – беродуал, но более эффективно назначение тиотропиума бромида (спирива), а при ОФВ1 менее 50% - ИГКС. Ведущее место м-холинолитиков в терапии ХОБЛ объясняется холиноэргическим механизмом бронхokonстрикции. При обострении ХОБ, ассоциированном с бактериальным воспалением, назначаются антибиотики, усиливается бронхолитическая и мукорегуляторная терапия. В этом случае для усиления эффекта целесообразно использовать небулайзерную терапию. В комплекс лечения включаются и немедикаментозные методы, способствующие улучшению региональной микроциркуляции, дренажной функции бронхов.

При **обтурационном** бронхообструктивном синдроме необходимо выяснить причину его развития и устранить ее. Все назначаемые лекарственные средства носят симптоматический характер (бронхолитики, противокашлевые и др.)

При **ирритативном токсико - химическом** обструктивном синдроме необходимо прекратить воздействие раздражителя и назначить ингаляционно беродуал, комбинированный препарат, содержащий атровент и беротек.

При **гемодинамическом** обструктивном синдроме назначается дифференцированная терапия в зависимости от причины повышения давления в системе легочной артерии. В остром периоде в лечение обязательно включаются прямые антикоагулянты. При левожелудочковой сердечной недостаточности назначаются мочегонные, ингибиторы АПФ и препараты для лечения заболевания, которое вызвало ее развитие.

При **эндокринно - гуморальном и неврогенном** механизме бронхиальной обструкции, терапия всегда носит симптоматический характер. Обратное развитие обструктивного синдрома непосредственно связано с лечением основного заболевания.

Таким образом, обычное использование бронхолитиков в лечении обструктивного синдрома носит симптоматический характер. Поэтому особенно важно верифицировать причину обструкции и определить этиопатогенетическую терапию.

### **5.3. Самостоятельная работа по теме.**

- Разбор больных.

### **5.4. Итоговый контроль знаний:**

### **Вопросы по теме занятия:**

1. Понятие бронхообструктивного синдрома (УК-1, ПК-5).
2. Принципы дифференциальной диагностики (УК-1, ПК-5).
3. Лечение обструктивного синдрома в зависимости от его причины (при бронхиальной астме, ХОБЛ, экзогенном аллергическом альвеолите, пневмокониозах, диффузных заболеваниях соединительной ткани, сердечной астме, истерии и др.) (УК-1, ПК-6).
4. Определение ХОБЛ (УК-1, ПК-5).
5. Критерии бронхиальной обструкции (УК-1, ПК-5).
6. Лечение ХОБЛ в период ремиссии и обострения (УК-1, ПК-6).
7. Что включает в себя базисная терапия БА? (УК-1, ПК-5).
8. Какие бронхолитики относятся к препаратам быстрого и пролонгированного действия? (УК-1, ПК-5).
9. Какова тактика ведения больных в астматическом состоянии? (УК-1, ПК-6).

### **Ситуационные задачи по теме.**

#### **Задача №1.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Больная поступила с жалобами на приступы удушья с затрудненным выдохом, кашель с трудноотделяемой мокротой. С детства частые бронхиты, обострения в весенне-осенний период года. На протяжении последних 5 лет приступы удушья с затрудненным выдохом, купируются ингаляциями сальбутамола. Объективно: состояние средней степени тяжести. Температура 37.6°C. ЧД 20 в минуту. Над легкими коробочный звук, дыхание жесткое с удлиненным выдохом, повсюду сухие дискантовые хрипы. Пульс 90 в минуту. АД 140/90 мм рт. ст.

1. Перечислите признаки бронхиальной обструкции.
2. Какая форма бронхиальной астмы, определите степень тяжести?
3. Какие исследования необходимы для оценки состояния больной?
4. Лечебная тактика.
5. Прогноз.

#### **Задача №2.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

У больной, 62 лет, последние два года периодически, обычно вечером, когда она, поужинав, ложится спать, возникает удушье, которое

сопровождается болями за нижним концом грудины и отрыжкой пищей. Боли и удушье проходят при приеме спазмолитиков (папаверин, но-шпа). Удушье прекращается, когда больная встает с постели.

1. Чем обусловлено удушье у больного?
2. Укажите наиболее информативный метод исследования больной:
3. С чем необходимо дифференцировать?
4. Что такое пикфлоуметрия?
5. Прогноз.

**Задача №3.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Больная, 26 лет, с 6 лет страдает приступами экспираторного удушья, во время приступа иногда появляются дистанционные хрипы. Во время приступа больная мечется по комнате, садится на корточки, принимает коленно-локтевое положение. Приступ длится от получаса до нескольких часов, медленно проходит после подкожного введения адреналина или эфедрина. Кашля, отхождения мокроты в конце приступа нет. В легких выслушиваются непостоянные сухие хрипы различного тембра. Число дыханий во время удушья до 42 в мин. На резкие запахи больная не реагирует. При исследовании вне приступа явлений эмфиземы легких нет.

1. Чем обусловлен приступ при данной клинической картине?
2. С чем необходимо дифференцировать эти приступы?
3. С кем проконсультировать больную?
4. Какую терапию можно посоветовать?
5. Прогноз.

**Задача № 4.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

У больного, 32 лет, приступ удушья. Он сидит, опершись руками о край кровати. Дыхание с дистанционными хрипами, непродуктивный кашель усиливает удушье. Из анамнеза: подобные приступы были и раньше после контакта с домашней пылью. Постоянную медикаментозную терапию не получает. Настоящий приступ развился внезапно во время ремонта квартиры. Объективно: в легких дыхание ослаблено. Число дыханий 22 в минуту, масса сухих свистящих хрипов. Тоны сердца ясные. ЧСС 92 в минуту. АД 120/80 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена, отеков нет.

1. Ваш диагноз.
2. Что явилось причиной развития удушья?
3. Неотложные мероприятия.
4. Дальнейшая тактика?
5. Прогноз.

**Задача №5.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

У женщины, 40 лет, страдающей хроническим синуситом развилась острая форма артрита. Врач назначил лечение индометацином. Атопии и лекарственной аллергии в анамнезе у больной нет, однако у нее внезапно развился приступ удушья.

1. Что явилось причиной обструкции?
2. К какой группе препаратов относится индометацин?
3. Какой системе необходимо уделить внимание при обследовании?
4. Ваши рекомендации по дальнейшему ведению больной.
5. Прогноз.

**6. Домашнее задание по теме занятия** (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

**7. Рекомендации по выполнению НИР, в том числе список тем, предлагаемых кафедрами:**

1. Современные аспекты терапии БА.
2. Тактика ведения больных в астматическом состоянии.

**8. Рекомендованная литература по теме занятия:**

Перечень основной литературы:

1. Аллергология и иммунология [Электронный ресурс]: нац. рук.: крат. изд. / гл. ред. Р. М. Хаитов, Н. И. Ильина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 640 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с. : ил. - ISBN 9785970425794 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед. гос. ун-том. им. И.М. Сеченова
5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с. : ил. - ISBN 9785970425800 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед. гос. ун-том. им. И.М. Сеченова
6. Циммерман, Я. С. Гастроэнтерология [Электронный ресурс] : руководство / Я. С. Циммерман. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 816 с. : ил. - (Б-ка врача-специалиста).
7. Гематология [Электронный ресурс] : нац. рук. / гл. ред. О. А. Рукавицын. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 776 с. - (Национальные руководства).

8. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. Е. В. Шляхто. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 800 с. - (Национальные руководства).
9. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.
10. Эндокринология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 1112 с. - (Национальные руководства).

Перечень дополнительной литературы:

1. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к внеаудитор. (самостоят.) работе к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.8. Интенсивная терапия и реанимация в клинике внутренних болезней / сост. С. Ю. Никулина, Т. Д. Верещагина, С. Е. Головенкин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 97 с. – ЦКМС
2. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.1. Болезни сердечно-сосудистой системы / сост. Ю. И. Гринштейн, В. В. Кусаев, В. В. Шабалин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 625 с. – ЦКМС

**1. Индекс** ОД.О.01.1.8.138 **Тема:** Анафилактический шок и анафилактические реакции.

**2. Форма организации учебного процесса:** практическое занятие.

**3. Значение изучения темы.** В условиях современной фармакотерапии, развития промышленности, в т.ч. пищевой возрастает значение знания неотложной помощи при аллергических реакциях, в т.ч., при анафилактическом шоке.

#### **4. Цели обучения:**

**Общая:** - УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-10, ПК-11, ПК-12.

#### **Учебная:**

Знать - этиологию, патогенез, клиническую картину, наиболее информативные методы диагностики анафилактического шока и анафилактических реакций.

Уметь - провести обследование больных с анафилактическим шоком и анафилактическими реакциями, интерпретировать данные дополнительных методов исследования.

Владеть - методами неотложной помощи при анафилактическом шоке.

#### **5. План изучения темы:**

##### **5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

##### **1. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК – ЭТО ИММУННАЯ: (УК-1, ПК-5)**

1. Реакция немедленного типа
2. Реакция замедленного типа
3. Реакция отсроченного типа
4. Не относится к иммунным реакциям
5. Правильного ответа нет

##### **2. ВТОРАЯ СТАДИЯ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА НОСИТ НАЗВАНИЕ: (УК-1, ПК-5)**

1. Иммунологической
2. Патофизиологической
3. Патохимической
4. Терминальной
5. Правильного ответа нет

##### **3. НА ОБЩУЮ КАРТИНУ И ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА ВИД АЛЛЕРГЕНА: (УК-1, ПК-5)**

1. Влияет в зависимости от внешних факторов
2. Влияет всегда
3. Не влияет
4. Связь не установлена

5. Правильного ответа нет

4. КАКИЕ СУЩЕСТВУЮТ ВАРИАНТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА: (УК-1, ПК-5)

1. С преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы
2. С преимущественным поражением системы органов дыхания
3. С преимущественным поражением кожных покровов и слизистых
4. С преимущественным поражением центральной нервной системы
5. Все ответы правильные

5. НЕОБХОДИМО ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК С ЗАБОЛЕВАНИЕМ: (УК-1, ПК-5)

1. Острой сердечно-сосудистой недостаточностью
2. Острым инфарктом миокарда
3. Эпилепсией
4. Эмболией лёгочной артерии
5. Всеми вышеперечисленными заболеваниями

6. НЕЛЬЗЯ ВВОДИТЬ В ОДНО МЕСТО БОЛЕЕ 1 МЛ 0,1% АДРЕНАЛИНА, Т.К.: (УК-1, ПК-6)

1. Он оказывает токсическое влияние
2. Вызывает некроз тканей в месте введения
3. Усиливает ЧСС
4. Замедляет собственное всасывание
5. Правильного ответа нет

7. ПРИ СОХРАНЕНИИ СТОЙКОЙ ГИПОТЕНЗИИ К ТЕРАПИИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА СЛЕДУЕТ ПОДКЛЮЧИТЬ: (УК-1, ПК-6)

1. 10 мл 2,4% раствора эуфиллина
2. 1-2 мл 0,2% раствора норадреналина
3. 60-150 мг преднизолона
4. 2 – 4 мл тавегила
5. 10мл изакардина

8. КАКОЙ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ ОТЛИЧАЕТСЯ ГИПОТЕНЗИВНЫМ ЭФФЕКТОМ: (УК-1, ПК-6)

1. Димедрол
2. Пипольфен (дипразин)
3. Супрастин
4. Тавегил
5. Дезал

9. ЖИЗНЕННО НЕОБХОДИМЫМ ПРЕПАРАТОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА ЯВЛЯЕТСЯ: (УК-1, ПК-6)



1. Эпинефрина гидрохлорид
2. Хлорид кальция
3. Новокаин
4. Тиосульфат натрия
5. Всеми вышеперечисленными заболеваниями

10. ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ, ВЫЗВАННОМ КАКИМ-ЛИБО ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПРЕПАРАТОМ ИЗ ГРУППЫ ФЕНОТИАЗИНОВЫХ ПРОИЗВОДНЫХ, ПРОТИВОПОКАЗАНО ПРИМЕНЕНИЕ: (УК-1, ПК-6)

1. Димедрола
2. Пипольфена (дипразина)
3. Супрастина
4. Тавегила
5. Хлоропирамина

## **5.2. Основные понятия и положения темы**

Анафилактический шок – это иммунная реакция немедленного типа, развивающаяся при повторном введении в организм аллергена и сопровождающаяся повреждением собственных тканей.

Для развития анафилактического шока обязательна предшествующая сенсibilизация организма веществом, способным вызвать образование специфических антител, которые при последующем контакте с антигеном приводят к высвобождению биологически активных субстанций, формирующих клиническую симптоматику аллергии, в том числе и шока.

### **3 стадии анафилактического шока:**

♣ I стадия – иммунологическая, характеризующаяся изменениями иммунной системы, возникающими с момента поступления аллергена в организм, образованием антител и (или) сенсibilизированных лимфоцитов и соединением их с повторно поступившим или персистирующим в организме аллергеном.

♣ II стадия – патохимическая, или стадия образования медиаторов. Стимулом к возникновению последних является соединение аллергена с антителами или сенсibilизированными лимфоцитами в конце иммунологической стадии.

♣ III стадия – патофизиологическая, или стадия клинических проявлений, характеризуется патогенным действием образовавшихся медиаторов на клетки, органы или ткани организма.

### **Клиническая картина:**

Характерно многообразие симптомов: кожный зуд или чувство жара во всём теле ("словно крапивой обожгло"), возбуждение и беспокойство, внезапно наступающая общая слабость, покраснение лица, крапивница,

чихание, кашель, затруднённое дыхание, удушье, страх смерти, проливной пот, головокружение, потемнение в глазах, тошнота, рвота, боль в области живота, позывы к дефекации, жидкий стул (иногда с примесью крови), непроизвольное мочеиспускание и дефекация, коллапс, потеря сознания. Часто обращают на себя внимание гиперемия кожи туловища, высыпания типа крапивницы, отёк век, губ, носа и языка, пена у рта, холодный, липкий пот. Зрачки обычно сужены, почти не реагируют на свет. Иногда наблюдаются тонические или клонические судороги.

### **Выделяют 5 вариантов клинических проявлений анафилактического шока:**

1. С преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы;
2. С преимущественным поражением системы органов дыхания;
3. С преимущественным поражением кожных покровов и слизистых оболочек;
4. С преимущественным поражением центральной нервной системы;
5. С преимущественным поражением органов брюшной полости.

### **Диагностика:**

Пульс частый, слабого наполнения, у пациентов в тяжёлом состоянии становится нитевидным или не прощупывается, артериальное давление падает. Границы сердца обычно не изменены. Тоны сердца резко ослаблены, иногда появляется акцент II тона на лёгочной артерии. На электрокардиограмме иногда определяется правограмма, регистрируются нарушения сердечного ритма, диффузное изменение трофики миокарда. Над лёгкими перкуторно: звук с коробочным оттенком, при аускультации дыхание с удлинённым выдохом, рассеянные сухие, музыкальные хрипы. Живот мягкий, болезненный при пальпации, но без симптомов раздражения брюшины. Температура тела часто бывает субфебрильной. При исследовании крови – гиперлейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, выраженный нейтрофилёз, лимфо- и эозинофилия. В моче свежие и изменённые эритроциты, лейкоциты, плоский эпителий и гиалиновые цилиндры. Степень выраженности перечисленных симптомов варьирует.

### **Лечение анафилактического шока:**

- Уложить больного, повернуть его голову в сторону и держать нижнюю челюсть во избежание асфиксии рвотными массами. Если у больного есть зубные протезы, их необходимо удалить.
- Выше места введения медикамента (или укуса насекомых, или введения аллергена при специфической гипосенсибилизации) необходимо по возможности наложить жгут.
- Место введения аллергена или лекарственного препарата обколоть 0,1% раствором адреналина (1-0,5 мл) и приложить к нему лед для предотвращения всасывания аллергена. При укусе пчелы, осы жало и мешочек с ядом удаляют, так как всасывание аллергена продолжается еще 20 - 30 мин. Ни в коем случае нельзя массировать место укуса перепончатокрылых во избежание усиления всасывания яда.

- Внутримышечно ввести 2 мл 1% раствора супрастина или 2 мл 2,5% раствора пипольфена или 2 мл 1 % раствора димедрола. (Пипольфен нельзя вводить больным анафилактическим шоком и другими аллергическими заболеваниями от аминазина вследствие общих антигенных свойств этих препаратов).
- Внутримышечно или внутривенно ввести 30-120 мг преднизолона (в зависимости от тяжести шока) или 125 мг гидрокортизона (предназначенного для внутривенного введения, а не в суспензии) или 4-8 мг дексаметазона.
- При отсутствии эффекта через 10-15 мин введение адреналина по 0,5 мл повторять до выведения больного из тяжелого состояния.
- При выраженном бронхоспазме ввести внутривенно 10 мл 2,4% раствора эуфиллина с 10 мл 40% раствора глюкозы.
- При левожелудочковой недостаточности внутривенно ввести 0,5 мл 0,05% раствора строфантина с 10 мл 40% раствора глюкозы.
- Увлажненный 50% кислород лучше давать с помощью кислородного аппарата.
- При анафилактическом шоке от пенициллина после выведения больного из тяжелого состояния, ликвидации асфиксии и гипотонии внутримышечно ввести 1 000 000 ЕД пенициллиназы с 2 мл изотонического раствора натрия хлорида.
- При подозрении на отек мозга, легких внутривенно или внутримышечно ввести 2 мл лазикса.
- При отсутствии стойкого эффекта и тяжелом состоянии больного через 30-40 мин начать внутривенное капельное вливание 2 мл 0,2% раствора норадреналина или 2 мл 0,1% раствора адреналина с 300 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида. В капельницу добавить 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 2 мл 5% раствора эфедрина, 1 мл 1% раствора мезатона. При судорогах и сильном возбуждении внутривенно через резиновую трубку капельницы можно ввести 1-2 мл дроперидола (2,5-5 мг).
- При молниеносном течении анафилактического шока и предельно тяжелом состоянии больного адреналин, антигистаминные препараты, эуфиллин ввести сразу же внутривенно отдельно. Особенно быстро разлагается преднизолон в смеси с другими лекарственными препаратами.
- При нарастании стридорозного дыхания и асфиксии в связи с отеком гортани показана срочная трахеотомия.
- Если лечение анафилактического шока начато поздно в состоянии комы, дыхательного ацидоза, то введение адреналина и препаратов сходного действия бесполезно, так как в кислой среде они могут вызывать обратный, бронхоспастический эффект. В этих случаях внутривенно вводят эуфиллин, преднизолон, кордиамин. 200 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия.

- Адреналин при анафилактическом шоке нужно вводить под контролем артериального давления и сердечной деятельности больного, так как резкая передозировка препарата может вызвать фибрилляцию желудочков сердца.
- Совершенно нецелесообразно вводить при анафилактическом шоке такие медикаменты, как хлорид кальция, глюконат кальция, тиосульфат натрия, кокарбоксилаза, новокаин и др., которые не являются жизненно необходимыми, а в некоторых случаях (при аллергии к новокаину, тиамину) могут вызвать резкое ухудшение состояния больного.
- После анафилактического шока больные нуждаются в лечении глюкокортикоидными гормонами в течение 7-20 дней, начиная с 40-60 мг преднизолона, в зависимости от тяжести, заболевания и его осложнений, состояния больного, сопутствующих заболеваний, показателей ЭКГ, крови, мочи и др., со сравнительно быстрым его снижением в последующие дни. Это крайне необходимо для предупреждения поздних органных осложнений со стороны многих органов и систем.
- Транспортировка больного возможна только после купирования основного симптомокомплекса шока и нормализации артериального давления. При недостаточно интенсивной терапии вновь может наступить падение артериального давления или резкое возбуждение.

Больные, перенесшие анафилактический шок, должны предупреждаться о смертельной опасности повторного введения данного лекарственного препарата или растворителя. Врач стационара или поликлиники обязан указать в истории болезни и выписки из нее медикамент, от которого возник анафилактический шок. Во всех сомнительных случаях больной должен быть проконсультирован врачом-аллергологом. Из стационара больного можно выписать только после нормализации анализов крови, мочи, ЭКГ, а при желудочно-кишечных кровотечениях - анализа кала.

### **5.3. Самостоятельная работа по теме.**

- Разбор больных.

### **5.4. Итоговый контроль знаний:**

#### **Вопросы по теме занятия:**

1. Этиология, патогенез анафилактического шока и анафилактических реакций (УК-1, ПК-5).
2. Клиническая картина анафилактического шока и анафилактических реакций (УК-1, ПК-5).

3. Наиболее информативные методы диагностики анафилактического шока и анафилактических реакций (УК-1, ПК-5).

4. Классификация (УК-1, ПК-5).

5. Лечение анафилактического шока (УК-1, ПК-6).

## **12. Ситуационные задачи по теме.**

### **Задача №1. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)**

При первом введении антибиотика в процедурном кабинете у пациента чувство жара во всем теле, возбуждение и беспокойство, удушье.

1. Ваш диагноз?
2. Какие ошибки были допущены мед. персоналом?
3. Что необходимо сделать в первую очередь?
4. Какие препараты необходимо ввести для лечения данного осложнения?
5. Меры профилактики.

### **Задача №2. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)**

В приемный покой стационара поступил больной. Из анамнеза: во время пребывания на загородном участке больной был укушен неизвестным насекомым. Жалобы: на кожный зуд, значительный отек и гиперемию в месте укуса, внезапно наступившую общую слабость, затрудненное дыхание.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Что необходимо сделать в первую очередь?
3. Ваша дальнейшая тактика.
4. Какой тип гиперчувствительности развился у данного больного?
5. Меры профилактики.

### **Задача №3. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)**

После употребления в пищу ягодных культур (клубники) у пациента головокружение, темнота перед глазами, общая слабость, бледность кожных покровов. Через 10 минут на смену данным проявлениям возникла тошнота, боль в эпигастральной области, резкое падение артериального давления.

1. Ваш диагноз?
2. Что необходимо сделать в первую очередь?
3. Ваша дальнейшая тактика.
4. Какие антигистаминные препараты вы знаете?
5. Меры профилактики.

**Задача №4.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

В анамнезе у пациента – развитие анафилактического шока 7 лет назад на введение препаратов пенициллинового ряда.

1. Какое осложнение возможно, если ввести данному пациенту амоксиклав?
2. Какие группы препаратов запрещены данному пациенту?
3. Какие препараты вы знаете из группы цефалоспоринов?
4. Препарат какой группы вы назначите данному пациенту при развитии у него пневмонии?
5. Меры профилактики развития анафилактического шока.

**Задача №5.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

К вам в отделение поступила больная, перенесшая анафилактический шок на рабочем месте. Из анамнеза: пациентка в течение 20 лет работает в упаковочном цехе на заводе медицинских препаратов.

1. Что могло послужить причиной развития анаф. шока?
2. Особенности обследования и профилактики в данном случае?
3. Что такое сенсibilизация?
4. Назовите виды гиперчувствительности.
5. Алгоритм действий при развитии анафилактического шока.

**6. Домашнее задание по теме занятия** (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

**7. Рекомендации по выполнению НИР, в том числе список тем, предлагаемых кафедрами:**

1. Методы неотложной помощи при АШ.
2. Методы профилактики АШ.
3. Патофизиологические аспекты АШ.

**8. Рекомендованная литература по теме занятия:**

Перечень основной литературы:

1. Аллергология и иммунология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. Р. М. Хаитов, Н. И. Ильина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 640 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.

3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с. : ил. - ISBN 9785970425794 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с. : ил. - ISBN 9785970425800 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
6. Циммерман, Я. С. Гастроэнтерология [Электронный ресурс] : руководство / Я. С. Циммерман. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 816 с. : ил. - (Б-ка врача-специалиста).
7. Гематология [Электронный ресурс] : нац. рук. / гл. ред. О. А. Рукавицын. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 776 с. - (Национальные руководства).
8. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. Е. В. Шляхто. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 800 с. - (Национальные руководства).
9. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.
10. Эндокринология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 1112 с. - (Национальные руководства).

Перечень дополнительной литературы:

1. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к внеаудитор. (самостоят.) работе к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.8. Интенсивная терапия и реанимация в клинике внутренних болезней / сост. С. Ю. Никулина, Т. Д. Верещагина, С. Е. Головенкин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 97 с. – ЦКМС
2. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.1. Болезни сердечно-сосудистой системы / сост. Ю. И. Гринштейн, В. В. Кусаев, В. В. Шабалин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 625 с. - ЦКМС

**1. Индекс ОД.О.01.1.8.139 Тема: Пневмоторакс.**

**2. Форма организации учебного процесса:** практическое занятие

**3. Значение изучения темы:** Проблема неотложных состояний остается одной из актуальных тем в клинике внутренних болезней. Это обусловлено все большей распространенностью и возросшим уровнем летальности при ХОБЛ, при острых инфекционных деструкциях легких и их осложнениях, таких как пневмоторакс. Врач должен уметь диагностировать данное осложнение при ряде легочных заболеваний.

**4. Цели обучения:**



**Общая:** - УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8.

**Учебная:**

Знать - основные клинические проявления пневмоторакса, этиологию, патогенез, современную классификацию этого осложнения.

Уметь - провести диагностику пневмоторакса.

Владеть - методами лечения и профилактики данного осложнения.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

**1. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ ПРИ ЗАКРЫТОМ ПНЕВМОТОРАКСЕ (УК-1, ПК-5)**

1. Уменьшение половины грудной клетки, ее западение и отставание в акте дыхания
2. Отставание в акте дыхания, увеличение половины грудной клетки, влажные межреберные промежутки
3. Гиперстеническая форма грудной клетки
4. Отставание в дыхании одной половины грудной клетки
5. Увеличение переднезаднего и поперечного размеров грудной клетки, втяжение межреберных промежутков в нижнебоковых отделах с обеих сторон

**2. РАЗНОВИДНОСТЬ ПЕРКУТОРНОГО ЗВУКА ПРИ ПНЕВМОТОРАКСЕ (УК-1, ПК-5)**

1. Тупой (бедренный)
2. Ясный легочный
3. Тимпанический
4. Коробочный
5. Притуплено – тимпанический

**3. ПОСТАВЬТЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ, ЕСЛИ У БОЛЬНОГО**

**ГОЛОСОВОЕ ДРОЖАНИЕ И БРОНХОФОНΙΑ ОТСУТСТВУЕТ, ПРИ ПЕРКУССИИ ТУПОЙ ПЕРКУТОРНЫЙ ЗВУК, ДЫХАНИЕ НЕ ПРОВОДИТСЯ (УК-1, ПК-5)**

1. Бронхит
2. Пневмония
3. Экссудативный плеврит
4. Эмфизема

## 5. Пневмоторакс

4. ПРИ КАКОМ ОСЛОЖНЕНИИ НАД ПОРАЖЕННЫМ ЛЕГКИМ ВОЗНИКАЕТ ТИМПАНИЧЕСКИЙ ПЕРКУТОРНЫЙ ЗВУК (УК-1, ПК-5)

1. Пневмоторакс
2. Эмфизема легких
3. Наличие полости в легком, сообщающейся с бронхом
4. Дыхательная недостаточность
5. Компрессионный ателектаз

5. ДЛЯ КАКОГО ЛЕГОЧНОГО СИНДРОМА ХАРАКТЕРЕН ТИМПАНИЧЕСКИЙ ПЕРКУТОРНЫЙ ЗВУК (УК-1, ПК-5)

1. Синдром бронхоспазма
2. Синдром наличия жидкости в плевральной полости
3. Синдром наличия воздуха в плевральной полости
4. Синдром компрессионного ателектаза
5. Синдром воспалительной инфильтрации легочной ткани

6. НА РЕНТГЕНОГРАММЕ ПРИ ПНЕВМОТОРАКСЕ В МЕСТЕ СКОПЛЕНИЯ ВОЗДУХА НАБЛЮДАЕТСЯ (УК-1, ПК-5)

1. Обеднение легочного рисунка и просветление
2. Отсутствие легочного рисунка и просветление
3. Отсутствие легочного рисунка и затемнение
4. Обеднение легочного рисунка и затемнение
5. Пневмоторакс рентгенологически не выявляется

7. ТЕНЬ СРЕДОСТЕНИЯ ПРИ ПНЕВМОТОРАКСЕ (УК-1, ПК-5)

1. Не смещена
2. Смещена в больную сторону
3. Смещена в здоровую сторону
4. Расширена
5. Не определяется

8. У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОТОРАКСОМ ХАРАКТЕРНОЙ АУСКУЛЬТАТИВНОЙ КАРТИНОЙ В ЛЕГКИХ ЯВЛЯЕТСЯ (УК-1, ПК-5)

1. Ослабленное везикулярное дыхание
2. Мелкопузырчатые влажные хрипы, крепитация
3. Отсутствие дыхания на стороне поражения
4. Сухие жужжащие хрипы

## 5. Амфорическое дыхание

9. У БОЛЬНОГО ОСТРЫМ ГНОЙНЫМ АБСЦЕССО ЛЕГКОГО НА ФОНЕ ТЕРАПИИ СОХРАНЯЕТСЯ ЛИХОРАДКА ДО 38<sup>0</sup>С, ПОЯВИЛАСЬ ОДЫШКА И РЕЗКАЯ БОЛЬ В БОКУ, ПЕРКУТОРНЫЙ ЗВУК ТИМПАНИЧЕСКИЙ, ПЕРЕСТАЛО ВЫСЛУШИВАТЬСЯ ДЫХАНИЕ. НЕОБХОДИМО ДУМАТЬ (УК-1, ПК-5)

1. Об остром респираторном дистресс-синдроме
2. О септическом шоке
3. О разрешении пневмонии
4. Об экссудативном плеврите
5. О пневмотораксе

10. ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ОГРАНИЧЕННОЙ ПОЛОСТИ В ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЕЕ НЕКРОЗА И ГНОЙНОГО РАСПЛАВЛЕНИЯ ДИАГНОСТИРУЮТ (УК-1, ПК-5)

1. Абсцесс легкого
2. Гангрену легкого
3. Эмпиему плевры
4. Кисту легкого
5. Пневмоторакс

### 5.2. Основные понятия и положения темы.

**Пневмото́ракс** (П) (pneumothorax: греч. pneuma воздух + thōrax грудь, грудная клетка) - скопление воздуха в плевральной полости. В зависимости от типа сообщения плевральной полости, содержащей воздух, с внешней средой различают закрытый, открытый и клапанный П. Если поступление воздуха в плевральную полость прекратилось, П. считают закрытым. При открытом П. воздух свободно поступает в плевральную полость и при выдохе перемещается в обратном направлении. При клапанном П. воздух на вдохе проникает в плевральную полость, но не имеет выхода из нее. П. может быть одно- и двусторонним, в зависимости от степени коллапса легких полным и частичным. По этиологии выделяют спонтанный, травматический (в т.ч. операционный) и искусственный пневмоторакс.

**Спонтанный пневмоторакс** развивается самопроизвольно. Он не связан с повреждением париетальной или висцеральной плевры в результате травмы, учебных или диагностических манипуляций. Условно различают первичный и вторичный спонтанный П. Первичным (идиопатическим) называют П., причину которого установить не удалось; чаще он обусловлен разрывом мелких субплевральных воздушных пузырей (булл), образующихся при

нарушении внутриутробного развития легких. Вторичный спонтанный П. является осложнением различных заболеваний легких. Причиной его могут быть воздушные кисты, буллезная эмфизема, деструктивный туберкулез легких, гистиоцитоз Х, пневмокониозы, изредка идиопатический легочный фиброз, хронические обструктивные заболевания легких (ХОБЛ, бронхиальная астма), абсцесс, гангрена, рак, эхинококковая киста легкого. К вторичному спонтанному П. может приводить также разрыв плевры и внеплевральных сращений при сильном кашле и форсированном дыхании.

Морфологические изменения при спонтанном П. характеризуются воспалительной реакцией плевры, возникающей через 4—6 ч после попадания воздуха в плевральную полость. При этом отмечаются гиперемия плевры, инъекция ее сосудов, образуется небольшое количество серозного экссудата. Через 2—5 сут. на утолщенной и отечной плевре появляются наложения фибрина, количество экссудата увеличивается. При сохранении спонтанного П. более 2—3 мес. формируется так называемый, хронический П. со склерозированными и утолщенными листками плевры (ригидный П.) В случае прорыва гнойных полостей и плевральную полость или инфицирования плеврального выпота (пиопневмоторакс) часто развивается хроническая эмпиема плевры, нередко осложненная бронхоплевральным свищом. Иногда спонтанный П. сопровождается внутриплевральным кровотечением (гемопневмоторакс).

Спонтанный П. возникает обычно после физического или психического напряжения, кашля, резкого движения, реже в состоянии полного покоя или во время сна. Наиболее часто он наблюдается у мужчин астенического телосложения.

**Клиника П.** Как правило, спонтанный П. развивается остро, внезапно появляется кинжальная или колющая боль в грудной клетке на стороне поражения с иррадиацией в лопатку плечо или брюшную полость, одышка, иногда сухой кашель. Больной принимает полусидячее или сидячее положение. При интенсивной боли может возникать острая сосудистая недостаточность. Выраженность одышки и тяжесть состояния больного зависят от вида П. (закрытый, открытый, клапанный), степени коллапса легкого (частичный, полный), характера патологического процесса в легких, а также от состояния функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Наиболее тяжело протекает клапанный П., при котором отмечаются возбуждение больного, затруднение вдоха, быстро прогрессирующие одышка и цианоз, нарастающая слабость вплоть до потери сознания, могут наблюдаться набухание вен шеи и верхних конечностей, некоторое увеличение объема пораженной половины грудной клетки и расширение ее межреберных промежутков.

При медленном поступлении воздуха в плевральную полость, постепенном коллапсе легкого и хорошем исходном состоянии дыхательной и сердечно-

сосудистой систем боль в пораженной половине грудной клетки незначительна и быстро прекращается, иногда отмечается умеренная одышка и тахикардия (подостро протекающий П.). Закрытый П. с небольшим объемом газового пузыря может протекать бессимптомно (латентно протекающий П.). Пальпаторно при спонтанном П. выявляют отсутствие голосового дрожания, перкуторно — коробочный или тимпанический звук на стороне П. уменьшение размеров относительной и абсолютной сердечной тупости, а при клапанном П. — смещение сердечной тупости в здоровую сторону, аускультативно — резко ослабленное дыхание (вплоть до полного отсутствия дыхательных шумов при клапанном П.) в зоне поражения. Физикальные изменения в начальной стадии латентно протекающего П. могут отсутствовать.

**Диагноз** в типичных случаях основывается на данных анамнеза и результатах физикального исследования. Окончательный диагноз устанавливают после рентгенологического исследования — единственного метода диагностики, латентно протекающего П. Для выявления П. и уточнения его характера применяют рентгенографию, томографию. Рентгенография грудной клетки в прямой проекции дает ориентировочное представление о наличии П. и его характере; она служит основанием для выбора дополнительных методов исследования.

Основным рентгенологическим признаком П. является участок просветления, лишенный легочного рисунка, расположенный по периферии легочного поля и отделенный от спавшегося легкого четкой границей, соответствующей изображению висцеральной плевры (*рис. 1*). При рентгенологическом исследовании можно выявить связь плевральной полости с внешней средой. Открытый П. на вдохе характеризуется увеличением газового пузыря, дальнейшим спадением легкого, смещением органов средостения в здоровую сторону, а купола диафрагмы — книзу. При закрытом П. рентгенологическая картина зависит главным образом от количества воздуха, скопившегося в плевральной полости, и связанного с этим внутриплеврального давления. Если давление ниже атмосферного, количество воздуха в плевральной полости невелико и легкое коллабировано незначительно, на вдохе оно увеличивается в объеме, на выдохе — спадается. При давлении выше атмосферного легкое резко коллабировано, его дыхательные экскурсии едва заметны, органы средостения смещены в здоровую сторону, диафрагма — книзу. Если давление в плевральной полости равно атмосферному, легкое коллабировано частично, дыхательные экскурсии сохранены, средостение смещено незначительно. При клапанном П. спавшееся легкое не меняет свежих размеров и конфигурации в процессе дыхания, степень спадения легкого максимальная, средостение резко смещено в здоровую сторону, а на выдохе несколько перемещается в сторону поражения. Длительное нагнетание воздуха в плевральную полость при клапанном П. приводит к образованию напряженного пневмоторакса. В этом случае обнаруживается резкое смещение средостения в противоположную половину грудной клетки,

низкое расположение и уплощение диафрагмы, нередко определяется газ в мягких тканях грудной стенки. При тотальном П. газ занимает всю плевральную полость, тень средостения смещается в здоровую сторону, купол диафрагмы — книзу (*рис. 2*).

Выявлению небольшого по объему П. способствует исследование в латеропозиции. При небольшом количестве газа в плевральной полости и положении больного на здоровом боку определяется так называемый симптом синуса, описанный В.А. Васильевым, М.А. Куниным и Е.И. Володиным (1956): на стороне П. отмечается углубление реберно-диафрагмального синуса и уплощение контуров латеральной поверхности диафрагмы. Если в плевральную полость кроме воздуха проникает еще и кровь, возникает картина гемопневмоторакса с горизонтальной границей между двумя средами (*рис. 3*).

Причина спонтанного П. может быть установлена с помощью томографии (наиболее информативна компьютерная томография). Наличие на томограммах кольцевидных теней по периферии спавшегося легкого указывает на наличие в нем воздушных кист или булл, часто осложняющихся пневмотораксом.

Уточнить вид спонтанного П. помогает плевральная пункция с манометрией. При закрытом спонтанном П. показатели внутриплеврального давления стабильные, слабоотрицательные (от  $-3$  до  $-1$  см вод. ст.) или положительные (от  $+2$  до  $+4$  см вод. ст.). При открытом спонтанном П. они близки к нулю (от  $-1$  до  $+1$  см вод. ст.), при клапанном П. — положительные с тенденцией к повышению. Аспирированную из плевральной полости жидкость направляют в лабораторию для исследования микрофлоры и клеточного состава.

В случае необходимости определения локализации и размеров плевральной фистулы проводят торакоскопию.

**Дифференциальную диагностику** до рентгенологического исследования проводят с инфарктом миокарда, плевритом, пневмонией, прободной язвой желудка, миозитом, межреберной невралгией. Рентгенологически иногда бывает трудно отличить спонтанный П. от гигантской воздушной кисты или туберкулезной каверны, реже от диафрагмальной грыжи.

**Неотложная помощь:** Острую боль в грудной клетке снимают введением обезболивающих средств (2—3 мл 1% раствора промедола или 1 мл 2% раствора омнопона подкожно, 1—2 мл 50% раствора анальгина внутримышечно). При нарастающей одышке и падении АД (например, при клапанном П., пневмотораксе, сопровождающемся внутриплевральным кровотечением), показана срочная плевральная пункция и аспирация воздуха. Иглу вводят во втором межреберье по среднеключичной линии, фиксируют к коже лейкопластырем и оставляют в плевральной полости во время

транспортировки больного в хирургическое отделение стационара. Для уменьшения гипоксии назначают ингаляции кислорода.

В стационаре после уточнения вида спонтанного П. (закрытый, открытый, клапанный) избирают дальнейшую лечебную тактику. При закрытом спонтанном П. с коллапсом легкого небольшой степени ограничиваются симптоматической терапией и рентгенологическим контролем через 3—4 дня. Замедленное расправление коллабированного легкого является показанием к плевральной пункции с аспирацией воздуха. В случае невозможности расправить легкое плевральную полость пунктируют троакаром и осуществляют постоянную аспирацию ее содержимого через дренаж с помощью аспирационного аппарата Лавриновича, устройства для активного дренирования ран однократного применения или электроотсоса (*рис. 4*) в течение 1—2 сут.; иногда используют клапанный дренаж по Бюлау. При клапанном или открытом П. показано дренирование плевральной полости тонким катетером с постоянной аспирацией воздуха. При небольших дефектах висцеральной плевро (диаметром до 1,5 мм) успешно герметизировать плевральную полость позволяет диатермическая или лазерная коагуляция, либо склеивание фибриновым клеем. Большие дефекты висцеральной плевро могут закрыться после введения дренажа с разрежением 15—20 см вод. ст. в течение 2—5 сут. Дренаж из плевральной полости удаляют через 1—2 сут. после полного расправления легкого. Для предупреждения рецидива спонтанного П. в плевральную полость инсуффлируют тальк или порошок тетрациклина с целью ее облитерации (плевродез). Если перечисленные мероприятия не эффективны, показана операция — торакотомия с ушиванием дефекта легкого, резекция сегмента или доли легкого, плеврэктомия с декортикацией легкого. При осложненном и рецидивирующем П. операции проводят без предварительного дренирования плевральной полости. У больных с распространенными изменениями в легких и сниженными функциональными резервами дыхания показано длительное дренирование плевральной полости в сочетании с эндоскопической окклюзией бронхоплеврального соустья поролоновой губкой или коллагеновой массой.

Прогноз при своевременной диагностике, отсутствии осложнений и рациональном лечении в большинстве случаев благоприятный. Прогноз серьезный при спонтанном П., осложненном эмпиемой плевро. Летальные исходы наблюдаются в случае несвоевременной диагностики двустороннего П. или при поражении легких, не позволяющем использовать современные методы лечения.

**Травматический пневмоторакс** возникает чаще вследствие открытого проникающего ранения грудной клетки или тупой травмы груди с разрывом легкого. Причинами его могут быть также осложнения различных врачебных манипуляций (плевральной пункции, бронхо- и эзофагоскопии с биопсией патологически измененной ткани или удалением инородного тела.

катетеризации подключичной вены и др.), операции, сопровождающиеся вскрытием грудной клетки (операционный П.).

При травматическом П. легкое спадается (как и при спонтанном П.): в связи с повреждением тканей в плевральной полости наряду с небольшим количеством серозного экссудата появляется кровь, а при повреждении грудного протока — лимфа. Если П. длительно не рассасывается, на поверхности плевры откладывается фибрин, серозно-геморрагическая жидкость превращается в гнойную.

Клинические проявления травматического П. такие же, как при спонтанном П. Открытый травматический П. сопровождается серьезными нарушениями сердечно-сосудистой и дыхательной систем, что обусловлено не только коллапсом легкого, но и флотированием средостения на вдохе и выдохе. Состояние больного крайне тяжелое, выражены одышка и цианоз, пульс учащен. АД снижено, число дыханий более 40 в 1 мин. Из раны грудной клетки на выдохе и при кашле выделяется кровь с пузырьками воздуха. Закрытый травматический П. возникает при небольших размерах раневого канала в грудной клетке и легком и быстрой obturации его сгустками крови. Выраженность симптомов дыхательной недостаточности различна в зависимости от степени коллапса легкого. Клапанный травматический П. формируется при небольшом полуприкрытом мягкими тканями дефекте грудной стенки или при закрытой травме груди с повреждением легкого. Нарастающее внутриплевральное давление приводит к смещению органов средостения и частичному сдавлению здорового легкого. Клиническая картина характеризуется резко нарастающим удушьем, цианозом, тахикардией. Иногда при клапанном и открытом травматическом П. развивается шок. Гемодинамические расстройства в этом случае усугубляются смещением сердца и крупных сосудов средостения. При травматическом П. возможно проникновение воздуха в подкожную клетчатку груди, шеи, лица и живота.

Рентгенологические признаки травматического П. такие же, как при спонтанном: полный или частичный коллапс легкого, наличие воздуха и жидкости (кровь, лимфа) в плевральной полости, при значительном скоплении воздуха — резкое смещение тени средостения в здоровую сторону, прослойки воздуха в средостении и под кожей грудной стенки и шеи. На сохранность висцеральной плевры и легочной ткани указывает изменение положения и размеров коллабированного легкого на вдохе и выдохе. Однако окончательно судить о состоянии легочной ткани возможно только после полного расправления легкого. При подозрении на травму трахеи, крупных бронхов или пищевода показаны трахеобронхоскопия и контрастное рентгенологическое исследование пищевода.

Пострадавших с подозрением на травматический П. срочно госпитализируют в хирургическое отделение стационара. Для устранения клинических



симптомов П. на догоспитальном этапе вводят морфин и другие анальгетики, препараты, возбуждающие дыхательный и сосудодвигательный центры. При открытом травматическом П. с зияющей раной грудной стенки и клапанном травматическом П., открытым снаружи (имеется дефект грудной стенки), срочно накладывают герметичную повязку с помощью липкого пластыря или клеенчатой прокладки. Если клапанный травматический П. открыт кнутри (дефект грудной стенки отсутствует), необходима срочная плевральная пункция толстой иглой во втором межреберье по среднеключичной линии. Иглу или проведенный через нее тонкий катетер оставляют в плевральной полости в течение всего периода транспортировки больного в стационар.

В стационаре при закрытом П. с незначительным количеством воздуха в плевральной полости ограничиваются динамическим наблюдением, при коллапсе легкого выполняют плевральную пункцию для аспирации воздуха. При открытом травматическом П. и клапанном травматическом П., открытым снаружи, хирургическую обработку раны и герметизацию грудной клетки осуществляют путем послойного ушивания и пластики окружающими тканями. Расправление легкого при открытом и клапанном травматическом П. (в т.ч. открытом кнутри клапанном П.) достигается дренированием плевральной полости. В случае гемопневмоторакса один катетер вводят в верхнюю часть грудной клетки, чтобы обеспечить удаление воздуха, другой — в нижнюю для аспирации крови. При внутриплевральном кровотечении, повреждении трахеи, крупного бронха, пищевода и обширном дефекте легкого показана срочная торакотомия. Для предотвращения эмпиемы плевры при травматическом П. назначают антибиотики широкого спектра действия. При операционном П. в послеоперационном периоде проводится дренирование плевральной полости с целью полного расправления коллабированного легкого.

**Искусственный пневмоторакс** — введение воздуха в плевральную полость с лечебной или диагностической целью. Широко распространенное ранее введение воздуха в плевральную полость для коллабирования пораженного легкого при деструктивных формах туберкулеза легких (коллапсотерапия) в настоящее время применяется редко. Воздух в плевральную полость вводят при выполнении торакоскопии, в отдельных случаях — перед рентгенологическим исследованием органов грудной клетки для дифференциальной диагностики легочных и внелегочных патологических процессов.

### **5.3. Самостоятельная работа по теме.**

- Разбор больных.

### **5.4. Итоговый контроль знаний:**

**Вопросы по теме занятия:**

1. Дать определение пневмоторакса (УК-1, ПК-5).
2. Классификация пневмоторакса (УК-1, ПК-5).
3. Морфологические изменения при пневмотораксе (УК-1, ПК-5).
4. Причины пневмоторакса (УК-1, ПК-5).
5. Основные клинические проявления при пневмотораксе (УК-1, ПК-5).
6. Назвать методы диагностики пневмоторакса (УК-1, ПК-5).
7. Дифференциальная диагностика (УК-1, ПК-5).
8. Принципы лечения пневмоторакса (УК-1, ПК-6).
9. Профилактика, прогноз (УК-1, ПК-5).

### **Ситуационные задачи по теме.**

#### **Задача №1. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)**

Больной, 45 лет, в течение 20 лет страдает хроническим бронхитом, в течение 10 лет приступы бронхоспазма. Час назад внезапно при кашле почувствовал резкую боль в правой половине грудной клетки и удушье. Объективно: состояние тяжелое, положение, вынужденное - больной сидит, тело покрыто холодным потом, кожные покровы цианотичны. Правая половина грудной клетки в дыхании не участвует, перкуторно справа тимпанит, голосовое дрожание ослаблено. Аускультативно: справа дыхание не прослушивается, слева жесткое, рассеянные сухие хрипы, ЧД 26 в минуту. Левая граница сердца определяется по средней подмышечной линии, гоны сердца приглушены, ритмичны. Пульс 100 уд/мин. АД 85/60 мм рт. ст. Печеночная тупость не определяется.

1. Какое осложнение произошло?
2. Метод исследования, подтверждающий данное осложнение?
3. Как объяснить развитие дыхательной недостаточности, падение АД?
4. Тактика неотложной помощи.
5. Профилактика, прогноз

#### **Задача №2. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)**

У больного 40 лет, страдающего врожденным поликистозом легких, дома внезапно во время незначительной физической нагрузки возникла сильнейшая боль в грудной клетке справа, усиливающаяся при движении и глубоком вдохе. Одновременно появился сухой надсадный кашель. Об-но: бледность кожных покровов, цианоз, поверхностное дыхание, ЧДД 36 в

1 мин. Правая половина грудной клетки отстает в акте дыхания, при перкуссии справа по задне-подмышечной и лопаточной линиям определяется тимпанический звук, в этой зоне ослаблено голосовое дрожание и бронхофония, дыхание резко ослаблено. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС 120 в мин. АД 70/40 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень не увеличена, отеков нет. На проведенной по экстренным показаниям рентгенограмме грудной клетки на фоне поликистоза видно пристеночное просветление, лишенное легочного рисунка, и край спавшегося правого легкого. Пункция плевральной полости справа - свободный газ.

1. Диагноз?
2. Обоснуйте диагноз.
3. Тактика ведения больного (этапы эвакуации)?
4. Мероприятия неотложной помощи?
5. Профилактика обострений поликистоза легких?

**Задача №3.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Больной 65 лет, в течение 20 лет страдает ХОБЛ, последние 10 лет - приступы бронхоспазма. Внезапно при кашле почувствовал резкую боль в правой половине грудной клетки и удушье. Состояние тяжелое, положение, вынужденное (сидит), кожные покровы цианотичны, покрыты холодным потом. Правая половина грудной клетки в дыхании не участвует, справа перкуторно тимпанит, голосовое дрожание ослаблено, дыхание не прослушивается, слева дыхание жесткое, рассеянные сухие хрипы. ЧДД 34 в мин. Левая граница сердца определяется по средней подмышечной линии, тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС 100 в мин. АД 80/60 мм рт. ст. Печеночная тупость не определяется.

1. Какое осложнение произошло?
2. Возможная причина осложнения?
3. Исследование, подтверждающее данное осложнение?
4. Тактика неотложной помощи?
5. Критерии успешного консервативного лечения? \

**Задача №4.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Рядовой А., доставлен в МПП через 1,5 часа после взрыва шариковой бомбы с ранением левого плеча и левой половины грудной клетки. Состояние тяжелое. Слабость. Пульс - 120 в минуту. АД - 80/40 мм рт. ст. Кашель с кровянистой мокротой. Перкуторно слева притупление до 4-го ребра. Дыхание не проводится. Нарастающая подкожная эмфизема левой половины грудной клетки.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Ваша тактика (МПП работает в полном объеме)?

3. В каком положении и в какую очередь следует эвакуировать раненого в омедб (див)?
4. Перечень основных мероприятий в омедб (див), эвакуация и место дальнейшего лечения.
5. Реабилитация.

**Задача №5.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Больной 25 лет, доставлен в приемное отделение хирургического отделения с жалобами на резкую боль в левой половине грудной клетки и удушье. Данные симптомы появились резко после подъема тяжести. Ранее ничем не болел. Об-но: Состояние тяжелое. Положение, вынужденное – больной сидит. Тело покрыто холодным потом. Левая половина грудной клетки отстает при дыхании, перкуторно слева – тимпатин, голосовое дрожание ослаблено. Аускультативно: слева дыхание не прослушивается, справа - не изменено. Ч.Д.Д. – 30 в 1 мин., Ч.С.С. – 100 в 1 мин., АД - 90/60 мм рт. ст.

1. Какое осложнение произошло.
2. Метод исследования, подтверждающий данное осложнение
3. Возможная причина осложнения
4. Тактика неотложной помощи
5. Прогноз

**6. Домашнее задание по теме занятия** (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

**7. Рекомендации по выполнению НИР, в том числе список тем, предлагаемых кафедрами:**

1. Современные аспекты лечения пневмоторакса.
2. Современные методы диагностики пневмоторакса.
3. Алгоритм неотложной помощи при пневмотораксе.

**8. Рекомендованная литература по теме занятия:**

Перечень основной литературы:

1. Аллергология и иммунология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. Р. М. Хаитов, Н. И. Ильина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 640 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.

3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с. : ил. - ISBN 9785970425794 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с. : ил. - ISBN 9785970425800 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
6. Циммерман, Я. С. Гастроэнтерология [Электронный ресурс] : руководство / Я. С. Циммерман. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 816 с. : ил. - (Б-ка врача-специалиста).
7. Гематология [Электронный ресурс] : нац. рук. / гл. ред. О. А. Рукавицын. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 776 с. - (Национальные руководства).
8. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. Е. В. Шляхто. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 800 с. - (Национальные руководства).
9. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.
10. Эндокринология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 1112 с. - (Национальные руководства).

Перечень дополнительной литературы:

1. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к внеаудитор. (самостоят.) работе к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.8. Интенсивная терапия и реанимация в клинике внутренних болезней / сост. С. Ю. Никулина, Т. Д. Верещагина, С. Е. Головенкин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 97 с. – ЦКМС
2. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.1. Болезни сердечно-сосудистой системы / сост. Ю. И. Гринштейн, В. В. Кусаев, В. В. Шабалин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 625 с. – ЦКМС

**1. Индекс ОД.О.01.1.8.140 Тема: Острые гастродуоденальные и кишечные кровотечения.**

**2. Форма организации занятия: практическое.**

**3. Значение изучения темы:** Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) — чрезвычайно распространенное заболевание: в индустриально развитых странах им страдает 6–10 % взрослого населения. Причинами неудовлетворительных результатов консервативного лечения являются нарушения его режима и программы, поздняя диагностика, недостатки медикаментозной терапии, необоснованность лечения при наличии осложнений. Одно из самых опасных проявлений — кровотечения из язвы, на которые приходится до 25–30 % от всех других осложнений. Острые гастродуоденальные кровотечения (ОГДК) являются наиболее сложными в лечебно-диагностическом плане и тяжелыми по прогнозу осложнений (5–15 % летальности) язвенной болезни. В свою очередь, ОГДК отличаются по этиологии и патогенезу от других желудочнокишечных кровотечений, имеют

свое клиническое проявление, а также требуют особого диагностического подхода и индивидуальной хирургической тактики.

#### **4. Цели обучения:**

**Общая:** - УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-10, ПК-11, ПК-12.

#### **Учебная:**

Знать - этиологию, патогенез, клиническую картину, закономерности течения, прогноз и наиболее информативные методы диагностики ОГДК.

Уметь - провести обследование больных с ОГДК, интерпретировать данные дополнительных методов обследования.

Владеть - современными методами диагностики и лечения заболеваний, осложненных ОГДК. **5. План изучения темы:**

#### **5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

1. У БОЛЬНОЙ ЖАЛОБЫ НА СЛАБОСТЬ, ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ, БОЛИ В ЭПИГАСТРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ, ЖИДКИЙ СТУЛ ЧЕРНОГО ЦВЕТА, ЧСС 100 УД/МИН, АД 90/50 ММ РТ СТ. О КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ МОЖНО ДУМАТЬ? (УК-1, ПК-5)

1. Кровотечение из прямой кишки.
2. Пептический эзофагит.
3. Синдром Меллори-Вейса.
4. Язвенная болезнь желудка.
5. Панкреатит, обострение.

2. У БОЛЬНОГО ПОСЛЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ ПОЯВИЛАСЬ СИЛЬНАЯ РВОТА С ПРИМЕСЬЮ КРОВИ. О КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ МОЖНО ДУМАТЬ? (УК-1, ПК-5)

1. Язвенная болезнь ДПК.
2. Опухоль желудка.
3. Синдром Меллори-Вейса.
4. Геморрагический гастрит.
5. Токсический гепатит.

3. У БОЛЬНОГО ПАЛЬПИРУЕТСЯ ПЛОТНАЯ, НЕРОВНАЯ ПЕЧЕНЬ, СЕЛЕЗЕНКА НА 2 СМ НИЖЕ РЕБЕРНОЙ ДУГИ. ПОЯВИЛАСЬ ОБИЛЬНАЯ РВОТА С КРОВЬЮ. О КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ МОЖНО ДУМАТЬ? (УК-1, ПК-5)

1. Язвенная болезнь ДПК.

2. Язва пищевода.
3. Полип желудка кровоточащий.
4. Цирроз печени.
5. Ни одно из них.

4. У БОЛЬНОГО ПОСЛЕ ПОДЪЕМА ТЯЖЕСТИ ПОЯВИЛИСЬ СИЛЬНЫЕ БОЛИ ПОД МЕЧЕВИДНЫМ ОТРОСТКОМ, РВОТА С КРОВЬЮ. В АНАМНЕЗЕ - ПОСЛЕ ЕДЫ ЧУВСТВО ПЕРЕПОЛНЕНИЯ В ЭПИГАСТРИИ, СРЫГИВАНИЕ. ДАННОЕ СОСТОЯНИЕ УСИЛИВАЛОСЬ В ГОРИЗОНТАЛЬНОМ ПОЛОЖЕНИИ И ПРОХОДИЛО В ВЕРТИКАЛЬНОМ. О КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ МОЖНО ДУМАТЬ? (УК-1, ПК-5)

1. Язвенная болезнь желудка.
2. Рак желудка.
3. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.
4. Язвенная болезнь ДПК.
5. Остеохондроз грудного отдела позвоночника.

5. У БОЛЬНОГО ОКОЛО 5 МЕСЯЦЕВ БЕСПОКОЯТ БОЛИ В ЭПИГАСТРИИ, СНИЖЕНИЕ АППЕТИТА, ТОШНОТА, ЧУВСТВО ПЕРЕПОЛНЕНИЯ В ЭПИГАСТРИИ, ПОХУДАНИЕ. ПРИ ПАЛЬПАЦИИ - БОЛЕЗНЕННОСТЬ И НАПРЯЖЕНИЕ В ЭПИГАСТРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ. ПОЯВИЛСЯ ЧЕРНЫЙ СТУЛ «МЕЛЕНА». О КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ МОЖНО ДУМАТЬ? (УК-1, ПК-5)

1. Язвенная болезнь желудка
2. Эрозивный гастрит
3. Полипоз желудка.
4. Рак желудка.
5. Язвенный колит.

6. БОЛЬНОЙ ДЛИТЕЛЬНОЕ ВРЕМЯ ПРИНИМАЕТ ГОРМОНЫ ПО ПОВОДУ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ. В ПОСЛЕДНЕЕ ВРЕМЯ ПОЯВИЛИСЬ БОЛИ В ЭПИГАСТРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ, РВОТА С КРОВЬЮ. О КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ МОЖНО ДУМАТЬ? (УК-1, ПК-5)

1. Расширение вен пищевода при циррозе печени.
2. Полипоз желудка.
3. Лекарственная язва желудка.
4. Язвенная болезнь ДПК.
5. Хронический холецистит.



7. У БОЛЬНОЙ БОЛИ В ЛЕВОЙ ПОЛОВИНЕ ЖИВОТА, ЧАСТЫЙ ЖИДКИЙ СТУЛ ПРИМЕСЬЮ КРОВИ, СЛИЗИ, ПОВЫШЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ДО 38°C. ЗАБОЛЕЛ ПОСЛЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ НЕДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПИЩИ. О КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ МОЖНО ДУМАТЬ? (УК-1, ПК-5)

1. Язвенный колит.
2. Дизентерия.
3. Полипоз кишечника.
4. Тромбоз мезентериальных сосудов.
5. С. Меллори- Вейса. омбоз мезентериальных сосудов.

8. У БОЛЬНОГО СИЛЬНЫЕ БОЛИ В ЖИВОТЕ, НОСЯЩИЕ СХВАТКООБРАЗНЫЙ ХАРАКТЕР. СТУЛ ЧАСТЫЙ С ПРИМЕСЬЮ КРОВИ, СЛИЗИ, ГНОЯ, ОБРЫВКОВ СЛИЗИСТОЙ. О КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ МОЖНО ДУМАТЬ? (УК-1, ПК-5)

1. Острая дизентерия.
2. Язвенный колит.
3. Геморрой.
4. Трещины заднего прохода.
5. Ни одно из них.

9. У БОЛЬНОГО МИТРАЛЬНЫЙ ПОРОК СЕРДЦА, ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ, СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПА. ВНЕЗАПНО ПОЯВИЛИСЬ СИЛЬНЫЕ БОЛИ В ЖИВОТЕ, ЖИДКИЙ СТУЛ С ПРИМЕСЬЮ АЛОЙ КРОВИ. О КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ МОЖНО ДУМАТЬ? (УК-1, ПК-5)

1. Острая дизентерия.
2. Язвенный колит.
3. Тромбоз мезентериальных сосудов.
4. Геморрой.
5. Полипоз кишечника.

10. У БОЛЬНОГО ЖИДКИЙ СТУЛ С ПРИМЕСЬЮ АЛОЙ КРОВИ, БОЛИ В ПРАВОЙ ПОДВЗДОШНОЙ ОБЛАСТИ. ПРИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ КИШКА ИМЕЕТ ВИД «БУЛЫЖНОЙ МОСТОВОЙ». О КАКОМ ЗАБОЛЕВАНИИ МОЖНО ДУМАТЬ? (УК-1, ПК-5)

1. Острая дизентерия.
2. Язвенный колит,

3. Болезнь Крона.
4. Тромбоз мезентериальных сосудов.
5. Полипоз кишечника

## **5.2. Основные понятия и положения темы.**

Источники кровотечений в просвет пищеварительного канала различны. Так, пищеводные кровотечения обычно обусловлены варикозным поражением вен, травмами, эрозивным эзофагитом. Кровотечения из желудка и двенадцатиперстной кишки встречаются при язвенной болезни, синдроме Маллори – Вейсса, опухолях, геморрагическом эрозивном гастрите, мальформациях, опухолях и т.д. Наиболее распространенные причины кровотечений из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – эрозии Камерона, варикозное расширение вен дна желудка, пептические язвы, ангиэктазии, расширение сосудов антрума, болезнь Делафуа. Кровотечения из дистальных отделов пищеварительного тракта могут быть связаны со злокачественными источниками кровотечений в просвет пищеварительного канала различны. Так, пищеводные кровотечения обычно обусловлены варикозным поражением вен, травмами, эрозивным эзофагитом. Кровотечения из желудка и двенадцатиперстной кишки встречаются при язвенной болезни, синдроме Маллори – Вейсса, опухолях, геморрагическом эрозивном гастрите, мальформациях, опухолях и т.д. Наиболее распространенные причины кровотечений из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – эрозии Камерона, варикозное расширение вен дна желудка, пептические язвы, ангиэктазии, расширение сосудов антрума, болезнь Делафуа. Кровотечения из дистальных отделов пищеварительного тракта могут быть связаны со злокачественными новообразованиями ободочной и прямой кишки, опухолями тонкой кишки (лимфома, карциноид, аденокарцинома, наследственный полипоз), дивертикул Меккеля, болезнью Крона, у детей – с кишечными инвагинациями. причинами тяжелых острых кровотечений из нижних отделов ЖКТ также могут быть дивертикулез, ангиодисплазии, дивертикул Меккеля, ишемия. причины кровотечений средней тяжести – заболевания анального прохода (трещины, геморрой), воспалительные заболевания кишечника, карцинома, большие полипы, лучевой энтерит, ангиодисплазия, солитарная язва прямой кишки и др. Иногда источник кровотечений локализуется в двенадцатиперстной кишке. Это наблюдается после биопсий печени (сопровождается гемобилией), травм или печеночно-клеточного рака, вследствие панкреонекроза или после трансплантации поджелудочной железы из ее протока, после операций на сосудах (например, при аортокишечном свище после операции по поводу аневризмы брюшной аорты) и др. подобные кровотечения встречаются реже. В целом распространенность желудочнокишечных кровотечений (ЖКК) весьма велика.

### **Патофизиологические аспекты ЖКК.**

Кровопотеря в объеме 500 мл соответствует уровню компенсации (удерживается объем циркулирующей крови (ОЦК)) благодаря двум основным механизмам: 1) уменьшению вместимости сосудистого русла за счет вазоконстрикции сосудов кожи, брюшной полости, открытия артериовенозных шунтов, перехода тканевой жидкости в сосудистое русло; 2) активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, стимулирующей абсорбцию натрия и воды в почечных канальцах. при продолжающемся кровотоке снижается ОЦК, что приводит к следующим изменениям: ■ декомпенсации кровообращения (нарушению функций сердечно-сосудистой системы из-за несоответствия объема сосудистого русла и ОЦК, кислородному голоданию миокарда – снижению сердечного выброса, систолического и диастолического давления, тахикардии, изменениям в миокарде вплоть до развития инфаркта, изменениям вплоть до геморрагического шока (при индексе шока, равном 1, состояние расценивается как угрожающий шок, при индексе 1,5 – как развившийся шок)); ■ снижению артериального давления (АД) и притока крови к почкам, из-за чего снижаются клубочковая фильтрация, функции канальцев, развиваются олигурия, анурия, увеличивается количество остаточного азота в крови; ■ уменьшению печеночного кровотока и гипоксии гепатоцитов и, как следствие, к снижению дезинтоксикационной, синтетической и других функций печени (снижение уровня гемоглобина, гематокрита, содержания альбумина в плазме крови и т.д.). Исходя из патофизиологических сдвигов выделяют кровопотерю до 1 литра и свыше 1 литра (массивную кровопотерю).

### **Клиника и диагностика.**

В отличие от наружного кровотечения при внутреннем трудности возникают даже при установлении самого факта наличия кровотечения. В развитии клинических проявлений внутренних кровотечений выделяют два периода – скрытый и явный. Как правило, скрытый период характеризуется общей симптоматикой кровопотери (слабость, головокружение, шум и звон в голове, мелькание мушек перед глазами, сухость во рту, тошнота, холодный пот, обморочное или полубморочное состояние, учащенный пульс, сниженное АД, внезапный позыв к дефекации). Явный период отличается однократной или многократной кровавой рвотой (кровью или «кофейной гущей»), дегтеобразным липким стулом, гипермоторикой кишечника. Важен не только объем, но и скорость кровопотери, а также индивидуальная устойчивость к ней организма. Объем кровопотери можно определить с помощью индекса Альговера (табл. 1), массы тела. Можно уточнить и степень тяжести кровопотери (табл. 3). В госпитальных условиях получают более точные данные: определяют содержание эритроцитов, уровень гемоглобина, гематокрит, относительную плотность крови и т.д.

**Степени кровопотери определяются так:**

■ I степень – легкая кровопотеря: общее состояние больного удовлетворительное, умеренная тахикардия (до 100 ударов в минуту), АД в норме, центральное венозное давление (ЦВД) – 5–15 см вод. ст., диурез не снижен, уровень гемоглобина не ниже 100 г/л, дефицит ОЦК до 20%;

■ II степень – средняя кровопотеря: общее состояние больного средней тяжести, частота пульса до 110 ударов в минуту, систолическое АД не ниже 90 мм рт. ст., ЦВД менее 5 см вод. ст., умеренная олигурия, уровень гемоглобина не ниже 80 г/л, дефицит ОЦК от 20 до 29%;

■ III степень – тяжелая кровопотеря: состояние больного тяжелое, частота пульса более 110 ударов в минуту, систолическое АД ниже 90 мм рт. ст., ЦВД – 0, олигурия, метаболический ацидоз, уровень гемоглобина ниже 80 г/л, дефицит ОЦК 30% и более. Еще раз подчеркнем, что степень тяжести кровопотери – клиническое понятие, включающее не только клинико-лабораторные показатели, объем кровопотери, но и ее интенсивность (скорость), а также индивидуальную реакцию больного на кровопотерю. В диагностике ЖКК огромное значение имеет сбор анамнеза (принимал ли больной препараты, влияющие на слизистую оболочку), осмотр (имеются ли на коже сосудистые образования, характерные для наследственной телеангиэктазии, герпетиформный дерматит при целиакии, гемигипертрофия конечностей и наружных половых органов при синдроме Клиппеля – Треноне и др.) и, конечно, эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), серийная рентгенография с барием, зондовая энтерография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, другие методы эндоскопии (интраоперационная энтероскопия, энтероскопия методом проталкивания, двухбаллонная энтероскопия (ДБЭ), капсульная эндоскопия).

### **Тактика при ЖКК.**

К моменту госпитализации у 85% больных ЖКК останавливаются самостоятельно (состоявшиеся кровотечения).

### **Лечение.**

Первый этап оказания помощи (в том числе при подготовке к экстренной операции в случае необходимости) – это этап фармакотерапии и эндоскопической остановки ЖКК. В последние годы традиционно применяется целая серия препаратов для гемостаза (антигеморрагического и гемостатического действия): активаторы образования тромбопластина (этамзилат), антагонисты гепарина (протамина сульфат), тромбообразующие средства (тромбин, фибриноген и т.д.), гемостатики других групп (Адроксон, настойка арники, гемофобин, кора и лист калины, Каноксицел, Колапол и др.), специальные препараты (при гемофилии и близких к ней заболеваниях – Гемате п, Фактор ix п), вазоконстрикторы (терлипрессин и др.), ингибиторы фибринолиза (Амбен, апротинин, Ингитрил, Транексам и др.). Среди препаратов последней группы следует отметить Транексам. Это

ингибитор фибринолизина, оказывающий специфическое антифибринолитическое действие. В частности, препарат ингибирует активацию пламиногена и его превращение в плазмин. Транексам характеризуется тем, что оказывает не только местное, но и системное кровоостанавливающее действие при кровотечениях, вызванных состояниями, сопровождающимися повышением количества фибринолизина (например, при патологиях тромбоцитов). Транексам не обладает собственной тромбогенной активностью, поэтому имеет низкий риск тромботических осложнений. препарат способен подавлять образование кининов и других активных пептидов, участвующих в аллергических и воспалительных реакциях, оказывая противовоспалительное и противоаллергическое действие (имеются данные о его противоинфекционном и противоопухолевом эффекте), то есть является препаратом комплексного действия. Антифибринолитическая активность Транексама в плазме сохраняется 7–8 часов, в тканях – до 17 часов, что обеспечивает эффективный гемостаз при различных видах кровотечений. Выводится почками, в связи с чем при нарушении функции почек может наблюдаться кумуляция транексамовой кислоты в организме, что требует коррекции дозы препарата. Для выбора показаний к назначению той или иной группы гемостатиков важно правильно диагностировать ЖКК, особенно неясной этиологии. Как уже отмечалось, диагностика и лечение ЖКК неясной этиологии до недавнего времени вызывали серьезные затруднения, но с появлением капсульной эндоскопии и ДБЭ ситуация несколько улучшилась. Необходимо проводить полную коагулограмму пациентам с ЖКК. при этом в случае диагностики ЖКК следует незамедлительно начинать внутривенное введение Транексама для уменьшения объема кровопотери и стабилизации фибринового сгустка в источнике кровотечения. Это особенно актуально для гемостатической терапии у контингента пожилого и старческого возраста, поскольку тяжелая анемия значительно осложняет дальнейшее ведение таких пациентов. В случае эндоскопической остановки ЖКК для стандартизации описания состояния желудка и характера кровотечения при выборе тактики целесообразно использовать классификацию **J. Forrest (1987)**:

- F1a – струйное кровотечение из раны;
- F1b – капельное кровотечение из раны;
- F2a – тромбированные сосуды на дне язвы;
- F2b – сгусток крови, прикрывающий язву;
- F2c – язва без признаков кровотечения;
- F3 – источник кровотечения не обнаружен.

Продолжающееся кровотечение (F1a) – показание к экстренной операции. Выбор способа операции зависит от тяжести состояния больного, степени операционно-анестезиологического риска, локализации и характера кровоточащей язвы. Так, язвы двенадцатиперстной кишки лечат ушиванием с пилоропластикой или без нее. при язвах желудка возможны ушивание или локальное иссечение, в крайнем случае – резекция желудка. при неустойчивом гемостазе, капельном подтекании (F1b) применимы местные эндоскопические способы остановки кровотечения: электрокоагуляция, диатермия, аргоноплазменная коагуляция, инъекционная склеротерапия (инъекции этанола и проч.), пленкообразующие лекарственные средства (Эйконол), лигирование варикозного узла, лазерная терапия, эндохирургическое клипирование, орошение транексамовой кислотой. Местное орошение адреналином + фармакотерапия в ряде случаев также дают положительный эффект. Фармакотерапия при активно-обоснованной тактике направлена прежде всего на гемостаз + осторожное контролируемое восполнение ОЦК. Отсутствие эффективности от эндоскопического гемостаза и высокий риск рецидива, а также сам рецидив – показания к срочной операции (12–24 часа от момента поступления больного в клинику). Выбор способа операции (это прерогатива хирургов) зависит от тяжести состояния больного, степени операционно-анестезиологического риска, локализации и характера кровоточащей язвы. Следует отметить, что активно-обоснованная тактика в отличие от активно-выжидательной снизила летальность до 4–6% против 17–20% (уровень доказательности C).

Существуют и методы эндоваскулярного хирургического гемостаза. Вид рентгеноэндоваскулярной окклюзии зависит от характера кровоснабжения органа, состояния больного, особенностей катетеризации конкретного сосуда. Как правило, для катетерного гемостаза используются: ■ селективная внутриартериальная инфузия вазоконстрикторов; ■ селективная эндоваскулярная эмболизация артерий и вен; ■ временная баллонная окклюзия. Без нее при язвах желудка возможны ушивание или локальное иссечение, в крайнем случае – резекция желудка. при неустойчивом гемостазе, капельном подтекании (F1b) применимы местные эндоскопические способы остановки кровотечения: электрокоагуляция, диатермия, аргоноплазменная коагуляция, инъекционная склеротерапия (инъекции этанола и проч.), пленкообразующие лекарственные средства (Эйконол), лигирование варикозного узла, лазерная терапия, эндохирургическое клипирование, орошение транексамовой кислотой. Местное орошение адреналином + фармакотерапия в ряде случаев также дают положительный эффект. Вазоконстрикторную терапию можно применять в качестве дополнительного метода после артериальной или венозной эмболизации. Цель такой терапии при артериальной эмболизации – редукция коллатерального кровотока дистальнее уровня эмболизации, а при венозной – дополнительное снижение портальной гипертензии. при варикозе пищевода эмболизация гастродуоденальных коллатералей портальной

и селезеночной вен, основного ствола венечной вены желудка или его коротких вен из чреспортального доступа является альтернативой хирургическому вмешательству. Эффективность лечебной эмболизации спиральями Гиантурко, гелфеном, тefлоном, отрадеполом или аутогустками – 60–70%. перед проведением эндоваскулярных хирургических вмешательств необходимо решить ряд вопросов:

- какой материал использовать;
- где помещать окклюдированный материал – в магистральном или периферическом сосуде;
- возможно ли развитие инфаркта стенки органа;
- возникнет ли проблема с коллатеральным кровообращением;
- какова длительность окклюзии.

Обязательное условие: должна быть налажена ангиография. при язве двенадцатиперстной кишки не рекомендуется проводить проксимальную баллонную блокаду гастродуоденальной артерии (ГДА) из-за коллатералей из панкреатодуоденальных ветвей к верхней брыжеечной артерии. периферическая окклюзия коллагеном, спиртом, цианакрилатом может вызвать ишемию и инфаркт органа. Целесообразна эмболизация ГДА кусочками тefлона, гелфена, аутогустками дистальнее и проксимальнее язвы. при варикозе вен пищевода чаще применяется эмболизация отрадеполом, гелфеном путем чреспеченочной пункции v. portae или катетеризации яремной вены или венечной вены желудка. противопоказание – тромбоз основного ствола воротной вены. поэтому обычно применяют эндолигирование с наложением колец или зонд Блэкмора (техника этих операций изложена в ряде руководств хирургического профиля, поэтому на ней останавливаться не будем). при кровотечениях из толстой кишки возможна эмболизация подвздошной артерии. Таким образом, хирургическая тактика должна быть обоснована в каждом конкретном случае. Если кровотечение остановлено, следует определить риск возникновения повторного и подобрать дальнейшую тактику. Консервативная терапия, как правило, включает:

- 1) мероприятия, направленные на коррекцию нарушений гомеостаза в соответствии с алиментационно-волемическим диагнозом;
- 2) применение лекарственных средств: ■ снижающих агрессивность желудочного сока и кислотообразования, если кровотечение было связано с язвенной болезнью: омепразол в/в капельно 40 мг 2 р/сут в течение 3 дней, затем внутрь 40 мг на ночь, фамотидин в/в 40 мг 2 р/сут, затем внутрь 20 мг 2 р/сут и др.; ■ других лекарственных средств, используемых для лечения язвенной болезни, если последняя стала причиной ЖКК;

- 3) вспомогательную терапию, направленную на улучшение функциональной способности печени, если кровотечение было связано с заболеваниями печени, например, с циррозом;
- 4) десенсибилизирующую терапию при геморрагическом васкулите и т.д.;
- 5) коррекцию содержания железа (контроль постгеморрагической анемии) в любом случае при ЖКК или после ЖКК в соответствии с алиментационно-волемическим диагнозом. при этом следует помнить, что аскорбиновая кислота повышает всасываемость препаратов железа.

Особого внимания заслуживают ЖКК неясной этиологии, когда источник и причина кровотечения неизвестны. У таких больных рекомендуется также проводить лечение, направленное на восполнение уровня высокомолекулярных мультимеров фактора Виллебранда. Зарубежные исследования показали, что применение транексамовой кислоты у пациентов с ЖКК любой этиологии снижает смертность, уменьшает потребность в гемотрансфузии и может быть стандартом терапии.

Некоторые особенности ведения больных с ЖКК в зависимости от возраста. Кровотечения из ЖКК у пожилых пациентов отличаются особой тяжестью, поскольку для такой категории больных характерны: гигантские язвы (диаметром более 2 см); язвы с каллезными краями; склерозированные и плохо спадающиеся стенки сосудов, питающих слизистую оболочку; недостаточное питание слизистой оболочки (сопутствующая хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения); снижение выработки гликопротеинов с протективной целью (снижение секреции в связи с атрофией); глубокие язвы (атрофия слизистой оболочки); угнетение свертывающей системы и белково-синтетической функции печени вследствие ее возрастных изменений; сопутствующая артериальная гипертония – фактор риска; наличие других сопутствующих нарушений (в частности, в ренин-ангиотензин-альдостероновой системе). Из-за возрастных особенностей почечной паренхимы необходимо обращать внимание на ее функциональный резерв из-за риска кумуляции препаратов при почечной недостаточности. Своевременная диагностика ЖКК и принятые меры позволяют предупредить развитие декомпенсированных состояний у пациентов, провести малоинвазивную терапию и назначить профилактическое лечение, направленное на профилактику рецидивов. (снижение секреции в связи с атрофией); глубокие язвы (атрофия слизистой оболочки); угнетение свертывающей системы и белково-синтетической функции печени вследствие ее возрастных изменений; сопутствующая артериальная гипертония – фактор риска; наличие других сопутствующих нарушений (в частности, в ренин-ангиотензин-альдостероновой системе). Из-за возрастных особенностей почечной паренхимы необходимо обращать внимание на ее функциональный резерв из-за риска кумуляции препаратов при почечной недостаточности. Своевременная диагностика ЖКК и



принятые меры позволяют предупредить развитие декомпенсированных состояний у пациентов, провести малоинвазивную терапию и назначить профилактическое лечение, направленное на профилактику рецидивов.

### **5.3. Самостоятельная работа по теме.**

- Разбор больных.

### **5.4. Итоговый контроль знаний:**

#### **Вопросы по теме занятия:**

1. Определение (УК-1, ПК-5).
2. Этиология (УК-1, ПК-5).
3. Отделы ЖКТ из которых возможны кровотечения (УК-1, ПК-5).
4. Клиническая картина (УК-1, ПК-5).
5. Методы обследования больного (УК-1, ПК-5).
6. Диагностика (УК-1, ПК-5).
7. Дифференциальная диагностика (УК-1, ПК-5).
8. Лабораторные данные (УК-1, ПК-5).
9. Тактика лечения (УК-1, ПК-6).
10. Инфузионная терапия (УК-1, ПК-6).
11. Гемостатическая терапия (УК-1, ПК-6).
12. Показания для оперативного вмешательства (УК-1, ПК-6).

#### **Ситуационные задачи по теме.**

##### **Задача №1. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)**

Больной С., 42 лет, шофер грузовой машины, поступил в гастроэнтерологическое отделение больницы с жалобами на жгучую боль в подложечной области, изжогу, тошноту, общую слабость, повторную рвоту пищей с примесью крови, дегтеобразный стул после погрешности в диете и выпивки самогона. В течении нескольких лет наблюдался амбулаторно в поликлинике по поводу хронического гиперацидного гастрита. Питание в рейсах нерегулярное, зачастую всухомятку; курит, злоупотребляет спиртными напитками. При осмотре общее состояние больного средней тяжести, кожные покровы и видимые слизистые бледные, пониженного питания. В легких без патологических изменений. Над верхушкой сердца и

аортой выслушивается дующий систолический шум, ЧСС 90 уд/мин, АД 110/70 мм рт ст. Язык обложен белесоватым влажным налетом, при пальпации живота отмечается незначительное напряжение брюшных мышц в подложечной области и болезненность в проекции луковицы ДПК. Печень и селезенка не увеличены, со стороны кишечника без особенностей. Анализ крови: эр. 3600000 в мл, НЬ 68 г/л, СОЭ 18 мм/ч, лейкоциты 9600 в мл, Э-3%, Ю-2%, П-8%, С-76%, Л-15%, М-2%, ретикулоциты-3%. АН. кала на скрытую кровь: р-ция Грегерсена резко положительная. Экстренная рентгеноскопия органов грудной клетки и желудка: легкие и сердце без патологии; гастродуоденит.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. С каким заболеванием необходимо дифференцировать?
3. Какое дополнительное исследование необходимо произвести с целью установления окончательного диагноза?
4. Какое осложнение заболевания возникло у больного вследствие кровопотери?
5. Укажите вид необходимого лечения и на что оно должно быть направлено?

#### **Задача №2.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

В хирургическое отделение горбольницы поступил больной Т., 37 лет, с жалобами на жгучие, приступообразные боли в подлопаточной области и за грудиной. Давящие боли в области сердца, срыгивание, упорную изжогу, усиливающуюся после еды, особенно в положении лежа и наклонах туловища вперед. Повторную рвоту небольшим количеством свежей крови. Вчера ночью, после возвращения с работы, выделение черного кала. Больным желудком считает себя в течение 5-6 лет, при неоднократном поликлиническом исследовании заболевание расценивалось как гиперацидный гастрит.

Объективно: общее состояние больного удовлетворительное, нормального питания, кожные покровы и видимые слизистые розовой окраски. В легких дыхание везикулярное, ослабленное, хрипов не выслушивается. Сердце расширено влево за счет левого желудочка до срединно-ключичной линии. Сердечные тоны ритмичные, слегка приглушены, ЧСС 68 в мин., АД 130/80 мм рт ст. Язык обложен белесоватым влажным налетом, при поверхностной и глубокой пальпации живота отмечается напряжение брюшных мышц и резкая болезненность в подложечной области с иррадиацией боли в загрудинное пространство. Печень и селезенка не увеличены, со стороны кишечника и мочеполовой системы без особенностей. АН. крови: эр. 2500000 в мл, НЬ 76 г/л, СОЭ 15мм/ч, лейкоц. 7200 в мл, Э 2%, П-20%, С-68%, Л-23%, М-3%.

АН. мочи: уд. Вес 1020, белок и сахар не найдены, микроскопия осадка – норма.

АН. кала на скрытую кровь: р-ция Вебера резко положительная ЭКГ: ритм синусовый, 64 уд. В мин., нормальное положение ЭОС, вольтаж – в норме.

Экстренная рентгеноскопия: сердце и легкие в пределах возрастной нормы; в положении лежа по Тределенбургу над диафрагмой слева в области пищеводного отверстия определяется дополнительное депо бария с горизонтальным уровнем, кардиальный отдел желудка в этом месте подтянут кверху, в остальных отделах желудка патологии не выявлено.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать?
3. Какое дополнительное исследование необходимо произвести с целью получения более широкой информации о характере изменений в пищеводе, желудке?
4. В чем заключается причина диагностических ошибок на предыдущих этапах обследования больного?
5. Ваша дальнейшая тактика?

### **Задача №3.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Больной Н., 28 лет, находился на лечении в ревматологическом отделении по поводу ревматоидного артрита. Получает антигистаминные препараты, преднизолон, аспирин, поливитамины. После 7-дневного лечения стал отмечать появление мучительной изжоги и болей в подложечной области после приема пищи спустя 1-1,5 часа. На 8-ой день лечения возникла однократная рвота содержимым желудка цвета «кофейной гущи», а затем почернел кал. В школьные годы и во время службы в армии болел гастритом. После возвращения домой и нормализации питания желудок не беспокоил. Ревматоидным артритом болеет третий год. Объективно: общее состояние больного удовлетворительное, кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовой окраски. Коленные, голеностопные и лучезапястные суставы припухшие, деформированные, над областью суставов Т умеренно повышена, движения в суставах умеренно ограничены. В легких без особенностей. Сердце в размерах не увеличено, тоны ритмичные, ЧС( 82 в мин., АД 120/80 мм рт ст. Язык обложен белесоватым влажным налетом, при пальпации живота отмечается напряжение брюшных мышц в подложечной области и болезненность выходного отдела желудка и в проекции луковицы ДПК. Печень и селезенка не пальпируются, со стороны кишечника без патологических изменений АН. крови: эр. 2900000 в мл, НЬ 78 г/л, СОЭ 25 мм/час, лейкоц. 7200 в мл, Э-2%, П-2%, Л-15%, С-70%, М-9%, тромбоциты 250000 в мл, ретикулоциты-1,2%. Длительность кровотечения 7 мин, сиаловая кислота 280 усл. Ед. Реакция Валер-Роузе положительная.

Экстренная рентгеноскопия желудка – гастродуоденит. Экстренная фиброгастродуоденоскопия – наличие кровоточащих язв в пилорическом отделе желудка и ДПК.

1. Укажите причину изъязвлений в пилоро-дуоденальном отделе желудка?
2. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать?
3. Сформулируйте диагноз сопутствующего заболевания и возникшего осложнения?
4. Ваша врачебная тактика при лечении данного больного?
5. В чем заключается первичная профилактика ЖКК?

#### **Задача №4.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Больной К., 45 лет, поступил в хирургическое отделение с жалобами на резкие загрудинные боли в подложечной области, чувство сдавления шеи и нехватку воздуха, головокружения, шум в ушах, резкую общую слабость, кровавую рвоту, возникшую утром после приступа упорной рвоты. Тошноту и рвоту слизью по утрам отмечает давно. Дважды лечился по поводу хронического алкоголизма.

Объективно: общее состояние средней тяжести, пониженного питания, лицо покрыто холодным липким потом, кожные покровы и видимые слизистые бледные, конечности холодные. Над и подключичные ямки выпячены, шея утолщена. При пальпации шеи и грудной клетки в над- и подключичных ямках определяется хруст. В легких дыхание везикулярное, хрипов не выслушивается. Сердечные тоны ритмичные, громкие, над верхушкой и аортой дующий систолический шум, ЧСС 92 уд. /мин., АД 100/60 мм рт ст. При поверхностной и глубокой пальпации живота отмечается рефлекторное напряжение брюшных мышц и резкая болезненность за грудиной у мечевидного отростка с иррадиацией боли вверх. Прощупывается нижний край печени, плотно-эластичной консистенции, поверхность гладкая; селезенка не пальпируется, перкуторно размеры ее не увеличены. Со стороны мочеполовой системы без особенностей,

АН. крови: эр. 3600000 в мл, НЬ 62 г/л, СОЭ 20 мм/ч, лейкоц. 9200 в мл, Э-1%, П-5%, С-62%, Л-29%, М-3%, ретикулоциты-1%, тромбоциты-300000 в мл, длительность кровотечения 5 мин., ПТИ-80%. По ЭКГ-синусовая тахикардия, уплощение зубца Т в левых грудных отведениях, вольтаж комплекса QRS и сам комплекс не изменен. Экстренная рентгеноскопия: сердце, аорта и легкие в пределах возрастной нормы; в левом косом положении при первых глотках бариевой взвеси в кардиальном отделе пищевода отмечается задержка контраста и затекание его вне тени пищевода, Складки слизистой желудка утолщены, извитые.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. С каким заболеванием необходимо дифференцировать?
3. Какое экстренное инструментальное исследование желательно произвести с целью уточнения причины и локализации кровотечения?
4. Ваша лечебная тактика и выбор лечения больного?
5. В чем заключается вторичная профилактика при ЖКК?

**Задача №5.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

В хирургическое отделение поступила больная М., 28 лет, с жалобами на резкую общую слабость, головокружение, шум и звон в ушах, повторный кашицеобразный стул темно-вишневого цвета. С детства отмечает появление «синяков» после малейших ушибов, носовых кровотечений, а с появлением менструаций – их обильность и длительность. Объективно: общее состояние больной удовлетворительное, кожные покровы и видимые слизистые бледные, нормального питания. В легких без особенностей. Сердце в размерах не увеличено, тоны сердца ритмичные, на верхушке и аорте дующий систолический шум, ЧСС 94 в мин., АД 100/60 мм рт ст. Язык чистый, влажный. При поверхностной и глубокой пальпации живота отмечается незначительная болезненность справа и выше от пупка, прощупывается нижний край печени и увеличенная селезенка. Передненижний её край выстоит из-под реберной дуги на 1-2 см, поверхность её гладкая, сама селезенка плотноэластической консистенции, слегка чувствительная при пальпации. Со стороны мочеполовой системы без особенностей. АН.крови: эр. 3200000 в мл, НЬ 58 г/л, СОЭ 25 мм/час, лейкоц.: 9200 в мл, Э-1%, Ю- 5%, П-12%, С-58%, Л-19%, М-5%, ретикулоциты-5%, тромбоциты-35000 в мл. АН.мочи: уд.вес 1020, белок-нет, сахар-нет, микроскопия осадка-N.

1. Ваш предварительный диагноз.
2. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать?
3. Какое дополнительное исследование необходимо произвести с целью установления окончательного диагноза?
4. Каким должно быть лечение больной и на что оно должно быть направленным?
5. Какие существуют степени кровопотери по индексу Альговера?

**6. Домашнее задание по теме занятия** (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

**7. Рекомендации по выполнению НИР, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой:**

1. Клиника и дифференциальный диагноз при кровотечении из варикозных вен пищевода.
2. Клиника и дифференциальный диагноз при кишечном кровотечении.
3. Современные эндоскопические методы лечения желудочно-кишечных кровотечений.

## **8. Рекомендованная литература по теме занятия:**

Перечень основной литературы:

1. Аллергология и иммунология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. Р. М. Хаитов, Н. И. Ильина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 640 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с. : ил. - ISBN 9785970425794 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с. : ил. - ISBN 9785970425800 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
6. Циммерман, Я. С. Гастроэнтерология [Электронный ресурс] : руководство / Я. С. Циммерман. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 816 с. : ил. - (Б-ка врача-специалиста).
7. Гематология [Электронный ресурс] : нац. рук. / гл. ред. О. А. Рукавицын. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 776 с. - (Национальные руководства).
8. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. Е. В. Шляхто. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 800 с. - (Национальные руководства).
9. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.
10. Эндокринология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 1112 с. - (Национальные руководства).

Перечень дополнительной литературы:

1. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к внеаудитор. (самостоят.) работе к практ.

- занятиям. В 8 ч. Ч.8. Интенсивная терапия и реанимация в клинике внутренних болезней / сост. С. Ю. Никулина, Т. Д. Верещагина, С. Е. Головенкин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 97 с. – ЦКМС
2. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.1. Болезни сердечно-сосудистой системы / сост. Ю. И. Гринштейн, В. В. Кусаев, В. В. Шабалин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 625 с. - ЦКМС

**1. Индекс:** ОД.О.01.1.8.141 **Тема:** Острая печеночная недостаточность.

**2. Форма организации учебного процесса:** практическое занятие.

**3. Значение изучения темы:** Печеночная недостаточность (ПН) – комплекс нарушений обмена веществ, связанный с метаболической недостаточностью печени, приводящий также к поражениям центральной нервной системы (ЦНС) – печеночной энцефалопатии (ПЭ) и печеночной коме. ПЭ – потенциально обратимое расстройство ЦНС, обусловленное метаболическими нарушениями, возникающими в результате ПН и/или порто-системного шунтирования крови.

**4. Цели обучения**

**Общая:** - УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-10, ПК-11, ПК-12.

## **Учебная:**

Знать - этиологию, патогенез, клиническую картину, закономерности течения, важнейшие осложнения, прогноз и наиболее информативные методы диагностики острой печеночной недостаточности.

Уметь - правильно интерпретировать основные признаки острой печеночной недостаточности, а также производить дифференциальную диагностику данного состояния с другими жизнеугрожающими состояниями

Владеть - правильными и современными алгоритмами оказания неотложной помощи пациентам с острой печеночной недостаточностью.

## **5. План изучения темы:**

### **5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

#### **1. ПРИ ЛЕЧЕНИИ АСЦИТА У БОЛЬНОГО ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ДИУРЕТИКАМИ ВОЗМОЖНЫ ОСЛОЖНЕНИЯ (УК-1, ПК-6)**

1. гипербилирубинемия, аллергические реакции
2. гиповолемический шок, фибрилляция предсердий, энцефалопатия
3. гиперкалиемия, азотемия, анурия
4. гипокалиемия, цитопения, гиперлипидемия
5. электролитные нарушения, прогрессирование печеночной энцефалопатии, развитие ГРС.

#### **2. ПРИ ОТЕЧНО-АСЦИТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ, СВЯЗАННОМ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ, РАЦИОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ДИУРЕТИКАМИ КОНТРОЛИРУЕТСЯ (УК-1, ПК-6)**

1. уровнем липидов крови, натрия, калия, измерение температуры тела
2. взвешиванием больного, измерение окружности живота, контроль АД
3. оценка общего состояния больного, уровень тимоловой пробы
4. измерением суточного диуреза, контролем липидов крови, измерением АД
5. взвешиванием больного, измерением суточного диуреза, определением натрия и калия в сыворотке крови

#### **3. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ РЕКОМЕНДУЕТСЯ (УК-1, ПК-6)**



1. диета с ограничением белка, пробиотики и пребиотики
2. гепатопротекторы, интерферон, нуклеозид
3. переливание свежезамороженной плазмы, парацетез
4. ноотропы, сосудистые препараты
5. лактулоза, орнитетил, диета с низким содержанием белка, ципрофлоксацин или метронидазол

4. ЗНАЧИТЕЛЬНО УМЕНЬШАЕТ РИСК РАЗВИТИЯ СПОНТАННОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА ПОСЛЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВРВП (УК-1, ПК-5)

1. раннее введение антибиотиков
2. введение раствора альбумина
3. курс сандостатина
4. длительная гемостатическая терапия
5. курс кортикостероидов

5. ПРОФИЛАКТИКА ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ СО СПОНТАННЫМ БАКТЕРИАЛЬНЫМ ПЕРИТОНИТОМ СОСТОИТ В ВЕДЕНИИ (УК-1, ПК-6)

1. раствора альбумина
2. раствора кристаллоидов
3. 5% раствора глюкозы и витаминов
4. свежезамороженной плазмы
5. антибактериальных препаратов

6. КАКОВА ВЕРОЯТНОСТЬ РАЗВИТИЯ РЕЦИДИВА ЯЗВЕННОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ОБНАРУЖЕНИИ СВЕЖЕГО ТРОМБА В ДНЕ ЯЗВЫ? (УК-1, ПК-5)

1. 90%
2. 70%
3. 50%
4. 35%
5. 25%

7. НАЗОВИТЕ ПРЕПАРАТ, КОТОРЫЙ НЕ ПРИМЕНЯЕТСЯ В ГЕМОСТАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ. (УК-1, ПК-6)

1. Транексамовая кислота.
2. Терлипрессин.
3. Октреотид.
4. Окситоцин.
5. Этамзилат.

**8. НАЗОВИТЕ ПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ ГЕМОТРАНСФУЗИИ ПРИ ЖЕЛУДОЧНО – КИШЕЧНОМ КРОВОТЕЧЕНИИ? (УК-1, ПК-6)**

1. падение систолического АД менее 80 мм.рт.ст.
2. наличие уровня гемоглобина ниже 120 г/л
3. наличие уровня гемоглобина ниже 100 г/л
4. наличие уровня гемоглобина ниже 80 г/л
5. наличие уровня гемоглобина ниже 60 г/л

**9. КАКИЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ СПОСОБЫ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ СЛУЖАТ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ МЕТОДОМ ВЫБОРА В ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ? (УК-1, ПК-6)**

1. обкалывание язвы адреналином.
2. термокоагуляция
3. инъекционная склеротерапия
4. комбинированное применение термокоагуляция и инъекционная склеротерапия
5. лазерная фотокоагуляция.

**10. КАКИЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ СПОСОБЫ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ СЛУЖАТ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ МЕТОДОМ ВЫБОРА ДЛЯ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВАРИКОЗНО – РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА? (УК-1, ПК-6)**

1. введение сосудосуживающих препаратов
2. эндоскопическая электро – и термокоагуляция
3. эндоскопическая склерозирующая терапия
4. эндоскопическая лазеротерапия.
5. баллонная тампонада варикозных узлов с помощью зонда Sengstaken-Blakemore

**5.2. Основные понятия и положения темы.**

Острая печеночная недостаточность (ОПН) развивается в результате массивного некроза гепатоцитов, что приводит к резкому ухудшению функции печени у пациентов, не имеющих предшествующего заболевания

печени. Основным признаком ОПН является печеночная энцефалопатия (ПЭ), в решающей степени влияющая на течение ОПН и прогноз заболевания.

Об ОПН можно говорить в случае, если энцефалопатия развивается в пределах 8 нед от появления первых симптомов острой печеночно-клеточной недостаточности. Если ПЭ развивается в сроки от 8 до 24 нед от появления первых симптомов поражения печени, то следует говорить о подострой печеночной недостаточности. Кроме того, целесообразно выделение сверхострой печеночной недостаточности, которая развивается в пределах 7 дней от появления желтухи. Летальность при ОПН составляет, по данным разных авторов, от 50 до 90%.

Основными этиологическими факторами развития ОПН являются:

1. Вирусный гепатит.
2. Отравление лекарствами (парацетамол).
3. Отравление гепатотоксичными ядами (грибы, суррогаты алкоголя и пр.).
4. Болезнь Вильсона–Коновалова.
5. Острая жировая дистрофия печени беременных.

Прочие причины, вызывающие ОПН, представлены в табл. 1.

## **Основные симптомы и осложнения ОПН**

### **ПЭ**

ПЭ представляет собой комплекс потенциально обратимых нервно-психических нарушений, возникающих как следствие острой или хронической печеночной недостаточности и/или портосистемного шунтирования крови.

По мнению большинства исследователей, ПЭ развивается вследствие проникновения эндогенных нейротоксинов через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) и их воздействия на астроглию как результат недостаточности клеток печени. Кроме того, аминокислотный дисбаланс, возникающий при печеночной недостаточности, влияет на развитие ПЭ. Вследствие этого изменяется проницаемость ГЭБ, активность ионных каналов, нарушаются нейротрансмиссия и обеспечение нейронов макроэргическими соединениями. Эти изменения лежат в основе клинических проявлений ПЭ.

Аммиак занимает ведущее место среди эндогенных нейротоксинов. В норме в организме постоянно поддерживается равновесие между его образованием и обезвреживанием. Важнейшими органами, где образуется аммиак, являются: толстая кишка – в результате гидролиза белка и мочевины

кишечной микрофлорой; скелетная мускулатура – образуется при физической нагрузке; почки также продуцируют аммиак; тонкая кишка – при распаде глутамина.

Обезвреживание аммиака осуществляется посредством синтеза мочевины в печени и образования глутамина. Связывание аммиака с образованием мочевины происходит в орнитинном цикле в перипортальных гепатоцитах, при этом функционирование цикла поддерживается высокой активностью глутаминазы в последних и постоянным притоком аммиака по воротной вене.

Синтез глутамина не является специфичным для печени; глутаминсинтетаза содержится также в мышцах и астроцитах головного мозга. В печени глутамин синтезируется небольшой популяцией перивенозных гепатоцитов, причем реакция может протекать при невысокой концентрации аммиака.

Гипераммониемия при болезнях печени связана со снижением синтеза в ней мочевины и глутамина, а также с портосистемным шунтированием крови. Аммиак в неионизированной форме (1–3% от общего количества аммиака крови) легко проникает через ГЭБ, стимулируя транспорт ароматических аминокислот в головной мозг, вследствие чего усиливается синтез ложных нейротрансмиттеров и серотонина.

По мнению ряда авторов, помимо аммиака к нейротоксинам, участвующим в патогенезе ПЭ, относятся меркаптаны, коротко- и среднецепочечные жирные кислоты, фенолы, образующиеся из соответствующих субстратов под воздействием кишечных бактерий. Механизмы их действия сходны и связываются с торможением нейрональной  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ -АТФазы и увеличением транспорта ароматических аминокислот в головной мозг. Коротко- и среднецепочечные жирные кислоты, кроме того, тормозят синтез мочевины в печени, чем способствуют гипераммониемии.

Наконец, имеются указания на роль в патогенезе ПЭ тормозного нейротрансмиттера  $\gamma$ -аминомасляной кислоты (ГАМК) кишечного происхождения, избыточное поступление которой в головной мозг в условиях отека астроглии также приводит к усилению нервно-психических нарушений, характерных для ПЭ.

Важно отметить, что четкая связь между концентрациями каждого из перечисленных метаболитов, участвующих в патогенезе ПЭ, и степенью тяжести энцефалопатии не установлена. Таким образом, ПЭ представляется как результат комплексного воздействия и взаимного усиления нескольких факторов: эндогенных нейротоксинов, среди которых ведущее значение имеет аммиак, аминокислотного дисбаланса и изменения функциональной активности нейротрансмиттеров и их рецепторов.

В развитии энцефалопатии у больных при ОПН преобладают факторы паренхиматозной недостаточности печени, исходом которой чаще является эндогенная печеночная кома. Провоцирующими факторами при этом служат усиленный распад белков, содержащихся в диете, или при попадании белка крови при гастроинтестинальных кровотечениях, нерациональный прием лекарственных препаратов, алкогольные эксцессы, хирургические вмешательства, сопутствующая инфекция и др. Энцефалопатия у больных циррозом печени может быть эпизодической со спонтанным разрешением или интермиттирующей, длящейся многие месяцы или даже годы. В соответствии с критериями Международной ассоциации по изучению болезней печени (Брайтон, Великобритания, 1992) и стандартизацией номенклатуры, диагностическими признаками и прогнозом заболевания печени и желчных путей (С. Leevy и соавт., 1994) выделяется латентная и клинически выраженная (4 стадии) ПЭ.

1. Общие симптомы при ОПН: тошнота, рвота, анорексия, гипертермия, недомогание и прогрессирующая утомляемость.
2. Желтуха является зеркалом степени печеночной недостаточности. Уровень билирубина может увеличиваться до 900 мкмоль/л.
3. “Печеночный запах” изо рта (запах тухлого мяса).
4. Флоппирующий тремор. Определяется у больных в сознании. Кроме того, он может регистрироваться при уремии, респираторной недостаточности, низком уровне калия в плазме крови, а также интоксикации рядом лекарственных средств.
5. Асцит и отеки (связаны со снижением уровня альбумина в крови).
6. Дефицит факторов свертывания вследствие уменьшения их продукции печенью. Количество тромбоцитов также снижается. Как следствие часто развиваются желудочно-кишечное кровотечение и диapedезные кровотечения из носоглотки, ретроперитонеального пространства, мест инъекций.
7. Метаболические нарушения. Как правило, развивается гипогликемия в результате глюконеогенеза и увеличения уровня инсулина.
8. Сердечно-сосудистые осложнения:
  - гипердинамическая циркуляция (напоминает септический шок) – увеличение сердечного индекса, низкое периферическое сопротивление, артериальная гипотония;
  - гиповолемия;
  - увеличение сердца;

- отек легких;
- аритмии (фибрилляция предсердий и желудочковые экстрасистолы);
- перикардит, миокардит и брадикардия развиваются в терминальной фазе острой печеночной недостаточности.

9. Сепсис. Септическое состояние усиливается явлениями иммунологической дисфункции. Наиболее частыми возбудителями являются *Staphylococcus aureus*/*Streptococci*, кишечная флора.

10. Почечная недостаточность (гепаторенальный синдром). Большая часть больных с ОПН имеют почечную недостаточность, которая проявляется олигурией, повышением уровня креатинина крови. При отравлении ацетаминафеном почечная недостаточность развивается также в результате прямого токсического эффекта препарата. Тубулярные повреждения могут развиваться в результате гипотонии и гиповолемии. Уровень мочевины крови при ОПН, как правило, бывает низким в результате снижения его синтеза в печени.

Дифференциальный диагноз острой (фульминантной) печеночной недостаточности следует проводить с бактериальным менингитом, абсцессом мозга, энцефалитом.

## **Лечение**

При объективном осмотре пациента следует отметить:

1. Уровень энцефалопатии.
2. Степень гидратации.
3. Признаки кровотечения.
4. Признаки хронического заболевания печени (сосудистые звездочки, спленомегалия, истощение и прочие).
5. Признаки сепсиса.
6. Отметить верхнюю и нижнюю границы печени несмываемым маркером.
7. Записать массу тела, рост, окружности живота – для постановки в лист ожидания на трансплантацию печени.

## **Ортотопическая трансплантация печени (ОТП)**

ОПН является показанием для выполнения ОТП. Абсолютными противопоказаниями для выполнения трансплантации при ОПН являются определение у пациента атонической комы (по шкале Глазго 3 балла) и продолжающееся желудочно-кишечного кровотечения.

## **Питание**

При ОПН определяется значительное ухудшение степени энцефалопатии при увеличении белковой нагрузки. Такие пациенты нуждаются в энтеральном или парентеральном введении аминокислот с разветвленной боковой цепью, дозы которых подбираются индивидуально, составляя в среднем 0,6–1 г на 1 кг массы тела в день. В то же время энергетическая поддержка должна быть адекватной (1500–2000 ккал в сутки) и обеспечивается в основном за счет углеводов. При ухудшении состояния проводится парентеральное питание – потребности в энергии восполняются концентрированной глюкозой (20–40%) 24 ч, а также добавляются небольшие количества (250 мл/сут) жировой эмульсии с длинноцепочечными триглицеридами.

## **Медикаментозная терапия**

С целью уменьшения образования аммиака в кишечнике применяется лактулоза – синтетический дисахарид, расщепляющийся в толстой кишке на молочную и уксусную кислоты, снижающие рН кишки и подавляющие жизнедеятельность аммониегенных бактерий, а также снижающие абсорбцию аммиака. Доза препарата подбирается индивидуально и составляет 30–120 мл в сутки.

Для подавления аммониегенной флоры назначаются антибактериальные препараты с минимальными побочными эффектами на протяжении 5–7 дней.

Ведущее влияние гипераммониемии на развитие ПЭ служит патогенетическим обоснованием для назначения препаратов, усиливающих обезвреживание аммиака в печени. В связи с этим при лечении ОПН следует использовать инфузионный препарат "Гепасол А", представляющий собой раствор для парентерального применения, содержащий L-аргинин и L-яблочную кислоту, аспарагинат, сорбит, витамины группы В.

Действие гепасола А основано на влиянии L-аргинина и L-яблочной кислоты на процессы метаболизма. L-аргинин способствует превращению аммиака в мочевины, связывает токсичные ионы аммония, образующиеся при катаболизме белков в печени. L-яблочная кислота необходима для регенерации L-аргинина в этом процессе и в качестве энергетического источника для синтеза мочевины. Сорбит в организме превращается во фруктозу и служит для восполнения энергетических затрат организма и для синтеза гликогена. Обычно назначают внутривенное капельное введение 500 мл раствора со скоростью 40 капель в 1 мин. Введение препарата может повторяться каждые 12 ч.

Препарат нейтрализует аммиак и обладает дезинтоксикационным действием.

Активные методы детоксикации (АМД)

Лечение АМД начинают при следующих показателях, регистрируемых у пациента:

1. Олигурия (количество мочи  $<200$  мл/12 ч).
2. Анурия (мочи  $<50$  мл/12 ч).
3. Тяжелый ацидоз ( $pH < 7,1$ ) вследствие метаболического ацидоза.
4. Азотемия (мочевина  $>30$  ммол/л).
5. Гиперкалиемия ( $K > 6,6$  ммоль/л или быстрый рост  $K$ ).
6. Подозрение на органные нарушения, вызванные уремией (перикардит/энцефалопатия/нейропатия/миопатия).
7. Тяжелая дизнатриемия ( $Na > 160$  или  $< 115$  ммоль/л).
8. Гипертермия (температура  $>39,5^{\circ}C$ ).
9. Клинически значимый отек органа (особенно легких).
10. Передозировка лекарственных средств.
11. Коагулопатия, требующая переливания большого количества продуктов крови у пациентов с риском развития отека легких/острого респираторного дистресс-синдрома.

Определение у пациента одного из перечисленных критериев является достаточным основанием для начала АМД. Регистрация двух критериев у пациента служит показанием для назначения АМД. При нарушении сознания АМД следует использовать до достижения упомянутых пределов. Методами выбора являются MARS-терапия, продленная вено-венозная гемофильтрация или продленная вено-венозная гемодиализация.

### **5.3. Самостоятельная работа по теме.**

- Разбор больных.

### **5.4. Итоговый контроль знаний:**

#### **Вопросы по теме занятия:**

1. Какова этиология острой печёночной недостаточности? (УК-1, ПК-5).
2. Какова клиника и диагностика острой печёночной недостаточности? (УК-1, ПК-5).
3. Новое в лечении острой печёночной недостаточности. (УК-1, ПК-6).



## **Ситуационные задачи по теме.**

**Задача №1.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-10, ПК-11, ПК-12).

Больной 52 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в правом подреберье, головокружение, резкую слабость, кал черного цвета. В анамнезе в течение 5 лет диагностируется цирроз печени в исходе ХГС. Несколько раз был госпитализирован в гастроэнтерологическое отделение с симптомами декомпенсации заболевания (прогрессировал асцит). После выписки диету не соблюдал, рекомендуемые медикаментозные препараты не принимал, употреблял алкоголь.

Объективно: состояние тяжелое, кожные покровы бледные с желтушным оттенком, печеночный запах изо рта, несколько заторможен, на вопросы отвечает нечетко, отмечаются «провалы» памяти. Пульс 110 ударов в минуту, малого наполнения и напряжения, ритмичен, АД – 95/50 мм рт.ст. Печень увеличена на 5 см из-под края реберной дуги, край острый, селезенка на 4-5 см ниже реберной дуги, плотная, имеется умеренное количество свободной жидкости в брюшной полости. Нв – 75 г/л. (ПК-5, ПК-6)

1. Ваш диагноз?
2. Дополнительные методы исследования?
3. Неотложные мероприятия?
4. Стадия печеночного процесса?
5. Назовите очевидную причину декомпенсации процесса?

**Задача №2.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Больная К., 44 лет, поступила в клинику с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, снижение аппетита, вздутие живота, тупую боль в правой его половине, неустойчивый стул, желтушность склер, кожный зуд.

Из анамнеза болезни известно, что 5 лет назад перенесла острый гепатит В.

При поступлении: состояние больной средней степени тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые истеричны, живот увеличен в размерах, на передней брюшной стенке отмечается расширение подкожных вен, имеется ладонная эритема, обилие мелких нитевидных подкожных сосудов на лице. При пальпации: печень плотная, болезненная, край ее неровный, острый, выступает на 5-6 см из-под края реберной дуги, имеется увеличение селезенки (пальпируется на 4-5 см ниже реберной дуги).

Общий анализ крови: Нв – 110 г/л, эр – 3,0 х 10<sup>12</sup>/л, Л – 3,9 х 10<sup>9</sup>/л, тромбоциты – 96 х 10<sup>9</sup>/л, СОЭ – 45 мм/ч. Общий билирубин крови: 83,4 мкмоль/л, прямой – 69,1 мкмоль/л, непрямой – 14,3 мкмоль/л, тимоловая

проба – 44 ед, общий белок – 56 г/л, альбумины – 45%, глобулины - a1 – 4,2%, a2 – 6,3%, b - 10,3%, g - 34,2%. (ПК-5, ПК-6)

1. Ваш диагноз?
2. План обследования?
3. План лечения?
4. Прогноз?
5. Перечислите основные синдромы заболевания

### **Задача №3.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Больная 31 года, 3 года назад перенесла острый вирусный гепатит. Поступила с жалобами на резкую слабость, небольшое увеличение живота в объеме, субиктеричность склер. Печень выступает из подреберной дуги на 5-6 см, чувствительна при пальпации, плотноватая, край заострен

При обследовании на УЗИ - умеренная гепатомегалия, селезенка верхняя граница нормы, небольшое количество жидкости в брюшной полости (асцит). Общ.белок-70, альбумины -32, билирубин -45,3 реакция прямая быстрая, тимоловая проба-20 ед, АЛТ-5 норм, АСТ-3нормы, ЦИК-400 ЕД, HBSAg пол (ПК-5, ПК-6)

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие лабораторные синдромы позволяет сделать предположение?
3. Необходимое дообследование для подтверждения диагноза?
4. Какой синдром свидетельствует об активности печеночного процесса?
5. Принципы лечения?

### **Задача № 4.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Больной 48 лет. Жалобы на увеличение и тяжесть в животе. В прошлом злоупотреблял алкоголем. В течение 5 лет отмечалось увеличение печени. Увеличение живота заметили 1 месяц назад.

Объективно: телеангиоэктазии на коже туловища, гиперемия ладоней, живот увеличен в объеме, пупок сглажен, определяется тупость ниже пупка и флюктуация. Печень, селезенка не пальпируется. Диурез – 700 мл. Билирубин крови 30 мкмоль/л, АСТ 0,8 ммоль/л, АЛТ 1,2 ммоль/л, ПТВ 50%, натрий 135 ммоль/л, калий 3,9 ммоль/л, креатинин 80 мкмоль/л, белок 52 г/л. (ПК-5, ПК-6)

1. Ваш полный диагноз?
2. Какова причина асцита?
3. Определите биохимические синдромы?
4. Сделайте назначения на первую неделю
5. Показания для проведения лапароцентеза?

### **Задача №5.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Больной Р., 52г. Считает себя больным с мая 1999 г, когда появились боли в мелких суставах кистей, умеренная скованность, субфебрильная температура тела. По месту жительства назначены местные физиотерапевтические процедуры (ионофорез с новокаином) на суставы кистей. После первого сеанса у больного на коже туловища возникла мелкоочечная диссеминированная геморрагическая сыпь, резкая общая слабость, головокружение. При обследовании: снижение Hb до 50 г/л, ЦП 1,0, Rt – 5.6%, увеличение красного ростка в костном мозге при стеральной пункции, положительная прямая проба Кумбса, повышение уровня непрямого билирубина до 80 ммоль/л, АСТ – 132 МЕ (норма до 40МЕ), АЛТ – 184 МЕ (норма до 40МЕ), общий белок 68 г/л, альбумины – 33 г/л,  $\gamma$  – глобулины – 51,3 г/л, Ig G – 28,5 г/л, СОЭ – 40 м/час, криоглобулины ++, тип которых идентифицировать не удалось, ревматоидный фактор 1:160. На ФГС: ВРВП Ист. УЗИ: гепатоспленомегалия. Вирусологическое исследование не выявило маркеров В,С,Д. Обращает на себя наличие «печеночных ладоней», «сосудистых звездочек». (ПК-5, ПК-6)

1. Выделите характерные симптомы заболевания:
2. Предварительный диагноз?
3. Необходимые дообследования для подтверждения диагноза
4. Что на ваш взгляд способствовало дебюту кожно – геморрагического симптома заболевания?
5. Тактика ведения больного?

**6. Домашнее задание по теме занятия** (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

**7. Рекомендации по выполнению НИР, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой:**

1. Современные аспекты неотложной помощи при острой печеночной недостаточности.
2. Причины острой печеночной недостаточности.

**8. Рекомендованная литература по теме занятия:**

Перечень основной литературы:

1. Аллергология и иммунология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. Р. М. Хаитов, Н. И. Ильина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 640 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.

3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с. : ил. - ISBN 9785970425794 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с. : ил. - ISBN 9785970425800 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
6. Циммерман, Я. С. Гастроэнтерология [Электронный ресурс] : руководство / Я. С. Циммерман. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 816 с. : ил. - (Б-ка врача-специалиста).
7. Гематология [Электронный ресурс] : нац. рук. / гл. ред. О. А. Рукавицын. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 776 с. - (Национальные руководства).
8. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. Е. В. Шляхто. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 800 с. - (Национальные руководства).
9. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.
10. Эндокринология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 1112 с. - (Национальные руководства).

Перечень дополнительной литературы:

1. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к внеаудитор. (самостоят.) работе к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.8. Интенсивная терапия и реанимация в клинике внутренних болезней / сост. С. Ю. Никулина, Т. Д. Верещагина, С. Е. Головенкин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 97 с. – ЦКМС
2. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.1. Болезни сердечно-сосудистой системы / сост. Ю. И. Гринштейн, В. В. Кусаев, В. В. Шабалин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 625 с. - ЦКМС

**1. Индекс:** ОД.О.01.1.8.142 **Тема:** Острая почечная недостаточность.

**2. Форма организации учебного процесса:** практическое занятие.

**3. Значение изученной темы:** Острая почечная недостаточность - неотложное состояние, возникающее под действием различных этиологических факторов и требующее неотложной помощи. Тактика ведения таких больных зависит от тяжести клинических проявлений, выраженности азотемии и электролитных нарушений, от причины развития острой почечной недостаточности.

**4. Цели обучения**

**Общая:** - УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-10, ПК-11, ПК-12.

## **Учебная:**

Знать - этиологию, патогенез, клиническую картину, закономерности течения, важнейшие осложнения, прогноз и наиболее информативные методы диагностики острой почечной недостаточности.

Уметь - правильно интерпретировать основные признаки ОПН, а также производить дифференциальную диагностику данного состояния с другими жизнеугрожающими состояниями.

Владеть - правильными и современными алгоритмами оказания неотложной помощи пациентам с ОПН

## **5. План изучения темы:**

### **5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

#### **1. НАИБОЛЕЕ ЧАСТАЯ ПРИЧИНА ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: (УК-1, ПК-5)**

1. Гломерулонефриты;
2. Отравления;
3. Уменьшение объема внеклеточной жидкости;
4. Уменьшение сердечного выброса;
5. Вазодилатация;

#### **2. КАКАЯ ГРУППА АНТИБИОТИКОВ ЧАЩЕ ВЫЗЫВАЕТ ОСТРУЮ ПОЧЕЧНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: (УК-1, ПК-6)**

1. Пенициллины;
2. Цефалоспорины;
3. Аминогликозиды;
4. Макролиды;
5. Тетрациклины;

#### **3. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ОЛИГУРИЧЕСКОЙ СТАДИИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: (УК-1, ПК-5)**

1. 1 сутки;
2. Несколько часов;
3. 5-11 суток;
4. 10-20 суток;
5. Более 20 суток;

#### **4. ОСНОВНОЙ ПРИЗНАК, УКАЗЫВАЮЩИЙ НА ЯВЛЕНИЯ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ ПРИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: (УК-1, ПК-5)**

1. Повышение ионов натрия в плазме крови;
2. Снижение ионов натрия в плазме крови;
3. Повышение ионов калия в плазме крови;

4. Снижение ионов калия в плазме крови;
5. Снижение ионов кальция в плазме крови;

5. УРОВЕНЬ МОЧЕВИНЫ, ПРИ КОТОРОМ ПРОВОДЯТ ГЕМОДИАЛИЗ ПРИ ОПН: (УК-1, ПК-6)

1. 10 ммоль/л;
2. 15 ммоль/л;
3. 18 ммоль/л;
4. 21 ммоль/л;
5. 24 ммоль/л;

6. КАКОЙ ИЗ НАЗВАННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОЗВОЛЯЕТ ОТЛИЧИТЬ ОСТРУЮ ПОЧЕЧНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ОТ ХРОНИЧЕСКОЙ: (УК-1, ПК-5)

1. Величина протеинурии;
2. Величина клубочковой фильтрации;
3. Удельный вес мочи;
4. Степень цилиндрурии;
5. Уровень креатинина крови;

7. ПРИ ШОКЕ ПРИЧИНОЙ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ: (УК-1, ПК-5)

1. Вегетативные нарушения;
2. Влияние токсических веществ поврежденных тканей;
3. Падение артериального давления;
4. Сопутствующая инфекция;
5. Образование комплексов антиген-антитело;

8. АБСОЛЮТНЫМ ПОКАЗАНИЕМ К СРОЧНОМУ ПРОВЕДЕНИЮ ГЕМОДИАЛИЗА ПРИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ: (УК-1, ПК-6)

1. Анурия;
2. Высокая гипертензия;
3. Повышение уровня калия сыворотки до 7 мэкв/л;
4. Повышение уровня креатинина сыворотки до 800 мкмоль/л;
5. Развитие перикардита;

9. ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕОБХОДИМА ДИЕТА: (УК-1, ПК-6)

1. С повышенным содержанием белка;
2. Фруктово-овощная;
3. С исключением жиров;
4. Углеводно-жировая;
5. С низким содержанием белка;

10. ПРИ НАРУШЕНИИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК НАИБОЛЕЕ БЕЗОПАСНЫМ АНТИБИОТИКОМ, КОТОРЫЙ МОЖНО ПРИМЕНЯТЬ В ОБЫЧНОЙ ДОЗИРОВКЕ, ЯВЛЯЕТСЯ: (УК-1, ПК-6)

1. Стрептомицин;
2. Левомицетин;
3. Ампициллин;
4. Гентамицин;
5. Доксициклин;

## **5.2. Основные понятия и положения темы.**

### **Классификация острой почечной недостаточности.**

Принято различать три основных формы ОПН:

1. Преренальная
2. Ренальная
3. Постренальная

Такое деление является условным, так как часто наблюдается сочетание преренальных форм с ренальными, генез постренальной почечной недостаточности представляется также сложным и в конце сводится к поражению самой почки.

#### **Преренальная форма.**

К ней относят почечную недостаточность, вызванную нарушением кортикального кровообращения (шоковые состояния, вызывающие падение кортикального кровотока в почках, резкое уменьшение клубочковой фильтрации и олиго- анурию).

#### **Ренальная форма.**

Под ней понимают острую почечную недостаточность, возникшую в результате внезапного тяжелого повреждения почечной паренхимы при отравлении солями тяжелых металлов, при отравлении ядовитыми грибами, при переливании несовместимой крови, суррогатами алкоголя, при crush-syndrom, при ряде инфекционных заболеваний (менингококкцемия, септический аборт, лептоспироз), а также при остром гломерулонефрите, пиелонефрите или их обострении.

**Постренальная острая почечная недостаточность** возникает в результате внезапного прекращения оттока мочи из почечных лоханок в результате разных причин (камни, опухоли, перевязка мочеточников при гинекологических операциях, ретроперитонеальный фиброз).

**Классификация острой почечной недостаточности по Е. М. Тарееву (1983).**



I. Начальная стадия с преобладанием общих явлений, характерных для основного заболевания (ожоги, травмы, отравления, инфекции). В течение этой фазы, продолжающейся несколько часов или дней, заметно снижается диурез.

II. Олиго-анурическая стадия, в которой на первое место выступают клинические признаки поражения почек. Диурез снижается до 500-600 мл и эритроциты, лейкоциты, эпителиальные клетки, при внутрисосудистом гемолизе - глыбки гемоглобина, при crush-sindrome - кристаллы миоглобина).

Стадия олиго-анурии может длиться от нескольких дней до 3-4 недель и более. В этой стадии развивается развернутая картина ОПН. В крови повышается уровень мочевины, креатинина, калия, магния, сульфатов, фосфатов, нарастает ацидоз.

III. Стадия диуреза подразделяется на два периода:

1. Ранний период диуреза, при котором наблюдается увеличение диуреза свыше 300 мл в сутки, но уровень мочевины продолжает нарастать и состояние не улучшается,

2. Поздний период диуреза - количество мочи увеличивается до 1500 мл и постепенно снижается уровень азотемии. Концом этого периода является нормализация мочевины крови.

IV. Стадия восстановленного диуреза (выздоровления). Эта стадия может длиться от 3-6 месяцев до 2-3 лет, так как регенерация паренхимы почек требует определенного времени.

### **Клинические проявления.**

С клинических позиций самым тяжелым и опасным для жизни больного является период олиго-анурии, когда картина заболевания характеризуется прежде всего азотемией с резким накоплением в крови мочевины, креатинина, мочевой кислоты, а также нарушением электролитного баланса (гиперкалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, гипермагниемия, гиперфосфатемия), развитием внеклеточной и клеточной дегидратации. Этот период всегда сопровождается метаболическим ацидозом.

Клинические симптомы гиперкалиемии зависят от ее степени. При значительном увеличении калия появляются слабость, апатия, боли в конечностях и животе, тошнота, спутанное сознание, восходящие параличи мышц конечностей и туловища с ослаблением рефлексов. Со стороны сердца - глухость тонов, появление аритмий различного характера, падение АД, периодический сосудистый коллапс. По ЭКГ признаки гиперкалиемии: увеличение зубца Т с широким основанием и острой вершиной. При выраженной гиперкалиемии (7 ммоль/л и выше) может наступить полная

поперечная блокада, фибрилляция желудочков и остановка сердца в систоле. Уменьшение калия в плазме крови практически указывает на значительное понижение общего количества калия в организме. Клинически вначале появляется слабость, вялость, могут появиться вялые параличи конечностей и туловища. При снижении калия ниже 2 ммоль /л может наступить паралич дыхательной мускулатуры. В результате паралича гладкой мускулатуры органов пищеварения могут развиваться паралитические илеус и расширение желудка, которые могут симулировать хирургические заболевания. Может быть расширение сердца, появление систолического шума на верхушке, падение АД, особенно диастолического. По ЭКГ: снижение сегмента ST, уменьшение или инверсия зубца T, появление зубца U.

Внеклеточная дегидратация является результатом уменьшения количества натрия в организме. Клиническим признаком "чистой" внеклеточной дегидратации является астения. Кожа дряблая (симптом "кожной складки"), глаза, запавшие с морщинами вокруг них. Явления сосудистого коллапса: пульс слабый, частый. АД низкое. Тоны сердца громкие. Явления ортостатического коллапса Жажда выражена слабо или отсутствует.

Клеточная дегидратация является следствием потери больших количеств воды или недостаточного ее введения, а также избытком натрия во внеклеточном секторе. Клинически проявляется тяжелым состоянием. Основным признаком - жажда, которая не утоляется малым количеством воды, сопровождается сухостью языка, слизистой щек, глотки. Клинические признаки дегидратации появляются при потере воды свыше 2 кг, при потере воды 5-10 кг развиваются необратимые явления. Обычно развивается астения, кожные покровы серые, глазные яблоки запавшие, гипотоничные, температура тела повышена, запоры. При выраженной дегидратации появляется чувство страха, сонливость сменяющаяся возбуждением. Часто судороги, мышечные подергивания. Могут развиваться острый психоз, галлюцинации, кома.

Внеклеточная гипергидратация развивается в результате задержки натрия в организме. Если гипергидратация превышает 4-5 литров, возникают бледные, вялые, безболезненные отеки подкожной клетчатки, вначале в отлогах частях тела, утром они больше заметны на лице, вечером - в областях лодыжек. В тяжелых случаях присоединяется выпот в серозных полостях плевры, брюшины, отеки внутренних органов - легких, мозга, мозговых оболочек, голосовых связок, гортани.

Клеточная гипергидратация может развиваться вследствие пониженного осмотического давления внеклеточной жидкости и перехода воды внутрь клеток в результате либо избыточного введения воды, либо потери натрия. В возникновении нарушений КОС принимают участие многие факторы, основным из которых является резкое снижение клубочковой фильтрации и

нарушение функции канальцев. Это приводит к повышению уровня сульфатов, фосфатов, образующихся в результате белкового и жирового метаболизма и понижению уровня бикарбонатов крови и секреции водородных ионов. Развивается метаболический ацидоз. Единственным клиническим признаком ацидоза является одышка и гипервентиляция.

### **Лечение ОПН.**

У больных с развившейся ОПН основные мероприятия должны быть направлены на предупреждение гипергидратации, на коррекцию электролитных расстройств, ацидоза, проявлений уремии, на борьбу с инфекцией.

Тактика ведения больного определяется причинами развития ОПН. При шоке проводят интенсивное противошоковое лечение, при массивной кровопотере - переливания крови, при дегидратации - возмещение воды и электролитов, при отравлении - промывание желудка, кишечника, введение антидотов.

Лечение клеточной дегидратации проводится введением достаточного количества воды. При возможности больному дают перорально 3-4 л воды или вводят внутривенно в виде 5% раствора глюкозы. Введение физраствора противопоказано.

При внеклеточной дегидратации назначается бессолевая диета и различные диуретики.

В зависимости от причины, вызвавшей клеточную гипергидратацию лечение проводят двумя путями: введение внутривенно гипертонического раствора и ограничение или запрещение приема жидкости ("лечение жаждой").

Для коррекции гиперкалиемии применяются внутривенно раствор 20-30% глюкозы с инсулином и 100 мг витамина В<sub>6</sub>, которые способствуют образованию гликогена в клетках, связыванию калия и его перемещению из внеклеточной жидкости в клетку. Антагонистом калия является кальций, поэтому применяют 10% раствор глюконата кальция. При сочетании гипонатриемии с ацидозом предпочтительнее применять раствор молочнокислого натрия.

При сочетании гипонатриемии с алкалозом вводят хлористый натрий, который обладает подкисляющим действием. Часто причиной смерти больных ОПН является инфекция. Назначение антибиотиков является необходимым у большинства больных, хотя и представляет определенные сложности. Необходимо учитывать нефротоксичность препаратов, функциональное состояние почек. Относительно безвредными при ОПН являются пенициллин, ампициллин, эритромицин, левомицетин.

В стадии анурии неконтролируемое введение жидкости представляет собой большую опасность. Поэтому количество жидкости, вводимой больному определяется в среднем по суточному диурезу + 500 мл. При развитии рвоты или поноса количество вводимой жидкости определяется по потерявшему объему. Больной ОПН должен получить рациональное питание, Доказано, что голодание увеличивает катаболические процессы и сопровождается "высвобождением" мочевины, калия, фосфатов, сульфатов и других ингредиентов. Поэтому питание таких больных основано на применении углеводно-жировых диет с исключением продуктов с высоким содержанием калия и исключением соли в стадию олиго-анурии. В стадию полиурии употребление соли не ограничивается

В лечении ОПН могут использоваться методы внепочечного очищения крови: гемодиализ, перитонеальный диализ. Показаниями к гемодиализу являются:

- гиперкалиемия 7 ммоль/ л и более;
- уровень мочевины больше 25 ммоль/л;
- тяжелый ацидоз (рН плазмы менее 7,15 или PCO<sub>2</sub> до 12 мм рт.ст. и ниже );
- ухудшение клинического состояния: появление тошноты, рвоты, поносов, перикардита, мышечные подергивания, затемнение сознания, кома

Противопоказания к гемодиализу ограничены: тромбоз коронарных сосудов, тяжелые сосудистые поражения ПНС, острая стадия тромбоэмболической болезни, невозможность применения гепарина.

### **5.3. Самостоятельная работа по теме.**

- Разбор больных.

### **5.4. Итоговый контроль знаний:**

#### **Вопросы по теме занятия:**

1. Определение ОПН. (УК-1, ПК-5).
2. Классификация ОПН по этиологическим факторам. (УК-1, ПК-5).
3. Дифференциальная диагностика ренальной, преренальной и постренальной ОПН. (УК-1, ПК-5).
4. Патогенез ОПН при шоке. (УК-1, ПК-5).
5. Патогенез ОПН при краш-синдроме (УК-1, ПК-5).
6. Патогенез ОПН при ДВС-синдроме (УК-1, ПК-5).

7. Патогенез ОПН при отравлениях (УК-1, ПК-5).
8. Патогенез ОПН при остром гломерулонефрите (УК-1, ПК-5).
9. Патогенез ОПН при пиелонефрите (УК-1, ПК-5).
10. Патогенез ОПН при мочекаменной болезни (УК-1, ПК-5).
11. Классификация ОПН по Е.М. Тарееву (стадии) (УК-1, ПК-5).
12. Клинико-лабораторная характеристика ПОН по стадиям (УК-1, ПК-5).
13. Лабораторная диагностика ОПН (УК-1, ПК-5).
14. Инструментальное обследование больного (УК-1, ПК-5).
15. Принципы лечения ОПН (УК-1, ПК-6).
16. Консервативные методы лечения ОПН (УК-1, ПК-6).
17. Методы интракорпорального диализа (УК-1, ПК-6).
18. Метод экстракорпорального диализа (УК-1, ПК-6).
19. Показания к гемодиализу (УК-1, ПК-6).
20. Противопоказания к гемодиализу (УК-1, ПК-6).
21. Осложнения гемодиализа (УК-1, ПК-6).

### **Ситуационные задачи по теме.**

#### **Задача №1.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Мужчина, 46 лет поступил двое суток назад, экстренно в отделение реанимации после автодорожной аварии. Объективно: состояние тяжелое, сознание – сопор; кожные покровы бледные, сухие. При аускультации – дыхание жесткое, проводится по всем легочным полям, сердечные тоны приглушены, ритмичные. АД 90/50 мм.рт.ст., PS до 100 уд/мин. Перелом верхней трети правого бедра. Общая кровопотеря около 1,5 литров. ОАК: Hb – 89 г/л, ЦП – 0,6; лейкоциты –  $12 \cdot 10^9$ , СОЭ – 60 мм/ч ОАМ: моча темного цвета, удельный вес – 1008, эритроциты – большое количество, клетки почечного эпителия – 2-7 в п/зр, белок – 3г/л, цилиндры – 5-7 в п/зр, диурез за сутки – 300мл. Б/х анализ крови: общий белок – 90 г/л, мочевины – 12ммоль/л, креатинин – 200мкмоль/л, К – 2ммоль/л, Na – 170 ммоль/л, АЛТ – 48, АСТ – 45.

1. Какое осложнение развилось у больного?
2. Форма осложнения по классификации?

3. Возможные причины осложнения?
4. Какие методы дополнительные методы обследования необходимы для подтверждения диагноза?
5. Лечение?

**Задача №2.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Женщина, 33 года предъявляет жалобы на слабость, головокружение. 2 суток назад прооперирована по поводу миомы матки. Объективно: сознание спутано, на вопросы отвечает с трудом, кожные покровы бледные, периферические лимфоузлы не увеличены. При аускультации – дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны ритмичные, ЧСС 30 уд/мин, АД 140/80 мм.рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный при пальпации по всем отделам. Симптом XII ребра положительный справа. Диурез 300 мл/сутки. ОАК: эр 3,5\*10<sup>12</sup>; Нб 100 г/л; лейкоц 6,2\*10<sup>9</sup>; СОЭ 15 мм/ч ОАМ: уд.вес 1011, белок 0,035 г/л. Б/х анализ крови: мочевины 19 ммоль/л, креатинин 400 мг/л УЗИ: правая почка увеличена, паренхима утолщена, чашечно-лоханочная система справа расширена

1. Диагноз?
2. Прокомментируйте данные анализов?
3. Возможная причина осложнения?
4. С чем следует дифференцировать данное состояние?
5. Дополнительные методы обследования?

**Задача №3.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Больной Б., находится в реанимационном отделении с обширным отморожением кистей и стоп III. В течение 2-х суток отмечается снижение количества мочи. Объективно: состояние тяжелое, сознание ясное. При аускультации: дыхание ослабленное, влажные хрипы; сердечные тоны приглушены, ритмичны. ЧДД 26 дв/мин, АД 100/60 мм.рт.ст., ЧСС 90 уд/мин. При пальпации живот мягкий, безболезненный по всем отделам. Печень +2,5см из-под края реберной дуги. Диурез 150 мл/сутки. ОАК: Нб 80 г/л, лейкоц 13х10<sup>9</sup>, СОЭ 35мм/ч ОАМ: цвет – темный, уд.вес 1007, белок 0,698г/л, эритроц 10 в п/зр Б/х анализ крови: мочевины 39 ммоль/л, креатинин 680 мкмоль/л, К 6,7 ммоль/л

1. Какое осложнение развилось у больного?
2. Причина развития осложнения?
3. Дополнительные методы обследования?
4. Основное лечение?
5. Течение и прогноз;

**Задача №4.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Женщина, 32 года доставлена в гинекологическое отделение в тяжелом состоянии. Из анамнеза: 2 дня назад – криминальный аборт. Отмечает боли

внизу живота, кровотечения из половых путей, t тела 38С. На 2-й день боли усилились, t тела 39,3. Родственниками была доставлена больница. За сутки мочи не было. Объективно: сознание спутанное, контакту не доступна. Кожные покровы бледные, сухие. При аускультации: дыхание жесткое, мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких, ЧДД 24 дв/мин. Сердечные тоны приглушены, ритмичны, АД 80/60 мм.рт.ст. Живот при пальпации плотный, болезненный в нижних отделах. Из половых путей гнойно-геморрагическое отделяемое. При катетеризации получено 10 мл темной мочи. ОАМ: цвет темный, уд.вес 1006, эритроц 20 в п/зр, почечный эпителий, белок 0,086 г/л.

1. Предположительный диагноз?
2. Какие изменения со стороны крови Вы предполагаете?
3. Причина развития осложнения?
4. Лечебные мероприятия?
5. Прогноз?

**Задача №5. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)**

По сан.авиации доставлен больной, мужчина 30 лет. Находился 3 дня на стационарном лечении по поводу острого гломерулонефрита. Объективно: состояние больного тяжелое, сознание, спутанное. Кожные покровы бледные, сухие. Выраженные отеки на конечностях, лице, поясничной области. t тела 39С. При аускультации: дыхание ослаблено в нижних отделах, влажные хрипы. ЧДД 20 дв/мин., пульс 100 уд/мин, АД 150/100 мм.рт.ст. Симптом XII ребра положительный с обеих сторон. Диурез по катетеру 300 мл в сутки. ОАМ: цвет красно-бурый, мутная, уд.вес 1029, реакция кислая, белок 9,8г/л, лейкоц 10 в п/зр, эритроц >100 в п/зр. ОАК: Hb 110г/л, эр 4,4\*10<sup>9</sup>; лейкоц 19\*10<sup>9</sup>; тр 220\*10<sup>9</sup>; СОЭ 51мм/ч Б/х анализ крови: мочевины 14 ммоль/л, креатинин 145 ммоль/л, К 5,7 ммоль/л

1. Какое осложнение развилось у данного больного?
2. Чем может быть обусловлено развитие данного осложнения при гломерулонефрите?
3. Интерпретируйте приведенные анализы?
4. Тактика ведения больного?
5. Метод лечения при неэффективности терапии?

**6. Домашнее задание по теме занятия** (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

**7. Рекомендации по выполнению НИР, в том числе список тем, предлагаемых кафедрами:**

1. Современные аспекты терапии острой почечной недостаточности.
2. Показания для проведения гемодиализа

## 8. Рекомендованная литература по теме занятия:

### Перечень основной литературы:

1. Аллергология и иммунология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. Р. М. Хаитов, Н. И. Ильина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 640 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с. : ил. - ISBN 9785970425794 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с. : ил. - ISBN 9785970425800 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
6. Циммерман, Я. С. Гастроэнтерология [Электронный ресурс] : руководство / Я. С. Циммерман. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 816 с. : ил. - (Б-ка врача-специалиста).
7. Гематология [Электронный ресурс] : нац. рук. / гл. ред. О. А. Рукавицын. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 776 с. - (Национальные руководства).
8. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. Е. В. Шляхто. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 800 с. - (Национальные руководства).
9. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.
10. Эндокринология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 1112 с. - (Национальные руководства).

### Перечень дополнительной литературы:

1. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к внеаудитор. (самостоят.) работе к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.8. Интенсивная терапия и реанимация в клинике внутренних болезней / сост. С. Ю. Никулина, Т. Д. Верещагина, С. Е. Головенкин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 97 с. – ЦКМС
2. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.1. Болезни сердечно-сосудистой системы / сост. Ю. И. Гринштейн, В. В. Кусаев, В. В.



**1. Индекс ОД.О.01.1.8.143 Тема: Острая постгеморрагическая анемия.**

**2. Форма организации учебного процесса:** практическое занятие.

**3. Значение изучения темы:** Анемия вследствие кровопотери — наиболее частая форма острого малокровия. Потеря крови из сосудистого русла может быть видимой (кровотечение из ран, кровавая рвота, носовые, легочные и маточные кровотечения) и первоначально скрытой, что наблюдается чаще всего при желудочно-кишечных кровотечениях, не всегда сопровождающихся кровавой рвотой или выделением крови из кишечника (меленой), а также при кровотечениях в полость живота или в плевральную полость (гемоторакс, пневмогемоторакс), при больших гематомах в околопочечной клетчатке и гематомах другой локализации, при расслаивающейся аневризме аорты. Знания и умения алгоритмов оказания первой помощи, а также принципы и методы диагностики данного состояния чрезвычайно важны в практике врача терапевта

**4. Цели обучения**

**Общая:** -УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8, ПК-10, ПК-11, ПК-12.

**Учебная:**

Знать - этиологию, патогенез, клиническую картину, закономерности течения, важнейшие осложнения, прогноз и наиболее информативные методы диагностики постгеморрагической анемии.

Уметь - провести обследование больных с острой постгеморрагической анемией, интерпретировать данные дополнительных методов обследования.

Владеть - правильными и современными алгоритмами оказания неотложной помощи пациентам при подозрении на острую постгеморрагическую анемию.

## **5. План изучения темы:**

### **5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

1. ДЛЯ СИДЕРОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА ХАРАКТЕРНО: (УК-1, ПК-5)

1. истончение ногтевых пластинок;
2. некротическая ангина;
3. боли в костях;
4. гиперемия кожи лица, верхней половины туловища;
5. увеличение селезенки;

2. НАИБОЛЕЕ ТОЧНЫЕ СВЕДЕНИЯ О СОСТАВЕ КОСТНОГО МОЗГА ПОЛУЧАЮТ ПРИ: (УК-1, ПК-5)

1. морфологическом исследовании костного мозга (стеральной пункции);
2. трепанобиопсии крыла подвздошной кости;
3. пункции лимфатических узлов;
4. морфологическом исследовании крови;
5. Рентгенография грудной клетки;

3. В ОРГАНИЗМЕ ВЗРОСЛОГО СОДЕРЖИТСЯ: (УК-1, ПК-5)

1. 2 - 5 г железа;
2. 4 - 5 г железа;
3. 1-3 г железа;
4. 10-12 г железа;
5. 20-25 г железа;

4. ПРЕПАРАТЫ ЖЕЛЕЗА НАЗНАЧАЮТСЯ: (УК-1, ПК-6)

1. на срок 1 - 2 недели;
2. на 2 - 3 месяца;
3. на 1 год;
4. на 14 дней;
5. на всю жизнь;

5. ДЛЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ХАРАКТЕРНЫ: (УК-1, ПК-5)

1. гипохромия, микроцитоз, сидеробласты в стернальном пунктате;
2. гипохромия, микроцитоз, мишеневидные эритроциты;
3. гипохромия, микроцитоз, повышение железосвязывающей способности сыворотки;
4. гипохромия, микроцитоз, понижение железосвязывающей способности сыворотки;
5. гипохромия, микроцитоз, положительная десфераловая проба;

6. СОСТОЯНИЕ, ПРИ КОТОРОМ ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА НАИМЕНЕЕ ВЕРОЯТЕН: (УК-1, ПК-5)

1. при отравлении свинцом;
2. при гемодиализе;
3. при резекции желудка;
4. при болезни Рандю-Ослера;
5. при идиопатическом легочном гемосидерозе;

7. К СИМПТОМАМ АНЕМИИ ОТНОСЯТСЯ: (УК-1, ПК-5)

1. одышка, бледность;
2. кровоточивость;
3. боли в костях;
4. увеличение селезенки;
5. лимфатических узлов;

8. У БЕРЕМЕННОЙ ВЫЯВЛЕНА ЖДА. ПРИЕМ ПРЕПАРАТОВ ЖЕЛЕЗА ВЫЗЫВАЕТ РВОТУ. НВ 100 Г/Л ЭРИТРОЦИТЫ  $4,3 \times 10^{12}$  ЦВ. ПОК. 0,75 ЖЕЛЕЗО СЫВОРОТКИ 10,5. ЦЕЛЕСООБРАЗНО УПОТРЕБЛЯТЬ ДЛЯ ВОСПОЛНЕНИЯ ЗАПАСОВ ЖЕЛЕЗА: (УК-1, ПК-6)

1. телятину;
2. зеленый горошек;
3. морковный сок;
4. сушеные абрикосы;
5. соевые бобы;

9. У БОЛЬНОЙ ЖАЛОБЫ НА УТОМЛЯЕМОСТЬ, ОБИЛЬНЫЕ МЕСЯЧНЫЕ. НВ 85 Г/Л ЭРИТРОЦИТЫ  $4,0 \times 10^{12}$  ЦВЕТНОЙ ПОКАЗАТЕЛЬ 0,67. ЦЕЛЕСООБРАЗНО НАЗНАЧИТЬ ДАННОЙ БОЛЬНОЙ (УК-1, ПК-6)

1. эритромаасса
2. витамин В12
3. сорбифер
4. пиридоксин
5. гематоген

10. СИДЕРОБЛАСТЫ – ЭТО (УК-1, ПК-5)

1. эритроциты, содержащие уменьшенное количество гемоглобина

2. красные клетки-предшественники, содержащие негемовое железо в виде гранул
3. красные клетки-предшественники, не содержащие гемоглобин
4. ретикулоциты
5. клетки предшественники миоцитов

## **5.2. Основные понятия и положения темы.**

Острая постгеморрагическая анемия — нормохромная нормоцитарная гиперрегенераторная анемия, возникающая вследствие острой кровопотери в течение короткого периода времени. Минимальная потеря крови, представляющая опасность для здоровья взрослого человека, — 500 мл. Тяжесть клинической картины определяется количеством потерянной крови, скоростью и источником кровотечения.

Острая постгеморрагическая анемия развивается при кровотечениях, которые могут быть явными и скрытыми, наружными и внутренними (из внутренних органов в окружающие их ткани или полости). Кроме того, различают кровотечения артериальное, венозное, капиллярное и смешанное (напр., при ранении печени, селезёнки).

### **Этиология.**

- Травмы
- Хирургические вмешательства
- Внематочная беременность
- Нарушение гемостаза
- Различные заболевания внутренних органов, сопровождающиеся острым кровотечением (например, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки).

Причины кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта - эрозивно-язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, а также при эрозивном эзофагите, опухолях пищевода и желудка, при синдроме Маллори-Вейсса и др.

Возможные причины кишечного кровотечения - язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, воспалительные заболевания кишечника (язвенный колит, болезнь Крона, инфекционный колит), изъязвившиеся

опухоли, полипы, дивертикулез, тромбоз брыжеечных сосудов, геморрой и др.

Легочное кровотечение может возникать при воспалительных заболеваниях органов дыхания (бронхоэктазы, абсцесс легкого, туберкулез), новообразованиях (рак легкого, аденома бронха), а также при заболеваниях сердца и сосудов (митральный стеноз, тромбоэмболия легочных артерий, аневризма аорты), травмах грудной клетки, аутоиммунных заболеваниях (синдром Гудпасчера, гранулематоз Вегенера).

Источником гематурии могут быть почки, мочеточники, мочевого пузыря, мочеиспускательный канал; наиболее частые ее причины - опухоли, воспалительные заболевания и травмы мочевых путей, мочекаменная болезнь, гломерулонефрит, туберкулез почек, нарушения свертывания крови.

Клиническая картина кровотечения включает признаки остро возникшей постгеморрагической анемии и появление крови в выделениях из желудочно-кишечного тракта (кровавая рвота, мелена), легких, моче (гематурия) и т.д.

Тяжесть состояния обусловлена внезапным уменьшением ОЦК и последующей гемодиллюцией со снижением кислородной емкости крови.

### **Клиническая картина.**

В механизме развития основных симптомов острой кровопотери ведущую роль играет быстрое уменьшение общего объема крови, прежде всего ее плазмы. Уменьшение объема эритроцитов ведет к острой гипоксии, которая клинически проявляется появлением одышки, сердцебиением.

- Общие признаки анемии (тахикардия, одышка, падение АД и венозного давления, бледность кожных покровов и слизистых оболочек).
- Внезапная сухость во рту — важный признак острого кровотечения.

Выраженность симптоматики в значительной мере зависит от количества излившейся крови и скорости кровотечения. Небольшое по объему (150-200 мл) кровотечение может пройти незаметно для больного или вызвать лишь нерезкую кратковременную слабость, обнаруживая себя в дальнейшем черными испражнениями. Обильное кровотечение сопровождается обычными признаками острой кровопотери: общей слабостью вплоть до обморочных состояний, бледностью кожного покрова, резкой жаждой, заострившимися чертами лица, слабым, легко сжимаемым учащенным пульсом, падением АД.

Коллапс (обморочное состояние) или гипотония (снижение артериального давления) вызваны в основном потерей плазмы. Во время кровотечения и сразу после него отмечаются выброс надпочечниками катехоламинов, что вызывает спазм периферических сосудов. Уменьшение объема сосудистого русла способствует компенсации снижения объема циркулирующей крови. Однако длительный спазм периферических сосудов неблагоприятно действует на микроциркуляцию и может привести к развитию шока. Один из главных механизмов саморегуляции организма - восстановление объема крови путем мобилизации собственной межтканевой жидкости и ее выброса в сосудистое русло. Данный процесс носит название аутогемодилюции. Если аутогемодилюция выражена недостаточно или истощается, то наступает декомпенсация, и без лечения больной погибает. В результате гипоксии, связанной с кровопотерей, повышается содержание эритропоэтина, следствием чего становятся повышенное образование чувствительных к нему клеток и выброс ретикулоцитов.

Клиническая картина определяется количеством потерянной крови, скоростью ее истечения и в какой-то мере зависит и от источника кровопотери. Имеются данные о неодинаковой компенсации в зависимости от источника кровотечения.

В отдельных случаях наступает шок, кожа принимает восковидный оттенок и покрывается холодным потом, лицо становится мертвенно бледным, губы цианотичны, зрачки расширяются, нитевидный пульс зачастую нельзя сосчитать, резко падает или перестает определяться АД, больной теряет сознание.

Выраженность тахикардии и уровень АД позволяют на догоспитальном этапе ориентировочно оценить дефицит объема циркулирующей крови.

1. При легкой кровопотере (I степени) состояние больного удовлетворительное, ЧСС – 80-100 в 1 мин, систолическое АД выше 90 мм рт.ст., диурез более 2 л/сутки.
2. При кровопотере средней (II степени) состояние больного средней тяжести, тахикардия менее 110 в 1 мин, систолическое АД выше 90 мм рт.ст., диурез менее 2 л/сутки.
3. При тяжелой (III степени) кровопотере состояние больного тяжелое, тахикардия более 110 в 1 мин, систолическое АД ниже 90 мм рт.ст., олигурия.

Ориентировочное представление о величине кровопотери на догоспитальном этапе можно получить, рассчитав шоковый индекс Альговера:

Степень тяжести кровотечения	Индекс Альговера (ЧСС/сАД)	Объем кровопотери
норма	0,5	До 500 мл
I (легкая)	0,8-1	До 1 литра
II (средней степени)	1,2-2	1,5-2 литра
III (тяжелая)	>2	Более 2 литров

В первые часы при большой кровопотере может быть незначительное снижение уровня гемоглобина и эритроцитов, соответственно не уменьшен гематокрит (часть объема крови, приходящаяся на форменные элементы), и лишь исследование объема циркулирующих эритроцитов может выявить его значительное снижение.

Если кровотечение удалось остановить, то через 2-3 дня наблюдается снижение уровня гемоглобина и эритроцитов вследствие проникновения в кровь тканевой жидкости, поэтому в первое время после кровопотери малокровие имеет нормохромный характер. Содержание тромбоцитов в период кровотечения может быть сниженным в связи с их потреблением в процессе тромбообразования.

### **Лечение.**

После установления диагноза кровотечения больной подлежит экстренной госпитализации в хирургическое отделение (даже при небольшом кровотечении и общем удовлетворительном состоянии), т.к. в любой момент кровотечение может возобновиться и стать катастрофическим. При наличии признаков массивного кровотечения (выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек, холодный пот, тахикардия свыше 100 ударов в 1 мин, систолическое АД менее 100 мм рт.ст.) больного госпитализируют в реанимационное отделение.

Направлено на восстановление ОЦК.

- Хирургическая остановка кровотечения
- Гемотрансфузии
- Коллоидные растворы.

Лечение острой постгеморрагической анемии начинается с остановки кровотечения и проведения противошоковых мероприятий. Показаниями к переливанию крови при острой кровопотере являются: продолжительное кровотечение, значительное падение цифр систолического артериального давления до 90 мм рт. ст. и ниже, учащение пульса по сравнению с нормой на 20 ударов в минуту и более. Кровопотеря в пределах 10-15% исходного объема циркулирующей крови (ОЦК) не требует кровезамещения, а потеря даже 25% ОЦК требует лишь небольшой коррекции. Переливание кровезаменителей проводится больным с потерей более 25% крови.

Основной задачей оказания неотложной помощи при массивных кровотечениях считают немедленное восполнение объема циркулирующей крови и компенсацию кровопотери, нередко угрожающей жизни. В этих целях целесообразно немедленно перелить в вену 400 мл раствора полиглюкина, а при его отсутствии произвести вливание изотонического раствора хлорида натрия или 5 % раствора глюкозы (1000 мл и более при необходимости). При резком падении АД (ниже 60 мм рт.ст) внутривенное вливание должно быть произведено обязательно, а транспортировка пациента возможна лишь после стабилизации показателей гемодинамики. При отсутствии признаков сердечной недостаточности первую порцию изотонического раствора натрия хлорида (до 400 мл) вводят струйно.

Для заместительной терапии используют: полиглюкин в объеме до 2 л/сут. С целью улучшения микроциркуляции используют внутривенное введение реополиглюкина, желатиноля или альбуминов. Эритроцитную массу в объеме 30-40% кровопотери следует использовать только после восстановления кровообращения посредством восполнения ОЦК указанными выше растворами. Для улучшения реологических свойств крови эритроцитную массу разводят реополиглюкином или 5%-ным раствором альбумина в соотношении 1 : 1.

При массивной кровопотере большое значение имеет скорость переливания. Обычно венозное давление резко снижено, локтевые вены спавшиеся, поэтому следует прибегать к пункции подключичных вен или веносекциям с последующим струйным введением растворов в 2-3 вены. Следует подчеркнуть недопустимость восполнения всей кровопотери кровью во



избежание «синдрома массивных трансфузий». Необходимо помнить также о коррекции белков плазмы, для чего используют альбумин или протеин. С целью коррекции водного баланса организма производят внутривенные вливания 0,9%-ного раствора хлорида натрия, 5%-ного раствора глюкозы, раствора Рингера - Локка. Для нормализации рН крови используется лактасол.

### **5.3. Самостоятельная работа по теме.**

- Разбор больных

### **5.4. Итоговый контроль знаний:**

#### **Вопросы по теме занятия.**

1. Определение постгеморрагической анемии (УК-1, ПК-5).
2. Этиология и патогенез (УК-1, ПК-5).
3. Клиническая картина (УК-1, ПК-5)
4. Классификация постгеморрагической анемии (УК-1, ПК-5).
5. Диагностика (УК-1, ПК-5).
5. Лабораторные данные (УК-1, ПК-5).
7. Лечение (УК-1, ПК-6).

#### **Ситуационные задачи по теме.**

##### **Задача №1. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)**

К врачу обратилась женщина в возрасте 46 лет с жалобами на общую слабость, головную боль, головокружение, сердцебиение и одышку, возникающую при незначительной физической нагрузке. Из анамнеза: в течение 3 лет наблюдается у гинеколога по поводу фибромиомы матки. Страдает частыми маточными кровотечениями. При осмотре кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. Кожа сухая, трещины в углах рта, ногти вогнутые и испещрены поперечными складками. При аускультации сердца и сосудов выслушивается систолический шум на верхушке и "шум волчка" на яремной вене справа. Анализ крови: концентрация Нв– 85 г/л, ЦП 0,7; гипохромия эритроцитов; уровень ферритина сыворотки – 8 мкг/л.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Какова причина анемии?
3. Оцените анализ крови.

4. Чем обусловлен «шум волчка»?
5. Необходимо ли проведение хирургической помощи?

**Задача №2.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Женщина 67 лет обратилась с жалобами на кратковременные эпизоды потери сознания, резкую слабость, головокружение, «шум в голове», сопровождающиеся частым сердцебиением, которые беспокоят пациентку в течение месяца. Из анамнеза: страдает хроническим гастритом. Выяснилось, что около 2-х месяцев тому назад она обратилась к терапевту по месту жительства в связи с болями в шейном отделе позвоночника. Состояние было расценено как остеоартроз, в связи с чем назначен диклофенак по 50 мг 3 раза в сутки, который пациентка принимает регулярно до настоящего времени с хорошим эффектом, однако отметила появление тёмного «дёгтеобразного» стула около месяца тому назад.

При осмотре: состояние средней тяжести, рост 160 см, вес 50 кг. Кожные покровы и конъюнктивы бледные. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД -18 в мин. Тоны сердца умеренно приглушены, ритмичные, при аускультации выслушивается систолический шум во всех точках аускультации сердца, шум «волчка», ЧСС - 100 уд. в мин., АД - 105/60 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезёнка не увеличены. В анализах крови: Нв - 50 г/л, Эритроциты –  $2,6 \times 10^{12}/л$ , ЦП=0,58. Анализ мочи без патологии. В ан. кала бензидиновая реакция резко положительная.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Назовите наиболее вероятную причину развития анемии у данной пациентки?
3. Какая причина желудочно-кишечного кровотечения наиболее вероятна?
4. Какой метод диагностики необходим для подтверждения диагноза?
5. Что такое бензидиновая проба?

**Задача №3.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Больная Б., 28 лет, жалуется на слабость, повышенную утомляемость, головокружение, сердцебиение, одышку при умеренной физической нагрузке, ломкость ногтей, сухость кожи. Слабость, повышенная утомляемость появились 12 мес назад к концу второго триместра беременности. При обследовании было обнаружено снижение уровня гемоглобина до 100 г/л. Было рекомендовано соблюдение диеты. В связи с отвращением к

мясной пище больная увеличила содержание в рационе яблок, гранатов, гречневой крупы. Употребляла много молочных продуктов. На этом фоне симптомы усиливались. После родов уровень гемоглобина составлял 80 г/л.

Были назначены препараты железа для приема внутрь, которые больная принимала в течение трех недель. На фоне этого уровень гемоглобина достиг 105 г/л, после чего прием препаратов пациентка прекратила. В течение последних месяцев, на протяжении которых больная кормит грудью, состояние ухудшилось: появились головокружение, одышка, мелькание «мушек» перед глазами.

При осмотре: состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные. Ногти с поперечной исчерченностью, слоятся. Волосы тусклые, посеченные. Видимые слизистые бледные. ЧСС - 94 в минуту. Тоны сердца ясные, шумов нет. АД 100/60 мм рт.ст. Общий анализ крови: гемоглобин - 90 г/л, эритроциты -  $3,2 \times 10^{12}/л$ , цветовой показатель - 0,67, лейкоциты -  $6,8 \times 10^9/л$ , лейкоцитарная формула без особенностей.

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Какие дополнительные лабораторные исследования необходимо выполнить для уточнения диагноза?
3. Назначьте лечение.
4. Какие ошибки допущены в диете?
5. Чем вызвано снижение уровня гемоглобина после родов?

#### **Задача №4.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Больной Б., 19 лет, обратился к участковому терапевту по месту жительства с жалобами на слабость, сонливость, снижение работоспособности. Отмечает в последнее время появившееся носовые кровотечения. По рекомендации друзей сдал ОАК. Терапевт, проведя осмотр и ознакомившись с результатами ОАК, поставил диагноз: Железодефицитная анемия, легкой степени тяжести.

1. Какие изменения были в ОАК?
2. Какие дополнительные лабораторные исследования необходимо выполнить для уточнения диагноза?
3. Назначьте лечение.
4. Консультация какого специалиста необходима?
5. Рекомендации в диете.

#### **Задача №5.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Больная Т., 68 лет, жалуется на слабость, быструю утомляемость, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами, одышку при ходьбе на небольшие расстояния.

На протяжении более чем 20 лет страдает остеоартрозом. По назначению ревматолога систематически принимала диклофенак в течение 6 мес. Около 4 мес назад впервые в жизни появились неприятные ощущения в эпигастральной области, изжога, отрыжка воздухом, стала нарастать слабость. По этому поводу к врачу не обращалась, не обследовалась.

При осмотре: состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные, сухие, шелушатся. Ногти с поперечной исчерченностью, слоятся. Видимые слизистые бледные. Отеков нет. ЧД - 18 в минуту, при аускультации легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ЧСС - 96 в минуту, ясные, шумов нет. Пульс ритмичный, без дефицита. АД - 130/80 мм рт.ст. Живот при поверхностной пальпации мягкий, безболезненный. При глубокой пальпации - болезненность в эпигастрии, патологии со стороны толстой кишки, печени и селезенки не выявлено. Размеры печени по Курлову: 10x 9x 8 см. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Щитовидная железа не увеличена.

Общий анализ крови: НЬ - 83 г/л, эритроциты -  $3,3 \times 10^{12}/л$ , цветовой показатель - 0,74, гематокрит - 30,6 %, средний объем эритроцита - 71 фл, среднее содержание гемоглобина в эритроцитах - 25 пг, анизоцитоз, пойкилоцитоз, в остальном без особенностей.

Биохимический анализ крови: железо сыворотки - 4,6 мкмоль/л (норма 6,6-30), общая железосвязывающая способность сыворотки - 88,7 мкмоль/л.

Общий анализ мочи и кала без особенностей. Бензидиновая проба положительная.

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Чем вызвана анемия?
3. Какие дополнительные инструментальные исследования необходимо выполнить для уточнения диагноза?
4. Назначьте лечение.
5. Проведение какой пробы (реакции) в анализах кала поможет подтвердить наличие анемии?

**6. Домашнее задание по теме занятия** (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

**7. Рекомендации по выполнению НИР, в том числе список тем, предлагаемых кафедрами.**

1. Основные принципы поиска причины геморрагических анемий
2. Дифференциальная диагностика постгеморрагических и хронических анемий  
заболеваний
3. Алгоритмы оказания первой помощи при тяжелых постгеморрагических анемий.

## 8. Рекомендованная литература по теме занятия:

### Перечень основной литературы:

1. Аллергология и иммунология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. Р. М. Хаитов, Н. И. Ильина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 640 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с. : ил. - ISBN 9785970425794 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с. : ил. - ISBN 9785970425800 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
6. Циммерман, Я. С. Гастроэнтерология [Электронный ресурс] : руководство / Я. С. Циммерман. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 816 с. : ил. - (Б-ка врача-специалиста).
7. Гематология [Электронный ресурс] : нац. рук. / гл. ред. О. А. Рукавицын. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 776 с. - (Национальные руководства).
8. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. Е. В. Шляхто. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 800 с. - (Национальные руководства).
9. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.
10. Эндокринология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 1112 с. - (Национальные руководства).

### Перечень дополнительной литературы:

1. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к внеаудитор. (самостоят.) работе к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.8. Интенсивная терапия и реанимация в клинике внутренних болезней / сост. С. Ю. Никулина, Т. Д. Верещагина, С. Е. Головенкин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 97 с. – ЦКМС
2. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.1. Болезни

сердечно-сосудистой системы / сост. Ю. И. Гринштейн, В. В. Кусаев, В. В. Шабалин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 625 с. - ЦКМС

**1. Индекс** ОД.О.01.1.8.144 **Тема:** Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС).

**2. Форма организации учебного процесса:** практическое занятие.

**3. Значение изучения темы:** Врачу терапевту необходимо знать этиологию, классификацию, клинику ДВС для своевременной диагностики и лечения.

**4. Цели обучения:**

**Общая:** - УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-7, ПК-8.

**Учебная:**

Знать - этиологию, патогенез, клиническую картину, закономерности течения, важнейшие осложнения, прогноз и наиболее информативные методы диагностики ДВС-синдрома.

Уметь - провести обследование больных ДВС синдромом, интерпретировать данные дополнительных методов обследования.

Владеть - современными стандартами ведения больных с ДВС синдромом.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

1. ДВС-СИНДРОМ СВЯЗАН С (УК-1, ПК-5)

1. Рассеянным внутрисосудистым свертыванием
2. Агрегация клеток крови
3. Активация компонентов свертывания и фибринолитической системы
4. Нарушение микроциркуляции органов
5. Все ответы верны

2. ФОРМЫ ДВС-СИНДРОМА: (УК-1, ПК-5)

1. Острая
2. Подострая

3. Хроническая
4. Рецидивирующая
5. Все ответы верны

3. ОРГАНЫ-МИШЕНИ ПРИ ДВС-СИНДРОМЕ (УК-1, ПК-5)

1. Легкие
2. Почки
3. Печень
4. Головной мозг
5. Все ответы верны

4. КАКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОСЛОЖНЯЕТ ХРОНИЧЕСКИЙ ДВС-СИНДРОМ (УК-1, ПК-5)

1. Рак легкого
2. Рак почек
3. Рак простаты
4. Рак печени
5. Все ответы верны

5. ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ ДВС-СИНДРОМА В БОЛЬШЕНСТВЕ СЛУЧАЕВ СВЯЗАН С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ЭНДОТЕЛИЯ: (УК-1, ПК-5)

1. Бактериальными токсинами
2. Иммуными комплексами
3. Компонентами комплемента
4. Продуктами клеточного распада
5. Все ответы верны

6. ПРИ ДВС-СИНДРОМЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ ИНТЕНСИВНОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ И ФИБРИНОЗА В КРОВИ СНИЖАЕТСЯ (УК-1, ПК-5)

1. Факторы свертывания крови
2. Тромбоциты
3. Антитромбин-3
4. Плазминоген
5. Все ответы верны

7. ДВС-СИНДРОМ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ СЛЕДУЮЩИМИ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМИ ТЕСТАМИ (УК-1, ПК-5)

1. Этаноловым

2. Протамина сульфатизин
3. Бета-нафтоловым
4. Орто-фенантролиновым
5. Все ответы верны

8. ОСНОВНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ДВС-СИНДРОМА: (УК-1, ПК-6)

1. В/в введение введение гепарина
2. В/в введение введение нативной плазмы
3. В/в введение введение свежезамороженной плазмы
4. В/в введение свежеситратной крови
5. Все ответы верны

9. УКАЖИТЕ, КАКОЙ ИЗ УКАЗАННЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПРИЗНАКОВ НЕ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ ДВС-СИНДРОМА (УК-1, ПК-5)

1. Замедление свертывание крови и плазмы в тромбопластиновом тесте
2. Удлинение ПТВ протромбинового времени
3. Укорочение ПТВ
4. Повышение РФМК (фибриномономерных комплексов)
5. Повышение продуктов деградации фибрина

10.ПОВЫШЕНИЕ КАКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ДВС-СИНДРОМА ПРИ ИНФЕКЦИОННО-СЕПТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ (УК-1, ПК-5)

1. Белков острой фазы
2. Мочевой кислоты
3. Серомукоида
4. Силирубина
5. АсТ, АлТ

**5.2. Основные понятия и положения темы.**

ДВС-синдром наблюдается при многих заболеваниях и всех терминальных состояниях. Он характеризуется рассеянным внутрисосудистым свертыванием и агрегацией клеток крови, активацией и истощением компонентов свертывающей и фибринолитической систем (в том числе физиологических антикоагулянтов), нарушением микроциркуляции в органах с их дистрофией и дисфункцией, выраженной склонностью к тромбозам и кровоточивости. Микротромбообразование и блокада микроциркуляции могут распространиться на всю систему кровообращения с преобладанием процесса в органах-мишенях (или



шокорганов-легких, почках, печени, головном мозге, желудке и кишечнике, надпочечниках и др.) либо в отдельных органах и частях тела (региональные формы). Процесс может быть острым (часто молниеносным), подострым, хроническим и рецидивирующим с периодами обострения и стихания.

**Этиология, патогенез.** Острый ДВС-синдром сопутствует тяжелым инфекционно-септическим заболеваниям (в том числе при абортах, во время родов, у новорожденных- более 50% всех случаев), всем видам шока, деструктивным процессам в органах, тяжелым травмам и травматичным хирургическим вмешательствам, острому внутрисосудистому гемолизу (в том числе при несовместимых гемотрансфузиях), акушерской патологии (предлежание и ранняя отслойка плаценты, эмболия околоплодными водами, особенно инфицированными, ручное отделение плаценты, гипотонические кровотечения, массаж матки при ее атонии), массивным гемотрансфузиям (опасность возрастает при использовании крови более 5 дней хранения), острым отравлениям (кислоты, щелочи, змеиные яды и др.), иногда острым аллергическим реакциям и всем терминальным состояниям. Патогенез синдрома в большинстве случаев связан с массивным поступлением из тканей в кровь стимуляторов свертывания крови (тканевого тромбопластина и др.) и активаторов агрегации тромбоцитов, повреждением на большой площади эндотелия сосудов (бактериальными эндотоксинами, иммунными комплексами, компонентами комплемента, продуктами клеточного и белкового распада). При инфекционно-септических процессах стимуляторы свертывания крови и ферменты, повреждающие стенки микрососудов, интенсивно продуцируются также макрофагами (моноцитами) и нейтрофилами; секретлируемая последними эластаза играет важную роль в формировании легочного дистресссиндрома (шокового легкого).

Подострый ДВС-синдром, сменяющийся в терминальной фазе острым, наблюдается при более легком течении всех перечисленных выше заболеваний, а также при поздних токсикозах беременности, внутриутробной гибели плода, лейкозах, иммунокомплексных болезнях (подострые формы геморрагического васкулита), темолитикоуремическом синдроме (может возникнуть и острый ДВС-синдром).

Хронический ДВС-синдром часто осложняет злокачественные новообразования (рек легкого, почек, предстательной железы, печени и др.), хронические лейкозы, все формы сгущения крови (эритремии, эритроцитозы), гипертромбоцитозы (при числе тромбоцитов в крови более  $8 \cdot 10^9$  Л, хроническую сердечную и легочно-сердечную недостаточность, хронический сепсис, васкулиты, гигантские гемангиомы (синдром Казабаха-Мерритта). К хроническому ДВС-синдрому ведет также массивный контакт крови (особенно повторяющийся) с чужеродной поверхностью - гемодиализ при хронической почечной недостаточности, использование аппаратов экстракорпорального кровообращения.

Патогенетически особой формой, связанной со снижением антиагрегационного потенциала сосудистой стенки и крови, является тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Мошкович).

Схематично патогенез ДВС-синдрома может быть представлен следующей последовательностью патологических нарушений: активация системы, гемостаза со сменой фаз гипер-и гипокоагуляции - внутрисосудистое свертывание крови, агрегация тромбоцитов и эритроцитов - микротромбирование сосудов и блокада микроциркуляции в органах с их дисфункцией и дистрофией - истощение компонентов свертывающей системы крови и фибринолиза, физиологических антикоагулянтов (антитромбина III, протеинов С и S), снижение содержания тромбоцитов в крови (тромбоцитопения потребления). Существенно сказывается токсическое влияние продуктов белкового распада, скапливающихся в большом количестве как в крови, так и в органах в результате резкой активации протеолитических систем (свертывающей, калликреинкининовой, фибринолитической, комплемента и др.), нарушения кровоснабжения, гипоксии и некротических изменений в тканях, частого ослабления дезинтоксикационной и выделительной функции печени и почек. Этот протеолитический взрыв с накоплением в крови и внесосудистом пространстве токсических продуктов белкового распада послужил основанием для разработки и использования ряда новых эффективных способов лечения ДВС-синдрома - плазмафереза и трансфузий свежей нативной или свежзамороженной плазмы, введения в высоких дозах антипротеаз, использования методов экстракорпорального очищения крови и т. д.

**Симптомы, течение.** Клиническая картина складывается из признаков основного (фонового) заболевания, обусловившего развитие внутрисосудистого свертывания крови, и самого ДВС-синдрома. Последний в своем развитии проходит следующие стадии: I - гиперкоагуляции и тромбообразования; II - переход от гипер- к гипокоагуляции с разнонаправленными сдвигами разных параметров свертываемости крови; III - глубокой гипокоагуляции (вплоть до полной несвертываемости крови и выраженной тромбоцитопении); IV - обратного развития ДВС-синдрома.

При остром ДВС-синдроме первая кратковременная фаза часто просматривается. Для ее выявления следует обращать внимание на легкое тромбирование пунктируемых вен и игл при заборе крови на анализы, очень быстрое свертывание крови в пробирках (несмотря на смешивание ее с цитратом), появление немотивированных тромбозов и признаков органной недостаточности (например, снижение диуреза вследствие нарушения микроциркуляции в почках как ранний признак развивающейся почечной недостаточности). Чаще острый ДВС-синдром впервые обнаруживают в момент появления множественных геморрагии в местах инъекций,

пальпации, ниже места наложения манжеты для измерения АД, в отлогих частях тела; при длительном и нередко повторном кровотечении из мест прокола кожи на пальцах или в области локтевого сгиба, резком усилении кровоточивости диффузного типа из операционных ран; при кровотечениях из матки (во время родов, после аборта и др.) без видимых локальных причин, кровоточивости серозных оболочек, плохой свертываемости вытекающей крови (малые, быстро лизирующиеся сгустки, полная несвертываемость). Часто одновременно возникают носовые и желудочно-кишечные кровотечения, появляются признаки нарушения микроциркуляции в органах - легких (внезапно развивающееся частое неэффективное дыхание, цианоз, хрипы), почках (падение диуреза, белок и эритроциты в моче), мозге (заторможенность, загруженность), надпочечнике (повторные падения АД), печени (боль в правом подреберье, гипербилирубинемия, желтуха). Могут преобладать то одни, то другие органые нарушения.

Лабораторные признаки- разнонаправленные сдвиги в свертывающей системе крови, переходящие в глубокую гипокоагуляцию (замедление свертываемости крови и плазмы в парциальном тромбопластиновом тесте, аутокоагуляционном тесте, на тромбоэластограмме, удлинение тромбинового и протромбинового времени, снижение уровня плазменных факторов свертывания крови (включая фибриноген); повышенная спонтанная агрегация тромбоцитов (хлопья в плазме) в сочетании с тромбоцитопенией; повышенное содержание в крови разрушенных (фрагментированных) эритроцитов; положительные результаты одного или нескольких паракоагуляционных тестов, выявляющих циркуляцию в крови активного тромбина и растворимых комплексов фибрин-мономеров (РФМК)-этанолового, протаминсульфатного, бета-нафтолового, ортофенантролинового. Вследствие интенсивного фибринолиза повышается содержание в плазме продуктов ферментной деградации фибрина (ПДФ), определяемых иммунологически или по тесту склеивания стафилококков (ТСС). В результате интенсивного внутрисосудистого свертывания крови и фибринолиза в циркуляции снижается содержание не только факторов свертывания крови и тромбоцитов, но и важнейших антикоагулянтов - антитромбина III (кофактор гепарина), белков С и S, а также плазминогена (профибринолизина) и его активаторов (плазменного прекалликреина, высокомолекулярного кининогена и др.).

В связи с блокадой микроциркуляции и гипоксией органов выявляются нарушения газового состава крови, кислотно-щелочного равновесия, позднее нарастает содержание в плазме креатинина, мочевины (острая почечная недостаточность), билирубина (гемолиз, поражение печени).

Таким образом, острый ДВС-синдром - тяжелая катастрофа организма, ставящая его на грань между жизнью и смертью, характеризующаяся тяжелыми фазовыми нарушениями в системе гемостаза, тромбозами и

геморрагиями, нарушением микроциркуляции и тяжелыми метаболическими нарушениями в органах с выраженной их дисфункцией, протеолизом, интоксикацией, развитием или углублением явлений шока (гемокоагуляционно-гиповолемической природы).

**Диагноз.** Ранняя диагностика носит ситуационный характер и базируется на выявлении тех заболеваний и воздействий, при которых закономерно развивается ДВС-синдром (инфекционно-септические процессы, все виды шока и тяжелой гиповолемии, острый внутрисосудистый гемолиз, ряд видов акушерской патологии и т. д.). Во всех этих случаях необходима ранняя профилактическая терапия ДВС-синдрома до развития выраженных клинических и лабораторных его признаков. При наличии причинных факторов, вызывающих ДВС-синдром, развитие последнего становится несомненным при появлении геморрагии разной локализации, признаков острой дыхательной недостаточности (тахипноэ, удушье, цианоз), острой почечной или гепаторенальной недостаточности, усилении и рецидивировании явлений шока, разнонаправленных нарушений различных параметров свертываемости крови, перехода гиперкоагуляции в глубокую гипокоагуляцию в сочетании с агрегацией в плазме клеток крови (муть, хлопья) и тромбоцитопенией. Тип кровоточивости смешанный (см. Геморрагические диатезы и синдромы в главе Болезни системы крови). Дополнительно ДВС-синдром документируется положительными паракоагуляционными тестами (этаноловым, протаминсульфатным, бета-нафтоловым, ортофенантролиновым), выявлением повышенного содержания в плазме ПДФ (экспресс-метод - тест склеивания стафилококков), выявлением в сыворотке после свертывания заблокированного фибриногена при добавлении к ней яда змеи песчаной эфы (образование в сыворотке второго сгустка). Все эти тесты быстро выполнимы, но терапию не следует откладывать до их выполнения.

**Лечение** острого ДВС-синдрома должно быть направлено в первую очередь на быструю ликвидацию его причины. Без рано начатой успешной этиотропной терапии нельзя рассчитывать на спасение жизни больного. Больные нуждаются в немедленном направлении или переводе в реанимационное отделение, обязательном привлечении к лечебному процессу реаниматологов-трансфузиологов и специалистов по патологии системы гемостаза. Основными патогенетическими методами лечения являются противошоковые мероприятия, внутривенное капельное введение гепарина, струйные трансфузии свежей нативной или свежемороженой плазмы при необходимости с плазмозаменой, борьба с кровопотерей и глубокой анемизацией (кровезаменители, свежеситратная кровь, эритроцеллюла), острыми нарушениями дыхания (раннее подключение искусственной вентиляции легких) и кислотно-щелочного равновесия, острой почечной или гепаторенальной недостаточностью.

Гепарин следует вводить внутривенно капельно (в изотоническом растворе натрия хлорида, с плазмой и др.), в некоторых случаях в сочетании с подкожными инъекциями его в клетчатку передней брюшной стенки ниже пупочной линии. Внутримышечные инъекции не рекомендуются из-за разной скорости резорбции препарата (что затрудняет его дозирование), легкого образования в условиях развития ДВС-синдрома обширных, инфицирующихся гематом. Доза гепарина варьирует в зависимости от формы и фазы ДВС-синдрома: в стадии гиперкоагуляции и в начале исходного периода при достаточно сохраненной еще свертываемости крови суточная доза его при отсутствии обильного исходного кровотечения может достигать до 40 000 - 60 000 ЕД (500-800 ЕД/кг). Если же начало ДВС-синдрома сопровождается профузным кровотечением (маточным, из язвы или распадающейся опухоли и т. д.) либо имеется высокий риск его возникновения (например, в раннем послеоперационном периоде), суточная доза гепарина должна быть снижена в 2-3 раза. В этих ситуациях, как и в фазе глубокой гипокоагуляции (II-III стадия ДВС-синдрома), введение гепарина используют в основном для прикрытия трансфузий плазмы и крови (например, в начале каждой трансфузии вводят 2500-5000 ЕД гепарина капельно вместе с гемопрепаратом).

При наличии в крови больного белков острой фазы (например, при острых инфекционно-септических процессах, массивной деструкции тканей, ожогах) дозы гепарина, наоборот, должны быть наивысшими, поскольку эти белки связывают гепарин и препятствуют его антикоагулянтному действию. Недостаточный эффект гепарина может быть связан с блокадой и снижением содержания в плазме больного его плазменного кофактора - антитромбина III. Поэтому часто существенное повышение эффективности лечения достигают не наращиванием доз гепарина, а ранним подключением струйных трансфузий свежей нативной или свежезамороженной плазмы (до 800-1600 мл в сутки в 2-4 приема). Такие трансфузии показаны во всех стадиях ДВС-синдрома, они возмещают недостаток всех компонентов свертывающей и фибринолитической систем, в том числе антитромбина III и белков C и S (истощение которых при ДВС-синдроме идет особенно интенсивно - в несколько раз быстрее, чем всех прокоагулянтов), позволяют ввести в кровоток полный набор естественных антипротеаз и факторов, восстанавливающих антиагрегационную активность крови и тромборезистентность эндотелия.

В ряде случаев (особенно при инфекционно-токсических формах ДВС-синдрома) трансфузии свежезамороженной или свежей нативной плазмы проводят после сеансов плазмафереза - удаления 600-1000 мл плазмы больного (только после стабилизации гемодинамики!). При ДВС-синдроме инфекционно-септической природы и развитии легочного дистресс-синдрома показан плазмацитаферез, поскольку в патогенезе этих форм существенную роль играют лейкоциты, одни из которых начинают продуцировать тканевый

тромбопластин (мононуклеары), а другие эстеразы, вызывающие интерстициальный отек легких (нейтрофилы). Эти методы плазмотерапии и плазмозамены значительно повышают эффективность лечения ДВС-синдрома и вызывающих его заболеваний, снижают в несколько раз летальность, что позволяет считать их основным способом терапии больных с этим нарушением гемостаза. При значительной анемизации к этой терапии присоединяют трансфузии свежей консервированной крови (суточной или до 3 дней хранения), эритроцитарной массы и эритроцитарной взвеси (гематокритный показатель должен поддерживаться выше 25%, уровень гемоглобина - более 80 г/л, эритроцитов - 3(10<sup>12</sup>/л и выше). Не следует стремиться к быстрой и полной нормализации показателей красной крови, так как умеренная гемодилюция необходима для восстановления нормальной микроциркуляции в органах. Следует помнить, что чрезмерно обильные гемотрансфузии (особенно консервированной крови более 3 дней хранения) усугубляют ДВС-синдром (синдром массивных трансфузий), в связи с чем при трансфузионной терапии необходимы определенная сдержанность, строгий учет количества перелитой крови, ее компонентов и кровезаменителей, а также кровопотери, потери организмом жидкости, диуреза. Следует помнить, что острый ДВС-синдром легко осложняется отеком легких, поэтому значительные перегрузки системы кровообращения при синдроме опасны.

В III стадии ДВС-синдрома и при выраженном протеолизе в тканях (гангрена легкого, некротический панкреатит, острая дистрофия печени и др.) плазмаферез и струйные трансфузии свежзамороженной плазмы (под прикрытием малых доз гепарина - 2500 ЕД на вливание) сочетают с повторным внутривенным введением больших доз контрикала (до 300 000-500 000 ЕД и более) или других антипротеаз. На поздних этапах развития ДВС-синдрома и при его разновидностях, протекающих на фоне гипоплазий и дисплазий костного мозга (лучевая, цитотоксическая болезни, лейкозы, апластические анемии) для купирования кровотечений необходимо также производить трансфузии концентратов тромбоцитов (см. Лейкозы острые, Лучевая болезнь в главе «Болезни системы крови»).

Важным звеном комплексной терапии является применение дезагрегантов и препаратов, улучшающих микроциркуляцию в органах [курантил, дипиридамол в сочетании с тренталом; допамин - при почечной недостаточности, к-адреноблока-торы (сермион), тиклопидин, дефибротид и др. ]. Важный компонент терапии - раннее подключение искусственной вентиляции легких. Выведению больного из шока способствует применение антиопиоидов - налоксана и др.

Переход в гипокоагуляционную и геморрагическую фазу происходит либо постепенно, либо внезапно (нередко с трансформацией в острый ДВС-

синдром). Нередки (особенно при инфекционно-септических, неопластических формах) повторные смены фаз гипер- и гипокоагуляции.

Подострый ДВС-синдром. Симптомы, течение. Характерен более длительный, чем при остром ДВС-синдроме, начальный период гиперкоагуляции - бессимптомный либо проявляющийся тромбозами и нарушениями микроциркуляции в органах (загруженность, беспокойство, чувство безотчетного страха, снижение диуреза, отеки, белок и цилиндры в моче).

Диагностика основывается на выявлении сочетания симптомов основного заболевания с тромбозами и (или) гемorragиями разной локализации (синяки, особенно на местах инъекций, тромбозы в местах венепункций) и признаками нарушения микроциркуляции в органах. При исследовании крови выявляют смену фаз гипер- и гипокоагуляции, разнонаправленные сдвиги коагуляционных тестов, гипер- или умеренную гипофибриногеномию, нередко гипертромбоцитоз. Паракоагуляционные тесты (этаноловый, протаминсульфатный и др.) стабильно положительные; ПДФ в плазме повышены.

Лечение - присоединение к терапии основного заболевания капельных внутривенных и подкожных введений гепарина (суточная доза от 20 000 до 60 000 ЕД), дезагрегантов (дипиридамол, трентал и др.). Быстрое купирование или ослабление процесса часто достигается лишь при проведении плазмафереза (удаление 600-1200 мл плазмы ежедневно) с заменой частично свежей, нативной или свежезамороженной плазмой, частично - кровезамещающими растворами и альбумином. Процедуру ведут под прикрытием малых доз гепарина. Хронический ДВС-синдром. Симптомы, течение. На фоне признаков основного заболевания отмечается выраженная гиперкоагуляция крови (быстрое свертывание в венах-спонтанное и при их проколе; иглах, пробирках), гиперфибриногеномия, склонность к тромбозам, положительные паракоагуляционные тесты (этаноловый, протаминсульфатный и др.). Время кровотечения по Дьюку и Борхгревинку часто укорочено, содержание в крови тромбоцитов нормальное или повышенное. Часто выявляется их спонтанная гиперагрегация - мелкие хлопья в плазме. При ряде форм отмечается повышение гематокрита, высокий уровень гемоглобина (160 г/л и более) и эритроцитов (более 5(1012/л), замедление СОЭ (менее 4-5 мм/ч). В некоторых случаях манифестируют немотивированные множественные тромбозы вен, в том числе при нераспознанном раке разной локализации (синдром Труссо), при иммунных васкулитах, коллагенозах и др. В других случаях легко появляются гемorragии, петехии, синяки, кровотечения из носа и десен и т. д. (в сочетании с тромбозами и без них).

Лечение такое же, как и при подострой форме. При полиглобулии и сгущении крови - кровопускания, пиявки, цитаферез (удаление эритроцитов, тромбоцитов и их агрегатов), гемодилюция (реополиглюкин внутривенно до 500 мл ежедневно или через день). При гипертромбоцитозе - дезагреганты (ацетилсалициловая кислота по 0,3-0,5 г ежедневно, трентал и др.).

### **5.3. Самостоятельная работа по теме.**

- Разбор больных.

### **5.4. Итоговый контроль знаний:**

#### **Вопросы по теме занятия:**

1. Определение (УК-1, ПК-5).
2. Классификация (УК-1, ПК-5).
3. Патогенез (УК-1, ПК-5).
4. Лечение (УК-1, ПК-6).

#### **Ситуационные задачи по теме.**

##### **Задача №1. (УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8)**

Беременная, 30 лет, поступила в родильный дом на 27 недели беременности с жалобами на резкие боли внизу живота, массивное маточное кровотечение, не образуя сгустков. При осмотре выставлен диагноз преждевременная отслойка плаценты. Больная заторможена, АД 60/30 мм.рт.ст., тахикардия до 120 в мин., обильный пот, на коже появились петехиально-пятнистые высыпания.

1. Какое осложнение развилось у беременной на фоне отслойки плаценты?
2. Чем вызвано данное осложнение?
3. Основные препараты, применяемые для лечения данного осложнения.
4. Показано ли переливание крови в данном случае?
5. Прогноз

##### **Задача №2. (УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8)**

У больного в ходе операции АКШ с применением экстракорпорального кровообращения развилось массивное кровотечение из операционного поля, появились геморрагии петехиального характера на коже. Экспресс анализ показал – резкое уменьшение ПТВ и резкий подъем РФМК.

1. Какое внутриоперационное осложнение развилось у больногo?



2. Данное осложнение носит характер фатального?
3. Основные принципы ведения больного в условиях данного осложнения.
4. Часто ли возникает данное осложнение?
5. Прогноз.

**Задача №3.** (УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

У больного, проходящего курс лечения по поводу острого гломерулонефрита, появились спонтанные синяки на коже и в месте наложения от манжеты тонометра.

1. Какие исследования необходимо срочно провести больному, чтобы исключить развивающееся осложнение гломерулонефрита?
2. Какое осложнение подозревается?
3. Какие лечебные мероприятия необходимо предпринять?
4. Какие показатели гемостаза укажут на тяжесть ДВС-синдрома?
5. 2 стадия ДВС-синдрома.

**Задача №4.** (УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

У больного 45 лет, попавшего под завал и оказавшемуся придавленным в течение 6 часов после извлечения отмечено отсутствие мочи, последующие 12 часов анурия продолжалась и помимо признаков нарастающей азотемии и электролитных сдвигов появилась петехиальная сыпь по всему телу – синяки разного калибра, диapedезные кровотечения.

1. Сформируйте основной диагноз.
2. Укажите осложнение развившееся у больного?
3. Ваша лечебная тактика.
4. Кажите конкретные препараты и способы их введения.
5. 1 стадия ДВС-синдрома.

**Задача №5.** (УК-1, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

У больного 70 лет с IV стадией неоперабельного рака поджелудочной железы, механической желтухой, истощением появилось патологическая кровоточивость в местах инъекций, множество спонтанных синяков по телу, АД в пределах 110/70.

1. Какое осложнение развивается у больного?
2. Какова степень тяжести, имеющегося осложнения?
3. Какие анализы помогут диагностике?
4. Прогноз?
5. Стадии ДВС-синдрома.

**6. Домашнее задание по теме занятия** (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

## **7. Рекомендации по выполнению НИР, в том числе список тем, предлагаемых кафедрами:**

1. Современные аспекты терапии ДВС.
2. Патогенез ДВС.
3. Причины ДВС.

## **8. Рекомендованная литература по теме занятия:**

Перечень основной литературы:

1. Аллергология и иммунология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. Р. М. Хаитов, Н. И. Ильина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 640 с.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с. : ил. - ISBN 9785970425794 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с. : ил. - ISBN 9785970425800 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
6. Циммерман, Я. С. Гастроэнтерология [Электронный ресурс] : руководство / Я. С. Циммерман. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 816 с. : ил. - (Б-ка врача-специалиста).
7. Гематология [Электронный ресурс] : нац. рук. / гл. ред. О. А. Рукавицын. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 776 с. - (Национальные руководства).
8. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. Е. В. Шляхто. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 800 с. - (Национальные руководства).
9. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.
10. Эндокринология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 1112 с. - (Национальные руководства).

Перечень дополнительной литературы:

1. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к внеаудитор. (самостоят.) работе к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.8. Интенсивная терапия и реанимация в клинике внутренних болезней / сост. С. Ю. Никулина, Т. Д. Верещагина, С. Е. Головенкин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 97 с. – ЦКМС
2. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.1. Болезни сердечно-сосудистой системы / сост. Ю. И. Гринштейн, В. В. Кусаев, В. В. Шабалин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 625 с. – ЦКМС

## **1.Индекс ОД.О.01.1.8.145 Тема: Комы при сахарном диабете.**

### **2.Форма организации учебного процесса: практическое занятие.**

**3. Значение изучения темы.** Несмотря на улучшение диагностики сахарного диабета, диспансерное наблюдение больных сахарным диабетом, широкое использование в лечении современных препаратов инсулина, сахаропонижающих средств, возможны случаи декомпенсации заболевания, его лабильного течения с развитием коматозных состояний, требующих проведения неотложных лечебных мероприятий. Своевременная диагностика прекоматозного состояния и комы (гиперкетонемической, гиперосмолярной, гипогликемической) определяет тактику и объем лечебных мероприятий и в конечном итоге исход заболевания. Все это диктует необходимость глубокого изучения данного раздела диабетологии, освоение врачами всех специальностей навыков диагностики и лечения неотложных состояний при сахарном диабете.

### **4. Цели обучения**

**Общая:** - УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-10, ПК-11, ПК-12.

#### **Учебная:**

Знать - основные ранние клинические проявления острых осложнений СД, этиологию, патогенез, современные классификации заболевания.

Уметь - провести диагностику острых осложнений СД, интерпретировать результаты дополнительных методов обследования.

Владеть - методами оказания неотложной помощи при острых осложнениях СД.

### **5. План изучения темы:**

#### **5.1. Контроль исходного уровня знаний.**

1. ОСНОВНОЙ ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА ЯВЛЯЕТСЯ (УК-1, ПК-5)

1. избыточная физическая нагрузка
2. нарушение режима инсулинотерапии
3. диарея
4. соблюдение режима питания
5. правильного ответа нет

2. ОСНОВНОЙ ПРИЧИНОЙ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ: (УК-1, ПК-5)

1. назначение глюкокортикостероидов
2. болевой синдромом
3. избыточная физическая нагрузка
4. гипертонический криз
5. правильного ответа нет

3. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПОГЛИКЕМИИ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ: (УК-1, ПК-5)

1. жаждой и полиурией
2. тошнотой и рвотой
3. снижением мышечного тонуса и сухостью кожных покровов
4. повышением мышечного тонуса и влажностью кожных покровов
5. правильного ответа нет

4. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЕ: (УК-1, ПК-6)

1. регидратация и инсулинотерапия
2. лучевая терапия
3. введение глюкагона
4. введение мочегонных препаратов
5. правильного ответа нет

5. ПРИЧИНАМИ ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ ЯВЛЯЮТСЯ: (УК-1, ПК-5)

1. инсулинорезистентность и гиперинсулинемия
2. острая надпочечниковая недостаточность
3. лактатацидемический ацидоз
4. остановка сердца на фоне гипокалиемии и гиповолемический шок
5. правильного ответа нет

6. ЧАЩЕ РАЗВИВАЕТСЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА: (УК-1, ПК-5)

1. у молодых пациентов при СД 1 типа
2. при гестационном сахарном диабете
3. у пожилых пациентов при СД 2 типа
4. у пациентов с первичным гиперальдостеронизмом
5. правильного ответа нет

7. ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ: (УК-1, ПК-5)

1. гипогликемией;
2. отсутствием кетоза и ацидоза;
3. кетоацидозом;
4. обильным слюнотечением.
5. правильного ответа нет

8. ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ГИПЕРОСМОЛЯРНОЙ КОМЕ ВКЛЮЧАЕТ РЕГИДРАТАЦИОННУЮ, ИНСУЛИНОТЕРАПИЮ, А ТАКЖЕ: (УК-1, ПК-6)

1. коррекцию электролитных нарушений;
2. коррекцию дислипидемии;
3. введение глюкагона;
4. введение мочегонных препаратов
5. правильного ответа нет

9. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ЛАКТАТАЦИДОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ: (УК-1, ПК-5)

1. остеопороз;
2. лечение минералокортикоидами;
3. хроническая гипоксия при дыхательной и сердечной недостаточности;
4. неадекватная компенсация сахарного диабета;
5. правильного ответа нет

10. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЛАКТАТАЦИДОЗА ВКЛЮЧАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ: (УК-1, ПК-5)

1. запоры;
2. артериальная гипертензия;
3. брадикардия;
4. тошнота, рвота, боли в мышцах;
5. правильного ответа нет

**5.2. Основные понятия и положения темы.**

## **Острыми осложнениями сахарного диабета (сд) традиционно считают:**

- 1) диабетической кетоацидоз и кетоацидотическую кому;
- 2) гиперосмолярную некетоацидотическую кому;
- 3) лактатацидемическую кому
- 4) гипогликемии различной степени тяжести и гипогликемическую кому.

Диабетический кетоацидоз (ДКА) – патологическое состояние, возникающее при резком дефиците инсулина и проявляющееся развитием гипергликемии, гиперкетонемии и формированием метаболического ацидоза. Обычно развивается при СД 1 типа. Частота развития колеблется от 5 до 20 случаев на 1000 больных СД.

### **Этиология ДКА.**

В основе развития ДКА лежит резко выраженный дефицит инсулина.

### **Причины дефицита инсулина:**

- поздняя диагностика сахарного диабета;
- отмена или недостаточность дозы инсулина;
- грубое нарушение диеты;
- неправильное лечение диабета;
- интеркуррентные заболевания и вмешательства (инфекции, травмы, операции, инфаркт миокарда);
- беременность;
- тяжелые психологические стрессы в быту и на работе;
- применение лекарственных средств, обладающих свойствами антагонистов инсулина (ГКС, пероральные контрацептивы, салуретики и др.);
- панкреатэктомия у лиц, ранее не страдавших СД.

### **Патогенез ДКА**

Инсулиновая недостаточность приводит к уменьшению утилизации глюкозы периферическими тканями, печенью, мышцами и жировой тканью. Содержание глюкозы в клетках снижается, в результате происходит активация процессов гликогенолиза, глюконеогенеза и липолиза. Их следствием является неконтролируемая гипергликемия. Образующиеся в результате катаболизма белков аминокислоты также включаются в глюконеогенез в печени и усугубляют гипергликемию. Наряду с дефицитом инсулина большое значение в патогенезе ДКА имеет избыточная секреция контринсулярных гормонов, прежде всего глюкагона (стимулирует гликогенолиз и глюконеогенез), а также кортизола, адреналина и гормона роста, обладающих жиромобилизирующим действием, то есть стимулирующих липолиз и повышающих концентрацию свободных жирных кислот (СЖК) в крови. Увеличение образования и накопление продуктов распада СЖК - кетоновых тел (ацетона, ацетоуксусной кислоты и  $\beta$ -оксимасляной кислоты) приводит к кетонемии, накоплению свободных

ионов водорода. В плазме снижается концентрация бикарбоната, который расходуется на компенсацию кислой реакции крови. После истощения буферного резерва нарушается кислотно-щелочное равновесие, развивается метаболический ацидоз. Накопление в крови избытка  $\text{CO}_2$  ведет к раздражению дыхательного центра и гипервентиляции, которая обуславливает глюкозурию, осмотический диурез с развитием дегидратации. При ДКА потери воды организмом могут составлять от 5 до 12 л, т.е. 10-12% массы тела. Гипервентиляция усиливает дегидратацию за счет потери воды через легкие (до 2 л в сутки). Для ДКА характерна гипокалиемия вследствие осмотического диуреза, катаболизма белков, а также уменьшения активности  $\text{K}^+ - \text{Na}^+$  АТФазы, что приводит к изменению мембранного потенциала и выходу ионов  $\text{K}^+$  из клетки по градиенту концентрации.

Патогенез расстройства сознания до конца не ясен. Нарушение сознания связывают с:

- токсическим действием на головной мозг кетоновых тел;
- ацидозом ликвора;
- дегидратацией клеток головного мозга вследствие гиперосмолярности;
- гипоксией ЦНС вследствие повышения уровня  $\text{HbA}_{1c}$  в крови уменьшения содержания 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах.

#### ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ



Клиника ДКА

ДКА развивается, как правило, постепенно, в течение нескольких суток.

Наиболее частые синдромы ДКА:

1) диабетический синдром:

- жажда;
- сухость кожи и слизистых оболочек;
- полиурия;
- снижение массы тела;
- слабость, адинамия.
- Затем к ним присоединяются симптомы кетоацидоза и дегидратации.

2) синдром кетоацидоза включает:

- запах ацетона изо рта;
- дыхание Куссмауля;
- тошноту, рвоту;
- рубецоз кожных покровов

3) синдром дегидратации включает:

- снижение тургора кожи;
- снижение тонуса глазных яблок;
- снижение АД и температуры тела

Кроме того, нередко отмечаются признаки острого живота, обусловленные раздражающим действием кетоновых тел на слизистую ЖКТ, мелкоочечными кровоизлияниями в брюшину, дегидратацией брюшины и электролитными нарушениями

4) абдоминальный синдром включает:

- тошнота;
- рвота, часто многократная, не приносящая облегчения, нередко “кофейной гущей” (в результате развития эрозивного гастрита или острых стрессовых язв желудка);
- боли в животе (носят непостоянный характер, по мере развития патологического процесса могут менять свою локализацию);
- явления перитонизма (сомнительные или положительные симптомы раздражения брюшины);
- возможен парез кишечника с исчезновением перистальтических шумов;
- гепатомегалия

5) Синдром угнетения центральной нервной системы включает:

- головная боль, головокружение, слабость, вялость, апатия, сонливость, которые постепенно нарастают и сменяются прекоматозным, а затем и коматозным состоянием;



- снижение мышечного тонуса и ослабление сухожильных рефлексов, которое по мере нарастания метаболических нарушений сменяется арефлексией;
- возможна гиперестезия кожных покровов, связанная с нейротоксическим действием азотемии и гиперкетонемии.

б) Синдром типичных лабораторных проявлений:

- Гипергликемия свыше 16-17 ммоль/л, но не превышающая 33,3 ммоль/л;
- Кетонемия значительная, в несколько раз превышающая нормальные значения (в норме уровень кетоновых тел плазмы крови не превышает 5 мг/%, 1,72 ммоль/л, при ДКА кетонемия достигает 100 и более мг/%);
- Выраженная глюкозурия и ацетонурия (может отсутствовать при анурии);
- Возрастание осмоляльности плазмы до 350 мосмоль/л (норма 285-300 мосмоль/л);
- Метаболический ацидоз (снижение рН до 7,2 и ниже (норма 7,35-7,45), концентрация бикарбоната в сыворотке < 15 мэкв/л);
- Нарушения электролитного баланса (часто умеренная гипонатриемия вследствие перехода внутриклеточной жидкости во внеклеточное пространство и гипокалиемия за счет осмотического диуреза. Уровень калия в крови может быть нормальным или повышенным в результате выхода калия из клеток при ацидозе);
- Нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево не обязательно связанный с инфекцией (результат интоксикации кетоновыми телами);
- Вторичный эритроцитоз, повышение уровня гемоглобина, гематокрита в результате сгущения крови;
- Азотемия (повышение уровней мочевины и креатинина за счет активации катаболизма белка);
- Умеренная протеинурия.

**В зависимости от преобладания тех или иных клинических синдромов выделяют несколько клинических форм течения кетоацидоза:**

- 1) абдоминальную (желудочно-кишечную) – в клинической картине преобладают проявления абдоминального синдрома;
- 2) кардиоваскулярную (коллаптоидную) – в симптоматике преобладает картина тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности вплоть до развития шока;
- 3) нефротическую (почечную) – на фоне предшествующей протеинурии и цилиндрурии развивается олиго- или анурия с прогрессирующей азотемией и интоксикацией;

4) энцефалопатическую (псевдомозговую) – обычно развивается на фоне предшествующего церебрального атеросклероза, сопровождается развитием очаговой неврологической симптоматики (парезы, параличи, асимметрия рефлексов) на фоне общего угнетения центральной нервной системы.

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика.

Общий клинический анализ крови	Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 15000 – инфекция
Общий анализ мочи	Глюкозурия, кетонурия, протеинурия (непостоянно)
Биохимический анализ крови	Гипергликемия, гиперкетонемия Повышение креатинина (непостоянно; чаще указывает на транзиторную преренальную почечную недостаточность, вызванную гиповолемией) Транзиторное повышение трансаминаз и КФК (протеолиз) Na <sup>+</sup> чаще нормальный, реже снижен или повышен K <sup>+</sup> чаще нормальный, реже снижен, при ХПН может быть повышен Умеренное повышение амилазы (не является признаком о. панкреатита)
КЩС	Декомпенсированный метаболический ацидоз

Классификация ДКА по степени тяжести

Показатели	Степень тяжести ДКА		
	легкая	умеренная	тяжелая
Глюкоза плазмы (ммоль/л)	> 13	> 13	> 13
pH артериальной крови	7.25 – 7.30	7.0 – 7.24	< 7.0
Бикарбонат сыворотки (ммоль/л)	15 – 18	10 – 15	< 10
Кетоновые тела в моче	+	++	+++
Кетоновые тела в сыворотке	↑	↑↑	↑↑↑

Осмолярность плазмы (мосмоль/л)*	Варьирует	Варьирует	Варьирует
Анионная разница**	> 10	> 12	> 14
Нарушение сознания	Нет	Нет или сонливость	Сопор/кома

\* Расчет см. раздел Гиперосмолярное гипергликемическое состояние.

\*\* Анионная разница =  $(\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$  (ммоль/л)

### Лечение ДКА

#### Основные компоненты:

- устранение инсулиновой недостаточности;
- борьба с дегидратацией и гиповолемией;
- восстановление электролитного баланса и КЩС;
- выявление и лечение сопутствующих заболеваний и состояний (спровоцировавших ДКА или развившихся как его осложнение).

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

1. Экспресс-анализ гликемии и анализ любой порции мочи на кетоновые тела;
2. Инсулин короткого действия (ИКД) 20 ед в/м;
3. 0.9 % раствор хлорида натрия в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

(лечение ДКА легкой степени проводится в эндокринологическом/терапевтическом отделении).

#### Лабораторный мониторинг:

- Экспресс-анализ гликемии – ежечасно до снижения уровня глюкозы плазмы до 13 ммоль/л, затем 1 раз в 3 ч.
- Анализ мочи на кетоновые тела – 2 раза в сутки в первые 2 суток, затем 1 раз в сутки.

- □ Общий анализ крови и мочи: исходно, затем 1 раз в 2 суток.
- □ Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> сыворотки: мину 2 раза в сутки, при необходимости каждые 2 часа до разрешения ДКА, затем каждые 4–6 часов до полного выздоровления.
- Расчет эффективной осмолярности (см. разд. 9.2).
- Биохимия сыворотки: мочевины, креатинина, хлориды, бикарбонат, желателно лактат – исходно, затем 1 раз в 3 суток, при необходимости – чаще.
- □ Газоанализ и рН (можно венозной крови): 1–2 раза в сутки до нормализации КЩС.

#### Инструментальные исследования:

- почасовой контроль диуреза; контроль центрального венозного давления (ЦВД), АД, пульса и t<sup>o</sup> тела каждые 2 часа; ЭКГ не реже 1 раза в сутки или ЭКГ-мониторинг; пульсоксиметрия
- поиск возможного очага инфекции по общим стандартам

#### Терапевтические мероприятия

##### Инсулинотерапия – режим малых доз

(лучшее управление гликемией и меньший риск гипогликемии и гипокалиемии, чем в режиме больших доз):

##### Внутривенная (в/в) инсулинотерапия:

1. Начальная доза ИКД: 0,15 ед/кг в/в болюсно. Необходимую дозу набирают в инсулиновый шприц, добирают 0,9 % NaCl до 1 мл и вводят очень медленно (2–3 мин.).

2. В последующие часы: ИКД по 0,1 ед/кг в час в одном из вариантов:

- □ Вариант 1 (через инфузомат): непрерывная инфузия 0,1 ед/кг/час. Приготовление инфузионной смеси: 50 ед ИКД + 2 мл 20 % альбумина или 1 мл крови пациента (для предотвращения сорбции инсулина в системе, которая составляет 10–50 % дозы); объем доводят до 50 мл 0,9 % NaCl.

- □ Вариант 2 (в отсутствие инфузомата): раствор с концентрацией ИКД 1 ед/мл или 1 ед/10 мл 0,9 % NaCl в/в капельно (+ 4 мл 20 % альбумина/100 мл раствора для предотвращения сорбции инсулина). Недостатки: коррекция малых доз ИКД по числу капель или мл смеси требует постоянного присутствия персонала и тщательного подсчета; трудно титровать малые дозы.

- □ Вариант 3 (более удобен в отсутствие инфузомата): ИКД в/в болюсно (медленно) 1 раз/час шприцем в «резинку» инфузионной системы. Длительность фармакодинамического эффекта ИКД при этом – до 60 минут. Преимущества: нет сорбции инсулина (добавлять альбумин или кровь в раствор не нужно), точный учет и коррекция введенной дозы, меньшая занятость персонала, чем в варианте 2.

3. Внутримышечная (в/м) инсулинотерапия (проводится при невозможности в/в доступа, а также при легкой форме ДКА, в отсутствие нарушений гемодинамики)

Нагрузочная доза ИКД – 0,4 ед/кг (половина – в/в, половина в/м), затем в/м по 5–10 ед/час. Недостатки: при нарушении микроциркуляции (коллапс, кома) ИКД хуже всасывается; малая длина иглы инсулинового шприца затрудняет в/м инъекцию; 24 в/м инъекции в сутки дискомфортны для больного. Если через 2 часа после начала в/м терапии гликемия не снижается, переходят на в/в введение.

Скорость снижения гликемии – не более 4 ммоль/л/час (опасность обратного осмотического градиента между внутри- и внеклеточным пространством и отека мозга); в первые сутки следует не снижать уровень глюкозы плазмы менее 13–15 ммоль/л.

Динамика гликемии	Коррекция дозы инсулина
Отсутствие снижения в первые 2-3 часа	Удвоить следующую дозу ИКД (до 0.2 ед/кг), проверить адекватность гидратации
Снижение около 4 ммоль/л в час или снижение уровня глюкозы плазмы до 15 ммоль/л	Уменьшить следующую дозу ИКД вдвое (0.05 ед/кг)
Снижение > 4 ммоль/л в час	Пропустить следующую дозу ИКД, продолжать ежечасно определять гликемию

Перевод на п/к инсулинотерапию: при улучшении состояния, стабильной гемодинамике, уровне глюкозы плазмы  $\leq 11-12$  ммоль/л и рН  $> 7.3$  переходят на п/к введение ИКД каждые 4 – 6 ч в сочетании с ИПД.

Регидратация:

Растворы:

- 0,9 % NaCl (при уровне скорректированного  $\text{Na}^+$  плазмы  $< 145$  ммоль/л; при более высоком  $\text{Na}^+$  – см. раздел 9.2).
- При уровне глюкозы плазмы  $\leq 13$  ммоль/л: 5–10 % глюкоза (+ 3–4

ед ИКД на каждые 20 г глюкозы).

- Коллоидные плазмозаменители (при гиповолемии – систолическое АД ниже 80 мм рт. ст. или ЦВД ниже 4 мм водн. ст.).
- Преимущества кристаллоидных растворов (Рингера, Рингера-Локка и др.) перед 0,9 % NaCl, при ДКА не доказаны.

Скорость регидратации: 1 л в 1-й час (с учетом жидкости, введенной на догоспитальном этапе), по 0,5 л – во 2-й и 3-й час, по 0,25–0,5 л в последующие часы. Возможна более медленная регидратация: 2 л в первые 4 ч, еще 2 л в следующие 8 часов, в дальнейшем – по 1 л за каждые 8 ч. Общий объем инфузии в первые 12 ч терапии – не более 10 % массы тела. Если регидратация при ДКА начинается с 0,45 % NaCl (редкие случаи истинной гипернатриемии), скорость инфузии уменьшают до 4–14 мл/кг в час.

Скорость регидратации у детей: 10–20 мл/кг, при гиповолемическом шоке – 30 мл/кг, но не более 50 мл/кг в первые 4 ч терапии.

Скорость регидратации корректируют в зависимости от ЦВД или по правилу: объем вводимой за час жидкости не должен превышать часового диуреза более, чем на 0,5–1 л.

Восстановление электролитных нарушений

В/в инфузию K<sup>+</sup> начинают одновременно с введением инсулина из расчета:

K <sup>+</sup> плазмы (ммоль/л)	Скорость введения KCl (г в ч)		
	при pH < 7,1	при pH > 7,1	без учета pH, округленно
< 3	3	1,8	3,0
3 – 3,9	1,8	1,2	2,0
4 – 4,9	1,2	1,0	1,5
5 – 5,9	1,0	0,5	1,0
> 6	Препараты калия не вводить		

Если уровень K<sup>+</sup> неизвестен, в/в инфузию калия начинают не позднее, чем через 2 часа после начала инсулинотерапии, под контролем ЭКГ и диуреза.

Коррекция метаболического ацидоза:

Этиологическое лечение метаболического ацидоза при ДКА – инсулин.

Показания к введению бикарбоната натрия: pH крови < 7,0 или уровень стандартного бикарбоната < 5 ммоль/л. При pH 6,9 – 7,0 вводят 4 г

бикарбоната натрия (200 мл 2 % раствора в/в медленно за 1 ч), при более низком рН – 8 г бикарбоната (400 мл 2 % раствора за 2 ч).

Без определения рН/КЩС введение бикарбоната противопоказано!

Критерии разрешения ДКА: уровень глюкозы плазмы < 11 ммоль/л и как минимум два из трех показателей КЩС: бикарбонат  $\geq$  18 ммоль/л, венозный рН  $\geq$  7,3, анионная разница  $\leq$  12 ммоль/л. Небольшая кетонурия может некоторое время сохраняться.

### Питание

После полного восстановления сознания, способности глотать, в отсутствие тошноты и рвоты – дробное щадящее питание с достаточным количеством углеводов и умеренным количеством белка (каши, картофельное пюре, хлеб, бульон, омлет, разведенные соки без добавления сахара), с дополнительным п/к введением ИКД по 1-2 ед на 1 ХЕ. Через 1-2 суток от начала приема пищи, в отсутствие острой патологии ЖКТ, – переход на обычное питание.

Частая сопутствующая терапия. Антибиотики широкого спектра действия (высокая вероятность инфекций как причины ДКА).

### Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС)

ГГС – острая декомпенсация СД, с резко выраженной гипергликемией (как правило, уровень глюкозы плазмы > 35 ммоль/л), высокой осмолярностью плазмы и резко выраженной дегидратацией, при отсутствии кетоза и ацидоза. ГГС встречается примерно в 6-10 раз реже ДКА и развивается преимущественно у пожилых больных СД 2 типа легкой и средней степени тяжести, получающих диетотерапию и лечение пероральными сахаропонижающими препаратами. Примерно в 30% случаев ГОК является первым проявлением заболевания. Летальность при ее развитии составляет около 390 %, а при запоздалой диагностике и (или) наличии тяжелой сопутствующей патологии погибает до 60-70% пациентов.

### Этиология ГГС

Основная причина: выраженная относительная инсулиновая недостаточность + резкая дегидратация.

### Провоцирующие факторы:

1. Состояния, приводящие к потере жидкости (рвота, понос, ожоги, кровотечение, прием диуретиков, сопутствующий несахарный диабет и т.п.);
2. Нарушение питьевого режима (попытка бороться с полиурией путем ограничения потребления жидкости, ослабление чувства жажды у больных с сенильной деменцией, отсутствие питьевой воды в пределах досягаемости и т.п.);

3. Соматические заболевания, способствующие росту инсулинорезистентности и обострению дефицита инсулина (интеркуррентные инфекции, инфаркт миокарда, острый панкреатит, травмы и т.п.);
4. Прием медикаментов, обладающих контринсулярным эффектом (ГКС, половых гормонов, аналогов соматостатина);
5. Избыточное потребление углеводов и перегрузка организма в результате парентерального введения больших количеств раствора NaCl и глюкозы;
6. Заболевания почек с нарушением их экскреторной функции
7. Эндокринопатии (акромегалия, тиреотоксикоз, болезнь Кушинга).

### **Патогенез ГГС**

Патогенез ГГС до конца не ясен. Выраженная гипергликемия возникает вследствие избыточного поступления глюкозы в организм, повышенной продукции глюкозы печенью, глюкозотоксичности, подавления секреции инсулина и утилизации глюкозы периферическими тканями, а также вследствие обезвоживания организма. Считалось, что наличие эндогенного инсулина препятствует липолизу и кетогенезу, но его недостаточно, чтобы подавить образование глюкозы печенью. Таким образом, глюконеогенез и гликогенолиз приводят к выраженной гипергликемии. Однако концентрация инсулина в крови при ДКА и гиперосмолярной коме практически одинаковы.

В соответствии с другой теорией, при ГГС концентрация СТГ и кортизола меньше, чем при ДКА; кроме того, при ГГС соотношение инсулин/глюкагон выше, чем при ДКА. Гиперосмолярность плазмы приводит к подавлению освобождения СЖК из жировой ткани и угнетает липолиз и кетогенез.

Механизм гиперосмолярности плазмы включает повышенную выработку альдостерона и кортизола в ответ на дегидратационную гиповолемию; в результате развивается гипернатриемия. Высокая гипергликемия и гипернатриемия приводят к гиперосмолярности плазмы, которая в свою очередь обуславливает резко выраженную внутриклеточную дегидратацию. При этом содержание натрия повышается и в ликворе. Нарушение водного и электролитного баланса в клетках головного мозга ведет к развитию неврологической симптоматики, отеку мозга и коме.

Клиническая картина ГГС: выраженная полиурия (впоследствии часто олигоанурия), выраженная жажда (у пожилых может отсутствовать), слабость, головные боли; выраженные симптомы дегидратации и гиповолемии: сниженный тургор кожи, мягкость глазных яблок при пальпации, тахикардия, позднее – артериальная гипотония, затем нарастание недостаточности кровообращения вплоть до коллапса и гиповолемического шока; сонливость. Запаха ацетона и дыхания Куссмауля нет.

При сопоставлении ГГС с ДКА можно выделить ряд особенностей клинической картины:



- Более медленное развитие;
- Более выраженная дегидратация (потеря жидкости может достигать 25% от веса тела);
- Исключительно высокая гипергликемия (до 50-100 и более моль/л);
- Значительное повышение активности свертывающей системы крови, приводящее к частым артериальным и венозным тромбозам, тромбоэмболиям, ДВС-синдрому;
- Частое развитие обратимой функциональной неврологической симптоматики (двусторонний спонтанный нистагм, мышечный гипертонус, парезы, параличи, афазия, ригидность затылочных мышц, судороги, положительный симптом Бабинского и другие патологические рефлексы, гемианопсия, эпилептиформные припадки, галлюцинаторные психозы и др.);
- Нередко возникает лихорадка центрального генеза (для ДКА характерна склонность к гипотермии);
- Более выраженная дисфункция сердечно-сосудистой системы в результате пожилого возраста пациентов и сопутствующей кардиальной патологии;
- Более частое развитие осложнений и менее благоприятный прогноз

ГГС развивается постепенно, в течение нескольких дней или даже недель. Первыми симптомами являются нарастающая жажда, полиурия, слабость. Состояние больного постепенно ухудшается, развиваются признаки дегидратации и полиморфная неврологическая симптоматика, которая в отличие от обычного острого нарушения мозгового кровообращения носит обратимый характер.

Крайне важен дифференциальный диагноз с отеком мозга во избежание ОШИБОЧНОГО назначения мочегонных ВМЕСТО РЕГИДРАТАЦИИ.

### **Диагностика ГГС**

- Общий клинический анализ крови: Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 15000 – инфекция
- Общий анализ мочи: Массивная глюкозурия, протеинурия (непостоянно); кетонурии нет
- Биохимический анализ крови: Крайне высокая гипергликемия (выше 33,3 до 110 ммоль/л), кетонемии нет
- Высокая осмолярность плазмы: > 320 мосмоль/л
- Повышение креатинина (непостоянно; чаще всего указывает на транзиторную почечную недостаточность, вызванную гиповолемией)
- Уровень Na<sup>+</sup> повышен\*

- Уровень  $K^+$  нормальный, реже снижен, при ХПН может быть повышен
- КЩС Ацидоза нет:  $pH > 7.3$ , бикарбонат  $> 15$  ммоль/л, анионная разница  $< 12$  ммоль/л

\*Необходим расчет скорректированного  $Na^+$ .

Расчет осмолярности плазмы (норма 285-295 мосмоль/л):  $2 (Na^+, \text{ ммоль/л} + K^+, \text{ ммоль/л}) + \text{глюкоза, ммоль/л}$

Лечение ГГС

Основные компоненты:

- борьба с дегидратацией и гиповолемией;
- устранение инсулиновой недостаточности;
- восстановление электролитного баланса;
- выявление и лечение заболеваний, спровоцировавших ГГС, и его осложнений).

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

1. Экспресс-анализ глюкозы плазмы и любой порции мочи на кетоновые тела;
2. 0,9 % NaCl в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

Лабораторный мониторинг

Как при ДКА, со следующими особенностями:

1. Расчет скорректированного  $Na^+$  (для выбора раствора для инфузии):  
скорректированный  $Na^+$  = измеренный  $Na^+$  +  $1.6 (\text{глюкоза} - 5,5) / 5,5$ .
2. Желательно – уровень лактата (частое сочетанное наличие лактат-ацидоза).
3. Коагулограмма (минимум – протромбиновое время).

Инструментальные исследования

Как при ДКА.

Если после явного снижения гиперосмолярности неврологические симптомы не уменьшаются, показана компьютерная томография головного мозга.

Терапевтические мероприятия

## Регидратация

Как при ДКА, со следующими особенностями:

- в первый час – 1 л 0,9 % NaCl, затем – в зависимости от уровня Na<sup>+</sup>:
  - при скорректированном Na<sup>+</sup> >165 ммоль/л: солевые растворы противопоказаны, регидратацию начинают с 2 % глюкозы;
  - при скорректированном Na<sup>+</sup> 145–165 ммоль/л: регидратацию проводят 0,45 % (гипотоническим) NaCl;
  - при снижении скорректированного Na<sup>+</sup> до < 145 ммоль/л переходят на 0,9 % NaCl
- При гиповолемическом шоке (АД < 80/50 мм рт. ст.) вначале в/в очень быстро вводят 1 л 0,9 % NaCl или коллоидные растворы.

Скорость регидратации: 1-й час – 1–1,5 л жидкости, 2-й и 3-й час – по 0,5–1 л, затем по 0,25–0,5 л (под контролем ЦВД; объем вводимой за час жидкости не должен превышать часового диуреза более, чем на 0,5–1 л).

Особенности инсулинотерапии:

- С учетом высокой чувствительности к инсулину при ГГС, в начале инфузионной терапии инсулин не вводят или вводят в очень малых дозах – 0,5–2 ед/ч, максимум 4 ед/ч в/в. Техника в/в введения инсулина – см. разд. 7.1.
- Если через 4–5 ч от начала инфузии, после частичной регидратации и снижения уровня Na<sup>+</sup> сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина, рекомендованный для лечения ДКА.
- Если одновременно с началом регидратации 0,45 % (гипотоническим) NaCl ошибочно вводятся более высокие дозы ИКД ( $\geq 6$ –8 ед/ч), возможно быстрое снижение осмолярности с развитием отека легких и отека мозга.

Уровень глюкозы плазмы не следует снижать быстрее, чем на 4 ммоль/л/ч, а осмолярность сыворотки – не более, чем на 3–5 мосмоль/л/ч.

Восстановление дефицита калия

Проводится по тем же принципам, что при ДКА. Обычно дефицит калия более выражен, чем при ДКА.

Частая сопутствующая терапия

Как при ДКА, плюс часто – прямые антикоагулянты (нефракционированный или низкомолекулярный гепарин) из-за высокой вероятности тромбозов и тромбоэмболий.

## Молочнокислый ацидоз (ЛА, лактат-ацидоз)

ЛА – метаболический ацидоз с большой анионной разницей ( $\geq 10$  ммоль/л) и уровнем молочной кислоты в крови  $> 4$  ммоль/л (по некоторым определениям – более 2 ммоль/л).

### Этиология ЛА

Основная причина – повышенное образование и снижение утилизации лактата и гипоксия. Лактоацидоз у больных сахарным диабетом имеет смешанную этиологию, прием бигуанидов в его развитии играет лишь вспомогательную роль. Для его развития необходимо воздействие комплекса факторов, включающих развитие тканевой гипоксии любой этиологии, нарушение функции печени и почек, воздействие тяжелых инфекций и интоксикаций, которые сами по себе способны вызвать развитие лактоацидоза. Назначение на этом фоне высоких доз метформина может усугубить метаболические нарушения и ускорить развитие лактоацидоза.

### Провоцирующие факторы при СД

- Прием бигуанидов, выраженная декомпенсация СД, любой ацидоз, включая ДКА.
- Почечная или печеночная недостаточность.
- Злоупотребление алкоголем.
- Внутривенное введение рентгеноконтрастных средств.
- Тканевая гипоксия (ХСН, ИБС, облитерирующие заболевания периферических артерий, тяжелые заболевания органов дыхания, анемии).
- Острый стресс, выраженные поздние осложнения СД, старческий возраст, тяжелое общее состояние, запущенные стадии злокачественных новообразований.
- Беременность.

### Клиническая картина ЛА:

- Стойкие боли в мышцах, не купирующиеся приемом анальгетиков
- Боли в сердце, не купирующиеся приемом антиангинальных препаратов
- Боли в животе
- Слабость, адинамия
- Головная боль
- Тошнота, рвота
- Артериальная гипотония
- Сонливость, переходящая в состоянии оглушенности, ступора и комы.

- Одышка, впоследствии дыхание Куссмауля

Клинические проявления ранних стадий лактоацидоза неспецифичны и включают в основном диспепсические симптомы (тошнота, рвота, понос, боли в животе, слабость). Единственным ранним симптомом этой патологии, наводящим на мысль о лактоацидозе, являются миалгии, вызванные накоплением молочной кислоты, напоминающие мышечные боли после интенсивной физической нагрузки. По мере нарастания уровня лактата и усиления метаболического ацидоза развивается компенсаторная гипервентиляция с формированием большого ацидотического дыхания Куссмауля, появляются симптомы нарастающей острой сердечной недостаточности (артериальной гипотонии вплоть до коллапса), которые сменяются картиной тяжелого шока. Нередко возникают нарушения сердечного ритма, усугубляющие дисфункцию сердечно-сосудистой системы. На фоне резкого снижения артериального давления развиваются олигоурия и анурия. Двигательное беспокойство, нарушение концентрации внимания, бред сменяются сопором, переходящим в кому. Выраженная дегидратация для лактоацидоза нехарактерна, за исключением случаев его присоединения к ДКА и ГОК. Это связано с быстрым прогрессированием симптоматики, не оставляющим времени для развития сильного обезвоживания. Гликемия повышена умеренно или остается в пределах нормальных значений. Запах ацетона изо рта, гиперкетонемия отсутствуют.

### **Диагностика ЛА**

Биохимический анализ крови Лактат  $> 4,0$  ммоль/л, реже  $2,2 - 4$  ммоль/л

Гликемия: любая, чаще гипергликемия

Часто – повышение креатинина, гиперкалиемию

КЩС Декомпенсированный метаболический ацидоз:

$\text{pH} < 7,3$ , уровень бикарбоната в сыворотке  $\leq 18$  ммоль/л, анионная разница  $\geq 10-15$  ммоль/л (с коррекцией на гипоальбуминемию)

### **Лечение ЛА**

Основные компоненты:

- Уменьшение образования лактата.
- Выведение из организма лактата и метформина.
- Борьба с шоком, гипоксией, ацидозом, электролитными нарушениями.
- Устранение провоцирующих факторов.

На догоспитальном этапе: в/в инфузия  $0,9\%$  NaCl.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии

Лабораторный и инструментальный мониторинг:

Проводится как при ДКА, с более частым мониторингом уровня лактата.

Терапевтические мероприятия

Уменьшение продукции лактата:

- ИКД по 2–5 ед. в час в/в (техника в/в введения – см. разд. 8.1), 5 % глюкоза по 100 – 125 мл в час.

Удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись)

- Единственное эффективное мероприятие – гемодиализ с безлактатным буфером.
- При острой передозировке метформина – активированный уголь или другой сорбент внутрь.

Восстановление КЩС

- ИВЛ в режиме гипервентиляции для устранения избытка  $\text{CO}_2$  (цель:  $\text{pCO}_2$  25–30 мм рт. ст.).
- Введение бикарбоната натрия – только при  $\text{pH} < 7,0$ , крайне осторожно (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и продукции лактата), не более 100 мл 4 % раствора однократно, в/в медленно, с последующим увеличением вентиляции легких для выведения избытка  $\text{CO}_2$ , образующегося при введении бикарбоната.

Борьба с шоком и гиповолемией

По общим принципам интенсивной терапии.

### **Гипогликемия и гипогликемическая кома**

Гипогликемия – уровень глюкозы плазмы  $< 2,8$  ммоль/л, сопровождающийся клинической симптоматикой или  $< 2,2$  ммоль/л, независимо от симптомов\*.

\* Единого определения гипогликемии не существует.

Гипогликемическое состояние различной тяжести часто развивается как у больных СД-1 и -2, так и у лиц без диабета. Гипогликемические комы служат причиной смерти 3-4% больных сахарным диабетом.

### **Этиология**

Основная причина: избыток инсулина в организме по отношению к поступлению углеводов извне (с пищей) или из эндогенных источников (продукция глюкозы печенью), а также при ускоренной утилизации углеводов (мышечная работа).

## Провоцирующие факторы

- Непосредственно связанные с медикаментозной сахароснижающей терапией:

– передозировка инсулина, препаратов сульфонилмочевины или глинидов: ошибка больного, ошибка функции инсулиновой шприц-ручки, глюкометра, намеренная передозировка; ошибка врача (слишком низкий целевой уровень гликемии, слишком высокие дозы);

– изменение фармакокинетики инсулина или пероральных препаратов: смена препарата, почечная и печеночная недостаточность, высокий титр антител к инсулину, неправильная техника инъекций, лекарственные взаимодействия препаратов сульфонилмочевины;

– повышение чувствительности к инсулину: длительная физическая нагрузка, ранний послеродовой период, надпочечниковая или гипофизарная недостаточность.

- Питание: пропуск приема или недостаточное количество ХЕ, алкоголь, ограничение питания для снижения массы тела (без соответствующего уменьшения дозы сахароснижающих препаратов); замедление опорожнения желудка (при автономной нейропатии), рвота, синдром мальабсорбции;

- Беременность (первый триместр) и кормление грудью.

## Патогенез гипогликемической комы

Глюкоза служит основным источником энергии для клеток коры головного мозга, мышечных клеток и эритроцитов. Большинство других тканей в условиях голодания используют СЖК. В норме гликогенолиз и глюконеогенез поддерживают концентрацию глюкозы в крови даже при длительном голодании. При этом содержание инсулина снижается и поддерживается на более низком уровне. При уровне гликемии 3, 8 ммоль/л отмечают увеличение секреции контринсулярных гормонов – глюкагона, адреналина, СТГ и кортизола (причем уровень СТГ и кортизола повышается лишь при длительной гипогликемии). Вслед за вегетативными симптомами появляются нейрогликопенические (обусловленные недостаточным поступлением глюкозы в головной мозг). С увеличением длительности сахарного диабета уже через 1-3 года происходит снижение секреции глюкагона в ответ на гипогликемию в последующие годы секреция глюкагона продолжает уменьшаться до полного прекращения. Позднее снижается реактивная секреция адреналина даже у больных без автономной нейропатии. Снижение секреции глюкагона и адреналина в ответ на гипогликемию повышает риск тяжелых гипогликемий.

## Клиника гипогликемической комы:

1. Вегетативные симптомы (ранний признак):

- Активация парасимпатической нервной системы (чувство голода, тошнота, рвота, слабость)
- Активация симпатической нервной системы (беспокойство, агрессивность, потливость, тахикардия, тремор, мидриаз, гипертонус мышц)

## 2. Нейрогликопенические симптомы (поздний признак):

- Раздражительность, снижение способности к концентрации, дезориентация
- Головная боль, головокружение
- Нарушение координации движений
- Примитивные автоматизмы (гримасы, хватательный рефлекс)
- Судороги, очаговая неврологическая симптоматика (гемиплегия, афазия, двоение в глазах)
- Амнезия
- Сонливость, нарушение сознания, кома
- Расстройство дыхания и кровообращения центрального генеза

### Алкогольная гипогликемия:

- Отсроченный характер возникновения
- Вероятность рецидивов гипогликемий (за счет подавления глюконеогенеза в печени)
- Преобладание симптомов нейрогликемии над вегетативными симптомами

### Ночная гипогликемия:

- Может протекать бессимптомно
- Косвенные признаки:
  - потливость
  - кошмарные сновидения, тревожный сон
  - утренние головные боли
  - феномен Самоджи (постгипогликемическая гипергликемия в ранние утренние часы)





Диагностика гипогликемической комы:

- Снижение уровня глюкозы в крови  $< 2,8$  ммоль/л, клиническая симптоматика
- Снижение глюкозы крови  $< 2,2$  ммоль/л вне зависимости от наличия симптоматики
- Возможен нормальный уровень глюкозы в крови

**Лечение гипогликемической комы:**

Мероприятия по купированию гипогликемии у больных СД, получающих сахароснижающую терапию, следует начинать при уровне глюкозы плазмы  $< 3,9$  ммоль/л.

Легкая гипогликемия (не требующая помощи другого лица)

Прием 1-2ХЕ быстро усваиваемых углеводов: сахар (3–5 кусков, лучше растворить), или мед или варенье (1–1,5 стол. ложки), или 200 мл сладкого фруктового сока, или 200 мл лимонада, или 4-5 больших таблеток глюкозы (по 3–4г). Если гипогликемия вызвана ИПД, особенно в ночное время, то дополнит. съесть 1-2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов (хлеб, каша и т. д.).

Тяжелая гипогликемия (потребовавшая помощи другого лица, с потерей сознания или без нее)

- Пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!).
- В/в струйно ввести 40 – 100 мл 40 % глюкозы, до полного восстановления сознания.
- Альтернатива – 1 мл р-ра глюкагона п/к или в/м (вводится родственником больного).
- Если сознание не восстанавливается после в/в введения 100 мл 40 % глюкозы – начать в/в капельное введение 5–10 % глюкозы и госпитализировать.
- Если причиной является передозировка пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, в/в капельное введение 5–10 % глюкозы продолжать до нормализации гликемии и полного выведения препарата из организма.



Тяжелая гипогликемия (потребовавшая помощи другого лица, с потерей сознания или без нее)

- Пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!).
- В/в струйно ввести 40 – 100 мл 40 % глюкозы, до полного восстановления сознания.
- Альтернатива – 1 мл р-ра глюкагона п/к или в/м (вводится родственником больного).
- Если сознание не восстанавливается после в/в введения 100 мл 40 % глюкозы – начать в/в капельное введение 5–10 % глюкозы и госпитализировать.

- Если причиной является передозировка пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, в/в капельное введение 5–10 % глюкозы продолжать до нормализации гликемии и полного выведения препарата из организма.



**ГлюкаГен® ГипоКит**

Содержит все необходимое для экстренной помощи в случае тяжелой гипогликемии

- Человеческий генно-инженерный глюкагон 1 мг
- Шприц с растворителем и иглой
- Простую инструкцию по технике инъекции

**ГИПОГЛИКЕМИЯ**

### **Профилактика и реабилитация коматозных состояний**

Профилактика кетоацидоза заключается в своевременной, ранней диагностике сахарного диабета 1 типа. В дальнейшем, на фоне лечения диагностированного сахарного диабета как 1-го так и 2-го типов, с целью профилактики возникновения кетоацидоза, гиперосмолярного состояния, лактатацидоза и гипогликемии необходимо обучение больного самоконтролю, диетотерапии в школе для больных сахарным диабетом, наблюдение у эндокринолога по месту жительства.

Реабилитация - медицинская (соблюдение диеты и режима инсулинотерапии), социально-бытовая (обучение в школе диабета, самоконтроль), социально-средовая (психологическая), профессиональная.

#### **5.3. Самостоятельная работа по теме.**

- Разбор больных.

#### **5.4. Итоговый контроль знаний:**

##### **Вопросы по теме занятия:**

- 1.Причины, патогенез диабетической кетоацидотической комы? (УК-1, ПК-5).
- 2.Клиническая картина кетоацидоза. (УК-1, ПК-5).

3. Принципы лечения диабетической кетоацидотической комы: (УК-1, ПК-6).
4. Провоцирующие факторы и диагностика гипогликемических состояний. (УК-1, ПК-5).
5. Клиника гипогликемических состояний: (УК-1, ПК-5).
6. Лечение гипогликемий. (УК-1, ПК-6).
7. Гиперосмолярная кома. (УК-1, ПК-5, ПК-6).
8. Лактоцидемическая кома. (УК-1, ПК-5, ПК-6).

### **Ситуационные задачи по теме.**

#### **Задача №1.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Больной, 16 лет, доставлен бригадой скорой помощи в хирургическое отделение с острыми болями в животе. Заболел сутки назад. Хирурги заподозрили острый живот, однако заметили запах ацетона изо рта. Сахар крови 20 ммоль/л. В разовой порции мочи 8% сахара, ацетон ++++, удельный вес 1043. Состояние тяжелое. Заторможен. Кожные покровы сухие, тургор снижен. Язык яркий сухой. Ангулярный стоматит. Пародонтоз. Дыхание шумное. В легких жесткое дыхание. Пульс 100, ритмичный. Тоны сердца глухие. АД-90/50 мм рт ст. Брюшная стенка напряжена. Пальпация живота резко болезненная во всех отделах. Симптом Щеткина +. Печень перкуторно + 6см. Масса тела больного 60 кг. От рвотных масс резкий запах ацетона.

1. Какое предположение о диагнозе будет наиболее правильным?
2. Обоснуйте диагноз.
3. Чем объяснить тяжесть состояния и развитие «острого живота» у пациента?
4. С какими заболеваниями дифференцировать данное состояние?
5. Наметьте план лечебных мероприятий.

#### **Задача № 2.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Больная, 73 лет, доставлена бригадой скорой помощи с диагнозом: сахарный диабет, кетоацидотическая кома. Сознание смутное. Со слов родственников, страдает сахарным диабетом 4 года. Раньше лечилась только диетой. Последние два месяца стала принимать манинил по 1 табл. до завтрака и 1 табл. до ужина. Лечение манинилом вызвало повышенный аппетит. 3 дня назад по советам эндокринолога родственники резко ограничили больную в еде. К вечеру у больной развилось неадекватное поведение, агрессивность, дурашливость. На следующий день был приступ судорог, перестала ориентироваться в окружающем, стала отказываться от еды. Галлюцинировала. Сегодня

утром потеряла сознание. Все эти дни лечение манинилом проводилось. Губы цианотичные. Кожные покровы влажные. Язык влажный. Тоны сердца глухие. В подлопаточной области выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. Мерцательная аритмия. ЧСС 120 в мин. АД 120/70 мм. рт. ст. Печень +5см, отеки голеней. Тонус мышц повышен. Клонические и тонические судороги. Симптомы Бабинского ±. Сахар крови 2,0 ммоль/л. В моче ацетон ±, сахар отрицательный.

1. Поставьте предварительный диагноз: основное заболевание, его осложнение, сопутствующее и его осложнения.
2. Какова причина развития данного состояния?
3. Какие должны быть мероприятия?
4. Дайте рекомендации по дальнейшей сахароснижающей терапии.
5. Выписать рецепт на Глибенкламид (Манинил).

### **Задача № 3.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Больная, 73 лет, доставлена бригадой скорой помощи с диагнозом: сахарный диабет, кетоацидотическая кома. Анамнез неизвестен. Давность комы выяснить не удалось. В кармане одежды найден «паспорт больного диабетом», где указано, что больная получает глюренорм по 1 табл. после завтрака и после ужина. Температура 38,6. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки сухие. Тактильная и болевая чувствительность сохранены. Тонус глазных яблок снижен. АД 100/60 мм рт. ст. пульс 120, аритмичный слабого наполнения. Тоны сердца глухие. Мерцательная аритмия. Дыхание поверхностное - 36 в мин. Изо рта застойный запах. Печень +5 см, плотной консистенции, тонус мышц снижен. Симптом Бабинского +. Ригидность затылочных мышц. При катетеризации мочевого пузыря моча не получена. Сахар крови 42 ммоль/л. Анализ крови: Лейкоциты 16,0x10<sup>9</sup>, СОЭ 50 мм/час. Кетоновые тела 5 мг/%. Ацетон (-).

1. Какой тип диабета у больного?
2. Какой вид комы наиболее вероятен у больного?
3. Чем объяснить нормальные показатели кетоновых тел и отсутствие ацетона в моче при высокой гликемии?
4. Составить план дальнейшего обследования.
5. Какие должны быть неотложные мероприятия?

### **Задача № 4.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)

Пациентка 70 лет, страдающая сахарным диабетом, получает таблетки Манинил 5, перенесла экстракцию зуба утром. После экстракции длительно не останавливалось кровотечение. В 17 часов стала жаловаться на нарушение речи и резкое ухудшение зрения, затем стала бессвязно говорить, метаться по квартире. Врачом «Скорой

медицинской помощи» отмечено повышение АД до 175/100 мм.рт. ст., очаговой неврологической симптоматики не выявлено.

1. О каком состоянии следует думать в первую очередь?
2. С чего нужно начать лечение?
3. Каковы особенности гипогликемии у лиц пожилого возраста?
4. Что явилось причиной данного осложнения?
5. Какой должна была быть профилактика гипогликемии в данном случае?

#### **Задача № 5. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8)**

Больной, 30 лет, доставлен в приемное отделение больницы с жалобами на выраженную слабость, вялость, жажду, боли в эпигастральной области, рвоту. Ухудшение состояния после перенесенного острого респираторного заболевания. Объективно: заторможен, вял, запах ацетона изо рта, кожа сухая, язык обложен грязно-коричневым налетом. Пульс -100 в минуту. АД - 100/60 мм.рт.ст. Пальпация живота болезненная в эпигастральной области, симптомов раздражения брюшины нет.

1. Какой диагноз можно заподозрить?
2. Обоснование диагноза. Какой симптом наиболее характерен?
3. Как подтвердить диагноз?
4. Как вводить инсулин?
5. Показания для ощелачивающей терапии?

**6. Домашнее задание по теме занятия** (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

**7. Рекомендации по выполнению НИР, в том числе список тем, предлагаемых кафедрами:**

1. Дифференциальная диагностика ком при сахарном диабете.
2. Дифференциальная диагностика гипогликемических состояний.
3. Алгоритмы диагностики и лечения диабетических ком.

Рекомендовано при подготовке использовать не менее 3 литературных источников.

**8. Рекомендованная литература по теме занятия:**

Перечень основной литературы:

1. Аллергология и иммунология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. Р. М. Хаитов, Н. И. Ильина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 640 с.

2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с. : ил. - ISBN 9785970425794 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с. : ил. - ISBN 9785970425800 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
6. Циммерман, Я. С. Гастроэнтерология [Электронный ресурс] : руководство / Я. С. Циммерман. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 816 с. : ил. - (Б-ка врача-специалиста).
7. Гематология [Электронный ресурс] : нац. рук. / гл. ред. О. А. Рукавицын. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 776 с. - (Национальные руководства).
8. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. Е. В. Шляхто. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 800 с. - (Национальные руководства).
9. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.
10. Эндокринология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 1112 с. - (Национальные руководства).

Перечень дополнительной литературы:

1. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к внеаудитор. (самостоят.) работе к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.8. Интенсивная терапия и реанимация в клинике внутренних болезней / сост. С. Ю. Никулина, Т. Д. Верещагина, С. Е. Головенкин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 97 с. – ЦКМС
2. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.1. Болезни сердечно-сосудистой системы / сост. Ю. И. Гринштейн, В. В. Кусаев, В. В. Шабалин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 625 с. - ЦКМС

**1. Индекс** ОД.О.01.1.8.146 **Тема:** Зачетное занятие.

**2. Форма организации учебного процесса:** практическое занятие.

**3. Значение изучения темы:** Правильное лечение острого нарушения деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем играет чрезвычайно важное значение для сохранения жизни пациента. Мероприятия неотложной помощи являются составной частью всех видов медицинской помощи: первой медицинской, доврачебной, первой врачебной, квалифицированной и специализированной. Поэтому, знание особенностей оказания неотложной помощи пациентам важнейшая задача студентов-медиков – будущих офицеров запаса.

**4. Цели обучения:**

**Общая:** - УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8, ПК-9.

**Учебная:**

Знать - принципы оказания неотложной терапевтической помощи при угрожающих жизни состояниях.

Уметь - оказывать неотложную терапевтическую помощь при угрожающих жизни состояниях.

Владеть: - методами оказания неотложной терапевтической помощи при угрожающих жизни состояниях.

**5. План изучения темы:**

**5.1. Контроль исходного уровня знаний:**

1. КАКИЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ СПОСОБЫ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ СЛУЖАТ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ МЕТОДОМ ВЫБОРА В ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ? (УК-1, ПК-6)

1. обкалывание язвы адреналином.
2. термокоагуляция
3. инъекционная склеротерапия
4. комбинированное применение термокоагуляция и инъекционная склеротерапия
5. лазерная фотокоагуляция.

2. ПРИ ОТЁКЕ ЛЁГКИХ НЕОБХОДИМО ВВЕДЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ? (УК-1, ПК-5)

1. Физиологический раствор
2. Лазикс



3. Липримар
4. Гемодез
5. Инсулин

3. ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ОТЁКЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОКАЗАНО ВВЕДЕНИЕ ВСЕХ ПРЕПАРАТОВ КРОМЕ: (УК-1, ПК-5)

1. бемегрид
2. дексаметазон
3. лазикс
4. эуфиллин
5. амизил

4. ПРИ ОТЁКЕ ЛЁГКИХ НЕОБХОДИМО ВВЕДЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ? (УК-1, ПК-5)

1. Физиологический раствор
2. Нитроглицерин
3. Липримар
4. Гемодез
5. Инсулин

5. ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ ПОКАЗАНО ВВЕДЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ: (УК-1, ПК-5)

1. Промедол
2. Реополиглюкин
3. Допамин
4. Гепарин
5. Всё вышеперечисленное

6. УГНЕТЕНИЕ (ДЕПРЕССИЯ) КРОВЕТВОРЕНИЯ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПРИ ВСЕХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ КРОМЕ: (УК-1, ПК-5)

1. лейкоз
2. ионизирующая радиация
3. цитостатической болезни
4. хроническая почечная недостаточность
5. ничего из перечисленного

7. У ПОРАЖЕННОГО ПОСЛЕ ПАДЕНИЯ С БОЛЬШОЙ ВЫСОТЫ РАЗВИЛАСЬ ОСТРАЯ МИТРАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ПРИЗНАКАМИ КОТОРОЙ ЯВИЛИСЬ ВСЕ УКАЗАННЫЕ ПРИЗНАКИ, КРОМЕ: (УК-1, ПК-5)

1. грубый систолический шум на верхушке
2. застойные явления в легких
3. патологический зубец Q на ЭКГ
4. экстрасистолия
5. набухшие шейные вены

8. ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ ПОКАЗАНО ВВЕДЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ, КРОМЕ: (УК-1, ПК-5)

1. дексаметазон
2. клофеллин
3. лазикс
4. пентамин
5. нитропруссид натрия

9. ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИМЕНЯЮТСЯ: (УК-1, ПК-5)

1. кордарон
2. новокаинамид
3. ритмилен
4. хинидин
5. все перечисленные препараты

10. ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ НАДЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ ПРИМЕНЯЮТСЯ: (УК-1, ПК-5)

1. кордарон
2. новокаинамид
3. АТФ
4. изоптин
5. все перечисленные препараты

## 5.2. Основные понятия и положения темы.

Правильное лечение острого нарушения деятельности сердечно-сосудистой и дыхательных путей играет чрезвычайно важное значение. Оно может спасти жизнь многим больным и пораженным, которые сохраняют на долгие годы способность к полезной деятельности. Мероприятия неотложной помощи являются составной частью всех видов медицинской помощи: первой медицинской, доврачебной, первой врачебной, квалифицированной и специализированной. Неотложная терапевтическая помощь, т. е. помощь, оказываемая врачом-терапевтом с использованием специального оснащения, начинается с ОмедБ, но и первая врачебная – включает некоторые ее важные элементы.

“Неотложная помощь” - это комплекс мер по медицинскому обеспечению, включающему восстановление жизнедеятельности организма, выведение больных из состояний, угрожающих жизни, и интенсивное лечение. Помощь при критических состояниях является неотложной мерой, которая требует быстрого решения, правильного диагноза, точных медицинских знаний, а часто и мужества. К сожалению, ее оказывают

наименее опытные медицинские работники (интерны, молодые врачи, служащие мед. учреждений) и даже не специалисты на догоспитальном этапе.

Проведение неотложной терапии еще более затрудняется тем, что она нередко проводится в неудобных условиях: на дому, на работе, в общественных местах – словом везде, где возникает в этом необходимость. Особенно ответственна неотложная терапия в работе военного терапевта. Оказывая помощь пораженным при их массовом поступлении на этапах медицинской эвакуации, он резко ограничен во времени, имеет дело с особенно тяжелым контингентом, с высокой летальностью, должен заниматься сортировкой, чтобы отобрать нуждающихся в неотложных мероприятиях.

### **5.3. Самостоятельная работа по теме.**

- Разбор больных.

### **5.4. Итоговый контроль знаний:**

#### **Вопросы по теме занятия:**

1. Острые отравления, этиология, клиника, неотложная помощь (УК-1, ПК-5).
2. ОПН, патогенез, клиника, неотложная помощь (УК-1, ПК-6).
3. Отёк легких, патогенез, клиника, неотложная помощь (УК-1, ПК-6).
4. Кардиогенный шок, патогенез, клиника, неотложная помощь (УК-1, ПК-6).
5. Гипертонический криз, патогенез, клиника, неотложная помощь (УК-1, ПК-6).
6. ОДН, патогенез, клиника, неотложная помощь (УК-1, ПК-6).
7. Судорожный синдром, патогенез, клиника, неотложная помощь (УК-1, ПК-6).

#### **Ситуационные задачи по теме.**

##### **Задача № 1. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6)**

Больной К., 45 лет, поступил в хирургическое отделение с жалобами на резкие загрудинные боли в подложечной области, чувство нехватки воздуха, головокружения, шум в ушах, резкую общую слабость, кровавую рвоту, возникшую утром после приступа упорной рвоты. Накануне – злоупотребление алкоголем.

Объективно: общее состояние средней тяжести, пониженного питания, лицо покрыто холодным липким потом, кожные покровы и видимые слизистые бледные, конечности холодные. Над- и подключичные ямки выпячены, шея утолщена. В легких дыхание везикулярное, хрипов не выслушивается. Сердечные тоны ритмичные, громкие, над верхушкой и аортой дующий систолический шум, ЧСС 92 уд./мин., АД 100/60 мм рт ст. При поверхностной и глубокой пальпации живота отмечается рефлекторное напряжение брюшных мышц и резкая болезненность за грудиной у мечевидного отростка с иррадиацией боли вверх. Прощупывается нижний край печени, плотно-эластичной консистенции, поверхность гладкая; селезенка не пальпируется, перкуторно: размеры её не увеличены. Со стороны мочеполовой системы без особенностей.

Ан. крови: эр. 3600000 в мл, Нв 62 г/л, СОЭ 20 мм/ч, лейкоц. 9200 в мл, Э-1%, П-5%, С-62%, Л-29%, М-3%, ретикулоциты-1%, тромбоциты-300000 в мл, длительность кровотечения 5 мин., ПТИ-80%. По ЭКГ-синусовая тахикардия, уплощение зубца Т в левых грудных отведениях, вольтаж комплекса QRS и сам комплекс не изменен. Экстренная рентгеноскопия: сердце, аорта и легкие в пределах возрастной нормы; в левом косом положении при первых глотках бариевой взвеси в кардиальном отделе пищевода отмечается задержка контраста и затекание его вне тени пищевода. Складки слизистой желудка утолщены, извиты.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. С каким заболеванием необходимо дифференцировать?
3. Какое экстренное инструментальное исследование необходимо произвести с целью уточнения источника кровотечения?
4. Ваша лечебная тактика
5. Оперативное пособие при данном диагнозе в случае неэффективности гемостатической медикаментозной терапии

**Задача №2.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8).

В хирургическое отделение горбольницы поступил больной Т., 37 лет, с жалобами на жгучие, приступообразные боли в подлопаточной области и за грудиной. Давящие боли в области сердца, срыгивание, упорную изжогу, усиливающуюся после еды, особенно в положении лежа и наклонах туловища вперед. Повторную рвоту небольшим количеством свежей крови. Вчера ночью, после возвращения с работы, выделение черного кала. Больным желудком считает себя в течение 5-6 лет, при неоднократном поликлиническом исследовании заболевание расценивалось как гиперацидный гастрит.

Объективно: общее состояние больного удовлетворительное, нормального питания, кожные покровы и видимые слизистые розовой окраски. В легких дыхание везикулярное, ослабленное, хрипов не выслушивается. Сердце

расширено влево за счет левого желудочка до срединно-ключичной линии. Сердечные тоны ритмичные, слегка приглушены, ЧСС 68 в мин., АД 130/80 мм рт ст. Язык обложен белесоватым влажным налетом, при поверхностной и глубокой пальпации живота отмечается напряжение брюшных мышц и резкая болезненность в подложечной области с иррадиацией боли в загрудинное пространство. Печень и селезенка не увеличены, со стороны кишечника и мочеполовой системы без особенностей. АН. крови: эр. 2500000 в мл, НЬ 76 г/л, СОЭ 15мм/ч, лейкоц. 7200 в мл, Э 2%, П-2%, С-68%, Л-23%, М-3%.

АН. мочи: уд. Вес 1020, белок и сахар не найдены, микроскопия осадка – норма.

АН. кала на скрытую кровь: р-ция Вебера резко положительная ЭКГ: ритм синусовый, 64 уд. В мин., нормальное положение ЭОС, вольтаж – в норме.

Экстренная рентгеноскопия: сердце и легкие в пределах возрастной нормы; в положении лежа по Тределенбургу над диафрагмой слева в области пищеводного отверстия определяется дополнительное депо бария с горизонтальным уровнем, кардиальный отдел желудка в этом месте подтянут кверху, в остальных отделах желудка патологии не выявлено.

1. Ваш предварительный диагноз?
2. С какими заболеваниями необходимо дифференцировать?
3. Какое дополнительное исследование необходимо произвести с целью получения более широкой информации о характере изменений в пищеводе, желудке?
4. В чем заключается причина диагностических ошибок на предыдущих этапах обследования больного?
5. Ваша дальнейшая тактика?

### **Задача №3.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6, ПК-8).

Больная Б., 28 лет, жалуется на слабость, повышенную утомляемость, головокружение, сердцебиение, одышку при умеренной физической нагрузке, ломкость ногтей, сухость кожи. Слабость, повышенная утомляемость появились 12 мес назад к концу второго триместра беременности. При обследовании было обнаружено снижение уровня гемоглобина до 100 г/л. Было рекомендовано соблюдение диеты. В связи с отвращением к мясной пище больная увеличила содержание в рационе яблок, гранатов, гречневой крупы. Употребляла много молочных продуктов. На этом фоне симптомы усиливались. После родов уровень гемоглобина составлял 80 г/л. Были назначены препараты железа для приема внутрь, которые больная принимала в течение трех недель. На фоне этого уровень гемоглобина достиг 105 г/л, после чего прием препаратов пациентка прекратила. В течение

последних месяцев, на протяжении которых больная кормит грудью, состояние ухудшилось: появились головокружение, одышка, мелькание «мушек» перед глазами.

При осмотре: состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные. Ногти с поперечной исчерченностью, слоятся. Волосы тусклые, посеченные. Видимые слизистые бледные. ЧСС - 94 в минуту. Тоны сердца ясные, шумов нет. АД 100/60 мм рт.ст. Общий анализ крови: гемоглобин - 90 г/л, эритроциты -  $3,2 \times 10^{12}/л$ , цветовой показатель - 0,67, лейкоциты -  $6,8 \times 10^9/л$ , лейкоцитарная формула без особенностей.

1. Сформулируйте клинический диагноз.
2. Какие дополнительные лабораторные исследования необходимо выполнить для уточнения диагноза?
3. Назначьте лечение.
4. Какие ошибки допущены в диете?
5. Чем вызвано снижение уровня гемоглобина после родов?

#### **Задача №4.** (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6)

В хирургическом госпитале находится раненый на четвертой неделе после ранения мягких тканей бедра, осложнившегося массивным нагноением с высокой гектической лихорадкой, высоким нейтрофильным лейкоцитозом, выраженным левым сдвигом лейкоцитарной формулы, значительным ускорением СОЭ, без патологических изменений со стороны внутренних органов на высоте нагноения.

После радикальной хирургической санации гнойной раны, началось обратное развитие гнойного процесса в мягких тканях бедра, температура нормализовалась, явления интоксикации исчезли.

Через несколько дней после перенесенного гриппа во время внутри госпитальной гриппозной эпидемии, когда сохранялись лишь незначительные выделения из раны, рецидивировала высокая гектическая лихорадка с повторными потрясающими ознобами, ежедневными подъемами  $T$  до  $39,5-41^\circ$  и ежедневными ремиссиями до  $36,0^\circ$ . В первые же дни рецидива лихорадки зарегистрирована макрогематурия, олигурия с уменьшением суточного диуреза до 200-100 мл, умеренные отеки нижних конечностей, поясницы, лица, гипертония до 150/100, тахикардия до 120-130 в мин. Появились анорексия, сухость и неприятный вкус во рту, тошнота, повторная рвота. Возникла одышка, которая быстро нарастает и вынуждает раненого занимать вынужденное полу сидячее или сидячее положение.

При физикальном исследовании общее состояние тяжелое, ортопноэ, с частотой дыханий 30-31 в минуту, бледен, кожные покровы сухие, умеренные отеки нижних конечностей, лица, поясницы. Легкие без физикальных изменений. Сердце значительно расширено в поперечнике, тахикардия до 136 в мин, у верхушки выслушивается пресистолический ритм галопа, АД 150/110. Язык сухой, обложен сероватым налетом, изо рта уринозный запах. Печень значительно увеличена, напряжена, болезненна,

выраженный гепато-югулярный рефлюкс. Пальпируется мягкая селезенка, на 1-2 см выступающая из-под левого подреберья,

Ан. крови: нейтрофильный с левым сдвигом лейкоцитов, умеренная гипохромная анемия, ускорение СОЭ до 65 мм/час, азотемия с повышением содержания мочевины до 32 ммоль/л и креатинина до 0,8 ммоль/л. Ан. мочи белок 2500 мг/л, эритроциты в большом количестве, гиалиновые и зернистые цилиндры, удельный вес 1007.

1. Каковы ведущие синдромы заболевания?
2. Сформулируйте наиболее вероятный диагноз.
3. Какой терапии подлежит больной?
4. прогноз?
5. тип лихорадки?

#### **Задача №5. (УК-1, ПК-1, ПК-2, ПК-5, ПК-6)**

К вам в отделение поступила больная, перенесшая анафилактический шок на рабочем месте. Из анамнеза: пациентка в течение 20 лет работает в упаковочном цехе на заводе медицинских препаратов.

1. Что могло послужить причиной развития анаф. шока?
2. Особенности обследования и профилактики в данном случае?
3. Что такое сенсibilизация?
4. Назовите виды гиперчувствительности.
5. Алгоритм действий при развитии анафилактического шока.

**6. Домашнее задание по теме занятия** (согласно методическим указаниям к внеаудиторной работе по теме следующего занятия).

**7. Рекомендации по выполнению НИР, в том числе список тем, предлагаемых кафедрой:**

1. Современные аспекты диагностики неотложных состояний.
2. Принципы оказания неотложной помощи.
2. Проблемы оказания неотложной помощи.

**8. Рекомендованная литература по теме занятия:**

Перечень основной литературы:

1. Аллергология и иммунология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. Р. М. Хаитов, Н. И. Ильина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 640 с.

2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 1. - 783 с.
3. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учеб. для мед. вузов : в 2 т. / ред. С. И. Рябов. - 5-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит, 2015. - Т. 2. - 575 с.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 1. - 960 с. : ил. - ISBN 9785970425794 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник : в 2 т. / ред. В. С. Моисеев, А. И. Мартынов, Н. А. Мухин. - 3-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Т. 2. - 896 с. : ил - ISBN 9785970425800 - Рек. ГБОУ ВПО первым мед.гос.ун-том. им. И.М. Сеченова
6. Циммерман, Я. С. Гастроэнтерология [Электронный ресурс] : руководство / Я. С. Циммерман. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 816 с. : ил. - (Б-ка врача-специалиста).
7. Гематология [Электронный ресурс] : нац. рук. / гл. ред. О. А. Рукавицын. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 776 с. - (Национальные руководства).
8. Кардиология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. Е. В. Шляхто. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 800 с. - (Национальные руководства).
9. Пульмонология [Электронный ресурс] : нац. рук. : крат. изд. / гл. ред. А. Г. Чучалин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 800 с.
10. Эндокринология [Электронный ресурс] : нац. рук. / ред. И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 1112 с. - (Национальные руководства).

#### Перечень дополнительной литературы:

1. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к внеаудитор. (самостоят.) работе к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.8. Интенсивная терапия и реанимация в клинике внутренних болезней / сост. С. Ю. Никулина, Т. Д. Верещагина, С. Е. Головенкин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 97 с. – ЦКМС
2. Терапия. Клиническая ординатура [Электронный ресурс] : сб. метод. указаний для обучающихся к практ. занятиям. В 8 ч. Ч.1. Болезни сердечно-сосудистой системы / сост. Ю. И. Гринштейн, В. В. Кусаев, В. В. Шабалин [и др.] ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2013. - 625 с. - ЦКМС