

В. В. Скворцов, А. В. Тумаренко

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ НЕОТЛОЖНОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ТЕРАПИИ

Санкт-Петербург  
СпецЛит  
2015

УДК 614.88  
С42

*Составители:*

*В. В. Скворцов* — доктор медицинских наук, доцент,  
врач высшей категории;  
*А. В. Тумаренко* — кандидат медицинских наук, ассистент,  
врач первой категории

**Скворцов В. В., Тумаренко А. В.**

С42 Актуальные вопросы неотложной медицинской помощи в терапии / В. В. Скворцов, А. В. Тумаренко. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2015. — 207 с.

ISBN 978-5-299-00626-1

В книге на современном уровне изложены основные вопросы этиопатогенеза, классификации, клиники, диагностики, принципы лечения распространенных острых и неотложных состояний в клинике внутренних болезней. Имеются ситуационные задачи для контроля усвоения материала.

Издание предназначено врачам общей практики, врачам-терапевтам.

**УДК 614.88**

**ISBN 978-5-299-00626-1**

© ООО «Издательство „СпецЛит“», 2015

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Условные сокращения .....	7
Глава 1. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ	9
Этиология .....	9
Классификация .....	9
Патогенез .....	10
Клиника .....	10
Неотложное лечение .....	13
Лечение в стационаре .....	14
Литература .....	16
Глава 2. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ АЛЛЕРГОЗАХ	17
Этиология и патогенез .....	17
Клиническая картина, классификация и диагностические критерии .....	17
Лечение острых аллергических заболеваний .....	19
Клиническая фармакология лекарственных средств, применяемых для лечения острых аллергических заболеваний .....	20
Часто встречающиеся ошибки терапии .....	26
Показания к госпитализации .....	26
Литература .....	26
Глава 3. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ	28
Патогенез .....	29
Клиника .....	30
Лечение .....	32
Литература .....	35
Глава 4. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ	36
Этиопатогенез острого коронарного синдрома .....	36
Классификация .....	37
Диагностика .....	38
Медикаментозное лечение .....	41
Немедикаментозное лечение .....	45
Литература .....	45
Глава 5. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА	47
Этиология .....	47
Патогенез .....	47
Классификация .....	47
Симптоматология .....	48
Диагностика нарушений гемодинамики .....	49
Лечение .....	50
Литература .....	54

Глава 6. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ АРИТМИЯХ НА ФОНЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА .....	55
Клиника аритмий при инфаркте миокарда .....	57
Диагностика аритмий при инфаркте миокарда .....	57
Лечение аритмий на фоне инфаркта миокарда .....	61
<i>Литература</i> .....	64
Глава 7. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗАХ .....	65
Классификация .....	65
Патогенез .....	67
Диагностика .....	68
Лечение .....	68
Показания к госпитализации .....	71
<i>Литература</i> .....	72
Глава 8. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ АСТМАТИЧЕСКОМ СТАТУСЕ	73
Патогенез .....	73
Клиника, диагностика .....	75
Лечение .....	79
<i>Литература</i> .....	83
Глава 9. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПНЕВМОТОРАКСЕ .....	84
Патогенез .....	84
Диагностика .....	85
Неотложная помощь .....	86
<i>Литература</i> .....	87
Глава 10. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ .....	89
Этиология .....	89
Патогенез .....	89
Клиника и диагностика .....	91
Неотложная помощь .....	93
<i>Литература</i> .....	98
Глава 11. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ДВС-СИНДРОМЕ .....	99
Классификация .....	100
Клиника и диагностика .....	102
Лечение .....	104
<i>Литература</i> .....	107
Глава 12. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И ЖЕЛЧНОЙ КОЛИКЕ .....	108
Этиопатогенез .....	108
Клиническая картина .....	109
Диагностика .....	110
Лечение .....	110
Желчная (печеночная) колика .....	111
Лечение колики .....	112
<i>Литература</i> .....	113

Глава 13. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ . . . . .	114
Этиология . . . . .	114
Клиника и диагностика . . . . .	118
Хирургическое лечение . . . . .	122
<i>Литература</i> . . . . .	124
Глава 14. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ИНСУЛЬТЕ (ОНМК) . . . . .	126
Патофизиология ишемического инсульта . . . . .	127
Патофизиология геморрагического инсульта . . . . .	127
Клиника . . . . .	128
Диагностика . . . . .	130
Лечение . . . . .	131
<i>Литература</i> . . . . .	133
Глава 15. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКОМ ШОКЕ . . . . .	134
Этиология . . . . .	134
Патогенез . . . . .	134
Классификация . . . . .	137
Клиническая картина . . . . .	138
Лечение . . . . .	139
<i>Литература</i> . . . . .	141
Глава 16. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ . . . . .	142
Этиопатогенез . . . . .	142
Клиника истинного кардиогенного шока . . . . .	144
Лабораторные данные . . . . .	146
Диагноз истинного кардиогенного шока . . . . .	146
Неотложная помощь . . . . .	147
<i>Литература</i> . . . . .	153
Глава 17. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПОЧЕЧНОЙ КОЛИКЕ . . . . .	154
Этиопатогенез . . . . .	154
Клиника . . . . .	154
Лечение . . . . .	156
<i>Литература</i> . . . . .	157
Глава 18. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ . . . . .	159
Этиология . . . . .	159
Лечение . . . . .	161
<i>Литература</i> . . . . .	163
Глава 19. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ СУДОРОЖНОМ СИНДРОМЕ . . . . .	164
Клиника . . . . .	165
Лечение . . . . .	168
<i>Литература</i> . . . . .	169

Глава 20. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ САХАРНОГО ДИАБЕТА ...	171
Классификация .....	171
Лечение .....	177
<i>Литература</i> .....	177
Глава 21. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ НОСОВОМ КРОВОТЕЧЕНИИ .....	178
Этиология .....	178
Классификация .....	179
Диагностика .....	180
Лечение .....	181
<i>Литература</i> .....	185
Глава 22. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ СПИННОМОЗГОВЫХ ТРАВМАХ .....	186
Рабочая классификация .....	186
Симптоматология .....	187
Неотложная помощь .....	190
Консервативное лечение .....	192
<i>Литература</i> .....	194
Глава 23. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ШОКЕ .....	195
Этиология и патогенез .....	195
Клиническая картина и диагностика .....	196
Лечение (неотложная помощь) .....	198
<i>Литература</i> .....	200
 СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ .....	 201

## УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

ААП	— антиаритмический препарат
АВ	— атриовентрикулярная (блокада)
АГ	— артериальная гипертензия
АД	— артериальное давление
АКШ	— аортокоронарное шунтирование
АПФ	— ангиотензинпревращающий фермент
АС	— астматический статус
АЧТВ	— активированное частичное тромбопластиновое время
БА	— бронхиальная астма
ВАБК	— внутриаортальная баллонная контрапульсация
ВМК	— внутримозговое кровоизлияние
ВНОК	— Всероссийское научное общество кардиологов
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ГБ	— гипертоническая болезнь
ГК	— гипертонический криз
ГКС	— глюкокортикостероиды
ГМК	— гладкомышечные клетки
ДАД	— диастолическое АД
ДВС	— диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови
ДЗЛА	— давление заклинивания легочной артерии
ДКА	— диабетический кетоацидоз
ДКМП	— дилатационная кардиомиопатия
ДО	— дыхательный объем
ЖЕЛ	— жизненная емкость легких
ЖКК	— желудочно-кишечное кровотечение
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИМ	— инфаркт миокарда
ИТТ	— инфузионно-трансфузионная терапия
ИТШ	— инфекционно-токсический шок
КА	— коронарные артерии
КарШ	— кардиогенный шок
КБА	— коронарная баллонная ангиопластика
КВ	— коагуляционный вариант
КВЧ	— крайневысокочастотная (терапия)
КДД	— конечное диастолическое давление (в левом желудочке)
КОМТ	— катехол-О-метилтрансферазы
КОС	— кислотно-основное состояние
КТ	— компьютерная томография
КФК	— креатинфосфокиназа
КШ	— коронарное шунтирование
ЛЖ	— левый желудочек
ЛС	— лекарственные средства
МАО	— моноаминоксидаза
МО	— минутный объем
МОД	— минутный объем дыхания
МОС	— минутный объем сердца

НС	— нестабильная стенокардия
НФГ	— нефракционированный гепарин
ОГРС	— острый гепаторенальный синдром
ОДН	— острая дыхательная недостаточность
ОЕЛ	— общая емкость легких
ОКС	— острый коронарный синдром
ОЛЖН	— острая левожелудочковая недостаточность
ОПН	— острая почечная недостаточность
ОППН	— острая почечно-печеночная недостаточность
ОПСС	— общее периферическое сосудистое сопротивление
ОРДС	— острый респираторный дистресс-синдром
ОРИТ	— отделение реанимации и интенсивной терапии
ОФВ <sub>1</sub>	— объем форсированного выдоха за 1 с
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ПВЖ	— преждевременное возбуждение желудочков
ПОН	— полиорганная недостаточность
ПОС	— пиковая объемная скорость
ПП	— правое предсердие
РААС	— ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РДС	— респираторный дистресс-синдром
РДСВ	— респираторный дистресс-синдром взрослых
СА	— синоатриальная (блокада)
САД	— систолическое АД
САК	— субарахноидальное кровоизлияние
СИ	— сердечный индекс
СМП	— скорая медицинская помощь
СМТ	— спинномозговая травма
СН	— сердечная недостаточность
СПВ	— селективная проксимальная ваготомия
СССУ	— синдром слабости синусового узла
ТЛТ	— тромболитическая терапия
УИ	— ударный индекс
УО	— ударный объем
ФВ	— фракция выброса
ФГС	— фиброгастроскопия
ФМП	— функциональное мертвое пространство
ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
ХПН	— хроническая почечная недостаточность
ЦВД	— центральное венозное давление
ЧДД	— частота дыхательных движений
ЧпЭФИ	— чреспищеводное электрофизиологическое исследование
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЧТКА	— частичная транскоронарная артериодилатация
ШИ	— шоковый индекс
ЭИТ	— электроимпульсная терапия
ЭРХПГ	— эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
ЭФИ	— электрофизиологическое исследование
ЯБ	— язвенная болезнь



## *Глава 1*

# **НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ**

Травматическим шоком называют ответную реакцию генерализованного характера на тяжелую механическую травму.

Впервые термин «шок» появился 1743 г. в английском переводе Кларка. Это слово означает удар, толчок. В дальнейшем это слово внедрилось в медицинскую терминологию.

### **Этиология**

К факторам, способствующим развитию шока, относятся:

- наличие травмы;
- повторное, даже незначительное кровотечение;
- позднее оказание медицинской помощи;
- плохая иммобилизация или ее отсутствие;
- грубая эвакуация;
- повторная травма при перевязках и операциях;
- переохлаждение, перегревание, голодание, авитаминоз;
- токсемия ишемического или бактериального происхождения.

### **Классификация**

По времени возникновения различают шок первичный и вторичный.

Первичный шок развивается сразу после поражения или в ближайший отрезок времени (через 1–2 ч). Такой шок является непосредственным результатом травмы.

Вторичный шок возникает спустя 4–24 ч после травмы и даже позже, нередко в результате дополнительной травматизации пострадавшего (при транспортировке, охлаждении, возобновившемся кровотечении, перетяжке конечности жгутом, от грубых манипуляций при оказании медицинской помощи и др.). Частой разновидностью вторичного шока является послеоперационный шок у раненых. Под влиянием дополнительной травматизации возможны также рецидивы шока у пострадавших, обычно в течение 24–36 ч. Нередко шок развивается после снятия жгута с конечности.

Острый период шока сопровождается острой кровопотерей, интоксикацией, связанной с повреждением обширных тканевых массивов и зачастую явлениями жировой эмболии. Этот период имеет фазовое течение.

1. Фаза гипоперфузии (начальная фаза) характеризуется нарушением системной, органной и микроваскулярной гемодинамики и метаболизма.

2. Фаза стабилизации функций — восстановление кровообращения в висцеральных органах.

3. Фаза компенсации функций с закономерным восстановлением системной, органной перфузии, микроциркуляции и основных параметров гомеостаза.

### **Патогенез**

Распространение получила полиэтиологическая теория патогенеза травматического шока. Это теория патогенетических факторов (нервно-рефлекторный, кровопотери, токсемии). Патогенез развития травматического шока кратко можно представить в следующем виде: дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК) и плазмы — важнейшая причина развития травматического шока. Снижение ОЦК ведет к уменьшению венозного возврата, следствием чего является снижение ударного объема сердца (УО). Активация барорецепторов аорты сопровождается увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС), и это является компенсаторным механизмом, позволяющим поддерживать кровоснабжение органов.

Болевая импульсация из зоны повреждения вызывает ответную реакцию организма, проявляющуюся стимуляцией симпатической и гипоталамо-гипофизарной систем. Это значительно увеличивает потребность организма в кислороде, не обеспечивая адекватной его доставки. Кровопотеря сопровождается изменениями коллоидно-осмотического состояния крови и переходом ее жидкой части во внесудистый сектор.

При продолжающейся кровопотере открываются артериовенозные анастомозы, по которым кровь шунтируется, минуя капиллярное русло. Этот тип кровообращения способен покрыть приблизительно 50 % потребностей в кислородном обеспечении тканей. При этом тканевая ишемия нарастает и сопровождается развитием метаболического ацидоза и клеточной гипоксии.

### **Клиника**

Травматический шок проходит в своем развитии две фазы — так называемую эректильную и торпидную. У больных с низкими компенсаторными возможностями организма эректильная фаза шока может отсутствовать или быть очень короткой и шок начинает развиваться сразу с торпидной фазы. При тяжелой травме (или ранении) (травматические отрывы и разможнение конечностей, проникающие ранения полостей с ранением внутренних органов, переломы свода и основания черепа), сопровождающейся кровопотерей и разможением мягких тканей, возникает шок крайней тяжести. В этом случае человек сразу теряет сознание из-за чрезмерно сильного болевого сигнала.

**Эректильная фаза (возбуждения).** Пострадавший ощущает сильную боль и сообщает о ней криком, стоном, словами, мимикой, жестами. Больной возбужден, испуган, тревожен, часто бывает агрессивен. Спротивляется обследованию, попыткам лечения.

В этой фазе компенсаторные возможности организма не исчерпаны, и артериальное давление (АД) часто повышено по сравнению с нормой (как реакция на боль и стресс). Отмечается спазм сосудов кожи — бледность, усиливающаяся по мере продолжения кровотечения и/или прогрессирования шока. Наблюдаются тахикардия, тахипноэ, страх смерти, холодный липкий пот без запаха, тремор или мелкие подергивания мышц. Зрачки расширены (реакция на боль), глаза блестят. Взгляд беспокойный, ни на чем не останавливается. Температура тела может быть слегка повышена (субфебрильная) как результат стресса, выброса катехоламинов и повышенного основного обмена. Пульс сохраняет удовлетворительное наполнение, ритмичность.

В эректильной стадии функциональные нарушения имеют компенсаторную направленность. В результате кровь мобилизуется в центральную часть сосудистого русла с тем, чтобы поддерживать адекватную перфузию органов, особенно чувствительных к гипоксии (сердце, мозг, почки). Эта реакция называется централизацией кровообращения. Благодаря ей кровопотеря 10–15 % ОЦК практически не сопровождается изменениями гемодинамики; в размере 20–25 % может компенсироваться самостоятельно, но при 30 % и более требует неотложного лечения.

**Торпидная фаза (торможения).** В этой фазе больной заторможен, вял, апатичен, сонлив, депрессивен, может быть в полной прострации или потерять сознание. Иногда пострадавший может издавать только слабый стон. АД снижается до 80/60 и ниже, иногда до критически низких цифр или вообще не определяется при измерении на периферических сосудах. Имеется выраженная тахикардия. Болевая чувствительность отсутствует или резко снижена.

На любые манипуляции в зоне травмы больной не реагирует. На вопросы либо не отвечает, либо отвечает едва слышно. Могут наблюдаться судороги. Часто происходит непроизвольное выделение мочи и кала. Глаза тусклые, теряют блеск, выглядят запавшими, появляются тени под глазами. Зрачки расширены. Взгляд неподвижен и устремлен вдаль.

Температура тела может быть нормальной, повышенной (присоединение инфекции) или пониженной до 35,0–36,0 °С (энергетическое истощение тканей), озноб. Обращает на себя внимание резкая бледность кожи, цианотичность губ и слизистых.

Отмечаются явления интоксикации: губы сухие, запекшиеся, язык сильно обложен, больного мучит постоянная сильная жажда, тошнота. Может наблюдаться рвота, что является плохим прогностическим признаком. Наблюдается развитие синдрома «шоковой почки» —

несмотря на жажду и даваемое обильное питье, у больного мочи мало и она очень концентрированная, темная. При тяжелом шоке мочи у больного может не быть вообще (ОПН).

Синдром «шокового» легкого — несмотря на учащенное дыхание и интенсивную работу легких, снабжение тканей кислородом остается неэффективным из-за спазма сосудов и низкого уровня гемоглобина в крови.

Кожа холодная, сухая, тургор тканей понижен. Заострение черт лица, сглаживание носогубных складок. Подкожные вены спавшиеся. Пульс слабый, плохого наполнения, может быть нитевидным или вообще не определяться. Чем чаще и слабее пульс, тем тяжелее шок.

Выделяют четыре степени тяжести торпидного шока.

Шок I степени (легкий). Общее состояние пострадавшего удовлетворительное. Заторможенность выражена слабо, пульс 90–100 уд/мин, удовлетворительного наполнения. Максимальное АД 95–100 мм рт. ст. или несколько выше. Температура тела нормальная либо незначительно снижена. Прогноз благоприятный. Противошоковая терапия, даже самая простая, быстро дает хороший эффект. Если медицинская помощь не оказана и особенно при дополнительной травматизации пострадавшего, шок I степени может перейти в более тяжелую форму.

Шок II степени (средней тяжести). У пострадавшего отчетливо выражена заторможенность. Бледность кожи, падение температуры тела. Максимальное АД 90–75 мм рт. ст. Пульс 110–130 уд/мин, слабого наполнения и напряжения, неровный. Дыхание учащено, поверхностное. Прогноз серьезный. Спасение жизни пораженного возможно лишь при безотлагательном, энергичном проведении довольно длительной (от нескольких часов до суток и даже более) комплексной противошоковой терапии.

Шок III степени (тяжелый). Общее состояние тяжелое. Заторможенность резко выражена. Температура тела снижена. Максимальное артериальное давление ниже 75 мм рт. ст. Пульс 120–160 уд/мин, слабого наполнения, нитевидный, несосчитываемый. Прогноз очень серьезный. При запоздалой помощи развиваются необратимые формы шока, при которых самая энергичная терапия оказывается неэффективной. Наличие необратимого шока можно констатировать в тех случаях, когда при отсутствии кровотечения длительное проведение всего комплекса противошоковых мероприятий (в течение 5–6 ч) не обеспечило повышения АД выше критического уровня.

Шок IV степени (предагональное состояние). Общее состояние пострадавшего крайне тяжелое. АД не определяется. Пульс на лучевых артериях не выявляется, наблюдается слабая пульсация крупных сосудов (сонная, бедренная артерии). Дыхание поверхностное, редкое.

Важное значение имеет связь степени тяжести шока с изменением давления и потерей крови (табл. 1).

**Разделение шока по степеням**

Степень	Систолическое АД, мм рт. ст.	Объем кровопотери, л	Сознание
I	> 90	До 1	Сохранено
II	70–90	1–1,5	Сохранено
III	50–70	1,5–2	Сопорозное
IV	Менее 50	Более 2	Кома

По индексу Альговера — Бурри (отношение величины пульса к систолическому АД) можно судить о степени тяжести любого шока, в том числе травматического. Этот индекс в норме равен 0,5. При цифрах 0,8–1,0 — это шок I степени; 1–1,5 — шок II степени; выше чем 1,5 — шок III степени.

Мониторинг других показателей, таких как диурез и центральное венозное давление (ЦВД), дают представление о степени полиорганной недостаточности, выраженности изменений со стороны сердечно-сосудистой системы. Повышенное ЦВД свидетельствует о сердечной недостаточности; низкое — о наличии источника продолжающегося кровотечения.

**Неотложное лечение**

Неотложная помощь при травматическом шоке:

1. Придать пострадавшему горизонтальное положение.
2. Устранить любое наружное кровотечение. При истечении крови из артерии наложить жгут на 15–20 см проксимальнее места кровотечения. При венозном кровотечении требуется давящая повязка на место повреждения.
3. При шоке I степени и отсутствии повреждения органов брюшной полости дать пострадавшему горячий чай, теплую одежду, обернуть одеялом.
4. Болевой синдром устраняется 1–2 мл 1 % раствора промедола внутримышечно (по назначению и в присутствии врача).
5. Если пострадавший без сознания — обеспечить проходимость дыхательных путей. При отсутствии спонтанного дыхания требуется искусственное дыхание рот в рот или рот в нос, а если при этом отсутствует еще и сердцебиение, то требуется срочная сердечно-легочная реанимация.
6. Транспортабельного пострадавшего с тяжелыми повреждениями срочно доставляют в ближайшее медицинское учреждение.

## Лечение в стационаре

Патогенетически обоснованной терапией шока является прекращение или уменьшение потока патологической афферентной импульсации от очага повреждения.

Необходимы все виды местной и проводниковой анестезии, ранняя и надежная иммобилизация. При переломах крупных костей применяют местные анестетики в виде блокад непосредственно зоны перелома, нервных стволов, костно-фасциальных футляров. Парентерально вводят анальгетики (анальгин с димедролом, промедол, омнопон, морфин, дипидолор, трамал и др.).

Через специальный портативный испаритель возможно самостоятельное вдыхание паров средств для наркоза — пентрана, трилена.

На всех этапах помощи эффективен внутривенный анестетик кетамин в анальгетической дозе (0,5 мг/кг массы тела внутривенно, внутримышечно) в сочетании с диазепамом.

Для общей анестезии при выполнении жизненно важных вмешательств предпочтительны нейролептанальгезия в сочетании с поверхностным наркозом закисью азота с  $O_2$ ; кетамин; из ингаляционных анестетиков — эфир.

Регионарную анестезию у больных с политравмой выполняют на фоне трансфузионной терапии. При шоке III–IV степеней применение любых методов общей анестезии может привести к критическому падению АД, поэтому вначале необходимы интенсивная трансфузионная терапия и ликвидация острой дыхательной недостаточности.

Инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ) является ведущим методом коррекции острой гиповолемии.

Больного укладывают горизонтально или со слегка опущенной головой, при низком АД следует приподнять его ноги. Пункцируют или катетеризируют периферическую вену и начинают инфузию плазмозамещающего раствора в быстром темпе.

В стационаре методом выбора является катетеризация центральных вен (внутренняя яремная, подключичная, бедренная), позволяющая контролировать ЦВД и быстро проводить массивные инфузии жидкости.

На догоспитальном этапе этот метод применяют редко в связи с его сложностью и опасностью осложнений. Объем инфузируемой жидкости и скорость ее введения должны быть значительными. Капельные инфузии при лечении критических расстройств кровообращения при шоке практически бесполезны. Объем инфузии должен быть значительно больше дефицита ОЦК, поскольку надо восполнить не только дефицит внутрисосудистой жидкости, но и потери воды тканями, так как вода перемещается в сосудистое русло в результате компенсаторной реакции на гиповолемию.

В первые часы лечения при тяжелом шоке может потребоваться инфузия со скоростью 2–4 л/ч. Такой объем следует вводить под контролем ЦВД, быстрое повышение которого служит признаком развивающейся сердечной недостаточности. Если АД и ЦВД остаются низкими, то увеличивают скорость инфузии, проводя ее в 2–3 вены одновременно.

Эффективным противошоковым действием обладают плазмозамещающие растворы, среди которых выделяют: кристаллоидные растворы (5 % раствор глюкозы, 0,9 % раствор хлорида натрия, электролитные смеси Рингера, Рингера — Локка, дисоль и др.); коллоидные растворы (полиглюкин, реополиглюкин), желатины (желатиноль), белковые препараты крови (свежезамороженная плазма, альбумин).

Использование в больших количествах кристаллоидов, которые при повышенной проницаемости капилляров быстро мигрируют в межклеточное пространство, опасно для интерстиции легких, так как может привести к нарушениям газообмена.

Оптимальной инфузионной терапией считается одновременное применение кристаллоидных и коллоидных растворов. Следует сочетать кристаллоидные и коллоидные растворы в соотношении 2 : 1.

При неопределяемом уровне АД скорость инфузии должна достигать 250 мл/мин до подъема систолического АД на уровень 90 мм рт. ст.

При проведении инфузионной терапии травматического шока I или II степени тяжести целесообразно начинать инфузионную терапию с кристаллоидных растворов (сбалансированные солевые растворы). Если систолическое АД удается стабилизировать за 10 мин на уровне 90 мм рт. ст., то дальше продолжают медленное капельное введение кристаллоидов; если систолическое АД остается меньше 90 мм рт. ст., то начинают вводить декстраны.

Объем введенных декстранов на догоспитальном этапе не должен превышать 800 мл для взрослого пациента. Кроме декстрана, возможно использование производных крахмала — гидроксипроксиэтилкрахмала или препаратов желатины.

Если катетеризация периферических вен затруднена, следует использовать наружную яремную вену, пункция которой удается и у пострадавших с низким АД. Этот доступ, обеспечивая быстрое поступление растворов в центральный кровоток, менее опасен, чем катетеризация подключичной вены, которую должен осуществлять только врач-реаниматолог. При невозможности осуществить адекватную инфузионную терапию показано использование пневматических противошоковых брюк.

Традиционное средство лечения больных с травматическим шоком — глюкокортикостероиды (ГКС). Они способствуют стабилизации гемодинамики благодаря сужению емкостных сосудов (вен), увеличивая ОЦК без нарушения микроциркуляции. Кроме того, ГКС являются мощными блокаторами перекисного окисления липидов

В. В. Скворцов  
А. В. Тумаренко

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ  
НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ  
В ТЕРАПИИ**

Редактор *Дудина Е. И.*  
Корректор *Диз Т. А.*  
Верстка *Пугазовой О. В.*

Подписано в печать 17.08.2015. Формат 60×88<sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Печ. л. 13,0. Тираж 1000 экз. Заказ №

ООО «Издательство „СпецЛит“».  
190103, Санкт-Петербург, 10-я Красноармейская ул., 15.  
<http://www.speclit.spb.ru>

Отпечатано в типографии «L-PRINT»  
192007, Санкт-Петербург,  
Лиговский пр., 201, лит. А, пом. 3Н



9 785299 006261