**Министерство здравоохранения Украины**

**Винницкий национальный медицинский университет**

**им. Н.И. Пирогова**

**Кафедра медицины катастроф и военной медицины**

УТВЕРЖДАЮ

Заведующий курсу МК и ВМ

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ доц. М.В.Матвийчук

Протокол заседания кафедры

№\_\_\_\_ от \_\_\_\_\_\_\_\_\_2020 г.

Методический материал для практического занятия

для студентов V курса Медицинского факультета

(спеціальность «Медицина», «Педиатрия»

**Практические занятия по дисциплине «Экстренная и неотложная медицинская помощь»**

**Тема 6: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ НА МЕСТЕ ПРОИШЕСТВИЯ**

**Занятие 1**

Авторы-составители: доц. М.В.Матвійчук, доц.Н.Д. Корольова, доц. Шевчук А.М.,

доц. Подолян В.М., к.м.н. Чорна В.В., Фіщук В.В.

Винница – 2020

**А. ОБЩИЕ ВЕДОМОСТИ**

**Тема: Диагностика и лечение неотложных состояний на месте происшествия.**

1. Количество академических часов – 2.
2. Вид проведения занятия - практическое занятие 1.
3. Место проведения занятия – класс кафедры.
4. Цель занятия:
   1. Учебная цель:
      1. *Общая:* углубление и закрепление студентами теоретических знаний и практических умений, необходимых при оказании неотложной помощи согласно утвержденных протоколов на месте происшествия.

4.1.2. *Конкретная* - научиться распознавать неотложные состояния в работе врача амбулатории общей практики - семейной медицины, поликлиники, отделения стационара (независимо от профиля);

- овладеть организационными принципами оказания экстренной медицинской помощи и в случае чрезвычайных ситуаций мирного времени;

- изучить последовательность оказания медицинской помощи при неотложных состояниях на месте происшествия согласно утвержденных протоколов.

* 1. Воспитательная цель – формирование у студентов морально-психологических качеств, необходимых будущему врачу неотложных состояний.

1. Учебно-методическое и материально-техническое обеспечение:
   1. Литература:
      1. Основная литература:
      * Богомольный Б.Р., Кононенко В.В., Чув П.М. Медицина экстремальных ситуаций. – Одесса: Одес. нац. мед. ун-т, 2001. – С. 67-81, С. 173-193.

* Дубицкий А.Ю., Семёнов И.О., Чепкий Л.П. Медицина катастроф. – К: Изд-во КУРС, 1999. – С. 42-49.
* Компанец В.С., Королёва Н.Д. Медицина чрезвычайных происшествий. – Киев; Винница, 1999. – С.108-140.
* Медицина катастроф / В.І. Гридасов, В.М.Ковалёв, М.В. Катрич и др. – Харьков: Из-во НФаУ; Золотые страницы, 2002. – С. 33-36.
* Тарасюк В.С., Азарский І.М., Матвийчук М.В., Королёва Н.Д., Поляруш В.В., Шпакова Н.А., Кривецкая Н.В. Организация и оказания первой медицинской помощи населению в чрезвычайных ситуациях: Уч. – Винница, 2006. – 156 с.
* Черняков Г.О., Кочин И.В., Сидоренко П.И. и др. Медицина катастроф. – К.: Здоровье , 2001. – 352 с.
  + 1. Дополнительная литература:
* Медицина катастроф / Ю.В.Аксенов и др. Под ред. В.М.Рябочкина и Г.И.Назаренко. - М.: ИНИ Лтд, 1996. - 272 с.
* Медицина катастроф (основы оказания медицинской помощи пострадавшим на догоспитальном этапе) /Под ред. Х.А.Мусалатова. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. – 448 с.
* Соков Л.П., Соков С.Л. Курс медицины катастроф: Учебник. – М.: Изд-во РУДН, 1999. – 328 с.
* Соков С.Л., Пожидаева Н.В., Шефер Ю.М. Практикум по медицине катастроф для студентов специальности „Фармация”: Учеб. пособие. – М.: Изд-во РУДН, 2000. – 140 с.
* Медицина неотложных состояний. Избранные клинические лекции Том 1. Под ред. В.В. Никонова, А.Э. Феськова. – Д., 2008. – 503 с.
* Экстренная медицинская помощь (острые сердечные состояния) / Под ред. Г.Г. Рощина, О.М. Пархоменка, В.О. Кирилюк. – К., 2011.
* Неотложные состояния в медицине / За ред. проф. В.П. Маленького. – В., 2000.
* Диагностика и лечение неотложных состояний и обострений терапевтических заболеваний / Под ред. Нейка Е.М. – В., 2003.
* Интенсивная терапия неотложных состояний / Под ред. проф. Мищука И.И. – В., 2006.
* Неотложные состояния в клинике внутренней медицины / Под ред. проф. Н.И. Швеца. – К., 2006.
* Медицина чрезвычаных ситуаций. Организация оказания первой медицинской помощи / Под ред. проф. В.С. Тарасюка. – К., 2010.
  + 1. Справочная (служебная) литература:
* Основы организации медицинского обеспечения населения в условиях чрезвычайных ситуаций/ Под заг. ред. В.В.Дурдинця, В.О.Волошина. – Київ, 1999. – 203 с.
* Приказ МОЗ Украины от 05.06.2019 № 1269 "О утверждении и внедрении медико-технологических документов из стандартизации экстренной медицинской помощи", 2019.-317 с.
  + 1. Схемы, таблицы, тесты, видеофильм.
    2. Технические средства обучения:
* Тренажерный класс;
* Видеомагнитофон, телевизор.

**6. Занятие 1**

6.1.**Основные вопросы, подлежащие изучению на данном занятии**

1. Кардиогенный шок, этиология, патогенез, клиника, диагностика и оказание неотложной помощи на догоспитальном этапе.
2. Анафилактический шок, этиология, патогенез, клиника, диагностика и оказание неотложной помощи на догоспитальном этапе.
3. Геморрагический шок, этиология, патогенез, клиника, диагностика и оказание неотложной помощи на догоспитальном этапе.
4. Комы, общая характеристика, причины возникновения, диагностика и лечение на догоспитальном этапе.
   1. Диабетическая кетоацидотическая кома (ДКК).
   2. Гиперосмолярная гепергликемическая диабетическая кома (ГГДК).
   3. Гипогликемическая диабетическая кома.

6.2. **Организационная структура (план) занятия**

1. Вступительня часть3 мин

2. Проверка исходного уровня знаний и навыков студентов.

Тестовый контроль 10 мин

3. Учебные вопросы:

1. Кардиогенный шок, этиология, патогенез, клиника, диагностика и оказание неотложной помощи на догоспитальном этапе.
2. Анафилактический шок, этиология, патогенез, клиника, диагностика и оказание неотложной помощи на догоспитальном этапе.
3. Геморрагический шок, этиология, патогенез, клиника, диагностика и оказание неотложной помощи на догоспитальном этапе.
4. Комы, общая характеристика, причины возникновения, диагностика и лечение на догоспитальном этапе.
   1. Диабетическая кетоацидотическая кома (ДКК).
   2. Гиперосмолярная гепергликемическая диабетическая кома (ГГДК).

Гипогликемическая диабетическая кома

5.Заключительная часть 5 мин

# Б. ХОД ЗАНЯТИЯ

В результате изучения материала по теме студент должен:

***знать:*** организационные принципы оказания экстренной медицинской помощи в случае чрезвычайных ситуаций мирного времени;

***уметь:*** - распознавать неотложные состояния в работе врача амбулатории общей практики - семейной медицины, поликлиники, отделения стационара (независимо от профиля);

- выполнять последовательно действия бригад экстренной медицинской помощи в випадку случае массовых поражений;

***ознакомиться:***

* со сведениями, приведенными в специальной литературе, о характеристиках различных видов транспортных катастроф.

**ВСТУПИТЕЛЬнаЯ частЬ**

Среди многих проблем мировой системы здравоохранения одной с основных есть организация и оказание неотложной медицинской помощи потерпевшим. От уровня и качества оказания этой помощи в большинстве случаев зависит не только здоровье но и жизнь человека.

Мировая медицинская практика свидетельствует, что наибольшего эффекта при оказании медицинской помощи на догоспитальном этапе можно достичь используя соответствующие алгоритмы. Поэтому был утверждён **Приказ МОЗ Украины** «О утверждении и внедрении медико-технологических документов из стандартизации экстренной медицинской помощи" **№1269 от 05.06.19р.**

**УЧЕБНЫЕ ВОПРОСЫ**

1. **КАРДИОГЕННЫЙ ШОК ЭТИОЛОГИЯ,ПАТОГЕНЕЗ,КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ.**

**КАРДИОГЕННЫЙ ШОК – острая форма сердечно-сосудистой недостаточности (острая недостаточность пропульсивной функции сердца), которая характеризуется критическим нарушением кровообращения с артериальной гипотонией и признаками острого ухудшения кровоснабжения органов и тканей**

**Кардиогенный шок -** это клинический синдром, для которого характерны:

1. Нарушение центральной гемодинамики

2. Нарушение микроциркуляции

3. Патология водно-электролитного балансу и кислотно-щелочного баланса

4. Смена нервно-рефлекторных и нейро-гуморальных механизмов регуляции клеточного метаболизма

**Кардиогенный шок -** очень тяжелое осложнение острого инфаркта миокарда, встречается **у 10-15% больных.**

***Основными причинами кардиогенного шока есть:***

1. Обширный некроз стенки левого желудочка (40% массы)

2. Медленно текущий разрыв миокарда

3. Острая аневризма

4. Сложные нарушенния ритма і проводимости.

**Главный признак шока** - снижение систолического артериального давления ниже 90 мм рт. ст., пульсового - 20 мм рт. ст. и ниже, в совокупности с признаками ухудшения кровоснабжения органов и тканей.

АД, полученное методом Короткова, всегда ниже настоящих цифр.

**Признаки нарушения перфузии тканей:**

**1. Нарушение сознания** (от легкой заторможенности до психоза или комы, появление очаговой симптоматики)

**2. Симптомы нарушения периферического кровообращения:**

**-Кожа** «мраморная», «крапчатая», бледно-цианотическая, влажная

**-** **Снижение температуры** кистей и стоп при истинном кардиогенном шоке, при рефлекторном - теплые

**-Спазмованные периферические вены**

**-Снижение скорости кровотока** (исчезновение белого пятна после нажатия на центр ладони или ногтевое ложе (капиллярный пульс) (в норме - до 2 сек))

**-Диурез** меньше 20 мл / час (олигоанурия).

Величина **центрального венозного давления (ЦВД)** при кардиогенном шоке может быть разной.

**В норме ЦВД становит 60-80 мм вод. ст.**

**-ЦВД ниже 60 мм вод. ст.** в сочетании с артериальной гипотонией говорит о гиповолемии

**-ЦВД больше 100 мм вод.ст.** отмечается при недостаточности правого желудочка, полной АВ-блокады, хронических заболевания легких, применении вазопрессоров

- Еще более **резкое повышение ЦВД** характерно для ТЭЛА, разрыва межжелудочковой перегородки.

Давление заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА) при кардиогенном шоке **выше 18 мм рт. ст.**

Различают такие **виды кардиогенного шока** (Е.И. Чазов, 1970):

**-Действительный (сократительный) средне-тяжелый и тяжелый**

**-Рефлекторный (болевой)**

**-Аритмический**

**-Медикаментозный**

**-Медленно текущий**

**-Связанный с разрывом миокарда**

**-Ареактивний**

**В основе развития кардиогенного шока:**

1. Диастолическая дисфункция левого желудочка

2. Повышение «упругости» стенок левого желудочка в период ишемии

3. Миокардиальная дисфункция

4. Гиповолемия

5. Клапанная дисфункция (разрыв хорд, папиллярных мышц, митральная регургитация)

6. Тампонада

7. Острая обструкция митрального клапана тромбом

8. Перфорация межжелудочковой перегородки

9. Ударный объем левого желудочка снижается в результате уменьшения конечно-диастолического объема (диагностируется с помощью эхо- КГ)

10. Аритмии

Таким образом, в основе развития кардиогенного шока у больных с острым инфарктом миокарда лежит систолическая, диастолическая или смешанная дисфункция левого желудочка.

**Клиника кардиогенного шока**

- Заостренные черты лица;

- Серовато-бледный с цианотичным оттенком цвет кожных покровов;

- Кожа покрыта холодным липким потом;

- Адинамия, заторможенность, безразличие, не реагирует на окружающих;

- Пульс частый, нитевидный, иногда не прощупывается, часто аритмичный;

- АД падает ниже 90-80 мм рт.ст .;

- Пульсовое давление ниже 20 мм рт.ст .;

- Нет эффекта после снятия болевого синдрома и применение кислорода;

- Анурия или олигоурия менее 20-30 мл / час

В ранний период инфаркта миокарда, когда сократительная способность сердца мало снижена и при периферической дилатации кровоток ускоряется - конечности остаются теплые (в отличие от истинного кардиогенного шока).

В развитии позднего шока с периферической вазоконстрикцией играет роль существенное падение пропульсивной функции сердца (размеры некроза левого желудочка превышают 40%)

**Критерии тяжести шока:**

1. Длительность существования

2. Степень снижения АД

3. Реакция на прессорные амины

4. Выраженность нарушений кислотно-лужного баланса

5. Значительная олигоурия.

**Степень тяжести и клинические признаки кардиогенного шока:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Клинические признаки | І степень | ІІ степень | ІІІ степень |
| АД систолический мм рт. ст. | Снижен до 80 (100-120 при начальной гипертензии) | 80-70 | 50 и ниже |
| АД пульсовий мм рт.ст. | 25-20 | 20 і ниже | меньше 20 |
| ЧСС | 100-110 | 110-120 | больше 120 |
| ЦВД мм вод. ст. | Увеличено до 150 | до 240 | 250 и выше |
| Диурез мл/год | Снижен до 20 | 20-0 | 0 |
| РО2 мм рт.ст. | Снижен до 60 | 60-55 | 50 і ниже |
| Длительность артериальной гипотензии | До 2 часов | 3-4 часа | больше 6:00 |
| Реакция на пресорные амины | +  До 0,01 мг / мин | + / -  0,01-0,02 мг / мин | -  До 0,03 мг/ мин |

**А. План обследования больного**

(рекомендации проф. Г.В. Дзяка, 2002):

1. Анамнез и физикальное обследование

2. Регистрация ЭКГ у 12-ти отведениях и дополнительных правосторонних отведениях V3R – V5R.

3. Постоянный мониторинг ЭКГ

4. Лабораторные данные в пределах стационара:

- Общий анализ крови

- Уровень тромбоцитов

- Коагулограмма

- Электролиты крови

- Мочевина

- Креатинин

- Глюкоза крови

- Сердечные биохимические маркеры

- Печеночные пробы

5. Пульсоксиметрия, газовый состав капиллярной и артериальной крови, уровень лактата в крови

6. Рентгенограмма органов грудной клетки

7.Постоянная артериальная канюля для мониторинга системного кровяного давления и забора артериальной крови для определения газов крови

8.Учет объема инфузий, количество выделяемой мочи и других потерь жидкости

9.При необходимости - катетеризация сердца и коронарография, если предполагается острая реваскуляризация инфаркта миокарда

**Б. План лечения**

Кардиогенный шок

Настоящий кардиогенный шок

Рефлекторный

Аритмогенный

Ареактивный

Адекватное обезболивание. Симпатомиметики. Фибринолитики и гепарин.

Низкомолекулярные декстрины.

Болевой синдром

Адекватное знеболення. Прессорные препарати. Коррекция ОЦК.

Нарушение ритма и проводимости, вызывает снижение АД и появление признаков шока

Адекватное обезболивание. Электроимпульсная терапия. Электростимуляция сердца. Антиаритмические препараты.

Нарушение сократительной способности миокарда вызванной нарушением микроциркуляции, газообмена, присоединением ДВС синдрома.

Полное отсутствие реакции на введение

Адекватное обезболивание Симптоматическая терапия

1. Оксигенотерапия, обезболивание.

2. При отсутствии гиповолемии пробно струйно в/в **применение кристаллоидов** (изотонический раствор натрия хлорида) 250 мл.

3. **При гиперволемии** или после адекватной в/в инфузии **назначение препаратов для сердечно-сосудистой «поддержки»** (Допамин, добутамин, норадреналин) с целью достижения стабильного клинико-гемодинамического статуса.

4. При возможности больному с острым инфарктом миокарда, який осложнений кардиогенным шоком, выполняющая ургентная коронарная реваскуляризация**.**

5. Если катетеризацию сердца, коронарографию и реваскуляризацию провести больному невозможно, тогда назначается **тромболитическая терапия.**

6. При отсутствии ответа организма на применение инфузионной терапии и препаратов для сердечно-сосудистой «поддержки» у больных сердечной недостаточностью применяется **внутриаортальная баллонная контрпульсация.**

7. **Больным с кардиогенным шоком, выраженной митральной регургитацией и разрывом межжелудочковой перегородки** с целью гемодинамической стабилизации для проведения хирургического вмешательства выполняется **внутриаортальная баллонная контрпульсация.**

**NB! Внутриоаортальная балонная контрпульсация противопоказана при следующих состояниях:**

- Расслаивающая аневризма аорты

- Выраженная аортальная недостаточность

- Геморрагический диатез

- Тяжелая тромбоцитопения

- Больные, не отвечающие на терапию кардиального шока

- Когда есть необратимая причина шока

-Больные с терминальной стадией хронической сердечной недостаточности

**Применение препаратов с положительным инотропным действием.**

Используют антагонисты адренорецепторов, для лечения острой сердечной недостаточности - **дофамин, допамин, интропин.**

**Дофамин** - биологический посредник норадреналина:

**- Способствует освобождению норадреналина** с нервных окончаний в сердце, на периферии этот эффект отсутствует, в результате **возникает вазодилятация** (Р.И. Магсизет.а1, 1997)

**- Стимулирует сердце через** **β- і α- адренорецепторы**. Стимуляция β-адренорецепторов сердца призводит **к повышению сократимости, проводимости и ЧСС.**

**- Стимуляция допаминергических рецепторов** вызывает вазодилатацию мозговых, коронарных, почечных и мезентериальных артерий, в результате чего **увеличивается кровоток.**

- В высоких дозах **стимулирует α- адренорецепторы**, в ответ возникает периферическая вазоконстрикция, **повышение общего сосудистого сопротивления и снижение почечного кровотока.**

**- Эффект препарата зависит от дозы допамина и скорости введения : 0,5-5 мкг / кг / мин** стимулирует дофаминергические рецепторы и вызывает избирательную дилятацию почечных и мезентериальных артерий, стимулирует почечный кровоток, её **называют «почечной дозой»** (некоторые авторы рекомендуют - 1 -3 мкг/кг/мин),

**- В дозе 5-10 мкг/кг/мин** влияет на β- адренорецепторы, позитивное действие - повышает сократительную способность миокарда, повышает сердечный выброс **«инотропная доза».**

- При введенни **свыше 10 мкг/кг/мин** превалирует действие на α1-адренорецепторы - **повышается ЧСС, общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) (постнагрузки), а сердечный выброс снижается.**

**NВ! Нужно помнить, что эффекты различных доз допамина имеют индивидуальные особенности.**

**-** При скорости **более 15 мкг / кг / мин** эффекты дофамина **напоминают такие как адреналина.**

**-** При систолическом **АД на уровне 60 мм рт. в** и ниже **назначают дозы дофамина 10-20 мкг / кг / мин,** при достижении систолического **АД 70 - 90 мм рт. в дозы допамина** снижают до **4-1 мкг / кг / мин,** и назначается **добутамин.**

**Комбинация допамина в "почечной дозе" с добутамином приемлема и эффективна.**

**Рациональнисть комбинации добутамина с допамином:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатели | **Добутамин** | **Допамин** | **Добутамин + Допамин** |
| Сердечный индекс | увеличивается | увеличивается | увеличивается |
| Ударный объем | растет | растет | растет |
| ЧСС | не меняется | растет | растет |
| АД | мягко повышается | существенно повышается | существенно повышается |
| Давление в лёгочной артерии | снижается | увеличивается | повышается или не изменяется |
| Давление наполнения левого желудочка | снижается | увеличивается | не меняется |
| Системное артериальное сопротивление | значительно снижается | несколько снижается | существенно снижается |

Допамин желательно вводить через инфузомат с помощью катетера в центральную вену. При отсутствии инфузомата вводят с помощью обычной системы для обычной инфузии.

**Методика введения допамина: (ДзякВ.Г, 2002)**

**250 мг препарата растворить в 125 мл,**

**400 мг-в 250 мл,**

**800 мг - в 500 мл 5% раствора глюкозы**

**1 мл содержит 1,6 мг**

**Масса тела - 70 кг**

**Начальная доза 5 мкг / кг / мин**

**Начальный темп введения - 0,35 мг / мин, то есть 1/5 мл. Поскольку 1 мл содержит 20 капель, то начальная скорость введения составляет 4 капли в минуту.**

Постепенно, в зависимости от ответа системного АД, темп введения допамина увеличивают до 8-16 капель или уменьшают до 1-2 капель в минуту.

**Допамин нельзя вводить в щелочных растворах.**

**При кардиальном шоке с умеренной артериальной гипотензии и застоем в легких** предпочтение отдаем **добутамину** (положительная инотропная поддержка и одновременно сосудорасширяющее действие).

**Добутамин** (добутрекс) - это синтетический аналог допамина (катехоламин переобладающим (3-стимулирующим действием.

Добутамин:

- **не повышает потребность миокарда в кислороде**, если вводить небольшой скоростью ;

- считают, **что сочетание добутамина с дофамином - более стабильно поддерживает АД;**

- Увеличивает силу сердечных сокращений и сердечный выброс, снижает общее периферическое сопротивление, **способствует повышению АД, не увеличивая ЧСС;**

- **Применяется в / в капельно: 250 мг добутамина** разводят в 250 мл 5% р-ра глюкозы (доза от 2,5-10 мкг / кг / мин, иногда до 40 мкг / кг / мин)

**-Инфузии могут продолжаться до 72 часов**, под контролем АД, ЭКГ и др. показателей;

- **После длительной инфузии** может развиваться толерантность к добутамину;

- Показания к применению**: тяжелая систолическая сердечная недостаточность** с низким сердечным выбросом и повышенным давлением наполнения левого желудочка, **при отсутствии резкой артериальной гипотонии (АД не ниже 70 мм рт. ст).**

**После повышения АД до 70-90 мм рт. в** дозу допамина снижают до «почечной дозы» **продолжают комбинированную терапию с добутамином (5-20 мкг / кг / мин)** (M. Fгееd, 1994)

При выборе препарата **рекомендуют ориентироваться на величину диуреза** (А. Окороков, 1998):

> Если диурез менее 30 мл / ч, то предпочтение отдают допамину,

> Если диурез превышает 30 мл / ч, то предпочтение добутамину

**200 мг добутамина в 500 мл 5 % раствора глюкозы содержит концентрацию добутамина 500 мкг / мл или 25 мкг на 1 капли**

**Добутамин** вводят через инфузомат, при отсутствии его - через обычную систему для в / в введения.

- Вливание начинают со скоростью 5 мкг / кг / мин, каждые 10 мин скорость инфузии увеличивают на 2,5 мкг / кг / мин до стабилизации артериального давления или появления тахикардии

- Опасная высокая скорость введения у больных с мерцанием предсердий

- Стойкая концентрация достигается через 10 мин от начала инфузии

- При кардиогенном шоке повышает сердечный выброс без повышения давления в легочной артерии и давления наполнения левого желудочка, а также без значительного риска увеличения инфаркта зоны и индукции аритмий

Например:

**1. 1 мг (1000 мкг) препарата содержится в 1 мл (20 крапель) раствора.** Если скорость должна быть 5 мкг / кг / мин, **то больному с массой тела 80 кг** необходимо вводить 400 мкг препарата в 1 минуту или 0,4 мл / мин, то есть 8 кап / мин.

**2. Больной весит 70 кг ,** темп введения 10 мкг/кг/мин, доза добутамина составляет 0,7 мг/хв, приблизительно 1,5 мл або 30 кап/мин. в дальнейшем дозу титруют, по показаниям, 60 кап/мин или до 10-15 кап/мин.

**Дозировка добутамина:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Доза** | **Вага хворого ( кг)** | | |
| **50** | **70** | **90** |
| Низкая (2,5 мкг/кг/мин) | 15 мл (5 крап/мин) | 21 мл ( 7 крап / мин) | 27 мл (9 крап/мин) |
| Средняя (5 мкг/кг/мин) | 30 мл (10 крап/мин) | 42 мл (14 крап / мин) | 54 мл (18 крап/мин) |
| Высокая (10 мкг/кг/мин) | 60 мл (20 крап/мин) | 84 мл (28 крап/мин) | 108 мл (36 крап/мин) |

**Примечание**: 1 фл. 250 мг добутамина, который растворяется в 500 м инфузионных растворов.

**Другие препараты (норадреналин) при шоке применяются только при отсутствием допамина, добутамина.**

**Норадреналин:**

**- Основное действие - сужение периферических артерий и вен;**

**- Увеличивает нагрузку на миокард**, ухудшает кровоснабжение почек способствует нарастанию метаболического ацидоза

- Начальный положительный эффект препарата изменяется **ужесточением течения кардиогенного шока;**

- Применение при шоке может быть уместным при низком периферическом сосудистом сопротивлении и **отсутствии альтернативных методов лечения;**

**- Вводится только в / в капельно - 2 мл 0,2% р-ра в 500 мл 5% раствора глюкозы**

Для стабилизации норадреналина (так как он быстро теряет активность) в раствор добавляют 0,5 г аскорбиновой кислоты

- Начинают с **минимальной скорости 4 мкг/мин.**

- **Темп введения** препарата постепенно повышают.

- **При длительном введении** скорость введение норадреналина приходится **увеличивать**

***Следующие этапы лечения проводят в пределах стационара***

Если с помощью препаратов с положительным инотропным действием не удается стабилизировать состояние больного, переходят к 4-му этапу лечения шока - **внутриаортальной контрпульсации**. Для этого в нисходящий отдел аорты вводят баллон, который раздувают в диастолу, что увеличивает диастолическое давление и коронарный кровоток. В систолу баллон резко опорожняют, что снижает постнагрузку и увеличивает сердечный выброс.

При невозможности проведения контрпульсации, временной стабилизации можно добиться с помощью **высокочастотной искусственной вентиляции легких (ВИВЛ).**

**ВИВЛ** - обеспечивает активную оксигенацию и способствует повышению сердечного выброса у больных с кардиогенным шоком предоставляет четкое положительное гемодинамическое действие - **достоверно увеличивает время жизни.**

**5-й этап - хирургическая коррекция коронарного кровотока с помощью чрескожной ангиопластики** - часто оказывается решающей **для лечения больных с истинным кардиогенным шоком.**

**АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ.**

**АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК** - **это генерализованная системная аллергическая реакция немедленного типа на повторное введение аллергена в результате быстрого массивного иммуноглобулин - Е (lgЕ) опосредованного выделения медиаторов из тканевых базофилов (тучных клеток) и базофилов периферической крови.**

**Этиология:**

- Прием лекарственных препаратов (особенно часто: пенициллин, сульфаниламиды, стрептомицин, тетрациклин, производные нитрофурана, амидопирин, аминофиллин (эуфиллин, диафиллин), барбитураты, антигельминтные препараты, тиамина гидрохлорид, глюкокортикостероиды, местные анестетики - новокаин, препараты наркоза - тиопентал натрия, диазепам и др., рентгенконтрастные и другие йодсодержащие вещества).

- Введение препаратов крови.

- Пищевые продукты (чаще всего - куриные яйца, кофе, какао, шоколад, клубника, земляника, раки, рыба, молоко, алкогольные напитки).

- Введение вакцин и сывороток.

- Укусы насекомых (осы, пчелы и т.д.).

- Пыльцевые аллергены.

- Химические средства (косметика, моющие средства).

- Шерсть животных.

**Патогенез:**

***Стадии анафилактического шока:***

***1. Имунологическая*** - на этой стадии формируется **сенсибилизация организма.** Она начинается с момента первого поступления аллергена в организм, **выработки на него IgE** и продолжается до прикрепления последних к специфическим рецепторам мембран лаброцитов и базофильных гранулоцитов. Эта стадия **длится 5-7 суток.**

***2. Имунохимическая*** - аллерген взаимодействует с двумя фиксированными на рецепторах лаброцитов или базофильных гранулоцитов молекулами IgE в присутствии **ионов кальция → лаброциты и базофильные гранулоциты высвобождают гистамин, серотонин, брадикинин, медленно реагирующая субстанцию ​​анафилаксии, гепарин, простагландины**, которые оказывают влияние на:

гладкомышечные **клетки и мембраны системы микроциркуляции** (артериолы, капилляры и венулы),

**бронхиолы → расширения артериол** (гистамин), спазмированию венул (серотонин), увеличение проницаемости капилляров (брадикинин) → градиент давления в капиллярах возрастает → выход большого количества плазмы из кровяного русла → гипотензия и снижение объема циркулирующей крови (ОЦК) → уменьшается приток крови к сердцу и его выброс → остановка сердца по типу «неэффективного сердца». Медленно реагирующая субстанция анафилаксии, тромбоксан А2, простагландины F2 вызывают спазм бронхиол → отек глотки и гортани, бронхоспазм, отек слизистой оболочки бронхов и асфиксия.

***3. Патофизиологическая***- проявляется клинически выраженными реакциями раздражения, повреждения, изменением и нарушением метаболизма клеток, органов и организма в целом в ответ на иммунные и патохимические процессы.

Часто используемые **лекарственные средства**, которые могут вызвать анафилактические и анафилактоидные реакции, и их наиболее вероятные механизмы (А.В.Беляев, 1999):

|  |  |
| --- | --- |
| **Механизм** | **Препарат** |
| IgE - опосередованный | антибиотики пенициллинового ряда,  цефалоспорины,  альбумин,  адъюванты к лекарственным веществам (парабены, сульфиты),  латекс и изделия из него (в т.ч. хирургические перчатки),  бензодиазепины,  сукцинилхолин,  химопапаин |
| Активация системы комплемента | рентгенконтрастные вещества,  декстраны,  сосудистые протезы,  протамин,  перфторкарбоны,  пропанидид,  альтезин,  нейлоновые компоненты мембран оксигенатором,  целлофановые компоненты диализаторов |
| Гистаминолибераторний эффект | декстраны,  рентгенконтрастные вещества,  альбумин,  маннитол и другие гиперосмолярные вещества,  морфий,  меперидин,  полимиксин В,  тиопентал натрия,  протамин,  тубокурарин,  метокурин |
| другие механизмы | протеиновые фракции плазмы,  нестероидные противовоспалительные средства |

***Схема развития анафилактоидной реакции:***

Рентгенконтрастные средства, декстраны, Гамма-глобулин, Местные анестетики, миорелаксанты, Опиаты (морфин), стабилизаторы, Протамина сульфат, барбитураты

Прямое высвобождение медиаторов, Каскад арахидоновой кислоты,

Активация лимфоцитов,

Цитотоксический эффект,

Активация комплемента,

Возбуждение вегетативных рецепторов, Активация кининовой системы

*Клетки - мишени I порядка:*

*-* Базофилы,

- Лимфоциты,

- Тромбоциты

**Выброс медиаторов**

*Местные проявления:*

- отек

- крапивница

- гипертермия

- некроз

- гиперсаливация

*Клетки - мишени II порядка*:

- Гладкие мышцы сосудов,

- Гладкие мышцы бронхов,

- Миокард,

- Миометрий,

- Экзокринные железы

*Системные проявления:*

- шок

- бронхоспазм

- ДВС - синдром

- активация миометрия, кишечника

**Клиника**

В зависимости от скорости развития реакции на аллерген выделяют следующие **формы анафилактического шока:**

- Молниеносная - шок развивается в течение 10 мин;

- Немедленная - дошоковый период длится до 30-40 мин;

- Замедленная - шок проявляется через несколько часов.

***Тяжесть анафилактического шока*** определяется промежутком времени от момента поступления аллергена к развитию шоковой реакции.

**I. Молниеносная форма** развивается через 1-2 мин. после поступления аллергена. Иногда больной не успевает даже предъявить жалобы. Молниеносный шок может возникать без или с предвестниками (ощущение жара, пульсация в голове, потеря сознания). При осмотре отмечается бледность или резкий цианоз кожи, судорожные подергивания, расширение зрачков, отсутствие реакции их на свет. Пульс на периферических сосудах не определяется. Тоны сердца резко ослаблены или не выслушиваются. Дыхание затрудненное. При отеке слизистых оболочек верхних дыхательных путей - дыхание отсутствует.

**II. Тяжелая форма** анафилактического шока развивается через 5-7 мин. после введения аллергена. Больной жалуется на ощущение жара, нехватку воздуха, головную боль, боль в области сердца. Затем появляется цианоз или бледность кожи и слизистых оболочек, затрудненное дыхание, артериальное давление не определяется, пульс - только на магистральных сосудах. Тоны сердца ослаблены или не выслушиваются. Зрачки расширены, реакция их на свет резко снижена или отсутствует.

**III.** Анафилактический шок **средней тяжести** наблюдается через 30 мин. после поступления аллергена. На коже появляются аллергические высыпания. В зависимости от характера предъявляемых жалоб и симптоматики различают 4 варианта анафилактического шока средней тяжести:

A. **Кардиогенный вариант** - наиболее распространенный. На первый план выступают симптомы сердечно-сосудистой недостаточности (тахикардия, нитевидный пульс, снижение артериального давления, ослабленные тоны сердца). Иногда выражена резкая бледность кожи (причина - спазм периферических сосудов), в других случаях отмечается мраморность кожи (причина - нарушение микроциркуляции). На ЭКГ: признаки ишемии сердца. Дыхание не страдает.

Б. **Асфиксический вариант**. Дыхательная недостаточность проявляется бронхоспазмом. Может наступить отек альвеолярно-капиллярной мембраны, блокируется газообмен. Иногда удушье обусловлено отеком гортани, трахеи с частичным или полным закрытием их просвета.

B. **Церебральный вариант**. Психомоторное возбуждение, чувство страха, сильная головная боль, потеря сознания, тонико-клонические судороги, сопровождающиеся непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. В момент судороги может наступить остановка дыхания и сердца.

Г. **Абдоминальный вариант**. Появляется резкая боль в верхней части брюшной полости, симптомы раздражения брюшины. Напоминает перфоративную язву или кишечную непроходимость.

**IV. Замедленная форма** (может развиваться в течение нескольких часов).

**Неотложная помощь**

1. Прекратить введение препарата или влияние фактора, который вызвал анафилактический шок.

2. Уложить пациента горизонтально с приподнятыми нижними конечностями.

3. Если больной без сознания, выдвинуть челюсть для предупреждения западения языка и асфиксии. Если есть съемные зубные протезы, их необходимо убрать.

4. При необходимости проводят реанимационные мероприятия, включающие непрямой массаж сердца, искусственное дыхание, интубацию трахеи. При отеке гортани - трахеостомия.

**Показания к искусственной вентиляции легких (ИВЛ)**

**при анафилактическом шоке:**

- Отек гортани и трахеи с нарушением проходимости дыхательных путей

- Артериальная гипотония, которую нельзя скорректировать;

- Нарушение сознания;

- Устойчивый бронхоспазм,

- Отек легких;

- Развитие коагулопатического кровотечения.

**NB! Немедленная интубация трахеи и ИВЛ выполняется при потере сознания, снижении систолического артериального давления ниже 70 мм рт.ст., в случае возникновения стридора.**

Появление стридора указывает на обструкцию просвета верхних дыхательных путей более чем на 70-80%, в связи с чем следует интубировать трахею больного трубкой максимально возможного диаметра.

7. Начать инфузионную терапию полиглюкин, физиологическим раствором натрия хлорида, во флакон с которым ввести **адреналин 0,18% 2-3 мл (или 20 мл 0,5% раствора допамина).**

При анафилактическом шоке средней степени тяжести рекомендуют дробное (болюсное) введение 0,18% адреналина 0,1 - 0,2 мл, разбавленного в физиологическом растворе натрия хлорида (1 мл 0,1% адреналина разводят в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида), то есть по 1-2 мл смеси через каждые 5-10 мин. до стабилизации гемодинамики.

Интратрахеально адреналин вводят при наличии интубационной трубки в трахее как альтернативу внутривенного или внутрисердечного путей введения (одномоментно 2-3 мл в разведении по 6-10 мл. В физиологическом растворе натрия хлорида).

8. Ингаляция увлажненного кислорода.

9. **Глюкокортикостероиды внутривенно: преднизолон от 75-100 мг до 600 мг (1 мл = 30 мг преднизолона), дексаметазон - 4-20 мг (1 мл = 4 мг), гидрокортизон - 150-300 мг.** При невозможности ввести в вену, глюкокортикостероиды вводят в / м.

10. **Мембраностабилизаторы внутривенно: аскорбиновая кислота** 500 мг/сут (8-10мл 5% или 4-5 мл 10% раствора), троксевазин 0,5 г/сутки (5 мл 10% раствора), этамзилат натрия 750 мг/сут (1 мл = 125 мг), начальная доза - 500 мг, затем каждые 8:00 по 250 мг.

11. **Бронхолитики в/в эуфиллин** 2,4% 10-20 мл, но-шпа 2 мл, **алупент** (бриканил) 0,05% 1-2 мл (капельно); изадрин - 0,5% 2 мл подкожно.

12. **Антигистаминные препараты**: димедрол 1% 5 мл или супрастин 2% 2-4 мл или тавегил 6 мл в/м, пипольфен 2,5% 2-4 мл п/к.

***NB! Антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен или супрастин) целесообразно вводить больному только после стабилизации АД, поскольку их действие может усилить гипотензию.***

13. **Ингибиторы протеаз: трасилол** (апротинин) 500 тыс. ЕД/50 мл (вводить в/в медленно или капельно в 200-400 мл изотонического раствора натрия хлорида с максимальной скоростью 5-10 мл/мин), контрикал 100 тыс. ЕД (в/в струйно медленно или капельно в 300-500 мл изотонического раствора, предварительно подготовив раствор – сухое вещество растворяют в изотоническом растворе натрия хлорида в соотношении 1 амп. контрикала: 1 амп. растворителя (2 мл)).

14. **При появлении признаков сердечной недостаточности ввести коргликон** 0,06% 1 мл в физиологическом растворе хлорида натрия, фуросемид 40-80 мг в/в струйно в физиологическом растворе натрия хлорида (1 мл = 10 мг).

15. **Если аллергическая реакция развилась на введение пенициллина, ввести 1000000 ЕД пенициллиназы в 2 мл изотонического раствора натрия хлорида в/м.**

**NB!** Только после выведения больного из критического состояния можно проводить обкалывание места инъекции раствором адреналина.

***Критерии эффективности оказания неотложной помощи:***

* ***систолическое АД не менее 100 мм рт. ст .;***
* ***отсутствует цианоз;***
* ***отсутствует клиника бронхоспазма и нарушения проходимости дыхательных путей вследствие отека.***

**После выведения больного из анафилактического шока следует продолжать введение антигистаминных препаратов, глюкокортикостероидов, дезинтоксикационную терапию в течение 7-10 дней при стационарном лечении.**

**ЛЕЧЕНИЕ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ:**

**Анафилактический шок**

Готовность к интубации и срочная госпитализация в реанимационное отделение

- **Наложение жгута** выше места инъекции на 25 мин (каждые 10 мин ослаблять жгут на 1-2 мин),

- К месту инъекции приложить **лед или грелку с холодной водой на 15 мин,**

**- Обкалывание** в 5-6 точках и инфильтрация места укуса или инъекции **адреналина** 0,18% - 0,3-0,5 мл с 4-5 мл изотонического раствора натрия хлорида

Симптоматическая терапия:

- При сохранении гипотонии только после восстановления ОЦК - вазопрессорные амины (**допамин** 400 мг на 500 мл 5% глюкозы - в/в капельно),

- При бронхоспазме ингаляции-агонистов короткого действия, преимущественно через небулайзер (2 мл/2,5 мг **сальбутамола** или **беродуала** (фенотерола 50 мг и ипратропий бромид 20 мг))

- При брадикардии возможно подкожное введение атропина 0,5 мг (0,5 мл 0,1% раствора), или в/в введение 0,5-1 мг (0,5-1 мл 0,1% раствора) введення 0,5-1 мг (0,5-1 мл 0,1% розчину).

**Прекращение поступления аллергена**

**Противошоковые мероприятия**

**Противоаллергическая терапия**

- Больного уложить (голова ниже ног), повернуть голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть, снять съемные зубные протезы,

- Обеспечить в/в доступ и начать болюсное переливание жидкостей (изотонический раствор натрия хлорида взрослым> 1 л, детям из расчета 25 мл/кг массы тела)

- Адреналин 0,18% - 0,1-0,5 мл в/м, при необходимости повторить инъекцию через 5-20 мин,

- Глюкокортикостероиды в/в струйно - преднизолон 60-150 мг (в 1 мл = 30 мг)

**Нейрогенный шок** - это распределенный тип шока, приводящий к низкому кровяному давлению , иногда с замедлением сердечного ритма , что объясняется нарушением вегетативных путей в спинном мозге. Это может произойти после повреждения центральной нервной системы , например, травмы спинного мозга или черепно-мозговой травмы . Низкое кровяное давление возникает из-за снижения системного сосудистого сопротивления в результате отсутствия симпатического тонуса, что, в свою очередь, приводит к тому, что лужи крови остаются в конечностях и не перенаправляются в основной организм. Замедление сердечного ритма является результатом беспрепятственной активности тонуса блуждающего нерва и, как было установлено, усугубляется гипоксией и эндобронхиальным всасыванием . Нейрогенный шок может быть потенциально разрушительным осложнением, приводящим к органной дисфункции и смерти, если не будет своевременно выявлен и не лечен. Его не следует путать со спинальным шоком , который не имеет кровообращения.

**Признаки и симптомы** Мгновенная гипотензия из-за внезапной массивной вазодилатации и снижения сатурации крови Кожа становится теплой, покрасневшей из-за расширения сосудов и невозможности сужения кровеносных сосудов. Приапизм , в том числе из-за расширения сосудов У пациента не будет тахикардии , может развиться брадикардия. Если травма ниже C5 , у пациента будет наблюдаться диафрагмальное дыхание из-за потери нервного контроля над межреберными мышцами (которые необходимы для грудного дыхания ). Сразу после травмы у пациента произойдет остановка дыхания из-за потери нервного контроля над диафрагмой .

**Причины Нейрогенный шок** может возникнуть в результате тяжелого поражения центральной нервной системы ( травмы головного мозга , шейного или грудного отдела спинного мозга ). Проще говоря: травма вызывает внезапную потерю фоновой симпатической стимуляции кровеносных сосудов. Это заставляет их расслабляться ( расширение сосудов ), что приводит к внезапному снижению артериального давления (вторичному по отношению к снижению периферического сосудистого сопротивления ). Нейрогенный шок возникает в результате повреждения спинного мозга выше уровня 6-го грудного позвонка . Он обнаруживается примерно у половины людей, страдающих травмой спинного мозга в течение первых 24 часов, и обычно не проходит в течение одной-трех недель. Патофизиология Нейрогенный шок диагностируется на основании симптомов человека и уровня артериального давления. Проявление нейрогенного шока включает: - теплая и розовая кожа - затрудненное дыхание - низкое кровяное давление - головокружение - тревога - травмы головы или верхней части позвоночника в анамнезе. - при травме головы или шеи может возникнуть охриплость голоса или затруднение глотания. Симптомы нейрогенного шока отличаются от других форм шока отсутствием признаков компенсаторных механизмов, запускаемых симпатической нервной системой при других формах шока посредством высвобождения адреналина и норэпинефрина . Признаки, вызванные этими нейротрансмиттерами , обычно отсутствуют там, где шок имеет нейрогенное происхождение, включают: учащенное сердцебиение , учащенное дыхание и потоотделение, а также адаптивную вазоконстрикцию , которая служит при других формах шока для отвода крови от конечностей и к жизненно важным органам. . При нейрогенном шоке организм теряет способность активировать симпатическую нервную систему, так что остается только парасимпатический тонус. В результате потеря симпатического тонуса , который играет важную роль при других формах шока, является причиной уникальных и атипичных особенностей, упомянутых выше. лечение Дофамин (интропин) часто используется отдельно или в сочетании с другими инотропными агентами. Вазопрессин (антидиуретический гормон [АДГ]) Некоторые вазопрессоры ( эфедрин , норэпинефрин ). Фенилэфрин может использоваться в качестве лечения первой линии или во вторую очередь у людей, которые не реагируют должным образом на дофамин. Атропин назначается при замедлении сердечного ритма .

1. **Геморрагический шок, этиология, патогенез, клиника, диагностика и оказания неотложной помощи на догоспитальном этапе.**

**Геморрагический шок** – экстремальное состояние жизненно важных функций организма, возникающее в результате воздействия чрезвычайного по силе и продолжительности действия, характеризируется внешними и внутренними расстройствами, а также комплексом нарушений физиологических систем, прежде всего кровообращения и ЦНС.



***Рис. 14*. Перелом костей**

В основе шока лежит абсолютная гиповолемия (выход крови или плазмы за пределы сосудистого русла - кровотечение) или относительная гиповолемия (депонирование крови в периферических сосудах в результате бактериемии или токсинемии), а также вазодилатация, что приводит к сердечно-сосудистой недостаточности или так называемого синдрома малого сердечного выброса. Прилив крови к левой половине сердца уменьшается и синдром малого середечного выброса является общим признаком всех критических состояний, в том числе травматических, в частности при переломах костей (рис. 14), обширных ожогах, травмах внутренних органов, кровопотерях. Следовательно, термин «шок» – это критическое состояние, общим признаком которого служит гиповолемия. Острое кровотечение является одним из важных факторов, способствующих развитию шока при травмах. Кровопотеря влияет на объем крови в венах. Венозные сосуды быстро адаптируются, но их функция истощается уже при потере 5-10% ОЦК, поэтому поставки крови в правый отдел сердца уменьшаются. Сердце пытается компенсировать это состояние тахикардией. Когда венозный отток крови уменьшается на 25-30%, развивается синдром малого сердечного выброса.

В механизме развития травматического шока определенную роль играют повреждения жизненно важных органов и нарушения их функции. Так, травма кишечника приводит к интоксикации организма. Быстрое проникновение в кровь его содержимого и бактериальная агрессия микрофлоры затрудняют состояние раненого.

Ранения грудной клетки обычно сочетается с повреждением сердца, легких, крупных бронхов, сопровождающееся расстройством функций дыхания и кровообращения. Нарушается и функция нервной системы.

**Фазы и признаки шока.** В патогенезе шока выделяют две фазы: эректильную и торпидную.

*Эректильная фаза* – фаза возбуждения, - является очень кратковременной. Она длится от 3 до 30 мин и поэтому часто не фиксируется медицинским персоналом. Общее состояние пострадавшего в этой фазе относительно удовлетворительное, сознание не нарушено; характерные чрезмерная подвижность, прерывистая речь, возбуждение, беспокойный взгляд. Кожа бледная. Иногда может возникать гиперемия, при которой кожа покрывается капельками пота.

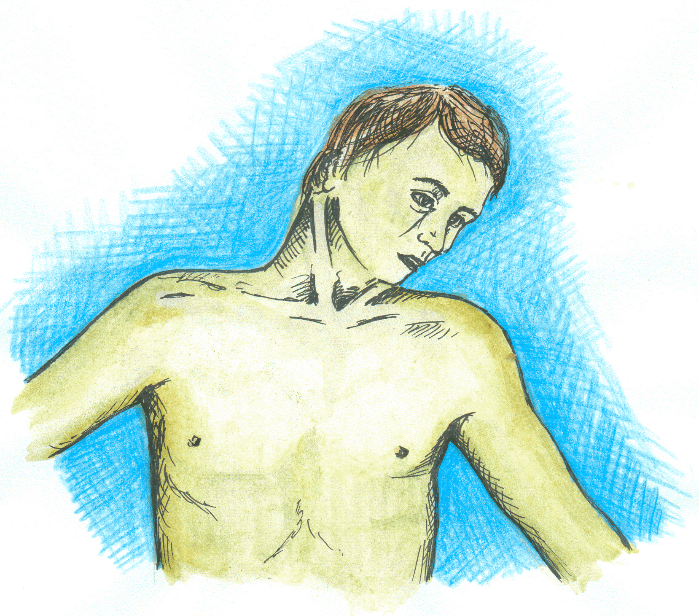
Уровень артериального давления – в пределах нормы или несколько повышенный. Иногда наблюдается артериальная гипотензия. Пульс чаще замедленный, но может быть и ускоренным - до 100-110 в 1 мин. Дыхание частое, поверхностное.

*Торпидная фаза* – фаза угнетения. В зависимости от тяжести расстройства функции ЦНС, гемодинамики, уровня систолического давления и частоты пульса выделяют четыре степени торпидной фазы шока.

***Шок I степени (легкая форма)*** чаще возникает в результате изолированных ранений средней тяжести и **потери 500-1000 мл крови**. Общее состояние раненого относительно удовлетворительное. Наблюдается умеренное психическое торможение. Кожа бледная. **Пульс - до 100 в 1 мин**, удовлетворительного (слабого) наполнения и напряжения. **Артериальное давление устойчивое, составляет 100-95 мм рт. ст.** (13,3-12,7 кПа). Температура тела - в пределах нормы или несколько снижена. Прогноз благоприятный.

***Шок II степени (средней тяжести)*** развивается при многочисленных повреждениях и **кровопотере до 1000-1500 мл**. Общее состояние пострадавшего тяжелое, ориентация и сознание не нарушены. Кожа бледная, слизистая оболочка губ цианотическая. Определяется психическая заторможенность. **Пульс - 110-130 в 1 мин, слабого наполнения. Максимальный уровень артериального давления - 90-75 мм рт. ст. (12-10 кПа), неустойчив**. Характерная олигурия. В случае проведения комплекса мероприятий противошоковой терапии прогноз благоприятный.

***Шок III степени (тяжелый)*** возникает вследствие тяжелых повреждений осколками мин конечностей, грудной клетки, брюшной полости. **Кровопотеря достигает 2000 мл**. Общее состояние раненого тяжелое. Наблюдается выраженная психическая заторможенность, иногда - ступор. Кожа бледная, с цианотическим оттенком, может быть покрыта каплями пота. Слизистые оболочки сухие. Возникают гипотермия, гиподинамия, снижение сухожильных рефлексов, расстройство мочевыделительной функции почек (олигурия, а чаще - анурия). **Пульс - 120-160 в 1 мин, слабого наполнения и напряжения. Артериальное давление - 75 мм рт. ст. (10 кПа)**. Дыхание поверхностное. Если вовремя не провести комплекс противошоковых мероприятий – прогноз неблагоприятный.



***Рис. 15.* Клиническая картина шока**

***Шок IV степени* -** терминальное состояние, которое разделяют на передагональный, агональное состояние и клиническую смерть - характеризуется крайне тяжелым состоянием пострадавшего. Сознание отсутствует; кожа цианотическая, холодная, покрыта липким потом; зрачки расширены, почти не реагируют на свет. Иногда возможны речевое возбуждение, непроизвольное мочеиспускание. Пульс на периферических сосудах и систолическое артериальное давление не определяются. Крайняя степень шока может перейти в клиническую смерть.

При комбинированных радиационных поражениях частота травматического шока растет. Это обусловлено не только тяжестью комбинированной травмы, но и особенностями развития патофизиологических изменений в организме.

**Клиническая картина шока.** Сначала в эффективной фазе при сохранении сознания, когда потерпевший волнуется, сохраняется достаточное давление. Кожа бледная, конечности холодные (рис. 15). **Пульс частый, нитевидный. Затем артериальное давление резко снижается, объем мочи уменьшается (в норме 1-1,2 мл в 1 мин)**. Состояние пострадавшего ухудшается и прогноз ухудшается, если не ликвидировать:

* гиповолемию;
* дихательную недостаточность;
* кровотечение;
* болевой синдром.

При определении стадии шока следует пользоваться такими простыми приемами:

1. Измерение артериального давления. При систолическом давлении менее 60 мм рт. ст. резко уменьшается кровоснабжение головного мозга. Итак, измерения давления недостаточно, чтобы оценить гемодинамику.
2. Определение цвета и температуры кожи. Эти показатели дают представление о периферическом кровотоке. Капиллярный кровоток определяют нажатием на ногтевую фалангу пальца руки, которая сначала становится бледной и быстро краснеет, если нажатие прекратить. Время наполнения капилляров ногтевого ложа после сжатия в норме составляет не более 1-2 с, при шоке - более 2 с.
3. **Определение тяжести шока с помощью шокового индекса (индекс Альговера, табл. 1). Шоковый индекс (ШИ) - это отношение частоты пульса к систолическому артериальному давлению.**

**В норме шоковый индекс равен:**

**ШИ = 0,54-0,58 (ШИ = = 0,58).**



*Таблица 1.* **Определение объема кровопотери с помощью индекса Альговера-Брубера**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Индекс Альговера-Брубера | Объем кровопотери, л | Дефицит ОЦК, % |
| 0,8 | 0,5 | 10 |
| 0,9-1,2 | 1,0 | 25 |
| 13,-1,5 | 1,5 | 30 |
| 2,0 | 2,0 | 40 |

1. Определение объема кровопотери за Moore:

Кровопотеря (КП) = Объем циркулирующей крови в норме (ОЦКN) × ,



Htн – гематокрит в норме (у мужчин – 0,45, у женщин - 0,42);

Htф – гематокрит, определенный лабораторно у пациента.

Например, пациент с массой тела 70 кг. ОЦК у мужчин составляет 7% массы тела. Следовательно, в этом примере – 4900 мл. У женщин – 6%; если масса тела – 70 кг, ОЦК – 4200 мл. Лабораторно определенный гематокрит пациента (Htф) равен 0,33.

КВ = 4900 × = 4900 × = 4900 × 0,27 = 1323 мл



1. Определение объема кровопотери по уровню гемоглобина (в норме 150 г/л).

Кп = ОЦК × ,



де Нbн – гемоглобин в норме; Нbф – уровень гемоглобина, определенный лабораторно. Например:

КП = ОЦК мужчины массой 70 кг (4900 мл) × × = = 4900 × 0,4 = 1960 мл



*Таблица .* **Клинические признаки геморрагического шока (за Г.М. Сусла и соавт., 1999)**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | Кровопотеря | | | |
| Класс 1 | Класс 2 | Класс 3 | Класс 4 |
| Кровопотеря, мл | 750 | 750-1500 | 1500-2000 | > 2000 |
| Кровопотеря в % от ОЦК | 15 | 15-30 | 30-40 | > 40 |
| Пульс | > 100 | > 100 | > 120 | > 140 |
| Капиллярный пульс | N – 2 сек | + | + | + |
| Частота дыхания в 1 мин. | 14-20 | 20-30 | 30-40 | > 40 |
| Диурез мл/час. | > 30 | 30-20 | 15-5 | олигурия |

**Оказание медицинской помощи**

*Первая медицинская помощь* заключается в том, что прежде всего необходимо устранить действие травматических агентов или факторов, обусловливающих развитие шока. Например, пострадавшего нужно извлечь из-под завала, немедленно остановить наружное кровотечение (наложить тугую повязку, жгут), на рану – асептическую повязку, ввести обезболивающее средство (промедол и др.). В случае угрозы возникновения асфиксии – устранить причину, которая может привести к ее развитию (очистить ротовую полость, восстановить проходимость верхних дыхательных путей), ввести S-образную трубку или воздуховод, выполнить иммобилизацию конечности, наложить окклюзионную повязку при повреждении грудной клетки и только после этого эвакуировать пострадавшего в лечебное учреждение.

***Доврачебная помощь.*** В большинстве случаев медицинская сестра или фельдшер проводят такие же мероприятия, что и при оказании первой медицинской помощи, но выполняют их на квалифицированном уровне. Фельдшер должен выявить и устранить опасные для жизни пострадавшего функциональные нарушения, прежде всего острые расстройства внешнего дыхания и кровообращения.

При нарушении внешнего дыхания надо очистить ротовую полость и носоглотку, устранить западение корня языка, ввести и закрепить воздуховод, то есть восстановить проходимость дыхательных путей. При открытом пневмотораксе – наложить окклюзионную повязку (или проверить, правильно ли это было сделано ранее). Обеспечить ингаляцию кислорода из аппаратов КИ-ЗМ, КИ-4 и т.п. Одновременно без промедления – остановить наружное кровотечение (если оно не было остановлено ​​ранее). Затем ввести сердечно-сосудистые (раствор кордиамина 2 мл, кофеина 2 мл) и средства для возбуждения дыхания (раствор лобелина 1 мл). При переломах конечностей, повреждения магистральных сосудов и крупных нервных стволов – выполнить иммобилизацию конечности. Повторно ввести обезболивающие средства. Если нет противопоказаний, дать пострадавшему горячий чай или другие напитки. После оказания доврачебной помощи пострадавших с признаками шока нужно эвакуировать в лечебное учреждение в первую очередь, не перекладывая их с носилок на носилки.

***Первая врачебная помощь.*** Основная задача – остановка кровотечения. На большие магистральные сосуды наложить жгут. Внутривенно (если возможно – в подключичную или другую вену) ввести раствор 2% промедола 1 мл или 1% раствор морфина 1 мл. Если венепункцию выполнить невозможно, наркотические анальгетики ввести внутрикостно. Также ввести 5% раствор эфедрина 1 мл, 1% раствор лобелина 1 мл, 10% раствор кофеина 1 мл, 40% раствор глюкозы 50 мл внутривенно + 7 ЕД инсулина. При переломах – иммобилизация, быстрая транспортировка в машине скорой помощи с одновременным внутривенным введением 500 мл стабизола (ГЭК), полиглюкина, ингаляции кислорода или смеси азота с кислородом.

##### *Для единого подхода к лечению пострадавших с геморрагическим и травматическим шоком Государственная служба медицины катастроф предлагает нижеследующий протокол.*

**Протокол инфузионно-трансфузионной терапии при острой кровопотере (геморрагический, травматический шок)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Кровопотери 15% ОЦК (<750 мл) | Кровопотери  20-25% ОЦК  (1000-1250 мл | Кровопотери 30-40% ОЦК (1500-2000 мл) | Кровопотери >40% ОЦК (>2000 мл) |
| Растворы ГЭК – гидроксиэтилкрах-мал, рефортан, стабизол, инфукол 500-700 мл + кристаллоиды (раствор Рингера-Локка, дисоль, триал, ацесоль, хлосоль, лакта-соль) - 500мл | Раствор ГЭК – гидроксиэтил-крахмал, рефортан, стабизол, инфукол 500-700 мл + кристаллоиды 1000 мл | Раствор ГЭК – 1000-2000 мл + кристаллоиды 1000-1500 мл + свеже-замороженная плазма – 250-500 мл, эритроцитарная масса – 250-500 мл, концентрат тромбоцитов (одна доза изготовлена из 500 мл консервированной крови, в 50 мл плазмы, 55 млрд. тромбоцитов). Показанием к переливанию тромбоцитов является уменьшение их количества до 70 тыс. (70х103/мл). Назначают 1 дозу на 10 кг массы потерпевшего. | Раствор ГЭК – 1500 мл + кристаллоиды 2000 мл + свежезамороже-нная плазма - 500-1000 мл, эритроцитарная масса - 500-1500 мл, концентрат тромбоцитов - 6-8 доз |

**4.КОМЫ, ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ.**

Проблема коматозных состояний – одна из самых сложных в современной медицине. Полиэтиологичность ком, отсутствие специфической симптоматики, ограниченность во времени у врача крайне затрудняют ведение этой категории больных, особенно на догоспитальном этапе (ДГЭ).

Кома и смежные с ней состояния – уникальный вид патологии, для анализа которого необходимо привлечение сведений из разных отделов клинической медицины.

Кома – состояние глубокого угнетения центральной нервной системы, которое проявляется полной потерей сознания и нарушением регуляции жизненно важных функций организма. Между состояниями «ясное сознание» и «кома» находятся промежуточные состояния – оглушение (умеренное и глубокое) и сопор.

***Оглушение*** – это умеренное или более выраженное снижение уровня бодрствования в сочетании с сонливостью.

Развитию комы предшествует **сопор** – состояние глубокого оглушения, при котором сохраняются реакции на чрезмерные раздражители, элементы двигательной активности и сопротивление вредным воздействиям.

В коме отмечается полное выключение сознания, отсутствие целенаправленных защитных реакций, глаза у больного закрыты.

Существует несогласованность в градации ком по степеням. Чаще всего выделяют *три степени комы: умеренную, выраженную и глубокую*.

***При умеренной коме I степени*** не определяются явные признаки нарушения витальных функций, сохранены зрачковые реакции на свет, мышечный тонус имеет некоторую тенденцию к повышению.Больной лежит с закрытыми глазами, произвольных движений в отличие от сопора нет.

***При выраженной коме II степени*** отмечается нарушение функции дыхания с развитием картины дыхательной недостаточности (нарушение ритма, тахипноэ, одышка, тахикардия, цианоз кожи и слизистых), гемодинамика остается стабильной, зрачковые реакции на свет вялые, дисфагия, мышечный тонус несколько снижен, сухожильные рефлексы снижены, непостоянный двусторонний рефлекс Бабинского.

***Глубокая, или атоническая, кома III степени*** характеризуется нарастающей дыхательной недостаточностью, нестабильностью гемодинамики, диффузной мышечной атонией, отсутствием реакции зрачков на свет в ряде случаев. Глубокая кома может перейти в запредельную, при которой отсутствует спонтанное дыхание, прекращается биоэлектрическая активность мозга, зрачки не реагируют на свет.

***Запредельная кома IV степени*** является эквивалентом смерти мозга и означает тотальную гибель его вещества, при которой отсутствует спонтанное дыхание, однако в отличие от клинической смерти сохраняется сердечная деятельность. По мере углубления коматозного состояния формируется полиорганная недостаточность.

**Причины комы**

(Ф. Плам, Дж.Б. Познер, 1986)

**I. Причины структурных ком**

***Супратенториальные повреждения***

- Кровоизлияния: - паренхиматозные; - эпидуральные; - субдуральные; - кровоизлияния в гипофиз.

- Большие полушарные инфаркты.

- Опухоли: - первичные; - метастатические.

- Абсцессы: - внутримозговые; - субдуральные.

***Субтенториальные повреждения***

- Повреждения, обусловленные сдавлением мозга:

- кровоизлияния в мозжечок;

- субдуральные або эпидуральные гематомы в задней черепной ямке;

- инфаркты мозжечка;

- опухоли мозжечка.

***Деструктивные или ишемические повреждения:***

- кровоизлияния в мост мозга;

- инфаркты ствола мозга.

**II. Диффузные повреждения и дисметаболические нарушения функций мозга**

***Диффузные первичные повреждения мозга:***

***-*** энцефалиты, энцефаломиелиты;

- субарахноидальные кровоизлияния;

- тяжелые черепно-мозговые травмы (контузия, сдавление мозга).

***Дисметаболические поражения мозга***

- аноксия или гипоксия;

- гипогликемия

- эндокринные нарушения (включая сахарный диабет);

- печеночная и уремическая энцефалопатии;

- нарушение терморегуляции;

- экзогенные отравления.

**Диагностика коматозных состояний**

*На догоспитальном этапе* основной является клиническая диагностика, основанная на изучении данных анамнеза, собранного от родственников больного или окружающих, с учетом характера начала развития комы (внезапное, постепенное), предшествующих жалобам, перенесенных недавно заболеваний и травм наличии хронических заболеваний, интоксикаций, стрессовых ситуаций и др. Проводится осмотр больного, при этом определяется функции дыхания и кровообращения, тщательно осматривается кожа, выявляются признаки травмы, следы инъекций и др.

Глубину комы можно определить по шкале Глазго.

**Шкала комы Глазго для определения степени угнетения сознания (G. Teasdale , В. Jennett, 1974)**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| N п/п | Функции | Характер реакции | Оценка в баллах |
|  | Открытие глаз | Спонтанно  На языковую инструкцию  В ответ на болевое раздражение  Глаза на раздражители не открывается | 4  3  2  1 |
|  | Двигательная активность | Выполнение движений по команде  Целенаправленная в ответ на раздражение  Нецеленаправленная в ответ на раздражение  Патологические тонические сгибательные движения в ответ на болевые раздражения  Патологические тонические разгибательные движения в ответ на болевые раздражения  Отсутствие двигательной реакции в ответ  на болевые раздражения | 6  5  4  3  2  1 |
|  | Вербальный контакт | Адекватный словесный контакт  Спутанность речи  Неадекватная языковая реакция  Нечленораздельные звуки  Отсутствие речи | 5  4  3  2  1 |

**Одновременно с осмотром больного проводится экстренная патогенетическая терапия:**

1. Предупреждение обструкции дыхательных путей и обеспечения эффективности дыхания – туалет полости рта рото- и носоглотки, введение воздуховода, подача кислорода – 2-4 л/мин. О2 *интраназально, для спецбригады - туалет трахеи, интубация при клинике нарастающей дыхательной недостаточности (ЧДД более 35-40 в 1 мин.).*

2. Поддержание оптимального уровня системного кровообращения для обеспечения адекватного мозгового кровотока – при высокой артериальной гипертензии (острая гипертоническая энцефалопатия) показаны (**β-адреноблокаторы** или ингибиторы АПФ в оптимальных дозировках; гипертензия на уровне 180-190 / 100-110 мм рт. ст. не снимается.

3. **Введение концентрированной глюкозы (60 мл 40% раствора)** должно быть немедленным, независимо от этиологии предусмотренной комы.

4. **Введение 100 мг тиамина,** поскольку концентрированная глюкоза у алкоголиков может спровоцировать развитие энцефалопатии Вернике в результате дефицита витамина В.

5. Снижение внутричерепного давления проводится осмодиуретиком – **маннитол из расчета 1-1,5 кг** в виде 20% раствора.

6. Купирование психомоторного возбуждения и судорожного синдрома –введение 10 мг **сибазона** в/в.

7. При гипертермии – жаропонижающие препараты (**анальгин и аспизол** внутримышечно).

8. При диагностированных экзогенных отравлениях – введение специфических противоядий.

Врач скорой помощи не имеет возможности параклинической диагностики. Поэтому важнейшее значение приобретает неврологическое обследование больного, которое направлено на выявление очаговых симптомов поражения мозга.

**Первичное неврологическое обследование больных в коматозном состоянии на догоспитальном этапе проводится неврологами спецбригад и врачами линейных бригад, прошедших подготовку по неотложной невропатологии.**

Для структурной комы более характерны следующие симптомы: анизокория, потеря зрачковых реакций на свет (одно- или двусторонняя), несодружественные движения глазных яблок, поворот глаз в сторону, монокулярный нистагм. Признаками структурной патологии мозга будут симптомы асимметричного поражения двигательных проводников и черепных нервов. Подтверждает церебральный генез комы обнаруженная гемиплегия, которая характеризуется следующими признаками. Стопа ротирована наружу, нередко вся нога лежит на боковой поверхности, мышечный тонус в парализованных конечностях низкий, поднятая рука падает, как кнут, на стороне пареза выявляется симптом Бабинского. Косвенным подтверждением гемиплегии является автоматизированная жестикуляция в непаретических конечностях. О парезе мимической мускулатуры свидетельствует меньшее смыкание глазной щели, сглаженность носогубной складки, опущенный угол рта, щека «парусит».

**Вторичные (дисметаболические, нецеребральные) комы делятся на**

1. Эндогенные

2. Экзогенные: 2.1. Токсические; 2.2. Инфекционно-токсические.

Диабетические комы.

Диабетические комы – это клинико-лабораторный синдром, развивающийся при декомпенсации сахарного диабета, когда присущие диабету гормонально-метаболические нарушения достигают критической степени и сопровождаются глубокой дезорганизацией гомеостаза.

В зависимости от преобладания того или иного патологического синдрома различают **1.кетоацидотическую, 2.гиперосмолярную и 3.гипогликемическую диабетические комы.** Дифференциальная диагностика различных видов диабетических ком предоставлена в таблице 8.1.

**4.1.****ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА (ДКК) .**

Чаще развивается у больных инсулин зависимый сахарный диабет.

**Этиология**

1. Недостаточное введение инсулина.

2. Изменение препарата инсулина.

3. Нарушение техники введения инсулина (некачественные шприцы, многократные инъекции в одно место и т.д.).

4. Увеличение потребности в инсулине (повышение температуры тела, инфекции, беременность, стресс,операции, травмы, физическая нагрузка и т.д.).

5. Кома как первичное проявление ранее диагностированного сахарного диабета.

6. Введение медикаментов (кортикостероиды, эстрогены, салуретики, гестагены и т.д.).

7. Злоупотребление алкоголем.

**Патогенез ДКК**

инсулиновая недостаточность

Уменьшение транспорта глюкозы в клетку

Активация липолиза, протеолиза, гликогенолиза, глюконеогенеза

Увеличение концентрации контрисулярних гормонов: глюкагона, катехоламинов, АКТТ, СТГ, глюкокортикоидов тиреоидных гормонов

Неконтролируемая гипергликемия, повышение концентрации кетоновых тел, уменьшение запасов гликогена

глюкозурия

гиперосмолярность

осмотический диурез

Потеря воды, электролитов

Клеточная дегидратация с дефицитом ионов

Анорексия, рвота, гипервентиляция

Рост концентрации гликозилированого гемоглобина Уменьшение в эритроцитах 2,3-дифосфоглицерата

Гипоксия

Общая дегидратация рост вязкости крови

**Дифференциальная диагностика диабетических ком.**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Признаки** | **гипергликемическая**  **кетоацидотическая**  **кома** | **Гиперосмолярная гипергликемическая кома** | **гипогликемическая кома** |
| **Данные анамнеза** | **Характерная для больных ИЗСД** | **Характерная для больных ИНСД** | Характерная для любого типа СД |
| **возраст** | **Чаще детский, юношеский** | **чаще пожилой** | Любой |
| **Клинические признаки-предвестники** | **Слабость, рвота сухость во рту, полиурия** | **Слабость, вялость, судороги** | Чувство голода, дрожь, потливость, внутреннее напряжение, не покой |
| **Развитие**  **комы** | **постепенный** | **постепенный** | Быстрый |
| **Уровень**  **сознания** | Различная степень нарушения сознания | | |
| **Дегидратации** | **выраженная** | **резко выраженная** | отсутствует |
| **Кожа** | **Сухая, тургор снижен** | **Сухая, тургор снижен** | Сырая, тургор сохранен |
| **Язык** | **(Сухой с наслоением)** | **сухой** | сырой |
| **Тонус глазных яблок** | снижен | снижен | Нормальный или повышенный |
| **Дыхание** | типа Куссмауля | Частое, поверхностное | Нормальное, иногда поверхностное |
| **Пульс** | частый | частый | Частый, нормальный или замедленный |
| **Артериальное**  **давление** | Нормальный или сниженный | снижен | Нормальный, пониженный, повышен. |
| **Диурез** | Полиурия, затем  олигурию | Полиурия, олигурия | нормальный |
| **Концентрация**  **Глюкозы** **крови** | **Высокая (> 14мм / л)** | **Очень высокая (> 33мм / л)** | **низкая** |
| **Концентрация глюкозы в моче** | **высокая** | **высокая** | **отсутствует** |
| **Кетонемия** | **высокая** | **В пределах нормы** | **В пределах нормы** |
| **Кетонурия** | **присутствует** | **Отсутствует или следы** | **отсутствует** |
| **Осмолярность** | **Нормальная, умеренно повышенная** | **повышенная значительно** | **Нормальная** |
| **НСО +3в**  **плазме** | снижен | нормальный | нормальный |
| **Уровень лактата в плазме** | Нормальный или повышенный | Нормальный или повышенный | нормальный |
| **рСО 2крови** | снижен | В пределах нормы | В пределах нормы |
| **рН крови** | низкий | В пределах нормы | В пределах нормы |
| **Анионный** **интервал** | более 12 | Разный | нормальный |

**4.2. Гипергликемическая кетоацидотическая кома**

**Клиника**. Развивается от нескольких часов до недели. Может иметь ход в виде **абдоминальной или коллаптоидной формы**

***Предвестники комы:***бледная сухая холодная кожа, слабость, шум в ушах, понижение аппетита, тошнота, неопределенные боли в животе, жажда, полиурия, запах ацетона изо рта, оглушение, тахикардия, нарушения зрения.

***Собственно кома:***потеря сознания, частое глубокое громкое резкое дыхание (типа Куссмауля) с резким запахом ацетона. Артериальное давление снижено (особенно диастолическое), тахикардия, олигоанурия, исчезают сухожильные рефлексы, снижается температура тела, тургор кожи, тонус глазных яблок и мышц.

**Лабораторная диагностика:**гипергликемия (19,4 -33,3 ммоль / л), глюкозурия и ацетонурия (при почечной недостаточности может отсутствовать); пируватемия до 2 ммоль / л (в норме до 0,14) лактацидемия до 10 ммоль / л (в норме до 1,4), липидемия выше 6 г / л, холестерин выше 10,3 ммоль / л; кетонемия выше 1 ммоль / л, как правило 6-8 ммоль / л (в норме 145 - 175 мкмоль / л); потеря кетоновых тел с мочой до 50 г / сут (при норме до 0,5); смещение кислотно-щелочного равновесия в сторону метаболического ацидоза гипоелектролитемия (особенно гипокалиемия).

**Лечение.**

Неотложная помощь **при транспортировке в стационар:**

1. Внутривенно (в / в) 0,9% раствор натрия хлорида - до 1л / ч.

2. Инсулин внутримышечно (в / м) 20 ЕД.

***1. Ликвидация инсулиновой недостаточности.***

Используются "малые", физиологические дозы инсулина, так как уровень инсулина в сыворотке 50-10ОмкОД / мл подавляет распад жиров и кетогенез, способствует синтезу гликогена и тормозит продукцию глюкозы печенью. Достичь такой концентрации можно при непрерывной инфузии 4-12 ЕД инсулина на час. Рекомендовано боли сно внутривенно 10 ЕД, далее постоянно 0,1 ЕД / кг / ч.

Оптимальная скорость снижения уровня гликемии 3,9 - 5,5ммоль / час. Если медленнее, то добавляется 10 ЕД болезненно, а часовая доза увеличивается до 0,15 ЕД / кг. Если диабетическая кетоацидотическая кома развилась на фоне септического состояния, то начальная доза инсулина составляет 15-20 ЕД болюсно внутривенно, а часовая доз а вводится из расчета 0,15 ЕД / кг в час. При неэффективности в течение 2-х часов дозу инсулина нужно увеличить до 0,3 ЕД / кг в час. Такой темп введения инсулина необходимо поддерживать до уровня гликемии 11 - 13 ммоль / л. В дальнейшем, когда больной начинает питаться, инсулин вводится подкожно из расчета 6 - 12 ЕД каждые 4:00. В дальнейшем корректируют дозу в зависимости от гипергликемии, а затем переходят на введение инсулина длительного действия.

***2. Регидратация.***

Начинают **с введения 0,9% раствора натрия хлорида**. Если уровень натрия в крови повысится до 145-155 ммоль / л (или осмолярность превышает 330 мосмоль / л), лучше использовать - 0,45% -0,6% раствор натрия хлорида. В случае, когда систолическое артериальное давление устойчиво ниже 80 мм, а ЦВД ниже 4 см вод. ст. в дополнение к кристаллоидным растворам показано переливание коллоидных растворов, альбумина, свежезамороженной плазмы.

***3.******Восстановление электролитного состава крови.***

Особенно при кетоацидотической коме снижается в крови уровень калия за счет поступления его в клетки и выведение с мочой. **Коррекцию содержания калия начинают через 1:00 после начала интенсивной терапии, пытаясь поддерживать калиемию в пределах 4-5 ммоль / л.**Скорость введения зависит от уровня калия в сыворотке крови. Когда уровень калия в сыворотке крови ниже 3 ммоль / л, то скорость введения раствора калия хлорида - 3г / ч (1г равняется 13,4 ммоль) при уровне калия - 3-4ммоль / л - 2 г / ч; при уровне калия 4-5 ммоль / л - 1,5 г / ч; 5-6 ммоль / л - 1 г / час. **Если уровень калия превышает 6 ммоль / л, введение препаратов калия прекращают.**Одну треть дефицита калия лучше восстанавливать раствором фосфата калия. Опасно вводить растворы калия в центральные вены со скоростью выше 3 г / ч в связи с возможными кардиальными нарушениями. Рекомендовано необходимую дозу разделить и вводить в различные периферийные вены. Максимальная скорость введения составляет 1 ммоль / кг массы тела в час. **После выведения больного из состояния диабетического кетоацидоза препараты калия назначают перорапьно еще в течение 5-7 суток.**

Дефицит натрия может достигать 7-10 ммоль / кг. При повышении уровня глюкозы в крови на 5,5 ммоль / л концентрация натрия снижается примерно на 1,6 ммоль / л. Дозу натрия, необходимою ввести больному можно высчитывать по формуле:

Для восстановления запасов магния вводят **10% раствор сульфата магния**из расчета 5-8г в течение 3-х часов.

***4.******Восстановление запасов глюкозы (гликогена).***

При ***уменьшении уровня глюкозы в сыворотке крови до 11 -14 ммоль / л начинают вводить больным 5% раствор глюкозы внутривенно***со скоростью 2 мл / кг в час.

При гликемии выше 11 ммоль / л в раствор глюкозы добавляют инсулин из расчета

- 2-3 ЕД 5г глюкозы. При гликемии ниже 11 ммоль / л - 1 ЕД инсулина на 5г глюкозы.

***5.******Восстановление КЛР.***

В последнее время показания к применению бикарбоната натрия при диабетической кетоацидотической коме значительно сужены в связи с тем, что введение щелочных растворов повышает гипокалиемии; нарушает диссоциацию оксигемоглобина; углекислота, образующаяся при введении бикарбоната натрия усиливает внутриклеточный ацидоз, парадоксальный ацидоз наблюдается также и в спинномозговой жидкости; **не исключено развитие «рикошетного» алкалоза**. Поэтому бикарбонат натрия можно вводить только в том случае, когда ацидоз достигает степени, угрожающей жизни - рН крови менее 7, содержание стандартного бикарбоната менее 5ммоль / л. В течение часа вводят 70-100 ммоль бикарбоната натрия, или трисамин с добавлением 13-20 ммоль хлорида калия. Прекращают введение этих растворов при рН крови больше чем 7,2, уровне стандартного бикарбоната 15 ммоль.

***6.***Диагностика и лечение заболеваний, вызвавших кому.

***7. Восстановление и поддержание функции внутренних органов.***

Антибиотикотерапия в сочетании с антисептиками, гемотрансфузии и переливания препаратов крови ( **поддерживать гематокрит на уровне 0,3**), ингаляция кислорода, при необходимости - искусственная вентиляция легких. **Антикоагулянтная терапия (гепарин 2500-5000 4г/с), дезагрегантная терапия (трентал, курантил).**При нестабильной гемодинамике рекомендуют применять симпатомиметики (допамин, дофамин). По показаниям введение мочегонных средств и проведения гемодиализа, гемосорбции и гипербарической оксигенации.

**4.3. Гиперосмолярная гипергликемическая диабетическая кома (ГГДК)**

Встречается примерно в 10 раз реже, чем ДКК. Летальность очень высокая *(*до 60%), Розвиветься чаще у больных ИНСД пожилого возраста в связи с тем, что у них снижено чувство жажды, и больные не сразу замечают дегидратацию, развивается.

**Этиология.**Факторы, провоцирующие развитие ГГДК: инфекции; неадекватная терапия сахарного диабета; недиагностированный диабет нейротравма; острые нарушения мозгового кровообращения; острый панкреатит; острый инфаркт міокарда; заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся обезвоживанием; ожоги; адренокортикотропного гормонопродуцирующей опухоли; синдром Кушинга; тиреотоксикоз; почечная недостаточность прием медикаментов (блокаторы кальциевых каналов, химиотерапевтические препараты, диуретики, глюкокортикоиды, циметидин, пропранолол), методы детоксикации (гемодиализ, плазмаферез, перитонеальный диализ) ,употребление алкоголя и наркотиков.

**Патогенез.**Пусковым фактором является глюкозурического диурез. Глюкозурия ухудшает концентрационную способность почек, дополнительно увеличивает потерю жидкости. Уменьшение объема циркулирующей крови и сопутствующая патология почек уменьшает скорость клубочковой фильтрации, что приводит к росту гликемии. Потеря воды, в большей степени, чем натрия, приводит к гиперосмолярности. Инсулина недостаточно для снижения уровня гликемии, особенно при наличии инсулинорезистентности. Нарушение гомеостаза подобные таковым при кетоацидотической коме, но выражен кетоз.

**Клиника.**Развивается медленнее, чем ДКК, кроме одного или нескольких провоцирующих факторов у больных с гиперосмолярным гипергликемическим состояниям наблюдается вялость, нарушение зрения, судороги в мышцах ног. Возможны тошнота, рвота, хотя значительно реже, чем у пациентов с ДКК.

**Нарастает неврологическая симптоматика**: сонливость заторможенность; гемипарез, которые имеют обратимый характер; судороги (могут иметь генерализованный или фокальный характер). Оказываются разной степени неврологические нарушения, степень которых напрямую зависит от осмолярности сыворотки крови. Кома развивается, как правило, когда осмолярность сыворотки превышает 350 мОсм / кг.

**Диагностические тесты.**Сразу после сбора анамнеза и физикального обследования необходимо провести исследование газов крови, определить в сыворотке крови уровень глюкозы, азота, мочевины, креатинина. электролитов, Провести забор крови и мочи для общего анализа. Сделать электрокардиограмму, при необходимости рентгенологическое исследование органов грудной клетки и бактериологические посевы.

**Начальные изменения лабораторных показателей.**

**1. Значительная гипергликемия**- выше 33,3 **ммоль / л.**

2. **Высокая**осмолярность сыворотки крови - выше 320 мОсм / кг воды (в норме 290 + 5 мОсм / кг) на фоне рН выше 7,3 и незначительного кетоза или при отсутствии последнего.

3. Умеренный метаболический ацидоз - анионный интервал 10-12. Рвота и применение диуретиков может привести к развитию метаболического алкалоза, будет маскировать тяжесть ацидоза.

4. Креатинин, мочевина, показатели гематокрита повышены.

5. Значительная потеря электролитов (натрия 7-13 ммоль / кг, калий 5-15 ммоль / кг, хлор 3-7 ммоль / кг, фосфор 70-140 ммоль / кг, кальций 25-50 ммоль / кг, магний 25-50 ммоль / кг), но за счет дегидратации уровень их в сыворотке крови может быть нормальным или даже повышенным. В полученный уровень натрия необходимо внести математическую поправку на гипергликемию (на каждые 5,5 ммоль / л глюкозы более 5,5 ммоль / л надо добавить 1,6ммоль / л натрия, чтобы получить его корректируемый уровень).

*1****. Интенсивная внутривенная дегидратация.***Дефицит жидкости, как правило, составляет 100-200 мл / кг. **Восстанавливать дефицит начинают с 1л 0,9% раствора натрия хлорида за первый час**. В дальнейшем, если корригированный уровень натрия выше 135 ммоль / л, используют 0,45% раствора натрия хлорида, ниже 135 ммоль / л 0,9% раствор натрия хлорид со скоростью 4-14 мл / кг в час в зависимости от степени дегидратации. После снижения гликемии до 16 ммоль / л можно **переходить к инфузии 5% раствора глюкозы с 0,45% раствором натрия хлорида**. Если у пациента диагностирован гиповолемический шок, то надо использовать плазмозаменители.

*2.****Коррекция дефицита электролитов.***К тому времени, пока уровень калия в сыворотке не увеличится до 3,3ммоль / л, не следует спешить с введением инсулина, а вводить по 40ммоль калия в час. При уровне калия в пределах 3,3-5,0 моль / л до каждого литра жидкости добавляется 20-ЗО ммоль калия (2/3 в виде хлористого калия, 1/3 - фосфата калия). Если уровень калия в сыворотке превышает 5,0 ммоль / л, препараты калия вводить не рекомендуется. Уровень калия в сыворотке крови рекомендуется контролировать каждые 2:00.

Заместительную терапию нехватки фосфора нужно проводить при уровне фосфора в сыворотке ниже 1,0 ммоль / л при наличии симптомов мышечной слабости.

Гипомагниемия развивается примерно у 90% пациентов с некомпенсированным диабетом и проявляется аритмиями, мышечной слабостью, судорогами, ступором или психомоторным возбуждением. Терапия препаратами магния, за исключением больных с почечной недостаточностью, является безопасной и оправданной.

*3****. Введение инсулина.***Инсулинотерапия проводится на фоне адекватной регидратации. Сначала внутривенно струйно из расчета 0,15 ЕД / кг / час, с переходом к капельного введения со скоростью 0,1 ЕД / кг / ч, пока уровень гликемии не дойдет 14-16 ммоль / л. Если уровень глюкозы в крови не уменьшается на 3 ммоль / л / ч, скорость инфузии необходимо увеличить вдвое. Поддерживать уровень глюкозы в крови необходимо в пределах 13-17 ммоль / л, пока осмолярность плазмы крови не будет меньше 315 мОсм / кг и пациент не придет в сознание. Следует отметить, что кома, которая развивается на фоне лечения глюкокортикоидами, требует больших доз инсулина - до ЗО ЕД / ч, а иногда корректировать гипергликемию невозможно без отказа от стероидных препаратов.

После того, как больной сможет есть, переходят на подкожное введение инсулина, возвращаются к предыдущему режиму инсулинотерапии.

*4****. Диагностика и терапия провоцирующих факторов, фоновых заболеваний и осложнений.***С целью профилактики сосудистых окклюзий проводится антикоагулянтная и антиагрегантное терапия. Гипергидратация может привести к респираторного дистресс - синдрома взрослых и отека мозга. Отек покупается введением маннитола в / в в дозе 1-2 г / кг каждые 30 мин и дексаметазона. Предупредить развитие отека мозга возможно за счет более медленной коррекции гиперосмолярности.

**4.4. Гипогликемическая диабетическая кома.**

**Этиология**

Факторы, способствующие развитию гипогликемического состояния: нарушения режима питания или неправильное питание после инъекции инсулина тяжелая физическая работа; введение чрезмерных доз инсулина нарушение усвоения пищи вследствие рвоты или поноса; повышение чувствительности организма к инсулину, например, при развитии диабетического нефросклероза с явлениями хронической почечной недостаточности или снижения потребности в инсулине, например, после родов; лабильный течение диабета, связанный с патологией печени (гепатоз, хронический гепатит, цирроз) нарушение всасывания инсулина при многочисленных инъекциях в ограниченную область подкожной клетчатки; употребления алкоголя.

**Патогенез.**В основе патогенеза лежит резкое снижение поступления глюкозы и вследствие этого уменьшение утилизации ее клетками головного мозга.

**Диагностика.**При подозрении на гипогликемическое кому у больного с диагностической целью на догоспитальном этапе можно ввести 40 - 50 мл 40% раствора глюкозы. Диагноз комы подтверждается соответствующим уровнем глюкозы в крови - конечно меньше 1,8ммоль / л.

Иногда гипогликемическая кома может развиваться при резком снижении уровня глюкозы при выведены из гипергликемической диабетической комы.

**Изменения на ЭКГ**наблюдаются всегда, но они не являются патогномоничными: синусовая тахикардия, суправентрикулярная и вентрикулярные экстрасистолы, депрессия 5Т-сегмента, пролонгация ОТ - интервала, инверсия зубца Т.

**Клиника.**Кома развивается быстро, внезапно, в течение нескольких минут, но в ее клинике можно выделить стадии, разворачивающихся в соответствии с развитием гипоксии различных отделов центральной нервной системы.

***1 стадия.***Гипоксия коры больших полушарий головного мозга. У больного развивается эйфория или депрессия, головная боль, кожа влажная, наблюдается тремор, тахикардия, повышается артериальное давление. Больной испытывает сильное чувство голода.

**2 *стадия.***Поражение субкортикальные-диэнцефальной области. Поведение больного неадекватна, может сопровождаться манерностью, агрессивностью, двигательным возбуждением. Тремор конечностей усиленный, сильно выраженная потливость, гиперемия лица. У больного оказывается тахикардия, повышенное артериальное давление.

***3 стадия.***Гипоксия среднего мозга. К клинической картины добавляется гипертонус мышц, тонико - клонические судороги, синдром Бабинского, патологические симптомы со стороны зрачков. Сохраняется влажность кожи, тахикардия, повышенное артериальное давление.

***4 стадия.***Нарушение функции верхних отделов продолговатого мозга. Развивается собственно кома: больной теряет сознание, тонус глазных яблок повышен, зрачки сужены, тахикардия, дыхание обычное, кожа влажная, температура тела нормальная.

***5 стадия.***Нарушение функций нижних отделов продолговатого мозга. Атоническая кома. Прекращается потоотделение, уменьшается артериальное давление, брадикардия, подавляется дыхание.

**Лечение.**

***1. Неотложная помощь в течение первых 5 минут.***

Определение концентрации глюкозы в крови экспресс - методом. **Внутривенно струйно вводится 40 - 80 мл 40% раствора глюкозы.**

Если венепункция невозможна, то **в / м вводят 1 мг раствора глюкагона или подкожно 0,5 - 1,0 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида**.

При полной потере сознания, особенно при судорогах, необходимо принять меры по предупреждению травм, аспирации зубных протезов, асфиксии и др. После восстановления сознания срочная госпитализация .

***2. Лечение в течение первых 5-15 минут.***

Определение уровня глюкозы крови лабораторным методом. Регистрация ЭКГ и желательно ЭЭГ. Консультация невролога, окулиста для исключения инсульта и отека мозга.

**Если сознание не восстановилась, повторно струйно вводят 40 - 80 мл 40% раствора глюкозы**. После струйной введение 40% раствора глюкозы начинают внутривенную капельную инфузию 10% раствора глюкозы.

**При сильной головной боли в / м анальгетические средства**(50% раствор анальгина - 2 мл, 5% раствор трамадола - 2 мл). При сильной тошноте и рвоте в / м вводят 2 мл церукала.

***3. Лечение в течение следующих 15 - 30 минут.***

1. При уровне гликемии более 3 ммоль / л, но если больной не пришел в сознании, являются неврологические и офтальмологические **признаки отека мозга, внутривенно капельно вводят 100 - 200г маннитола**(10 - 20% раствор) и **4 мг дексаметазона каждые**4-6 часов .

При отсутствии данных, свидетельствующих о отек мозга, инсульт или кардиогенный шок, если гликемия больше 3 ммоль / л, необходимо заподозрить психогении (истерию, реактивный психоз). Нужна срочная консультация психиатра.

**Приложение 1**

**Кардиогенный шок**

R 57.0

Критерии:

1. Имеющиеся признаки острого инфаркта миокарда.

2. Спутанность сознания.

3. Систолическое артериальное давление ниже 80 мм рт. ст.

4. Имеющиеся периферические признаки шока.

1. Наладить устойчивую связь с периферийной веной ***альтернатива:***с центральной веной.
2. Постоянный ЭКГ-мониторинг.
3. Ингаляция кислорода.
4. Допамин до 10-12 мг / кг / мин на физиологическом растворе ***альтернатива:***добутамин или добутамин + допамин в / в капельно.

или

Норадреналин 0,2% -1,0 в / в капельно на 200,0 мл физиологического раствора

1. Вспомогательная терапия:

- Реополиглюкин в / в капельно при малом ОЦК

- гепарин 5000 Ед. в / в или низкомолекулярный гепарин

1. Госпитализация на носилках бригадой, которая имеет возможность провести дефибрилляцию в салоне санитарного автомобиля с продолжением противошоковой терапии во время движения.

**Приложение 2**

**КОМА НЕИЗВЕСТНОЙ ЭТИОЛОГИИ**

R 40  
 Критерии диагностики

**- начало (предвестники) заболевания.  
- сбор анамнеза: свидетельства очевидцев, данные медицинских документов, другие сведения  
 - сознание (по шкале Глазго)  
 - кожа и слизистые оболочки - характер дыхания, частота   
- тонус мышц, тонус глазных яблок   
- наличие патологических рефлексов  
- запах з ротової порожнини  
- судоми  
- стан гемодинаміки (пульс, АТ),ЕКГ**

**Объем медицинской помощи**

**Обеспечить проходимость дыхательных путей - воздуховод, S-образная трубка.   
ингаляции кислородом  
 При неадекватной вентиляции - ИВЛ, интубация трахеи**

**Связь с веной - изотонический раствор хлорида натрия 250-500 мл   
Введение глюкозы 40% 20-40 мл  
Введення налоксону 0,04-1 мл**

**Поддержка кровообращения по показаниям пульса, артериального давления и данными ЭКГ**

**Срочная госпитализация в токсикологическое (реанимационное) отделения**

**При аритмии - см. соответствующий протокол**

Сибазон 0,5% - 2 мл

**При неэффективности продолжать вводить дробно к улучшению состояния - максимальнаядоза – 6 мл**

Дексаметазон 0,4% - 8-10 мг в/в

Натрия оксибутират 20% - 10-12 мл в/в

Фуросемид 1% - 2 мл

Строфантин 0,05% - 0,5 мл

Допамин 4% - 5 мл в/в крап

**Борьба с отеком мозга**

**При наличии судорог**

**Приложение 3**

****Коми при заболеваниях внутренних органов****

R 40

**панкреатическая**

**печеночная**

**уремическая**

**Критерии диагностики   
- наличие заболеваний внутренних органов  
 - отравление гепатотропными ядами   
- специфический запах изо рта: печеночный, аммиака  
 - нарушение психіки  
 - боль в животе, рвота, желтуха  
 - геморрагический синдром   
- олигурия**

**См. протокол: кома неизвестной этиологии**

**Объем медицинской помощи**

**При панкреатической коме:  
- купирование болевого синдрома - анальгетики (анальгин 50% - 2-4 мл) при необходимости - наркотические анальгетики (морфин вводить не рекомендуется)  
 - спазмолитики (но-шпа 2-4 мл)  
- антихолинергические (атропин 0,1% - 1 мл или платифиллин 0,2% - 1 мл)**

**При печеночной коме:  
- глюкоза 40% до 100 мл  
 - витаминотерапия   
- глюкокортикоиды   
- антидоти- при отравлении солями тяжелых металлов - унитиол 5% в / в, при отравлении солями серебра, свинца - тиосульфат натрия 20% - 5-10 мл   
противопоказаны! морфин, мочегонные, барбитураты**

**При уремической коме:  
повторяющейся рвоте - дроперидол 2-3 мл в / в  
 атропин 0,1% - 1 мл в / в**

**Госпитализация в реанимационное отделение, а в случае отравления гепатотоксичными ядами - в токсикологическое отделение**

**Приложение 4**

**Комы при неврологических заболеваниях**

**І травматическая - шифр S 06.9**

**Критерии диагностики   
- наличие травмы в анамнезе  
 - признаки травматического поражения   
- наличие неврологической симптоматики   
- наличие очаговых знаков**

**объем помощи**

**См. протокол: Кома неизвестной этиологии**

**Госпитализация  
 В нейрохирургическое отделение**

**ІІ эпилептическая - шифр G 40-41**

**Критерии діагностики  
 прикус языка, пена изо рта**

**объем помощи**пирацетам 20% - 15 мл в/в медлено

**См. протокол: Кома неизвестной этиологии**

**Госпитализация   
В реанимационное отделение**

**ІІІ мозговая** - шифр **І 64.07**

**Критерии діагностики**

**объем помощи  
- коррекция повышенного давления- клофелин 0,01% - 1 мл в / в   
- винпоцетин 2-4 мл  
 - пирацетам 20% - 20 мл в / в кап**

**См. протокол: Кома неизвестной этиологии**

**Госпитализация  
 В неврологическое, нейрохирургическое; реанимационное отделение по показаниям**

**Приложение 5**

**КОМЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

Диабетическая кома

Гипогликемическая кома

Не использовать плазмозаменяющие растворы, так как они повышают осмотическое давление крови

Примечание: детям вводят 200-400 мл изотонического раствора хлорида натрия 20-25 мл 40% раствора глюкозы

Диабетическая

шифр **Е 10.0-14.0**

**Гипогликемическая**

шифр **Е 10.01–14.01**

См.протокол: Комы неизвестной етиологии

Критерии диагностики и обьем помощи

Дополнительные меры медицинской помощи

Глюкоза 40% до 100 мл в/в медлено

При отсуствии эффекта адреналин 0,1% - 1 мл

глюкокортикоиды

при необходимости введение дополнительно 5% раствора глюкозы в/в крапельно

Госпитализация в реанимационное отделение на носилках