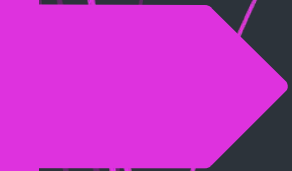


Неотложные состояния



Анафилактический шок - не имеет специфичных проявлений на слизистой оболочке рта, но это самое серьезное в прогностическом отношении аллергическое заболевание, встречающееся в практике стоматолога и нередко приводящее к летальному исходу.

Анафилактический шок.

Распространенность: 5 случаев на 100 000 человек в год.

- **Анафилактический шок (АШ)**– угрожающее жизни остро развивающееся состояние, сопровождающееся нарушением гемодинамики и приводящее к недостаточности кровообращения и гипоксии всех жизненно важных органов

Причины

- Лекарственные средства– 20,8% (у женщин АШ на НПВП развивается в 5 раз чаще, чем у мужчин)
- Сыворотки, вакцины, яд перепончатокрылых насекомых (пчёл, ос)– 0,8-3,3%
- Пищевые и пыльцевые, бактериальные аллергены
- АШ – осложнение неправильно проведённой аллерген-специфической иммунотерапии

Анафилактический шок

- **Анамнез** – его сбор чаще возможен только после проведения терапии, направленной на купирование острого состояния.
- В анамнезе – контакт с аллергеном- парентеральное введение, ингаляционное, контакт с кожей и слизистыми, поступление в ЖКТ
- Лекарственные средства - чаще антибиотики и НПВП
- Пищевые аллергены: у детей до 3-х лет – куриное яйцо, молоко, соя; у лиц более старшего возраста – арахис, ракообразные, рыба
- В очень редких случаях – АШ у людей с гиперчувствительностью к латексу при операционном вмешательстве с использованием перчаток из латекса

Анафилактический шок в практике стоматолога

- Наиболее часто встречаются аллергии на местные анестетики (особенно группы сложных эфиров - новокаин), а также на содержащиеся в карпулах, ампулах в качестве консерванта парабены, бисульфит натрия и др. Кроме того, аллергические реакции могут вызывать антибиотики, сыворотки, стоматологические материалы и т. д.
- Чаще всего анафилактический шок развивается вследствие парентерального, особенно в/в, введения препаратов.
- Однако известны случаи возникновения анафилактического шока при пероральном и местном (аппликации на слизистую оболочку рта, пародонтальные повязки, введение препарата в лунку удаленного зуба) применении лекарственных веществ.

Анафилактический шок в практике стоматолога

- Время развития анафилактического шока с момента введения антигена до появления клинических признаков колеблется от нескольких минут до получаса.
- Анафилактические реакции при парентеральном пути введения аллергена развиваются иногда немедленно, ни кончике иглы
- Чем короче латентный период анафилактического шока, тем тяжелее он протекает.
- Наибольший процент летальных исходов анафилактический шок дает при развитии его спустя 3—10 мин. после попадания в организм аллергена.
- У высокосенсибилизированных больных ни доза, ни способ введения препарата не оказывают решающего влияния на тяжесть течения анафилактического шока.
- Если больному не будет оказана своевременная помощь, возможен летальный исход.

Патогенез анафилактического шока

- В основе патогенеза гиперчувствительности немедленного типа лежит реакция
- В результате освобождения медиаторов (гистамина) падает сосудистый тонус и развивается коллапс.
- Повышается проницаемость сосудов микроциркуляторного русла, что способствует выходу жидкой части крови в ткани и сгущению крови.
- Снижается объем циркулирующей крови.
- Результатом этих нарушений является снижение венозного возврата, падение ударного объема и развитие глубокой гипотензии.

Патогенез анафилактического шока

1. Общий и наиболее существенный признак шока — остро наступающее уменьшение кровотока с нарушением периферического, а затем и центрального кровообращения
2. Второй ведущий механизм в патогенезе анафилактического шока - нарушение газообмена на фоне развития бронхоспазма или обструкции верхних дыхательных путей (стеноз гортани).

Анафилактический шок - диагностика

Степени тяжести АШ

1 степень – незначительное нарушение гемодинамики

- АД ниже нормы на 30-40 мм рт.ст.
- Возможно появление предвестников: высыпаний, першения в горле и др.
- Больной находится в сознании. Возможны: беспокойство, возбуждение, депрессия, страх смерти
- Могут возникать жалобы на: чувство жара, боли за грудиной, шум в ушах
- Иногда отмечают: крапивница, отёк Квинке, кашель
- АШ 1 степени легко поддаётся противошоковой терапии

Анафилактический шок - диагностика

2 степень

- Систолическое АД – 90-60 мм рт.ст., диастолическое – 40 мм рт.ст.
- Потеря сознания возникает не сразу или совсем не происходит
- Иногда бывает продромальный период
- Асфиксия за счёт отёка гортани и бронхоспазма
- Рвота, непроизвольные мочеиспускание, дефекация
- При осмотре: бледность кожных покровов, одышка
- При аускультации: хрипы в лёгких, стридорозное дыхание
- Тоны сердца приглушены. Тахикардия. аритмии

Анафилактический шок - диагностика

3 степень АШ

- Судорожный синдром
- САД – 60-40 мм рт.ст., ДАД – может не определяться
- Цианоз губ, мидриаз
- Пульс неправильный, нитевидный
Противошоковая терапия малоэффективна

АШ 4 степени – развивается стремительно, больной теряет сознание немедленно. АД не определяется, дыхание в лёгких не выслушивается. Эффект противошоковой терапии практически отсутствует

Клинические варианты течения АШ

- **Гемодинамический вариант** - в клинической картине преобладают гемодинамические нарушения с развитием выраженной гипотонии, вегетососудистых изменений и функциональной (относительной) гиповолемии.
- **Асфиксический вариант** – доминируют бронхо- и ларингоспазм, отек гортани с появлением признаков тяжелой острой дыхательной недостаточности. Возможно развитие респираторного дистресс-синдрома с выраженной гипоксией.
- **Церебральный вариант** - развитие судорожного синдрома на фоне психомоторного возбуждения, страха, нарушения сознания. Довольно часто эта форма сопровождается дыхательной аритмией, вегетососудистыми расстройствами, менингеальным и мезенцефальным синдромами.

Клинические варианты течения АШ

- **Абдоминальный вариант** - характеризуется появлением симптоматики так называемого «ложного острого живота» (резкие боли в эпигастральной области и признаки раздражения брюшины), что нередко приводит к диагностическим ошибкам.
- **Тромбоэмболический вариант** - напоминает картину тромбоэмболии легочной артерии.

Смерть при АШ может наступить:

- от острой дыхательной недостаточности вследствие бронхоспазма и отека легких, острой сердечно-сосудистой недостаточности с развитием гиповолемии или отека мозга.

Анафилактический шок

По характеру течения выделяют:

Острое злокачественное течение

- Быстрое падение АД (ДАД снижается до 0)
- Нарушение сознания
- Выраженные симптомы дыхательной недостаточности
- Характерны резистентность к противошоковой терапии и неблагоприятный исход

Острое доброкачественное течение

- Умеренное и постепенное снижение АД
- Оглушённое или сопорозное состояние
- Умеренное функциональное нарушение сосудистого тонуса и дыхательной функции лёгких
- Хороший ответ на противошоковую терапию и благоприятный исход

Анафилактический шок

Затяжное течение

- Длительное восстановление сосудистого тонуса. При этом отмена адреномиметиков приводит к снижению АД
- В связи с этим необходимо длительное (до нескольких суток) введение адреномиметиков с постепенной отменой

Рецидивирующая форма

- Волнообразное течение с повторными отсроченными эпизодами нарушения гемодинамики после купирования первой реакции (иногда через 6-8 часов)
- Рецидивы носят более тяжёлый характер и более резистентны к терапии

Абортивное течение - наиболее благоприятный вариант. Чаще протекает в виде асфиксической формы и характеризуется минимальными гемодинамическими нарушениями, быстро купируется

Анафилактический шок

Лабораторные исследования

Проводят одновременно с терапией, направленной на купирование шока

- Общий анализ крови
- Исследование кислотно-основного состояния (рН)
- P_aCO_2 , P_aO_2
- Исследование системы свёртывания крови

Помимо лабораторных обследований непрерывно осуществляют мониторинг состояния:

- Физикальное обследование, аускультация
- ЭКГ,
- контроль АД

Анафилактический шок

Дифференциальная диагностика

Проводят со всеми остро развивающимися заболеваниями, сопровождающимися артериальной гипотензией, нарушением дыхания и сознания:

- Острая сердечно-сосудистая недостаточность
- Инфаркт миокарда
- Обмороки
- Тромбоэмболия лёгочной артерии
- Эпилепсия
- Солнечный и тепловой удар
- Гипогликемия
- Гиповолемия
- Передозировка ЛС
- Аспирация
- Септический шок

Анафилактический шок - лечение

- Цель лечения – полное выздоровление или восстановление трудоспособности
- АШ любой степени – абсолютное показание для госпитализации и проведения лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии
- Выполнение основных противошоковых мероприятий должно быть безотлагательным и, по возможности, одномоментным

Немедикаментозное лечение АШ

- Прекратить введение лекарства, вызвавшего анафилактический шок.
- Выше места введения медикамента (ужаления) наложить жгут
- Уложить пациента, горизонтально с приподнятыми нижними конечностями.
- Если больной без сознания, выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западения языка и асфиксии.
- Если есть съемные зубные протезы, их необходимо убрать.
- Ингаляция увлажненного кислорода.
- Венепункция – лучше 2 вены периферические.
- При остановке дыхания и кровообращения проводят сердечно-легочную реанимацию

Анафилактический шок - лечение

- Ввести п/к 0,3-0,5 мл 0,1% р-ра адреналина
- Если АШ вызван введением ЛС или ужалением насекомого, место поступления аллергена обкалывают раствором, полученным при добавлении 0,1-0,3 мл 0,1% р-ра адреналина или **норадреналина** к 4-5 мл 0,9% р-ра хлорида натрия. Можно приложить лёд
- Если АД остаётся низким, продолжать введение катехоламинов (0,1% р-р адреналина п/к) с интервалами 5-10 мин, а при более тяжёлом течении перейти на в/в капельное введение препаратов:
 - Норадреналин 4-8 мкг/мин (адреналин 2-4 мкг/мин) совместно с раствором декстрана, 0,9% р-ром хлорида натрия или раствором Рингера
 - При тяжёлом течении необходимо сразу начать в/в введение 0,1% р-ра в дозе 0,3-0,8 мг. При отсутствии доступа к периферическим венам – вводить в корень языка, бедренную вену или через интубационную трубку в трахею. Прокол трахеи производится несколько ниже щитовидного хряща через коническую связку.

Анафилактический шок - лечение

Показано введение допамина в дозе 4-10 мкг/(кг/мин), в тяжёлых случаях – до 50 мкг/(кг/мин и более. Препарат необходимо вводить до полной стабилизации АД с последующим постепенным снижением дозировки

Одновременно вводят глюкокортикоиды (выбор препарата не принципиален!) в начальных дозах в/в :

- Дексаметазон в/в капельно 8-32 мг
- Гидрокортизон - в/в капельно 250 мг
- Преднизолон – в/в струйно 90-120 мг

При невозможности в/в введения – вводят В/м

- Глюкокортикоиды вводят для быстрого купирования анафилаксии, отёков различной локализации, бронхообструктивного синдрома и уменьшение выраженности симптомов повторных волн анафилактических реакций .
- Применяют средние дозы. Длительность введения и дозы зависят от степени тяжести и причин
- Отмену производят постепенно

Анафилактический шок - лечение

- Показано введение коллоидных и кристаллоидных растворов с целью восполнения объёма циркулирующей жидкости и купирования гемоконцентрации
- Проводят **оксигенотерапию**: скорость подачи увлажнённого кислорода -5-10л/мин
- В случае развития АШ на фоне введения пенициллина показано применение пенициллиназы в дозе 1000 000 ЕД в/м

Анафилактический шок - лечение

Дополнительная симптоматическая терапия:

- Антигистаминные препараты (в/м инъекции 1 % раствора димедрола – 5 мл, 2 % раствора супрастина 2-4 мл, 2 мл раствора тавегила, пипольсен – 2,5% - 2-4 мл)
- Диуретики

При асфиксии и удушье - бронхолитики (р-р эуфиллина 2,4% внутривенно по 10-20 мл, разведенном в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия, либо в 10 мл 10 % или 40 % раствора глюкозы)

- Терапию диуретиками и бронхолитиками проводят только при наличии строгих показаний и на фоне полной стабилизации АД и отмены препаратов, повышающих АД
- После выведения больного из анафилактического шока следует продолжать введение десенсибилизирующих препаратов, кортикостероидов, дезинтоксикационных, дегидратационных средств в течение 7—10 дней

ПРОФИЛАКТИКА


Тщательный сбор анамнеза с целью выявления аллергических реакций.

- Перед введением лекарственного препарата необходимо выяснить, сопровождалось ли ранее его применение или препаратов родственной группы какими-либо реакциями.
- Особое внимание необходимо обратить на больных, страдающих аллергическими и инфекционно-аллергическими заболеваниями (ревматизм, коллагенозы, бронхиальная астма, экзема и др.).
- При необходимости направить пациента на консультацию в аллерго-диагностическое отделение.
- Ввести в состав премедикации антигистаминные препараты или гормональные средства (преднизолон, гидрокортизон).

СПИСОК ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ, НЕОБХОДИМЫХ ДЛЯ ОКАЗАНИЯ ЭКСТРЕННОЙ ПОМОЩИ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ КАБИНЕТЕ

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК:

- 0,1% раствор адреналина гидрохлорида,
- 0,1% раствор норадреналина гидрохлорида,
- 2,4% раствор эуфиллина,
- Полиглюкин, реополиглюкин, натрия хлорида изотонический раствор, 5% раствор глюкозы;
- Аэрозоль 1,5% алупента, 0,1% раствор атропина сульфата;
- 2% раствор супрастина, 0,1% раствор тавегила; преднизолон (дексазон, дексаметазон);
- Баралгин (трамал),
- Сибазон (седуксен, реланиум, диазепам),
- фуросемид,
- 0,06% раствор коргликона.



ГК является самой частой причиной вызовов бригад скорой медицинской помощи.

тяжелые и фатальные осложнения, требует оказания адекватной неотложной помощи на догоспитальном этапе.

Гипертонический криз

Гипертонический криз - это остро возникшее выраженное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней

- В большинстве случаев ГК развивается при САД >180 мм рт.ст. и/или ДАД > 120 мм рт.ст., однако возможно развитие этого неотложного состояния и при менее выраженном повышении АД

Гипертонические кризы

2 большие группы: осложнённые и неосложнённые кризы

1. **Осложнённые (жизнеугрожающие)**- характеризуются опасными или бурными проявлениями с субъективными и объективными признаками церебральных, сердечно-сосудистых и вегетативных нарушений

Осложнённый ГК – сопровождается острым нарушением функции жизненно важных органов из-за высокого АД. АД надо снижать немедленно, препараты обычно вводят парентерально, больного наблюдают в блоке интенсивной терапии

Гипертонические кризы

2. Неосложнённые
характеризуется внезапным повышением АД до индивидуально высоких величин (неожиданно высокие) при минимальной субъективной и объективной симптоматике.

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ КРИЗОВ

1. Психоэмоциональное напряжение.
2. Наследственность
3. Питание
4. Возраст
5. Атеросклеротические изменения
6. Черепно-мозговая травма
7. Заболевания почек
8. Длительные интоксикации
9. Гиподинамия
10. Неадекватная плановая терапия АГ, невыполнение больными назначений врача
11. Другие причины

Гипертонический криз

Осложнённый ГК диагностируется если у больного:

- Злокачественная АГ с отёком соска зрительного нерва
- Гипертоническая энцефалопатия
- Тяжёлая АГ на фоне инсульта, субарахноидального кровоизлияния или ЧМТ
- АГ в сочетании с ишемией и инфарктом миокарда
- АГ в сочетании с левожелудочковой недостаточностью
- ГК при феохромоцитоме
- АГ на фоне приёма амфетамина, кокаина

Гипертонический криз

На осложнённый ГК указывает наличие следующих СИМПТОМОВ.

- Боль в груди, головная боль, одышка
- нечёткость зрения, нарушение сознания
- очаговые неврологические симптомы
- влажные хрипы в лёгких
- III тон сердца
- отсутствие пульса на некоторых артериях

- Осложнённый ГК следует отличать от тяжёлой АГ с длительным поражением органов-мишеней, но без соответствующих жалоб. Следует исключить вторичное повышение АД
- Помощь- немедленная госпитализация!

Гипертонический криз

Неосложнённые гипертонические кризы

- В большинстве случаев это больные с тяжелой АГ, риск острых осложнений у них невелик. Чаще всего эти больные не получают адекватной гипотензивной терапии
- Госпитализация обычно не требуется
- Возможно в/в, пероральное или сублингвальное применение гипотензивных препаратов
- Скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 часа с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов (не более 24-48 ч.)

Гипертонический криз

Помощь при неосложнённом гипертоническом кризе

- - каптоприл (капотен) -12,5- 25-50 мг под язык
- - нифедипин -10-20 мг под язык
- - клонидин (клофелин) 0,075-0,15 мг под язык
- - лабеталол - доза 100 мг 2 раза в сутки
- -пропранолол (анаприлин, обзидан) 10 - 20 мг сублингвально

При отсутствии эффекта возможно применение

Магния сульфата в дозе 1000-2500 мг в/в медленно (в течение 7-15 мин и более),

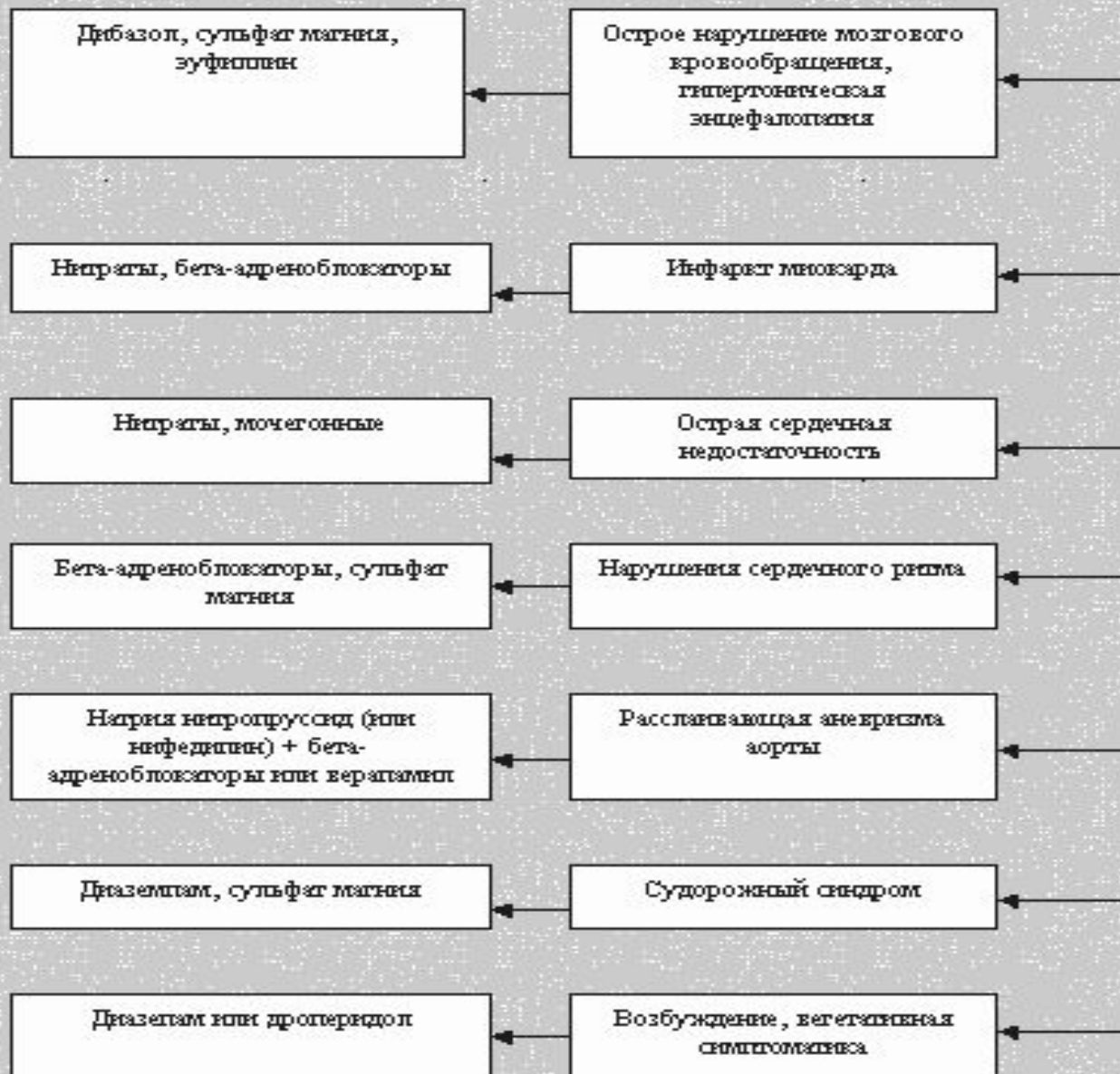
- Мех-м действия сосудорасширяющее, седативное и противосудорожное действие, уменьшает отек мозга.

Показания к применению:

- ГК, с судорожным синдромом (в частности, при эклампсии беременных),
- при появлении нарушений ритма сердца на фоне повышения АД.

Гипотензивный эффект развивается через 15-25 мин после введения.

Осложненный ГК



Лечение осложнённого криза

ГК при инсульте

- Необходима стабилизация АД на уровне, превышающем на 5-10 мм рт. ст. привычный для больного уровень АД.
- Магния сульфата в дозе 1000-2500 мг в/в медленно.
- При наличии противопоказания к применению магния сульфата, показано введение дибазола в/в (в/м) в дозе 30-40 мг.

ГК при острой левожелудочковой недостаточности

- Применение наркотических анальгетиков (1 мл 1% раствора **морфина** в/в струйно дробно),
- · в/в капельное введение нитратов (**нитроглицерина** либо **изосорбида динитрата** в/в, развести 10 мл нитрата в 100 мл 0,9% натрия хлорида и капать со скоростью 4-20 капель в минуту. Гипотензивное действие развивается через 1-5 мин от начала инфузии.
- · **Фуросемид (лазикс)** в/в в дозе 60-80 мг (при ХПН возможно повышение дозы до 200 мг). Гипотензивное действие развивается через 2-3 мин обусловлено на первом этапе вазодилатирующими свойствами препарата (расширяет периферические вены, снижает преднагрузку), а уже затем диуретическим действием и снижением ОЦК.
- **Мочегонные препараты не заменяют действие других гипотензивных средств, а дополняют и усиливают их эффект.**

ГК на фоне стенокардии, инфаркта миокарда

- Наркотические анальгетики (морфия гидрохлорида в/в струйно дробно) и нитраты (нитроглицерина или изосорбида динитрата сублингвально или в/в капельно).
- При развитии на фоне гипертонического криза ангинозного статуса, тахикардии и нарушений ритма и при отсутствии признаков сердечной недостаточности целесообразно также внутривенное введение бета-адреноблокаторов (обзидана).
- ! Необходимое условие - возможность тщательного мониторинга АД, частоты сердечных сокращений и ЭКГ (в связи с опасностью развития брадикардии, атриовентрикулярной блокады и др.).

Гипогликемии и гипогликемическая кома у больных сахарным диабетом

- **Основная причина** – избыток инсулина в организме, связанный с недостатком поступления углеводов извне (с пищей) или из эндогенных источников (продукция глюкозы печенью), а также при ускоренной утилизации глюкозы.

Провоцирующие факторы:

- Нарушение диеты (пропуск своевременного приёма пищи или недостаточное содержание в ней углеводов)
- Передозировка инсулина или препаратов сульфонилмочевины
- Физические нагрузки
Нарушение функции печени и почек
- Отсутствие при себе легкоусвояемых углеводов для незамедлительного купирования у себя лёгкой гипогликемии

Гипогликемии и гипогликемическая кома

Клиническая картина:

Адренергические симптомы:

- Тахикардия
- мидриаз
- дрожь, бледность кожи
- усиленная потливость
- тошнота, сильный голод
- беспокойство, агрессивность.

Гипогликемии и гипогликемическая кома

- *Нейроглюкопенические симптомы:*
- Слабость, снижение концентрации внимания, головная боль, головокружение, страх, дезориентация, речевые, зрительные, поведенческие нарушения, нарушение координации движений, спутанность сознания, возможны судороги, преходящие парезы и параличи, кома
- **Анализ крови:** Гликемия ниже 2,8 ммоль/л, при коме – ниже 2,2 ммоль/л

Помощь при гипогликемии

Тяжёлая гипогликемия – с потерей сознания или без нее, но потребовавшая помощи другого лица

- - До приезда врача потерявшего сознание пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания больному нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!)
- - Внутривенное струйное введение 40% раствора глюкозы 20-100 мл до полного восстановления сознания
- - Альтернатива – п/к или в/м введение 1 мл раствора глюкагона
-
- - При отсутствии восстановления сознания - начать в/в капельное введение 5-10% раствора глюкозы и транспортировать больного в стационар

Помощь при гипогликемии

Лёгкая гипогликемия (без потери сознания и не требующая посторонней помощи другого лица)

- приём легкоусвояемых углеводов:

- 4-5 кусков сахара (лучше растворить в воде или чае)
- Мёд или варенье 1-1,5 ст. ложки
- 200 мл сладкого фруктового сока или 100 мл лимонада (пепси-колы, фанты)
- 4-5 больших таблеток глюкозы
- 2-4 шоколадные конфеты
- Затем дополнительно съесть сложные углеводы (хлеб, каша)

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА)

- Без лечения смертность при ТЭЛА составляет около 30%, при правильном лечении - 2-8%

Факторы риска ТЭЛА:

- тромбоз глубоких вен подвздошно-бедренного сегмента (в 50% случаев)
- злокачественные опухоли
- иммобилизация или постельный режим более 3-х дней, особенно после хирургических операций
- фибрилляция предсердий
- сердечная недостаточность
- беременность и роды
- оральные контрацептивы
- варикозное расширение вен нижних конечностей

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА)

- Клинические проявления определяются степенью обструкции лёгочного сосудистого русла
- Тромбоэмболическая обтурация может быть:
 - сверхмассивной (стволовой)
 - массивной
 - немассивной
 - мелкой
 - мельчайшей

ТЭЛА может проявляться синдромами:

1. Острое лёгочное сердце
2. Инфаркт лёгкого
3. Одышка

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА)

Инфаркт лёгкого (подострое течение):

- Прогрессирующая дыхательная и правожелудочковая недостаточность
- Плевральные боли (усиливаются при дыхании)
- Одышка, кровохарканье
- Шум трения плевры
- Тахикардия, набухание шейных вен

Рецидивирующее течение – повторные приступы вследствие мелкой тромбоэмболии под маской кратковременных обмороков, приступов одышки, атипичной стенокардии, сухого плеврита.

Большинство больных жалуются лишь на острое недомогание и одышку

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА)

Острое лёгочное сердце (острое течение) – развивается внезапно при массивной ТЭЛА. Клиническая картина развернутая, если не наступает быстрый летальный исход.

Клиника:

- Внезапное появление острой боли за грудиной
- резкая одышка , ЧДД-30-40 в мин
- цианоз с пепельным оттенком
- набухание шейных вен
- шок, коллапс (резкое снижение АД, потеря сознания)
- Набухание и болезненность печени
- усиленная пульсация во 2-3 межреберьях слева
- Акцент 2 тона на лёгочной артерии

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА)

Диагностика ТЭЛА

- Анализ крови на **D – димеры** – чувствительный тест с высокой предсказательной ценностью отрицательного результата
- Анализ крови на **тропонины I и T** – максим. уровень в первые 4 часа клинических проявлений
- Мозговой натрийуретический гормон
- Газы артериальной крови – р O₂ превышает 80 мм рт.ст
- ЭКГ- S_I-Q_{III}, неспецифические изменения сегмента ST и зубца T
- ЭХОКГ – увеличение и объёмная перегрузка правого желудочка, признаки лёгочной гипертензии
- Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА)

Диагностика ТЭЛА

- Компьютерная томография с контрастированием
- Ангиопульмография – эталонный метод диагностики

Лечение

- Гепарин и непрямые антикоагулянты – основа лечения
- Тромболизис
- Эмболэктомия- при безуспешности тромболитической терапии и сохранении шока

Симптоматическое:

- обезболивание (опиаты)
- Инотропные средства (сердечные гликозиды, симпатомиметики)
- Кислород
- Антиагреганты (аспирин)

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА)

□ Алгоритм оказания первой помощи

1. Увлажнённый кислород
2. Гепарин 10-20 тыс. ед в/в струйно, затем – 1000 МЕ в час в/в капельно. Суточная доза – не выше 30000МЕ
3. Эуфиллин 10 мл 2,4% р-ра в/в. При низком АД – мезатон в/в или в/м, норадреналин

Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома

- Основная причина – абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность.

- **Провоцирующие факторы:**
 1. Нарушения режима лечения:
 - Пропуск или самовольная отмена инсулина пациентами
 - Ошибки в назначении или введении дозы инсулина
 - Введение просроченного или неправильно хранившегося инсулина
 2. Интеркуррентные заболевания:
 - Острые воспалительные процессы
 - Обострения хронических заболеваний
 - Инфекционные болезни
 3. Недостаточный контроль и самоконтроль уровня глюкозы крови
 4. Хирургические вмешательства, травмы. беременность


Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома

□ Клиническая картина:

- нарастающая сухость во рту и жажда
- полиурия, жажда
- слабость, адинамия, сонливость, головная боль
- отсутствие аппетита, тошнота, рвота
- запах ацетона в выдыхаемом воздухе
- одышка, впоследствии дыхание Куссмауля
- потеря сознания
- в 30-50% случаев - « абдоминальный синдром», то есть клиника «острого живота» (боли в животе, частая рвота, напряжение и болезненность брюшной стенки, уменьшение перистальтики, возможен лейкоцитоз и повышение активности амилазы)

Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома

- **Общий анализ крови:** лейкоцитоз
- **Общий анализ мочи:** глюкозурия, кетонурия, протеинурия
- **Биохимический анализ крови:** гипергликемия > 14 ммоль/л, гиперкетонемия, повышение азота мочевины. Может быть повышение креатинина, снижен К.
- **Кислотно-щелочное равновесие:** декомпенсированный метаболический ацидоз - рН $> 7,3$



Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома

Основные принципы лечения:

1. Борьба с дегидратацией и гиповолемией
2. Устранение инсулиновой недостаточности
3. Восстановление электролитного баланса
4. Лечение сопутствующих заболеваний

Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома

Помощь на догоспитальном этапе или в приёмном отделении

1. Анализ глюкозы крови
2. Анализ мочи на ацетон
2. Инсулин короткого действия 20 ед. в/м
3. 0,9% раствор хлорида натрия в/в капельно со скоростью 1 литр в час

Сравнительная характеристика кетоацидотической и гипогликемической комы

	Кетоацидотическая кома	Гипогликемическая кома
Развитие	Относительно медленное, дни	Внезапно, минуты
Голод	Тошнота, анорексия	+++
Жажда	+++	
Мускулатура	Гипотонус	Гипертонус, тремор
Кожа	Сухая	Влажная
Дыхание	Куссмауля, запах ацетона	Нормальное
Зрачки	Расширены, реже узкие	Расширены
Тонус глазных яблок	Снижен	Нормальный или повышен
Другие ориентиры	Боли в животе	Пределириозное состояние

Тиротоксический криз

- Возникает у больных с выраженной потерей массы тела, длительного и неадекватно лечённого диффузного токсического зоба (ДТЗ)



ЛЕВАН
ЭМ ШИ
ИИ.



Тиротоксический криз

Провоцирующие факторы:

- Операции на щитовидной железе
- Интеркуррентные инфекционные заболевания
- Грубая пальпация щитовидной железы
- Операция
- Травма щитовидной железы или других органов
- Токсикоз беременности
- Приём симпатотропных лекарственных средств
- Лечение радиоактивным йодом
- Резкая отмена антитиреоидной терапии
- Психическая травма
- Инфаркт миокарда

Тиротоксический криз

- Встречается преимущественно у женщин, страдающих диффузным токсическим зобом, чаще в тёплое время года (летом) и более, чем в 70% случаев развивается остро.
- Основное место в патогенезе отводится тиреоидным гормонам. Под влиянием травмы, грубой пальпации, психоэмоционального стресса происходит высвобождение этих гормонов из тканей щитовидной железы и попадание их в кровь

Тиротоксический криз

Клиника

Острое начало в виде лавинообразного нарастания симптомов тиреотоксикоза и резким нарушением функций жизненно важных систем

- Повышение температуры тела до 38-40° С
- Психическое и двигательное беспокойство, психоз, ступор
- Одышка, удушье, страх смерти
- тахикардия до 150 в минуту
- Повышение систолического и пульсового АД
- Часто фибрилляция предсердий, другие аритмии
- Боли в области сердца, головная боль
- Боли в животе, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, диареей, иногда наличием желтухи

Тиротоксический криз

Клиника

- Кожа горячая, влажная, гиперемированная
- Отмечается профузный пот
- Со стороны ЦНС: генерализованная слабость, спутанность сознания
- Выраженность психоневрологических симптомов имеет прогностическое значение, так как прогрессирующая спутанность сознания, потеря ориентировки, заторможенность, являются предвестниками тиротоксической комы, почти всегда заканчивающейся летально

Тиротоксический криз

Диагностика

- Основывается на данных анамнеза – наличие ДТЗ
- Наличие увеличенной щитовидной железы в сочетании с офтальмопатией
- Повышение гормонов Т4 и Т3 сыворотки крови
- ОАК: умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево
- БАК: умеренная гипергликемия и повышение Са, повышение АСТ, АЛТ, ЛДГ, ЩФ, билирубина или кортизола

Тиротоксический криз

Лечение – стационарное

- Введение больших доз тиреостатических препаратов (мерказолил, пропицил)
- Через 1-2 часа от начала лечения – препараты йода – в/в 10%-10 мл раствор йодида натрия или по 1 мл р-ра Люголя каждые 8 часов
- Глюкокортикостероиды внутривенно (Гидрокортизон, метилпреднизолон)
- Ингибиторы протеаз (трасилол, контрикал) внутривенно
- Бета-адреноблокаторы
- Кислородотерапия