

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ

«Ставропольский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Наименование	
дисциплины	Пропедевтика внутренних болезней
Специальность	31.05.02 Педиатрия
Форма обучения	Очная
Год начала подготовки	2022

Тема 33. «Неотложные состояния (обморок, коллапс, шок, отек Квинке)».

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней»:

Разработаны

Ассистентом

Александрова С.Б.

Обсуждены на заседании кафедры

«Пропедевтики внутренних болезней»,

зав. кафедрой

Павленко В.В.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.01 Лечебное дело 2022 года набора очной формы обучения 08.04.22 (протокол №11)

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Климов Л.Я.

Методические указания по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

1. **Цель.** Овладеть клиническими методами исследования больных с неотложными состояниями: обморок, коллапс, шок, отек Квинке. Изучить характерные клинические данные расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации и результаты лабораторно-инструментальных методов исследования при неотложных состояниях в клинике внутренних болезней.

2. Учебные вопросы занятия:

1. Определение, клинические проявления неотложных состояний (обморок, коллапс, шок, отек Квинке).
2. Диагностика и лечение неотложных состояний. Оказание первой медицинской помощи при неотложных состояниях (обморок, коллапс, шок, отек Квинке).

3. Теоретическая часть

СИНКОПЕ – внезапно наступающая кратковременная потеря сознания, которая сопровождается снижением тонуса скелетной мускулатуры. Сознание и тонус мускулатуры восстанавливаются спонтанно и полностью без каких-либо дополнительных лечебных воздействий (Крофорд М.Ч., 2003).

Существует множество причин обморочных состояний, отличающихся своеобразием механизмов нарушения мозгового кровотока, а также и прогностическим значением рецидивирующих обмороков. В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов (2004) в настоящее время выделяют несколько вариантов обмороков.

Основные причины и механизмы обморочных состояний

1. Нейрорефлекторные обмороки.
 - 1.1. Вазовагальные обмороки.
 - 1.2. Обмороки, связанные с гиперчувствительностью каротидного синуса.
 - 1.3. Ситуационные обмороки.
 - 1.4. Глоссо-фарингеальная невралгия.
2. Ортостатическая артериальная гипотензия. Автономная недостаточность при первичных или вторичных заболеваниях периферической нервной системы (нейропатиях).
 - 2.1. Лекарственные или алкоголь-обусловленные обмороки.
 - 2.2. Массивные кровотечения.
 - 2.3. Диарея.
 - 2.4. Болезнь Аддисона.
3. Сердечные аритмии.
 - 3.1. Синусовая брадикардия.
 - 3.2. Дисфункция синусового узла (включая синдром брадикардии-тахикардии).
 - 3.3. Нарушения АВ-проводимости (приступы Морганьи–Адамса–Стокса).
 - 3.4. Пароксизмальная НЖТ и ЖТ.
 - 3.5. Наследственные синдромы (синдром удлиненного интервала $Q-T$, синдром Бругада и др.).
 - 3.6. Неисправная работа кардиостимулятора.
 - 3.7. Брадикардия, вызванная ЛС.
4. Органические заболевания сердца и/или легких.
 - 4.1. Стенозы клапанных отверстий.

- 4.2. ИМ или острая ишемия миокарда.
- 4.3. ГКМП.
- 4.4. Миксома предсердий.
- 4.5. Расслаивающаяся аневризма аорты.
- 4.6. Заболевания перикарда (тампонада сердца).

Вазовагальный обморок

Обусловлен внезапным испугом, страхом, болью. Развивается постепенно, в течение 1–2 мин. Обмороку предшествуют головокружение, звон в ушах, потемнение в глазах, слабость, выраженная потливость («бросило в пот»), дискомфорт в эпигастрии, тахипноэ. Отмечают бледность кожи, холодные конечности, расширение зрачков, брадикардию, снижение АД. Обычно быстро проходит в горизонтальном положении

Синдром каротидного синуса

Вызывающие причины: наклоны головы, повороты шеи при наличии тугого воротника или галстука, бритье, врачебные вмешательства (массаж каротидного синуса, бронхоскопия, гастроскопия). Обморок, артериальная гипотензия, брадикардия часто возникают в вертикальном положении больного (длительное стояние на ногах).

Ситуационные обмороки

Возникают во время мочеиспускания, дефекации, приступов кашля, при натуживании.

Ортостатическая артериальная гипотензия

Развивается при первичных и вторичных нейропатиях различного происхождения (болезнь Паркинсона, СД, анемии, амилоидоз, рассеянный склероз, ВИЧ-инфекция и др.), а также при снижении объема циркулирующей крови, вызванном массивной потерей жидкости (поносы, неукротимая рвота, после кровотечений), на фоне приема алкоголя или применения некоторых ЛС (диуретиков, ингибиторов АПФ, β-адреноблокаторов, БКК, нейролептиков, антидепрессантов и др.). Резкое снижение АД и обморок возникают при быстром переходе из горизонтального положения в вертикальное.

Брадиаритмии

Обмороку предшествуют уменьшение ЧСС (меньше 35–40 в минуту) и снижение АД. Возможны внезапная потеря сознания в покое, падение, травматизация больного и судороги.

Тахиаритмии

Развиваются как при ФН, так и в покое. Характерно учащение сердцебиения и перебои в работе сердца.

Миксома или шаровидный тромб в предсердии

Развивается в горизонтальном положении, в том числе при поворотах с боку на бок, во время ФН. При аускультации выявляют непостоянный систолический шум на верхушке, преходящие нарушения ритма.

Заболевания, сопровождающиеся снижением сердечного выброса

Обморок возникает во время ФН, сопровождается одышкой, быстрым утомлением, приступами стенокардии

Аортальный стеноз

Обморок возникает при резкой перемене положения тела и ФН. Отмечают бледность кожи, пульс медленный (малого наполнения и напряжения), низкое АД, аортальную

конфигурацию сердца, усиленный (приподнимающий) верхушечный толчок, грубый систолический шум над аортой.

Тампонада сердца

Кардиомегалия, глухость сердечных тонов, низкий вольтаж ЭКГ, парадоксальный пульс. Отсутствует связь с ФН.

Гипогликемия (глюкоза плазмы крови менее 1,65 ммоль/л)

Слабость, головокружение, дрожь в теле, обильный пот, дезориентация. Быстрый эффект внутривенного введения раствора глюкозы.

Этиология обморочных состояний

Снижение мозгового кровотока менее 20 мл/мин на 100 г мозга (в норме — 60–100 мл/мин на 100 г мозга) быстро приводит к гипоксии головного мозга. К другим важным причинам относится уменьшение содержания в крови глюкозы, необходимой для нормального функционирования нервной ткани, и быстрое падение оксигенации крови. В некоторых случаях обмороку предшествует своеобразная аура (предобморочное состояние): слабость, головокружение, шум в ушах, потемнение в глазах и др. При клиническом обследовании такого больного обнаруживают внезапно появившуюся бледность кожных покровов, холодные конечности, липкий холодный пот, редкое поверхностное дыхание, спавшиеся периферические вены, низкое АД, малый артериальный пульс (вплоть до нитевидного), снижение тонуса скелетных мышц, ослабление тонов сердца и др. Независимо от причин, вызвавших потерю сознания, клиническая картина обморока достаточно типична. Обычно длительность обморока не превышает 15–30 с и редко достигает нескольких минут.

Наиболее серьезный прогноз имеют кардиогенные обмороки, обусловленные нарушениями сердечного ритма и проводимости, органическими заболеваниями сердца и сердечно-легочной системы и сопровождающиеся снижением сердечного выброса и мозгового кровотока. Этот механизм лежит в основе обморочных состояний при стенозе аортального и митрального клапанов, миксоте ЛП и ГКМП. В этих случаях обмороки чаще возникают при ФН или изменении положения тела, поскольку сердечный выброс не может возрасти соответственно увеличившейся потребности органов в кислороде. При стенозе трехстворчатого клапана и клапана легочной артерии, миксоте ПП или ЛГ нарушается отток крови из ПЖ, что в конечном счете приводит к уменьшению выброса крови из ЛЖ. В таких случаях обморок чаще развивается на фоне ФН. Наконец, обмороки возникают при некоторых врожденных пороках сердца (тетрада Фалло, открытый артериальный проток, дефект перегородки), для которых в покое характерен сброс крови слева направо. Во время ФН направление сброса может меняться на противоположное — часть венозной крови из ПЖ попадает непосредственно в ЛЖ, что приводит к гипоксемии, гипоксии мозга и, как следствие, к возникновению обморока. При ТЭЛА или тампонаде сердца обмороки возникают, как правило, в покое и не связаны с ФН.

Важнейшие кардиальные причины — нарушения сердечного ритма и проводимости (бради- и тахикардии). Причины асистолии желудочков, длительность которой превышает 3–4 с, — АВ-блокада II степени типа Мобитц II, остановка синусового узла и другие брадиаритмии, вызывающие приступы Морганьи–Адамса–Стокса и сопровождающиеся потерей сознания, судорогами, а также другими признаками внезапно развившейся гипоксии головного мозга. Обмороки развиваются также на фоне выраженной брадикардии у больных с АВ-блокадой III степени. Всегда следует помнить, что брадиаритмии и АВ-блокады могут возникнуть в результате приема β -адреноблокаторов, БКК, антиаритмических ЛС, а также поломки кардиостимулятора, если он был ранее установлен больному с тяжелым поражением синусового узла или АВ-блокадой высокой степени.

Другие кардиальные причины обморочных состояний — желудочковые и наджелудочковые тахикардии с высокой частотой желудочковых сокращений, которые сопровождаются резким укорочением диастолы и снижением диастолического наполнения желудочков.

Наиболее опасны ЖТ, которые развиваются в большинстве случаев на фоне тяжелого органического поражения сердца и нередко предшествуют ФЖ и ВСС. Тяжелая ЖТ (например, «пируэтная») может развиваться у больных с приобретенным синдромом удлиненного интервала Q–T, вызванным приемом антиаритмических препаратов Ia и III классов, макролидов, антигистаминных препаратов, трициклических антидепрессантов и других ЛС. Другими причинами синдрома удлиненного интервала Q–T могут быть ишемия миокарда, гипокальциемия, гипокалиемия, заболевания центральной нервной системы и врожденные аномалии. Существуют врожденные синдромы удлиненного интервала Q–T.

Редко причиной обморочных состояний кардиального происхождения может быть аритмогенная дисплазия ПЖ. При пароксизмальной НЖТ прогноз обычно менее серьезен. ФП и ТП, АВ-узловая тахикардия могут развиваться у больных, не имеющих тяжелого органического поражения сердца.

КОЛЛАПС (collapsus) - острая сосудистая недостаточность, являющаяся следствием нарушения регулирующей функции сосудодвигательного центра, резкого снижения тонуса сосудов (расширение и парез), особенно в органах брюшной полости. Это приводит к скоплению крови в органах брюшной полости и ишемии головного мозга. Этиология коллапса. Причины коллапса - тяжелые острые инфекционные заболевания, интоксикации, кровопотеря, обезвоживание, поражение надпочечников, тяжелые травмы, острый миокардит. При этом, в отличие от обморока, наблюдаются не только функциональные, но и органические изменения сосудов с повышением проницаемости их стенки и выходом из кровяного русла плазмы. В патогенезе коллапса основное значение имеет уменьшение количества циркулирующей крови и минутного объема сердца, снижение артериального давления. Развивается гипоксия мозга, нарушается функция центральной нервной системы, печени, почек и сердечно-сосудистой системы (вторичная недостаточность сердца), отмечается азотемия, ацидоз.

Клиника коллапса. Больной вначале беспокоен, кожа бледная с цианотичным оттенком («мраморная»). Температура тела снижена, тургор тканей низкий, дыхание поверхностное, учащенное. Затем беспокойство сменяется угнетением, больной вялый, жалуется на слабость, зябкость, жажду. Акроцианоз, холодный липкий пот. Пульс - неправильный, частый, малого наполнения. В дальнейшем больной апатичен, неподвижен, черты лица заострены, глаза запавшие; зрачки расширены, слабо реагируют на свет, мышцы расслаблены. Артериальное давление падает. Печень может быть увеличена, чувствительна при пальпации. Нередко отмечается частая рвота. Диурез уменьшается. Сознание обычно сохранено. Во всех случаях коллапса следует провести дифференциальный диагноз с недостаточностью сердца в связи с различной лечебной тактикой при этих состояниях. В зависимости от патогенеза и клинических проявлений в настоящее время выделяют три типа коллапса: симпатотонический, ваготонический и паралитический.

Симпатотонический коллапс сопровождается преобладанием тонуса симпатической нервной системы, что приводит к спазму артериол внутренних органов, мышц, кожи. Кровь скапливается в сердце и крупных сосудах (централизация кровообращения). Причины: кровопотеря, нейротоксикоз, острая дегидратация. Отмечается нормальное или повышенное систолическое давление при высоком диастолическом и, следовательно, резко уменьшенном пульсовом давлении.

Ваготонический коллапс развивается на фоне преобладания тонуса парасимпатической нервной системы. Отмечается расширение артериол и артериовенозных анастомозов, в которых скапливается кровь при ишемии мозга. Наблюдаются брадикардия, снижение диастолического и увеличение пульсового давления. Причины: обморок, испуг, гипогликемическая кома, анафилактический шок, тяжелые инфекции с поражением надпочечников.

Паралитический коллапс развивается при истощении механизмов, регулирующих кровообращение. В результате наступает пассивное расширение сосудов, где депонируется кровь, ишемия головного мозга. Причины: дегидратация, нейротоксикоз, диабетическая кома, тяжелые интоксикации, тяжелое поражение надпочечников. Артериальное давление (максимальное и минимальное) резко снижено.

Неотложная помощь при коллапсе проводится энергично: от этого зависит прогноз. Поскольку клинически не всегда возможно определить форму коллапса, лечение следует проводить при постоянном наблюдении за артериальным давлением (максимальным, минимальным и пульсовым), а также центральным венозным давлением и диурезом (постоянный катетер в мочевом пузыре). В первую очередь необходимо восстановить объем циркулирующей крови путем гемотрансфузии (при кровопотере), внутривенного введения плазмы крови или плазмозаменителей - реополиглюкина, полиглюкина, желатиноля под контролем содержания гемоглобина, электролитов, показателей гематокрита и кислотно-щелочного состояния. Проводимая терапия одновременно является дезинтоксикационной. Проводят мероприятия по нормализации тонуса периферических сосудов. При симпатотоническом коллапсе назначают средства, снимающие спазм, - 0,2 - 0,5 мл 2,5 % раствора аминазина или пипольфена внутримышечно 3 - 4 раза в день; новокаин 0,5 - 2 мл 0,5 % раствора внутривенно. Кордиамин, коразол, кофеин противопоказаны (повышают тонус сосудов!).

При ваготоническом и паралитическом коллапсе параллельно с инфузионной терапией показано введение вазопрессорных средств - 5 % раствор эфедрина; 0,1 % раствор норадrenalина; 0,1 мл 1 % раствора мезатона (повторно); кордиамин внутримышечно через каждые 3 - 5 ч; 0,1 - 0,15 мл 0,1 % раствора стрихнина подкожно.

Назначают кортикостероиды (гидрокортизон, преднизолон). Обязательно лечение основного заболевания (инфекции, интоксикации). Если на фоне сосудистой недостаточности развивается вторичная недостаточность сердца, внутривенно вводят строфантин (0,2 - 0,4 мл 0,05 % раствора) или коргликон.

ШОКОВОЕ СОСТОЯНИЕ

Шок — реакция организма на сверхсильное воздействие экзо- и эндогенных факторов, сопровождающаяся снижением объема циркулирующей крови, нарушением микроциркуляции, гипоксией, приводящая к тяжелым изменениям в жизненно важных органах.

В зависимости от этиологического фактора различают различные виды шока:

- гиповолемический (геморрагический, травматический, дегидратационный);
- кардиогенный;
- анафилактический;
- инфекционно-токсический;

Фазы шока : эректильную (возбуждение) и торпидную (угнетение).

Торпидная фаза шока по тяжести подразделяется на три степени.

При первой степени отмечается резкая бледность кожных покровов и слизистых, слабый пот. Пульс 90—100 в 1 мин, удовлетворительных качеств, АД систолическое в пределах 90—60 мм рт. ст., сознание ясное. Диурез в норме.

При второй степени — состояние средней тяжести или тяжелое, резкая бледность, цианоз, адинамия, пульс частый, нитевидный, АД систолическое — 60—40 мм рт. ст., сознание спутанное. Диурез снижен до 400 мл в сутки.

При третьей степени — состояние крайней тяжести, конечности холодные на ощупь, влажные. АД систолическое в пределах 50—40 мм рт. ст. или не определяется. Сознание спутанное или кома. Анурия.

Клиника

Зависит от вида шока (гиповолемический, кардиогенный, анафилактический, инфекционно-токсический.); фазы шока (эректильная, торпидная).

В короткую эректильную фазу может возникнуть возбуждение, неадекватная поведенческая реакция (пациент может отказаться от лечения или покинуть помещение и т. д.). Кожные покровы могут быть гиперемированы, покрыты красными пятнами, горячими на ощупь; в некоторых случаях возникает тахипноэ, экспираторная одышка, тахикардия, кратковременное повышение АД.

В торпидной фазе лицо становится маскообразным, отмечается слабая реакция на окружающее, резкое нарушение болевой чувствительности, частое и поверхностное дыхание. Кожные покровы бледные или землисто-серого цвета, покрыты липким холодным потом, конечности холодные. Пульс частый, нитевидный. АД снижено. Поверхностные вены спадаются, ногтевые ложа становятся бледными и цианотичными. Могут появиться бронхоспазм с кашлем, экспираторной одышкой, свистящим дыханием или симптомы поражения ЖКТ — тошнота, рвота, боли в животе, желудочно-кишечные кровотечения. В большинстве случаев отмечаются резкая общая слабость; адинамия; спутанное сознание; заторможенность; тахикардия; гипотония; олигурия и/или анурия.

Гиповолемический шок

Причиной развития гиповолемического шока служит профузная диарея и неукротимая рвота, приводящие к потере тканевой жидкости, нарушению перфузии тканей, гипоксии, метаболическому ацидозу. В течении гиповолемического шока выделяются 4 степени обезвоживания, соответствующие объему потери жидкости в соотношении с массой тела.

На основании желудочно-кишечного расстройства и эпиданамнеза следует распознать острую кишечную инфекцию, при установлении связи с приемом недоброкачественной пищи — пищевую токсикоинфекцию, обеспечить забор проб выделений больного и остатков пищи, выявить наличие гиповолемического и (или) инфекционно-токсического шока (см. выше) решить вопрос о способе регидратации.

Первая степень обезвоживания — гиповолемический шок I степени — характеризуется жаждой, сухостью во рту, тошнотой, одно-, двукратной рвотой, цианозом губ, частотой стула 3—10 раз в сутки, гипертермией или субфебрилитетом. Это соответствует потере жидкости в количестве 1-3% к массе тела.

Вторая степень обезвоживания — гиповолемический шок II степени — характеризуется жаждой, сухостью слизистых оболочек рта и кожных покровов, акроцианозом, судорогами в икроножных мышцах, уменьшением объема мочеотделения, гипотензией, тахикардией, снижением тургора кожи, 3—10-кратной рвотой, частотой стула до 10—20 раз в сутки. Температура тела нормальная. Это соответствует потере жидкости в количестве 4-6% к массе тела.

Третья степень обезвоживания — гиповолемический шок III степени — характеризуется цианозом, сухостью кожных покровов и слизистой оболочки, выраженным снижением тургора тканей, афонией, олиго- или анурией, тахикардией,

гипотензией, одышкой. Температура тела нормальная. Это соответствует потере жидкости в количестве 7—10% к массе тела.

Четвертая степень обезвоживания характеризуется гипотермией, анурией, тотальным цианозом, тоническими судорогами, а также прекращением рвоты и отсутствием стула.

Клиника кардиогенного шока

Жалобы больного на выраженную общую слабость, головокружение, “туман перед глазами”, сердцебиение, ощущение перебоев в области сердца, загрудинные боли, удушье.

1. Симптомы недостаточности периферического кровообращения:

- серый цианоз или бледно-цианотичная, “мраморная”, влажная кожа
 - акроцианоз
 - спавшиеся вены
 - холодные кисти и стопы
 - проба ногтевого ложа более 2 с (снижение скорости периферического кровотока)
2. Нарушения сознания: заторможенность, спутанность, реже - возбуждение
3. Олигурия (снижение диуреза менее 20 мм/ час, при тяжелом течении - анурия)
4. Снижение систолического артериального давления менее 90 – 80 мм рт.ст.
5. Снижение пульсового артериального давления до 20 мм рт.ст. и ниже.

Перкуторно: расширение левой границы сердца, при аускультации тоны сердца глухие, аритмии, тахикардии, протодиастолический ритм галопа (патогномоничный симптом выраженной левожелудочковой недостаточности). Дыхание поверхностное, учащенное.

Наиболее тяжелое течение кардиогенного шока характеризуется развитием сердечной астмы и отека легких. Появляется удушье, дыхание клокочущее, беспокоит кашель с отделением розовой пенистой мокроты. При перкуссии легких определяется притупление перкуторного звука в нижних отделах. Здесь же выслушиваются крепитация, мелкопузырчатые хрипы. При прогрессировании альвеолярного отека хрипы выслушиваются более чем над 50% поверхности легких.

Диагноз основывается на выявлении снижения систолического артериального давления менее 90 мм Нг, клинических признаках гипоперфузии (олигурия, ментальное притупление, бледность, потоотделение, тахикардия) и легочной недостаточности. А. Рефлекторный шок (болевой коллапс) развивается в первые часы заболевания, в период сильных болей в области сердца из-за рефлекторного падения общего периферического сосудистого сопротивления.

- Систолическое АД около 70-80 мм рт.ст.
- Периферическая недостаточность кровообращения - бледность, холодный пот
- Брадикардия - патогномоничный симптом этой формы шока
- Длительность гипотензии не превышает 1 – 2 часов, симптомы шока исчезают самостоятельно или после купирования болевого синдрома
- Развивается при ограниченных инфарктах миокарда задних отделов
- Характерны экстрасистолы, атриовентрикулярная блокада, ритм из АВ соединения
- Клиника рефлекторного кардиогенного шока соответствует I степени тяжести

Б. Аритмический шок

1. Тахисистолический (тахиааритмический вариант) кардиогенного шока

Чаще развивается в первые часы (реже – дни заболевания) при пароксизмальной желудочковой тахикардии, также при суправентрикулярной тахикардии, пароксизмальной мерцательной аритмии и трепетании предсердий. Общее состояние больного тяжелое.

Выражены все клинические признаки шока:

- значительная артериальная гипотензия
- симптомы недостаточности периферического кровообращения
- олигоанурия
- у 30% больных развивается тяжелая острая левожелудочковая недостаточность
- осложнения - фибрилляция желудочков, тромбоэмболии в жизненно важные органы

- рецидивы пароксизмальных тахикардий, расширение зоны некроза, развитие кардиогенного шока

2. Брадисистолический (брадиаритмический вариант) кардиогенного шока

Развивается при полной атриовентрикулярной блокаде с проведением 2:1, 3:1, медленном идиовентрикулярном и узловом ритмах, синдроме Фредерика (сочетание полной атриовентрикулярной блокады с мерцательной аритмией). Брадисистолический кардиогенный шок наблюдается в первые часы развития обширного и трансмурального инфаркта миокарда

- течение шока тяжелое
- летальность достигает 60% и более
- причины смерти – тяжелая левожелудочковая недостаточность, внезапная асистолия сердца, фибрилляция желудочков

Выделяют 3 степени тяжести кардиогенного шока в зависимости от выраженности клинических проявлений, показателей гемодинамики, ответной реакции на проводимые мероприятия:

Клиника анафилактического шока

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

Необходимо отметить, что для развития анафилактического шока обязательна предшествующая сенсibilизация организма веществом, способным вызывать образование специфических антител, которые при последующем контакте с антигеном приводят к высвобождению биологически активных субстанций, формирующих клиническую симптоматику аллергии, в том числе и шока. Специфика анафилактического шока состоит в иммунологических и биохимических процессах, которые предшествуют его клиническому проявлению.

В сложном процессе, наблюдаемом при анафилактическом шоке, можно выделить три стадии:

- первая стадия— иммунологическая. Она охватывает все изменения в иммунной системе, возникающие с момента поступления аллергена в организм; образование антител и сенсibilизированных лимфоцитов и соединение их с повторно поступившим или персистирующим в организме аллергеном;
- вторая стадия— патохимическая, или стадия образования медиаторов. Стимулом к возникновению последних является соединение аллергена с антителами или сенсibilизированными лимфоцитами в конце иммунологической стадии;
- третья стадия — патофизиологическая, или стадия клинических проявлений. Она характеризуется патогенным действием образовавшихся медиаторов на клетки, органы и ткани организма.

В основе патогенеза анафилактического шока лежит реакиновый механизм. Реагиновым его называют по виду антител — реагинов, принимающих участие в его развитии. Реагины относятся главным образом к IgE, а также к иммуноглобулинам класса G/IgG.

К медиаторам анафилактических реакций относят гистамин, серотонин, гепарин, простагландины, лейкотриены, кинины и т.д.

Септический (инфекционно-токсический) шок

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) – неотложное состояние, возникающее вследствие бактериемии, обусловленное действием бактерий и их биологически активных веществ (прежде всего токсинов), которое проявляется каскадным комплексом патологических сдвигов деятельности всех физиологических систем вследствие чрезмерных или неадекватных компенсаторных реакций и нарушения жизненно важных функций организма – системного кровообращения, дыхания, деятельности центральной нервной системы (ЦНС), свертывания крови, эндокринной регуляции.

Клинические критерии септических состояний:

<p>Сепсис (синдром воспалительного ответа) Подтверждением является наличие двух и более симптомов</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Положительный бакпосев (не всегда) • Наличие инфекции • Тахипноэ >20 в мин. Или снижение парциального давления CO₂ в артериальной крови менее 32 мм рт.ст. • Тахикардия >90 уд/мин. • Гипер- или гипотермия (Т тела >38° или <36°С) • Число лейкоцитов в крови >12x10⁹ или <4x10⁹/л
<p>Тяжелый сепсис</p>	<p><i>Плюс:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Гипоксия • Гиперлактатемия • Олигурия • Нарушение психики • Рост микробных колоний (не всегда)
<p>Ранний септический шок</p>	<p><i>Плюс:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Гипотензия (сistol. АД<90 мм рт.ст.), нормализующаяся в течение 1 часа при традиционной терапии (в/в введение растворов и/или фармакологическое воздействие)
<p>Рефрактерный септический шок</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Гипотензия (сит. АД<90 мм рт.ст.), продолжающаяся более 1 часа, несмотря на адекватное восполнение ОЦК, требующая назначения вазопрессоров или высоких доз допамина (>6 мкг/кг/мин.) • Развитие тяжелой полиорганной недостаточности (ОРДС, ДВС-синдрома и т.д.)

Неотложная помощь при шоковых состояниях

1. Обеспечить физический и психический покой.
2. Уложить горизонтально с приподнятым ножным концом.
3. Согреть больного.
4. Обеспечить доступ свежего воздуха, дать кислород.
5. Лечение необходимо направить на ликвидацию причин шока.

При анафилактическом шоке — обкалывание места инъекции (укуса насекомым) 0,1 % раствором адреналина, наложение жгута выше инъекции или укуса, введение в вену адреналина, преднизолона, противошоковых жидкостей.

При гиповолемическом, анафилактическом, инфекционно-токсическом шоке проводится массивная инфузионная терапия.

При кардиогенном шоке необходимо адекватное обезболивание наркотическими анальгетиками, но учитывая, что наркотические анальгетики могут усугублять гипотонию,

их введение комбинируют с мезатоном 1% р-р 1 мл. Нельзя применять при кардиогенном шоке нейролептанальгезию, т.к. резко снижено АД. Для увеличения притока крови и нормализации гемодинамики вводят кровезаменители, предпочтителен реополиглюкин 200 мл в/в капельно быстро. Используют препараты, обладающие положительным инотропным действием. В первую очередь катехоламины. Норадреналин вводят в/в капельно 1-2 мл 0,2% р-ра на 200 мл изотонического. Допамин вводят в/в капельно 5-10 мл на 200 мл изотонического раствора со скоростью 6-8 кап/мин. При брадикардии показано введение 0,1% р-ра атропина в/в. Медикаментозная терапия проводится под постоянным контролем АД, ЧСС, ЧД и с мониторингом ЭКГ.

ОТЕК КВИНКЕ

Отек Квинке – это остро возникающее заболевание, характеризующееся появлением четко ограниченного ангиоотека кожи, подкожной клетчатки, а также слизистой оболочки различных органов и систем организма. Основные причинные факторы – истинная и ложная аллергия, инфекционные и аутоиммунные заболевания. Ангиоотек остро возникает и проходит в течение 2-3 суток. Лечебные мероприятия при отеке Квинке включают купирование осложнений (восстановление проходимости дыхательных путей), проведение инфузионной терапии (в том числе С1-ингибитора и аминокaproновой кислоты при наследственных отеках), введение глюкокортикоидов, антигистаминных препаратов.

Отек Квинке (ангиоотек) – остро развивающаяся локальная отечность кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек аллергической или псевдоаллергической природы, наиболее часто возникающая на лице (на губах, веках, щеке, языке), реже – на слизистых оболочках (дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, мочеполовые органы). При развитии отека Квинке в области языка и гортани может нарушаться проходимость дыхательных путей, и возникать угроза асфиксии. У 25% пациентов диагностируется наследственная форма, у 30% - приобретенная, в остальных случаях выявить причинный фактор не удастся. По данным статистики, в течение жизни отек Квинке встречается примерно у 20% населения, причем в 50% случаев ангиоотек сочетается с крапивницей.

Приобретенный отек Квинке нередко развивается в ответ на проникновение в организм аллергена – медикаментозного средства, пищевого продукта, а также при укусах и ужалениях насекомых. Возникающая при этом острая аллергическая реакция с выбросом медиаторов воспаления повышает проницаемость сосудов, расположенных в подкожно-жировой клетчатке и подслизистом слое, и приводит к появлению локального или распространенного отека тканей на лице и в других местах организма. Отек Квинке может развиваться и при псевдоаллергии, когда гиперчувствительность к некоторым медикаментам, пищевым продуктам и добавкам к пище развивается при отсутствии иммунологической стадии.

Еще один из причинных факторов, способствующих возникновению отека – прием таких лекарственных препаратов, как ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл), а также антагонистов рецепторов ангиотензина II (валсартана, эпросартана). В этом случае ангиоотеки наблюдаются в основном у лиц пожилого возраста. Механизм возникновения отека при употреблении этих препаратов обусловлен блокадой ангиотензинпревращающего фермента, в результате чего снижается сосудосуживающее действие гормона ангиотензина II и замедляется разрушение вазодилататора брадикинина.

Симптомы отека Квинке

Отек Квинке развивается, как правило, остро в течение 2-5 минут, реже ангиоотек может формироваться постепенно с нарастанием симптоматики на протяжении нескольких часов. Типичные места локализации – участки тела, где имеется рыхлая клетчатка: в области век, щек, губ, на слизистой оболочке полости рта, на языке, а также

на мошонке у мужчин. Если отек развивается в области гортани, появляется осиплость голоса, нарушается речь, возникает свистящее стридорозное дыхание. Развитие в подслизистом слое пищеварительного тракта приводит к картине острой кишечной непроходимости – появлению сильных болей в области живота, тошноты, рвоты, расстройства стула. Значительно реже встречается отек Квинке с поражением слизистой оболочки мочевого пузыря и мочеиспускательного канала (отмечается задержка мочи, боли при мочеиспускании), плевры (боли в грудной клетке, одышка, общая слабость), головного мозга (симптомы преходящего нарушения мозгового кровообращения), мышц и суставов.

При наличии стридорозного дыхания при отеке гортани может потребоваться проведение ларингоскопии, при абдоминальном синдроме – внимательный осмотр хирурга и проведение необходимых инструментальных исследований, в том числе эндоскопических (лапароскопия, колоноскопия).

4. Практическая часть

1. Задание 1. Курация больных гастроэнтерологического отделения;
2. Задание 2. Написание кураторских листов;
3. Задание 3. Чтение и трактовка результатов лабораторно-инструментальных исследований.

5. Вопросы для собеседования

4. Основные характеризующие признаки синкопальных расстройств (определение обморока)?
5. Причины вазовагального обморока?
6. Причины обморока при синдроме каротидного синуса?
7. Ситуационный обморок и причины его развития?
8. Причины артериальной ортостатической гипотензии?
9. Основные принципы оказания неотложной помощи при обмороке?
10. Патофизиологическое объяснение бради- и тахикардических обмороков?
11. Объяснение обмороков при органических заболеваниях сердца (этиология и патогенез)?
12. Причины обмороков при гипогликемических состояниях?
13. Какие основные признаки характерны для «коллапса» (определение)?
14. Причины симпатотонического коллапса?
15. Причины ваготонического коллапса?
16. Причины паралитического коллапса?
17. Неотложная помощь при коллапсе?
18. Причины развития шоковых состояний?
19. Эректильная и торпидная фаза шока?
20. Три степени тяжести торпидной фазы шока?
21. Клиническая картина гиповолемического шока?
22. Клиническая картина кардиогенного шока?
23. Клиническая картина анафилактического шока?
24. Клиническая картина инфекционно-токсического шока?
25. Клинические критерии септических состояний?
26. Клинические проявления отека Квинке?

6. Тестовые задания

1. «Немое легкое» при астматическом статусе бронхиальной астмы это (данные аускультации):

- А) усиленная бронхофония над всей поверхностью легких;
- Б) наличие амфорического дыхания над всей поверхностью лёгких;
- В) стридорозное дыхание над межлопаточной областью;
- Г) мозаичность выслушивания хрипов при аускультации с появлением участков отсутствия дыхания;
- Д) влажные мелкопузырчатые хрипы над нижними отделами легких.

2. При печеночной колике характерна локализация боли в области:

- А) левой подреберной;
- Б) левой подвздошной;
- В) правой подреберной;
- Г) правой подвздошной;
- Д) ниже мечевидного отростка.

3. Больной без сознания. Лицо симметричное, кожные покровы и язык сухие, а в выдыхаемом воздухе ощущается «фруктовый» запах. Наиболее вероятно развилась кома:

- А) кетоацидотическая;
- Б) лактоацидотическая;
- В) гиперосмолярная;
- Г) гипогликемическая;
- Д) мозговая.

4. Мерцательная аритмия не наблюдается при:

- А) тиреотоксикозе
- Б) митральном стенозе
- В) инфаркте миокарда
- Г) атеросклеротическом кардиосклерозе
- Д) недостаточности клапанов аорты

5. Не является диагностическим критерием острого инфаркта миокарда один из перечисленных признаков:

- А) снижение АД ниже 80/60 мм рт. ст. или на 30% от исходного уровня (как, например у гипертоника);
- Б) падение пульсового АД ниже 20 мм рт ст.;
- В) наличие внешних признаков (холодные, влажные, липкие, бледные с “мраморным рисунком” кожные покровы, заторможенность больного);
- Г) уменьшение диуреза менее 20 мл/ч или анурия;
- Д) пульс Корригена.

6. При астматическом статусе бронхиальной астмы можно наблюдать один из видов пульса:

- А) дикротический пульс;
- Б) «парадоксальный пульс»;
- В) пульс Корригена;
- Г) пульс слабого наполнения и напряжения;
- Д) дефицит пульса.

7. Осложнение язвенной болезни, вызывающее острый панкреатит:

- А) кровотечение;
- Б) пенетрация;
- В) перфорация;
- Г) пилоростеноз;
- Д) малигнизация.

8. Частыми причинами, ведущими к развитию печеночной недостаточности, являются:
- А) острый гепатит;
 - Б) цирроз печени;
 - В) отравление грибами;
 - Г) отравление четыреххлористым углеродом;
 - Д) все перечисленное.
9. Наиболее характерные изменения артериального пульса при мерцательной аритмии или частой экстрасистолии:
- А) pulsus dificiens;
 - Б) pulsus filiformis;
 - В) pulsus differens;
 - Г) pulsus plenus;
 - Д) pulsus durus.
10. Острая левожелудочковая недостаточность развивается при:
- А) перегрузке правого желудочка;
 - Б) перегрузке левого желудочка;
 - В) одновременной перегрузке правого и левого желудочков;
 - Г) стенозе легочной артерии;
 - Д) капиллярном пульсе.
11. Причиной развития астматического статуса бронхиальной астмы является:
- А) блокада бета-адренергических рецепторов продуктами метаболизма катехоламинов;
 - Б) избыточное образование в ЦНС дофамина и глутамина;
 - В) резистентность инсулиновых рецепторов;
 - Г) повышенная выработка надпочечниками альдостерона;
 - Д) метаболический ацидоз.
12. У больного вероятная угроза развития печеночной комы. Что следует ограничить в диете?
- А) жиры;
 - Б) белки;
 - В) углеводы;
 - Г) жидкость;
 - Д) соль.
13. К осложнениям цирроза печени относится:
- А) портальная гипертензия;
 - Б) асцит;
 - В) спонтанный бактериальный перитонит;
 - Г) гепаторенальный синдром;
 - Д) все перечисленное.
14. Какой ЭКГ признак не является характерным для инфаркта миокарда?
- А) снижение вольтажа зубца R;
 - Б) широкий более 3мм и глубокий зубец Q;
 - В) приподнятый дугообразный сегмент ST;
 - Г) единичные желудочковые экстрасистолы.

15. Появление розовой пенистой мокроты и клокочущее дыхание встречается при:
- А) абсцедирующей пневмонии;
 - Б) бронхоэктатической болезни;
 - В) отеке легких;
 - Г) туберкулезе легких;
 - Д) крупозной пневмонии.

Ответы на тестовые задания:

- 1-Г
- 2-В
- 3-А
- 4-Д
- 5-Д
- 6-Б
- 7-Б
- 8-Д
- 9-А
- 10-Б
- 11-А
- 12-Б
- 13-Д
- 14-Г
- 15-В

7.Рекомендуемая литература :

Основная

1. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Текст] : учеб. для студ.мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.

2. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.- Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970421321.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>

3. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2015. - 848с.- Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970434703.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>

Дополнительная

1.Основы семиотики заболеваний внутренних органов [Текст] : учеб.пособие / А.В. Струтынский [и др.]. - 8-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2013. - 304 с.

2.Практическое руководство по пропедевтике внутренних болезней: уч. пособие / под ред. С. Н. Шульенина. – М.: МИА, 2006. – 256 с.