1. **Классификация острой дыхательной недостаточности (ОДН)**

В клинике наиболее часто используют этиологическую и патогенетическую классификации.

1. Этиологическая классификация:

- первичная ОДН (связана с нарушением доставки О2 к альвеолам);

- вторичная ОДН (связана с нарушением транспорта кислорода от альвеол к тканям);

- смешанная ОДН (сочетание артериальной гипоксемии с гиперкапнией).

2. Патогенетическая классификация:

- вентиляционная форма ОДН возникает при поражении дыхательного центра любой этиологии, при нарушениях передачи импульсов в нервно-мышечном аппарате, повреждениях грудной клетки и легких, изменениях нормальной механики дыхания при патологии органов брюшной полости (например, парез кишечника);

- паренхиматозная форма ОДН возникает при обструкции, рестрикции и констрикции дыхательных путей, а также при нарушении диффузии газов и кровотока в легких.

**2. Принципы лечения острой дыхательной недостаточности**

Характер и очередность проведения лечебных мероприятий при ОДН зависят от тяжести и причин вызвавших данный синдром. В любом случае лечебные мероприятия должны осуществляться в следующем порядке.

1. Восстановите проходимость дыхательных путей по всей их протяженности.

2. Нормализуйте общие и местные расстройства альвеолярной вентиляции.

3. Устраните сопутствующие нарушения центральной гемодинамики.

После обеспечения проходимости дыхательных путей убедитесь в генезе ОДН: с этой целью выедите нижнюю челюсть для устранения западения языка. Если после вышеуказанных мероприятий у больного нормализуется дыхание, следует думать, что ОДН возникла на фоне обструкции верхних дыхательных путей. Если же после проведения вышеуказанного пособия признаки ОДН не купируются, вероятнее всего центральный или смешанный генез нарушения дыхания.

4. Для купирования ОДН I стадии бывает достаточным проведение больному оксигенотерапии. Данный способ лечения показан Во всех случаях остро возникшей артериальной гипоксемии. Интегральным показателем артериальной гипоксемии является пониженный уровень содержания кислорода в артериальной крови (раО2).

Главная цель кислородной терапии – улучшать тканевую оксигенацию. Адекватность тканевой оксигенации зависит от сердечного выброса и содержания кислорода в артериальной крови (CaO2). Данная величина зависит от концентрации гемоглобина и его насыщения кислородом (SaO2). На сегодняшний день безопасной концентрацией кислорода во вдыхаемой смеси считается 40% (в норме в атмосфере 21% кислорода).

Оксигенацию можно проводить через носовые катетеры, вентимаски (специальные маски, работающие по принципу инжектора и позволяющие точно регулировать концентрацию кислорода во вдыхаемой при потоке кислорода на дозиметре дыхательного или наркозного аппарата от 1 до 6 л/мин создает во вдыхаемом воздухе его концентрацию равную 24-44% (Малышев В.Д., 2000). Проводят оксигенотерапию до повышения раО2 не более чем до 80 мм рт.ст.; можно пропускать кислород через аппарат Боброва, скорость подачи кислородно-воздушной смеси (1:1) у больных без предшествующей хронической дыхательной недостаточности 5-6 л/мин, у пациентов с предшествующей хронической дыхательной недостаточностью – 2-2,5 л/мин. Вдыхание воздушных смесей, несущих повышенной содержание кислорода и сопровождающееся увеличением раО2, не всегда означает, что наступило улучшение тканевой оксигенации, так как кислород может угнетать сократительную способность миокарда. Кроме этого, кислород при длительном употреблении может быть причиной формирования респираторного дистресс-синдрома взрослых (РДСВ). Целесообразно сочетать оксигенотерапию с введением антигипоксантов-оксибутират натрия 50-100 мг/кг в/в капельно в 200 мл 5% глюкозы, цитохром «С» по 30-80 мг в 200 мл 5% глюкозы в течение 6-8 часов. При ОДН I стадии на фоне устраненной обструкции дыхательных путей и при отсутствии воздуховода для предупреждения западения языка больному нужно придать устойчивое боковое положение. Наличие ОДН II-III стадии является показанием для перевода больного на ИВЛ. В экстремальной ситуации, при быстром нарастании признаков ОДН, показано проведение коникотомии. В плановом порядке показано проведение трахеотомии, особенно в случаях размозжения лица, травм шеи, пролонгированной ИВЛ (более 2-3 суток).

5. Терапия основного заболевания.

6. Гепаринотерапия: гепарин 10 тыс. ЕД в/в болюсно, с последующей непрерывной инфузией 10-15 ЕД кг/ч или 20 тыс. ЕД п/к, распределив на 4 инъекции (при тромбоэмболии поддерживается состояние гипокоагуляции).

7. Снижение давления в малом круге кровообращения: папаверин или но-шпа 2,0 мл в/в каждые 4 часа, эуфилин 2,4% - 10 мл в/в каждые 4-6 ч; нитроглицерин – 10 мкг/мин в/в капельно.

8. Симптоматическая терапия: коррекция КЩС, обезболивание, инфузионная терапия, купирование коллапса, стимуляция дыхания и т.д.

Абсолютные показания для проведения ИВЛ

1. Гипоксемическая ОДН (раО2 менее 50 мм рт.ст.)
2. Гиперкапническая ОДН (ра СО2 более 60 мм рт.ст.)
3. Критическое снижение резервного дыхания (соотношение дыхательный объем в мл/ масса больного в кг становится менее 5 мл/кг).
4. Неэффективность дыхания (состояние, когда при минутном объеме дыхания (МОД) более 15 л/мин и при нормальном или незначительно повышенном раСО2 не достигается адекватное насыщение крови кислородом).

*Относительные показания для проведения ИВЛ*

1. ИМТ с признаками ОДН различной степени тяжести
2. Отравления снотворным и седативными препаратами
3. Травмы грудной клетки
4. Астматический статус II степени
5. Гиповентиляционный синдром центрального генеза, нарушение нейромышечной передачи.
6. Патологические состояния, требующие для своего лечения мышечной релаксации: эпистатус, столбняк, судорожный синдром.

**3. Симптомы токсического поражения внутренних органов и систем при отравлении**

Острые отравления вызывают возникновение однотипных патологических синдромов, выраженность которых проявляется в большей или меньшей степени в зависимости от химического и его количества, поступившего в организм (С.Н. Голиков, 1986); Е.А. Лужников, Л.Г. Костомарова, 1989):

1. Синдромы поражения ЦНС: интоксикационные психозы, токсическая энцефалопатия, судорожный синдром, токсическая кома.

Интоксикационный психоз проявляется в виде психомоторного возбуждения пациента, бреда, галлюцинаций, либо напротив, в виде симптомов угнетения ЦНС.

2. Синдромы поражения органов дыхания: нарушения внешнего дыхания (гипокическая гипоксия), транспортная (гемическая), циркуляторная, илтотоксическая (тканевая) и смешанная гипоксия.

Данные виды патологии клинически проявляются синдромами поражения верхних дыхательных путей, асфиксии, бронхиалоспазма, отека легких и др.

3. Синдромы поражения сердечно- сосудистой системы: острая сердечно-сосудистая недостаточность, расстройства ритма и проводимости сердца, гипертонический или гипотонический синдром, развитие симптомов токсического шока.

4. Аллергический синдром - проявляются бронхоспазмом отеком Квинке, крапивницей и др. симптомами.

5. Острый гастроэнтерит: образование острых язв желудка и 12-ти перстной кишки, диарея, парез кишечника.

6. Синдром поражения кожи, раздражения глаз

7. Болевой синдром

8. Синдром печеночной недостатоности: токсическая гепатопатия различной степени тяжести, гепатаргия, гепаторенальный синдром. Гепаторенальной формы острой почечной недостатоности (ОПН) – азотемия или анурия при сохраненной функции канальцевого аппарата почек: низкая концентрация Na+ в моче, повышение осмолярности мочи, коэффициент осмолярности мочи (осмолярность плазмы выше 1, повышение уровня креатина мочи, коэффициент креатинин мочи (креатинин сыворотки крови выше 30).

9. Синдром почечной недостаточности: токсическая нефропатия различной степени тяжести, ОПН, нефротический синдром, уремия, гепаторенальный синдром.

*Токсическая гепатопатия*

Токсическая гепатопатия – наиболее часто встречающийся синдром при отравлениях. Он имеет много общего с синдромом эндогенной интоксикации и является результатом воздействия на организм гепатоксических веществ, а также расстройств регионарного кровообращения в пени при острых отравлениях.

Клинически явления гепатопатии проявляется увеличением печени, появлением желтухи, геморрагического диатеза, носовых кровотечений, печеночной энцефалопатии. Выделяют 3 степени тяжести токсической гепатопатии, определяющиеся лабораторными данными.

*Токсическая нефропатия*

Токсическая нефропатия также, как и токсическая гепатопатия имеет сходство с синдромом эндогенной интоксикации и является результатом воздействия на организм нефротоксических веществ. При этом происходит нарушение транспорта О2, связанное с гемолизом эритроцитов и токсическим действием отравляющего вещества на организм; меняется состояние эритроцитов и лейкоцитарного ростка костного мозга, выражена анемия.

Иммунная система реагирует выбросом факторов агрессии: образуются антитела, циркулирующие иммунные комплексы, иммунный ответ на присутствие токсинов становится извращенным, снижается неспецифическая резистентность организма.

Происходит нарушение сосудистого тонуса, нарушение свертываемости крови, кардиодепрессия, тканевая гипоксия.

Выделяют 3 степени тяжести токсической нефропатии:

1. Токсическая нефропатия легкой степени – снижение клубочковой фильтрации и почечного плазмотока при сохраненной концентрационной и азотовыделительной функций почек. Диурез сохранен, микрогематурия, умеренная лейкоцитурия, протеинурия.

2. Токсическая нефропатия средней степени характеризуется значительным снижением клубочковой фильтрации (60,7±2,8 мл/мин), канальцевой реабсорбции и почечного плазматока (468,7±20,2 мл/мин) при нарушенной концентрационной и азотовыделительной функции почек. В 1-2 сутки в результате гемоглобинурийного нефроза снижается диурез (на 30-40%) по сравнению с нолрмой), протеинурия, гемоглобинурия.

3. Токсическая нефропатия тяжелой степени характеризуется резким снижением клубочковой (фильтрации (22,8±4,6 мл/мин), канальцевой реабсорбции (88,9±1,8%) и почечного плазмотока (131,6±14,4 мл/мин). В первые 1-3 часа плотность мочи возрастает до 1026-1042 за счет высокой протеинурии, в последующем развивается полное прекращение выделения мочи и формируется анурическая фаза ОДН.

**4. Определение травматического шока**

Шок – общее, крайнее тяжелое состояние организма, возникающее под действием сверхсильных экстремальных факторов. Характеризуется стадийным прогрессирующем расстройством жизнедеятельности организма в результате нарастающего нарушения функций нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и других жизненно важных систем.

Травматический шок возникает в результате переломов костей, размозжения мягких тканей раздавливания и тяжелых ушибов их, повреждений внутренних органов, обширных кровоизлияний в результате травмы, ожогов и отморожений, воздействия электрического тока и других внешних повреждающих факторов.

**5.** **Общие принципы профилактики и лечения острой почечной недостаточности (ОПН)**

Одним из основных принципов профилактики риска является выделение групп риска. К группам риска относятся:

1. Возрастных: - новорожденные; - лица старше 60 лет.
2. Обменных: - подагра; - генерализованный атеросклероз; - сахарный диабет.
3. Гемодинамических: - хроническая сердечная недостаточность; - цирроз печени; - лекарственных.
4. Токсических: - алкоголизм; - наркология.
5. Травматических: - множественная травма; - массивные ожоги; - операции на сердце и сосудах.
6. Почечных: - поздний токсикоз беременности; - обсруктивные заболевания почек; - нефротический синдром.

У больных из групп риска необходимо избегать резкого снижения АД и объема циркулирующей крови (ОЦК) использования рентгеноконтрастных препаратов, нефротоксичных медикаментов, а также альдостероновую систему и уменьшающих почечный кровоток.

С осторожностью следует применять лекарства особенно антибиотики, гепарин, салуретики.

В тоже время при инфекциях важно адекватное назначение антибиотиков.

В качестве цитопротекторов, уменьшающих риск развития ОПН, назначаются антагонисты кальция (верапамия), глицин, теофиллин, антиоксиданты (глютатиен, витамин Е). Для профилактики послеоперационной ОПН используются мантинол и петлевые диуретики.

Профилактика ОПН при наличии факторов риска поражения почек включает в себя следующие положения:

- быструю дегидратацию под контролем ЦВД и почасового диуреза;

- снятие сосудистого спазма;

- нормализующего нарушенных реологических свойств крови;

- повышение сократительной способности миокарда;

- санирование источников возможной эндогенной интоксикации (например, очаги гнойной инфекции).

При сохраненной мочевыделительной функции почек профилактику ОПН следует начинать с использования осмадиуретиков (например, манитол, манит, сорбит, предварительно проведя пробу на их эффективность. Для этого 200 мл 20% раствора маннитола и 100 мл изотического раствора хлорида натрия вводят в/в за 5-15 мин. Проба считается положительной, если происходит увеличение выделения мочи на 30-40 мл/ч по сравнению с исходной величиной. В дальнейшем для лечения назначают в/в введение магнитола без раствора хлорида натрия из расчета 1-2 г/кг в сутки. При этом в первые 12 часов диурез увеличивается до 100 мл/ч.

На фоне использования осмодиуретиков происходит усилдение клубочковой фильтрации, что вызывает усиление тока первичной мочи по канальцам, снижает концентрирование мочи в дистальных канальцах, уменьшает реабсорбцию токсических субстанций, снижает коллабирование нефронов.

При отрицательной маннитоловой пробе (проба считается отрицательной, если не происходит увеличения выделения мочи на 30-40 мл/час по сравнению с исходной величиной) дальнейшее применение маннитола противопоказано в связи с неизбежным ростом осмотического давления крови, а это может вызвать гиперволемию за счет перехода жидкости из интерстиция в сосудистое русло с последующим развитием альвеолярного отека легких. В таком случае профилактику и лечение ОПН осуществляют самуретиками: фуросемид, лазикс.

Начинают с в/в введения 160-200 мг (до 250-300 мг), ориентируясь на темп мочеотделения. Он должен превышать 2 мл/мин. С максимум действия такой дозы в первые 3 часа. Безуспешность применения больших доз самуретиков с интервалом 2-3 часа заставляет признать факт развития почечной недостаточности (Candarovich F. Ed al., 1973) В таких случаях необходимо от стимулирующей терапии переходить к поддерживающей до момента наступления морфологической, реституции почечной паренхимы (А.Л. Костюченко, 1995). Последующее лечение должно осуществляться экстракорпоральными методами.

**6. Принципы профилактики преренальной формы ОПН**

1. Эффективное обезболивание (при травме, ожогах, шоке).
2. Восстановление ОЦК достигается путем переливания препаратов крови, низкомолекулярных декстранов, плазмозаменителей (при массивной кровопотере).
3. Коррекция нарушений водно-электромагнитного равновесия.
4. Повышение сократительной способности миокарда (при инфаркте миокарда, кардиогенном шоке), устранение аритмий.
5. Устранение респираторной гипоксии путем восстановления проходимости дыхательных путей, ингаляциями кислорода через маску наркозного аппарата или аппарата ИВЛ.
6. Коррекция метаболического ацдоза.

Если диагностирована преренальная ОПН и отсутствуют признаки острого канальцевого некроза (ОПН), необходимо воздействовать на факторы, вызвавшие острую сосудистую недостаточность, дегидратацию или падение эффективного внеклеточного объема.

При лечение ОПН необходим мониторинг массы тела, диуреза, температуры, АД, уровня гемоглобина крови, гематокрита, центрального венозного давления, степени гидратации и венозного полнокровия легочной ткани, уровня мочевины, креатиника, калия и натрия крови, кислотно-основного баланса. Суточное количество жидкости, вводимой внутрь парентерально должно превышать потери с мочой, рвотой, диареей на 400-500 мл. Назначается безбелковая, низкокалиевая и высококалорийная диета: не ниже 2000 ккал/сутки.

При явлениях дегидратации – инфузитя изотонического гипертонического или гипотонического раствора хлорида натрия с 5% раствором глюкозы в объеме, определяемом степенью потери жидкости и тяжестью дефицита натрия.

Для лечения шока и выполнения объема циркулирующей крови (ОЦК) используют растворы крупномолекулярных декстранов (полиглюкин, реополиглюкин), плазму, раствор альбумина. При тяжелой кровопотери вводят под контролем диуреза и центрального венозного давления.

Самуретики назначают только после стабилизации АД и ликвидации гиповолемии: фуросемид (в/в 200-400 мг каждые 3 часа) с деопамином (3 мг/кг мин) в/в, в течение 6-24 ч, что позволяет уменьшить спазм приносящих артериол. Осматические диуретики (маннитол, сорбит) эффективны при преренальной форме ОПН (особенно послеоперационной) и противопоказаны при ОПН.

Для исключения ОПН проводят тест с маннитолом.

При преренальной ОПН, осложнившей нефропатию беременных, мочегонные противопоказаны. Необходима корригирующая гиповолемию инфузионная терапия.

Лечение гиперкалиемии имеет при ОПН важное значение и должно проводиться одновременно по нескольким направлениям: уменьшение поступления калия в кровь (хирургическая обработка ран с удалением гематом, некротизированных тканей, дренированием полостей), промывание желудочно-кишечного тракта при скоплении в желудке и кишечнике, устранение причины гемолиза, нетравматического раодомиолиза, отмену препаратов, вызывающих гиперкалиемию (нестероидные противовоспалительные, гепарин, ингибиторы АПФ, верогипирон, β-блокаторы, миорелаксанты), коррекцию острой надпочечниковой недостаточности (дезоксикортикостерона ацетат), уменьшение гиперкатаболизма (парентеральное питание); применение антагонистов калия: глюконат хлорид кальция в/в (10% раствор по 3-5 мл), повторно- до исчезновения характерных изменений на ЭКГ; выведение калия из крови: внутриклеточное связывание калия путем коррекции метаболического ацидоза. Назначают раствор гидрокарбоната натрия (4%-200 мл) с гипертоническим раствором глюкозы (50 мл) и простым инсулином (10-16 МЕ).

Стимуляция вхождения калия в клетку (β-адреномиметики-допалин, алупент, фенотерол).

Связывание калия в печени за счет стимуляции гликонеогенеза. С этой целью в/в в течение 1 ч вводится 500 мл 20% раствора глюкозы с инсулином (30-40 МЕ подкожно), затем переходят на вливание 500 мл 5% раствора глюкозы.

Усиление выведения калия с мочой – фуросемид, маннитол.

Увеличение элиминации калия через ЖКТ назначением слабительных, сорбентов, ионообменных смол.

*Принципы профилактики и лечения ренальной формы ОПН*

1. При поражении почек экзо - и эндогенными нефротоксическими ядами интенсивная терапия должна быть направлена на прекращение, ограничение действия повреждающего фактора.

2. При отравлении экзогенными ядами введение антидотов и жидкостей в большом объеме производится до развития олигурил.

3. При синдроме длительного раздавливания тканей производится питательная хирургическая обработка, уренирование, иссечение некротизированных тканей; используются большие дозы антибиотиков, гемодилюция, форсированный диурез, гемодиализ и др.

4. При тяжелых инфекциях – интенсивная терапия антибиотиками, введение жидкостей.

5. При переливании иногруппной крови, септических абортах, отравлении гемолитическими ядами (внутрисосудистый гемолиз) – введение растворов натрия гидрокарбоната, глюкозы, декстранов.

При переливании иногруппной крови и отравлении гемолитическими ядами гемосорбция недопустима, так как высока вероятность повторного гемолитичекого криза.

1. Во всех случаях, когда эти заболевания солпровождаются развитием шока – восстановление гемодинамики.

В первые 2-3 суток ОПН, при отсутствии полной анурии и гиперкатаболизма, оправдана попытка консервативной терапии: высокие дозы фуросемида, допалиен.

Для лечения внутриканальцевой обструкции при миеломной болезни, острой мочекислой нефропатии, рабдомиолизе, массивном внутрисосудистом гемолизе, показана непрерывная, до 60 часов интенсивная инфузионная ощелачивающая терапия, включающая маннитол (10% раствор 3-5 мл/кг/час) с изотоническим раствором хлорида натрия, бикарбогната натрия и глюкозы, 400-600 мл/ч и фуросемид (30-50 мг/кг).

Такая терапия позволяет поддерживать диурез на уровне 100-200 мл/час, рН мочи 6,5, что не допускает прогрессирования внутрикальцевой обструкции и обеспечивает растворение патологических цилиндров и кристаллов с выведением свободного миоглобина, гемоглобина, мочевой кислоты.

*Принципы профилактики и лечения постренальной формы ОПН*

1. Профилактическое лечение заболеваний органов мочеполовой системы, способных вызвать нарушение оттока мочи.

2. При олигоанурии объем вливаемых жидкостей должен равняться сумме невидимых (перспирация 400-800 мл/сут) и видимых (рвота, диарея, моча) потерь.

При проведении инфузионной терапии необходимо учитывать величину центрального венозного давления и наличие сердечной недостаточности. При анурии показаны гипертонические растворы глюкозы (400 мл 10-40% раствор) с инсулином (1 ЕД на 3-4 г сухой глюкозы) без электролитов, особенно К+ и Cl -. Глюкоза обеспечивает организм энергией и предотвращает катаболизм белков и жиров.

Применение анаболитических гормонов (ретаболил, неробол и др.) и витаминов, особенно аскорбиновой кислоты, в больших количествах (до 2-2,5 г/сут) также сдерживает катаболизм белка.

3. Одним из патогенетических моментов ОПН является тромбоз почечных сосудов. Для восстановления микроциркуляции в почках используют фибринализин с гепарином, стрептазу или стрептокаиназу.

Об эффективности консервативной терапии свидетельствует увеличение диуреза с ежедневным снижением массы на 0,25 -0,5 кг. Более быстрая потеря массы (свыше 0,8 кг/сут), особенно сочетающаяся с нарастанием уровня калия крови – тревожный признак, указывающий на гиперкатаболизм. Потеря массы менее 0,2 кг/сут в сочетании со снижением уровня натрия крови – признак гипергидратации, требующий коррекции водного режима.

Вне зависимости от формы ОПН программа интенсивной терапии должна быть сосредоточена на предотвращении основных расстройств, которые могут привести к смерти больного:

- гипергидратации, вызывающей отек головного мозга и легких;

- артериальной гипертензии и гиперкамимии, приводящих к нарушению деятельности сердца. Вплоть до его остановки;

- тяжелых нарушений кислотно-щелочного равновесия, которые сопровождаются либо предльным напряжением вентиляции легких (недыхательный ацидоз), либо ее угнетением (гипохлорический алкалоз);

-гиперкатаболизма с истощающим распадом белка;

- гиперализации условно- патогенной, в частности, мочевой инфекции при отстуствии достаточного тока мочи в мочевыводящей системе.

**7. Активные методы детоксикации организма при ОПН**

При неэффективности консервативных методов лечения для выведения азотистых шлаков избытки электролитов применяются экстраклопоральные методы лечения ОПН. К ним относятся гемодиализ, гемофильтрация, гемодиафильтрация, комбинация ультрафильтрации с гемосорбцией и другие.

Плазмаферез используется при быстропрогрессирующих нефритах, криоглобулинемических васкулитах,миеломной нефропатии, рабдомиолизе, гемолизе, а также для элиминации эндотоксина, рентеноконтрастных препаратов и недиализируемых могут быть эффективны при ОПН вследствие отравления солями тяжелых металлов.

7. Гипогликемическая кома: этиология, коиника, диагностика, принципы лечения.

Гипогликемия – патологическое состояние, развивающиеся при выраженном снижении уровня сахара крови и характеризующееся компенсаторной активацией автономной нервной системы, а также нарушением сознания различной выраженности, вплоть до развития комы.

Гипогликемическая кома – состояние, характеризующееся падением уровня глюкозы крови ниже нормы (менее 2,5-1,5 ммоль/л), потерей сознания и значительными расстройствами жизнедеятельности организма.

Биохимическими критериями гипогликемии является снижение сахара крови ниже 2,8 ммоль/л в сочетании со специфическими клиническими симптомами.

У больных сахарным диабетом, которые длительное время находились в состоянии декомпенсации заболевания при быстром снижении уровня сахара в крови клиническая симптоматика гипогликемии возникает при более высоких уровнях сахара крови (5,0 и более моль/л).

При отсутствии типичных клинчиеских проявлений о наличии гипогликемии можно говорить при снижении уровня сахара крови ниже 2,2 ммоль/л.

Гипогликемии являются одним из наиболее частых осложнений сахарного диабета. При лечении диабета, обеспечивающем поддержание гликемии в пределах целевых значений, легкие гипогликемии наблюдаются 1-2 разха в неделю. Примерно 5-10% больных диабетом в течение года испытывают хотя бы одну тяжелую гипогликемию. В результате развития тяжелых гипогликемий погибает 3-4% больных сахарным диабетом.

Этиология

Основные факторы, приводящие к развитию гипогликемии могут быть сгруппированы следующим образом:

1. Ошибки при проведении инсулинотерапии (неправильная оценка гликемии из-за неисправности глюкометра, использования шприцев, откалиброванных на концентрацию 40 Ед/мл, для инъекций инсулина, содержащего 100 Ед в 1 мл, случайное в/м введение инсулина продленного действия, техническая неисправность шприца- ручки или дозатора инсулина, массаж или соревнование места инъекций, передозировка с суицидальной целью и т.п.).

2. Передозировка препаратов сульфанилмочевины или мелитинидов (случайная или намеренная).

3. Пропуск очередного приема пищи.

4. Незапланированная физическая нагрузка без дополнительного приема углеводов (гипогликемии, вызванные длительной физической нагрузкой, могут носить отсроченный харакетр и иметь рецидивирующее течение).

5. Прием алкогольных напитков (подавляет процессы глюконеогенеза в печени).

6. Недостаточная информированность больного о методах самоконтроля диабета и профилактики гипогликемий (пациент не носит с собой легкоусваиваемые углеводы, не принимает дополнительное количество углеводов при незапланированной физической нагрузке и т.п.).

Клиника

Развитие гипогликемии происходит быстро, время от появления первых симптомов – предвестников (чувство голода, психомоторное возбуждение, сердцебиение, дрожь в теле, потливость) до развития комы обычно измеряется минутами. По степени гипогликемии подразделяют на две большие группы:

1. Легкая гипогликемия: протекает без потери сознания, не требуент посторонней помощи для сознания, либо не может купирована больным без посторонней помощи.

Клиническая картина гипогликемии по набору и выраженнеости симптомов давольно изменчива, даже одного и тог же пациента. Ее клинчиеские проявления характеризуются двумя основными клиническими синдромами:

1.Синдром реактивной активации автономной нервной системы:

-гиперсимпатикотония (психомоторное возбуждение, агрессивность, сердцебиение, тахикардия, тремор, повышение АД, бледность кожных покровов, мидриаз);

- холинергическая гиперактивность (ощущение сильного голода, тошнота, слюнотечение, профузная потливость).

2. Синдром нейрогликопении (головная боль, головокружение, слабость, нарушение координации движений и безориентация в окружающей обстановке, неадекватное поведение, транзиторные нарушения зрения и речи, парестезии, спутанность сознания, судороги и кома.

При передозировке препаратов инсулина продленного действия возможно бессимптомно. Диагноз этого состояния необходимо верифицировать лабораторно.

Тяжелая гипогликемия с развитием комы длительностью до 30 минут при адекватном лечении может быть успешно купирована и не оставить после себя никаких последствий. Однако частые и (или) длительные гипогликемии могут стать причиной энцефалопатии различной тяжести.

Тяжелые гипогликемии, связанные с внезапной потерей сознания, могут приводить к механическим травмам, ожогам, переохлаждению.

Диагностика Гипогликемия диагностируется на основании данных анамнеза: сведения о наличии диабета и получении больным инсулина.

Если пациент находится в сопорозном или коматозном состоянии, необходимо ориентироваться на данные объективного обследования: бледная, влажная кожа, могут быть судороги, тахикардия. Биохимическим критерием гипогликемии является снижение сахара крови ниже 2,8 ммоль/л.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с алкогольным опьянением, эпилептическим припадком. Для уточнения диагноза в этих случаях также необходимо исследовать уровень сахара крови.

Принципы лечения

Легкая гипогликемия купируется приемом простых углеводов в количестве 1,5-2 хлебные единицы (20-25 г):

- 4-5 кусков сахара;

- 1,0-1,5 столовых ложки меда или варенья;

2-4 конфеты.

Если гипогликемия вызвана инсулином продленного действия, для профилактики рецидива гипогликемии, необходимо съесть кусок или 2 столовые ложки каши. Больной должен носить с собой простые углеводы: сахар, конфеты.

Для лечения тяжелой гипогликемии на догоспитальном этапе больного, потерявшего сознание, следует уложить на бок, освободить полость рта пациента от остатков пищи. Категорически запрещается вливать в полость рта больным, находящегося в бессознательном состоянии, сладкие растворы.

Внутривенно струйно вводят 40% раствор глюкозы в количестве, достаточном для полного восстановления сознания (обычно от 20 до 100 мл). Возможно введение 1 мл раствора глюкагона п/к или в/м.

Если больной не приходит в сознание после в/в введения 100 мл 40% раствора глюкозы, начинают в/в введенное введение 5-10% раствора глюкозы и госпитализируют пациента в специализированное отделение.

Для профилактики неотложных состояний больной должен обучаться в школе диабета, чтобы грамотно проводить самоконтроль и оказывать самопомощь.

При этом риск осложнений снижается.

1. Определение комы.

Кома (от греч. koma – глубокий сон) – полное выключение сознания с тотальной утратой восприятия окружающей среды и самого себя и с более или менее окружающей среды и самого себя и с более или менее выраженными неврологическими и нейровегетативными нарушениями. Механизмы развития комы различные, но основные патологические звенья стереотипы и составляют определенный биохимический каскад, этапы которого взаимосвязаны и взаимообусловлены, составляя порочные круги (Карлов В.А., 1999):

1. Накопления в клетках мозга глутамата и аспартата.
2. Истощение запасов АТФ в мозге синактивацией ионного насоса и развитием деполяризации клетки.
3. Деполяризация клеток из-за инактивации ионного насоса и воздействия глутомата и аспартата на поверхностные рецепторы клетки, которая приводит к потере клетками мозга ионов калия и накоплении ими ионов кальция, натрия, хлора и воды и развитию внутриклеточного отека.
4. Повышение концентрации Са+ в клетке стимулирует выделение глутомата и аспартата и ведет к перерасходу АТФ.
5. Активация фосфолипаз и протеаз с последующей деградацией клеточных мембран.
6. Активация перекисного окисления липидов (ПОЛ), развитие оксидантного стресса.

Далее возникает ишемия мозговой ткани, отек головного мозга, вызывающий «вторичную» ишемию (очередной «порочный круг»).

Комы любой этиологии проявляются потерей сознания, исчезновением чувствительности, рефлексов, тонуса скелетных мышц, расстройством вегетативных функций. Наряду с этими симптомами наблюдаются симптомы, характерные для основного заболевания.

**8. Неотложная помощь при острой дыхательной недостаточности (ОДН)**

Характер и очередность проведения лечебных мероприятий при оДН зависят от тяжести и причин, вызвавших данный синдром. Лечебные мероприятия должны осуществляться в следующем порядке:

1. Восстановите проходимость дыхательных путей по всей их протяженности.

2. Нормализуйте общие и местные расстройства альвеолярной вентиляции.

3. Устраните сопутствующие нарушения центральной гемодинамики.

После обеспечения проходимости дыхательных путей убедиться в генезе ОДН: с этой целью выведите нижнюю челюсть вперед и установите воздуховод в ротовую полость для устранения западения языка. Если после вышеуказанных мероприятий нормализуется дыхание, следует думать, что ОДН возникла на фоне обструкции верхних дыхательных путей. Если же после проведения вышеуказанного пособия признаки ОДН не купируются, вероятнее всего, центральный или смешанный генез нарушения дыхания.

4. Для купирования ОДН I стадии бывает достаточным проведение больному оксигенотерапии. Данный способ лечения показан во всех случаях возникшей артериальной гипоксемии.

Главная цель кислородной терапии – улучшить тканевую оксигенацию.

Можно проводить гипербарическую оксигенацию под давлением 1,6-2 атм. 1-3 сеанса в день по 40-60 мин.

Целесообразно сочетать оксигенотерапию с введением антигипоксантов – оксибутират натрия в растворе глюкозы, цитохром «С» в расторе глюкозы.

При ОДН I стадии на фоне устраненной обструкции дыхательных путей и при отсутствии воздуховода для предупреждения западения языка больному нужно придать устойчивое боковое положение.

Наличие ОДН II-III стадии является показанием для перевода больного на ИВЛ.

В экстремальной ситуации, при быстром нарастании признаков ОДН, показано проведение коникотомии или прокалывание трахеи толстыми иглами.

Трахеотомия производится в плановом порядке.

5. Терапия основного заболевания

6. Гепаринотерапия: гепарин 10 000 ЕД в/в болюсом, с последующей непрерывной инфузией 10-15 ед/кг/ч, или 20 000 ЕД п/к, рапределив на 4 инъекции (при трамбоэмболии легочной артерии поддерживается состояние гипокоагуляции).

7. Снижением давления в малом круге кровообращения папаверин или но-шпа 2,0 мл в/в каждые 4 часа; эуфиллин 2,4% - 10 мл в/в каждые 5-6 часов, нитроглицерин в/в капельно 10 мкг/ мин.

8. Симтаматическая терапия: коррекция кислотно-щелочного равновесия, обезболивание, инфузионная терапия, купирование коллапса, стимуляция дыхания и т.д.

**9. Алгоритм оказания скорой помощи при травматическом шоке**

Главной задачей лечения является возможно более раннее его начало с соблюдением преемственности оказания помощи на догоспитальном этапах лечебно-реанимационная помощь должна начинаться уже на месте происшествия и продолжаться во время транспортировки пострадавшего в стационар.

На догоспитальном этапе применяются такие методы противошоковой терапии, которые не требуют большой затраты времени и надежны.

1. Придание телу пациента оптимального положения (Тренделенбурга, Фовлера, Волковича-Дьяконова, дренажного, горизонтального на щите);
2. Временная остановка кровотечения (кровоостанавливающий жгут, наложения зажима, давящая повязка, пальцевое прижатие артерии, тугая тампонада раны, противошоковый костюм и др.);
3. Обезболивание и блокирование эмоционально-стрессовых реакций: новокаиновые блокады, нестероидные противосполительные препараты, например, кетонал 100-200 мг изолированно или в сочетании с опиатами (фентанил 0,1 мг внутривенно) или опиоидами (трамадол 100 мг внутривенно), чрезкожная элекутроаналгезия, воздействие на биологически активные точки и др.;
4. Воспаление объема циркулирующей крови (солевые растворы через рот, инфузию кровозаменяющих растворов в подкожную клетчатку, внутривенно, внутрикостно, внутриартериально) с ориентацией на ответную реакцию организма – системное артериальное давление должно находиться выше критического уровня (80 мм рт.ст).
5. Введение препаратов вазоторного и кардиотропного действия;
6. Проведение мероприятий по поддержанию внешнего дыхания: санация трахеобронхиального дерева - профилактика и устранение аспирационного синдрома, интубация, вспомогательная или заместительная ИВЛ, наложение окклюзионной повязки при открытом пневмотораксе, пункция плевральной полости при напряженном пневмотораксе);
7. Иммобилизация зон переломов, обширных мягкотканых повреждений, сосудов, нервов (транспортные шины, вакуумные матрасы, жесткие щиты, воротник типа Шанса и др.)
8. Местное охлаждение поврежденных участков тела (гипотермические пакеты, импровизированные холодные компрессы, лед, снег);
9. Органопротекторы (антигипоксанты, антиоксиданты, иммуномодуляторы);
10. Кортикостероидные гормоны;
11. Профилактика и лечение жировой эмболии (липостабил, глюкозо-навокоиновая смесь, перфоторан и др.)

При поступлении пациента в стационар, необходимо выделить повреждения, число и тяжесть локальных травм. В ситуации дефицита времени и недостатка объективной информации диагностика довольно сложна.

1. Дежурный врач проводит первичное обследование, устанавливаются:

- уровень сознания больного;

- количество и ритм дыхательных движений;

- обнаружение инородных тел во рту, глотке, а также обструкции трахеи;

- наличие подкожной эмфиземы в области грудной стенки, шеи, лица;

- наличие деформации грудной клетки – западение выпячивание, флотация;

- наличие или отсутствие дыхательных шумов (признак пневмоторакса и гемоторакса);

- наличие или отсутствие влажных хрипов (признак аспирации);

II. В случае, если определяется наличие шокогенной сочетанной или множественной травмы, врач созывает консилиум и решает вопрос о необходимости вызова реанимационной бригады.

III. Консилиум должен состоять из ведущих специалистов: ревматолога, нейрохирурга, травматолога, хирурга и др. (по профилю выявленных повреждений), в ночное время – из ответственных дежурных.

Желательно, чтобы все диагностические и неотложные лечебные мероприятия проводились указанными специалистами одновременно.

При проведении детального обследования действия должны быть направлены на:

- оценку общего состояния пострадавшего и диагностику шока, острой дыхательной недостаточности, черепно-мозговых повреждений;

- выявление повреждений позвоночника, таза;

- выявление переломов длинных трубчатых костей, внутрисуставных переломов, отслойку кожи и клетчатки;

- определение характера и размера ранения мягких тканей.

IV. После детального обследования консилиум выделяет ведущее повреждение и оценивает общее состояние пострадавшего;в зависимости от этого варианты госпитализации:

- в операционную для экстренных хирургических вмешательств, которые предпринимаются при остром внутреннем кровотечении, разрыве полых органов, и др.;

- в реанимацию для стабилизации жизненно важных функций, противошокового лечения и подготовке к отстроченному хирургическому вмешательству;

- в специализированное отделение для лечения по профилю, для планово-восстановительного хирургического вмешательства и т.д.

V. При терминальном состоянии у пациента персонал приемного отделения приступает к сердечно-легочной реанимации.

**Литература**

1. Сумин С.А. Неотложные состояния. –М: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. В 2т., т.1 –М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003
3. Окороков А.НЕ. Диагностика болезней внутренних органов: П.З. Диагностика болезней органов дыхания: - М: Мед.лит., 2000.
4. Грищук И.Р. Хирургия-Мн: Новое знание, 2004.