Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Хирургии

Реферат

на тему:

## «Критические состояния в практике врача»

Пенза

2008

# План

1. Гипертонический криз
2. Астматический статус
3. Тромбоэмболия легочной артерии

Литература

### 1. Гипертонический криз

Гипертонический криз – внезапное повышение систолического и диастолического артериального давления у больных, страдающих гипертонической болезнью или симптоматической (вторичной) артериальной гипертензией, которые сопровождаются нарушением функций вегетативной нервной системы с последующими гуморальными реакциями. Возникновению гипертонических кризов способствует острое нервно-психическое перенапряжение, чрезмерное употребление алкоголя, резкие изменения погоды, отмена гипотензивных препаратов и др.

Гипертонический криз бывает двух типов: I тип (адреналовый) гиперкинетическая, нейровегетативная форма. Характерно резкое нарастание артериального давления. Продолжительность развития составляет от минут до нескольких часов. Данный тип более характерен для ранних стадий гипертонической болезни. Он обусловлен избыточной работой сердца (повышен сердечный индекс). Артериальное давление обычно невелико, клинически проявляется дрожью, тахикардией, головной болью. Преимущественно повышается систолическое и пульсовое артериальное давление. На ЭКГ на высоте криза может наблюдаться уплощенный зубец T или снижение сегмента ST. В анализах крови может выявляться повышение уровня глюкозы (после купирования криза уровень глюкозы нормализуется), явления гиперкоагуляции, лейкоцитоз; в анализе мочи после криза выявляется умеренная протеинурия, гиалиновые цилиндры, единичные измененные эритроциты. Кратковременные кризы I типа обычно не вызывают осложнений.

II тип (норадреналовый) - гипокинетическая, водно-электролитная форма. Встречается в поздних стадиях гипертонической болезни. Ведущим механизмом развития гипертонического криза II типа является повышение общего периферического сопротивления. Он продолжается от нескольких часов до нескольких суток. Артериальное давление при нем нарастает более медленно, чем при кризе I типа и достигает более высоких цифр. Характерна яркая клиника: вегетативные расстройства, нарушение зрения, сильнейшая головная боль. Преобладает подъем диастолического и снижение пульсового давления. На ЭКГ регистрируется уширение комплекса QRS и снижение сегмента ST. При лабораторном исследовании отмечается резкое повышение норадреналина в крови, гиперкоагуляция, сахар крови не повышается, вероятен лейкоцитоз.

При выборе гипотензивной терапии необходимо определить тип гипертонического криза, оценить тяжесть клинической картины (наличие или отсутствие осложнений), выяснить причины острого повышения артериального давления, длительность и кратность предшествующей базовой терапии, наметить уровень и скорость ожидаемого снижения артериального давления.

В клинической практике гипертонические кризы разделяют на требующие снижения АД в течение 1 ч или в течение нескольких часов. К первым относят случаи, когда имеются симптомы повреждения органов-мишеней: сетчатки (кровоизлияния, эксудаты, отек дисков зрительных нервов), сердца (отек легких, ишемия или инфаркт миокарда), ЦНС (психические нарушения, судороги, кома), почек (гематурия, азотемия). Ко вторым относят подъем АД, не сопровождающийся подобными сдвигами.

С целью экстренного снижения АД применяют быстродействующие гипотензивные средства для внутривенного введения. Добиваются снижения систолического артериального давления примерно на 25% от исходных цифр, а диастолического - на 10 %. При резком падении артериального давления возможно нарастание неврологической или кардиальной симптоматики.

Если гипертонический криз не сопровождается повреждением органов, проводят снижение АД в течение нескольких часов, что уменьшает риск ишемии головного мозга и миокарда. В этом случае снижают диастолическое АД до 100-110 мм рт. ст. Дальнейшего снижения АД до полной его нормализации добиваются в течение нескольких суток.

При развитии гипертонического криза вследствие резкого прекращения постоянной гипотензивной терапии (в частности приема β-адреноблокаторов, симпатолитиков и особенно клонидина) неотложная помощь заключается в возобновлении их применения. При очень тяжелом течении криза используют инфузию натрия нитропруссида (0,25-10 мкг/кг/мин в/в).

В терапии гипертонического криза I типа применяют β-блокаторы (пропранолол 20-40 мг под язык или внутривенно медленно до достижения эффекта, чаще 5-10 мг), блокаторы кальциевых каналов (нифедипин 5-20 мг перорально, действие наступает через 15-20 мин, при сублингвальном приеме 5-10 мин, продолжительность действия 4-6 ч) или клонидин - 0,15-0,3 мг перорально или под язык (начало действия – 15-20 мин, продолжительность 4-6 ч). При психоэмоциональном напряжении вводят бензодиазепины (диазепам 10 мг в/в или в/м), реже нейролептики (дроперидол - обычно 2 мл 0, 25 % раствора в/в). Эффективно назначение α и β блокаторов – проксодолола (внутривенно струйно 10-20 мг с повторными введениями через 5 мин до 100 мг или в/в со скоростью 2 мг/мин) или лабеталола (внутрь 100 мг или в/в струйно по 40 мг через 10 мин до достижения эффекта, максимальная доза 200 мг). В тяжелых случаях применяют натрия нитропруссид, пентамин 50 мг в 20 мл раствора (вводят по 5-10 мг каждые 5 мин до эффекта или внутримышечно 0,3-1,0 мл 5% раствора).

При гипертоническом кризе II типа показаны блокаторы кальциевых каналов (нифедипин) в сочетании с диуретиками (фуросемид – 20-40 мг в/в или в/м). Для предотвращения развития рикошетного криза необходимо последующее назначение ингибиторов АПФ (каптоприл - 6,25-50 мг перорально, начало действия через 10-60 мин, продолжительность 4-6 ч). При выраженной симптоматике – α и β блокаторы, натрия нитропруссид, пентамин. При развитии гипертонической энцефалопатии назначают нифедипин под язык, магния сульфат 250-500 мг внутривенно медленно, фуросемид. Дополнительно применяют эуфиллин (120-240) мг или дибазол в/в 20-40 мг, при судорожном синдроме – диазепам. Если имеются признаки отека головного мозга, возможно применение осмодиуретиков.

При острой сердечной недостаточности применяют нитраты – нитроглицерин по 5-100 мкг/мин в/в (начало действия через 2-5 мин, продолжительность – 3-5 мин), при невозможности инфузии - 0,5 мг под язык или в виде аэрозоля. Вводятся мочегонные препараты и наркотические анальгетики. Возможно применение клонидина, дроперидола, диазепама, эналаприла (по 1,25-5 мг каждые 6 ч внутривенно, начало действия через 15-30 мин, продолжительность – 6 ч. При тяжелой форме отека легких на фоне гипертонического криза используется нитропруссид натрия или пентамин.

Если на фоне гипертонического криза развивается острый инфаркт миокарда или стенокардия, применяют нитраты, β-блокаторы, наркотические анальгетики. Возможно применение дроперидола, клонидина.

При расслаивающейся аневризме аорты систолическое давление целесообразно снижать до уровня 90-100 мм рт. ст. Применяют натрия нитропруссид с β-блокаторами кратковременного действия (эсмолол - начальная доза 500 мкг/кг в течение 1 мин, поддерживающая доза 50 мкг/кг/мин в течение 4 мин, максимальная доза – 200 мкг/кг/мин) или верапамилом. Возможно внутривенное введение лабеталола.

Для лечения катехоламинового криза применяют α-адреноблокаторы – тропафен в дозе 10 мг внутривенно струйно очень медленно или фентоламин 5-15 мг внутривенно (начало действия через 1-2 мин, продолжительность действия 3-10 мин), повторные инъекции проводят каждые 5 мин до купирования криза. При тахикардии дополнительно внутривенно струйно вводят пропранолол (после введения α-адреноблокаторов). После купирования криза целесообразно назначение пирроксана 0,03 г 3-4 раза в день и седативных средств. Возможно применение натрия нитропруссида.

### 2. Астматический статус

Астматический статус - это стойкий бронхообструктивный синдром, при котором помогавшие ранее бронхолитики становятся неэффективными, полностью прекращается отделение мокроты и появляются элементы полиорганной недостаточности – декомпенсация кровообращения, нарушение диуреза и другие.

Среди основных факторов риска развития астматического статуса выделяют массивное воздействие аллергенов, респираторные инфекции, изменение метеорологических условий, психоэмоциональные перегрузки, неадекватное лечение. Более половины случаев астматического статуса диагностируются у больных стероидозависимой бронхиальной астмой.

В отличие от затянувшегося приступа бронхиальной астмы, при астматическом статусе основу патогенеза составляет не бронхиолоспазм, а отек, воспаление, дискенезия мелких дыхательных путей и закупорка их вязкой, неэвакуируемой мокротой. С того момента, как мокрота перестает дренироваться с помощью естественных механизмов очистки дыхательных путей, можно полагать, что затянувшийся приступ бронхиальной астмы перешел в астматический статус.

В зависимости от тяжести обструктивно-вентиляционных расстройств в клиническом течении астматического статуса различают 3 стадии.

*1 стадия* (относительная компенсация) характеризуется развитием длительно не купирующегося приступа удушья. Больные возбуждены, речь затруднена. Одышка, цианоз, потливость умеренно выражены. Аускультативно дыхание ослабленное, проводится во все отделы, сухие рассеянные хрипы. Пиковая скорость выдоха, определяемая с помощью пикфлоуметра снижается до 50-80% от должной величины. В этой стадии чаще всего наблюдаются гипервентиляция, гипокапния, умеренная гипоксемия.

*2 стадия* (декомпенсация или «немое легкое») характеризуется дальнейшим нарастанием бронхообструкции (пиковая скорость выдоха составляет менее 50% от должной величины), гипервентиляция сменяется гиповентиляцией, усугубляется гипоксемия, появляются гиперкапния и респираторный ацидоз. Аускультативно выслушиваются зоны «немого легкого» при сохранении дистанционных хрипов. Больной не может сказать ни одной фразы, не переводя дыхания. Тахикардия до 130-140 в 1 мин, часто наблюдаются аритмии.

Для *3 стадии* (гипоксическая и гиперкапническая кома) характерно крайне тяжелое состояние с выраженными церебральными расстройствами. Пульс нитевидный, гипотония, коллаптоидное состояние. Пиковая скорость выдоха менее 30% должной.

Смерть больных при астматическом статусе наступает в результате прогрессирующей бронхиальной обструкции, при безуспешности проводимых лечебных мероприятий, невозможности обеспечения эффективной вентиляции, а также вследствие тяжелых гемодинамических нарушений или в результате нераспознанного напряженного пневмоторакса

Препараты, применяемые при интенсивной терапии астматического статуса сходны c таковыми при базисном лечении бронхиальной астмы, однако используют и другие лекарственные формы. При астматическом состоянии назначают препараты короткого действия, то есть отменяют пролонгированные симпатомиметики. Это продиктовано необходимостью титровать дозы индивидуально в короткий промежуток времени. Особенно следует избегать назначения пролонгированных кортикостероидных препаратов.

К средствам первого ряда относят β2 - агонисты. Эти препараты обладают бронхорасширяющим и мукокинетическим действием, уменьшают вязкость мокроты, снижают отек слизистой оболочки и увеличивают сократимость диафрагмы. Лечение следует начинать с сальбутамола в дозе 5 мг раствора через небулайзер каждые 20 мин в течение 1 часа, затем через 1-4 ч. Небулайзерная терапия, в отличие от «карманных» ингаляторов, дает возможность ингаляции высоких доз препаратов и позволяет избегать раздражающего влияния пропилентов. Целесообразно сочетать β2-адреномиметики с холинолитиками. Хороший эффект дает сочетание сальбутамола и ипратропия бромида (атровента), что потенцирует эффект бронходилятации. При неэффективной ингаляционной терапии используют эуфиллин. Начальная доза эуфиллина составляет 240 мг внутривенно за 20 мин (если пациент не получал его ранее). Поддерживающая доза эуфиллина вводится из расчета 0,5-0,6 мг/кг/ч). Суточная доза – 0,75-1,5 г. Использование эуфиллина требует постоянного контроля сердечной деятельности, ввиду часто возникающих тахикардии и аритмий.

При отсутствии реакции на бронхолитическую терапию и предшествующее лечение таблетированными кортикостероидами показано назначение глюкокортикоидной терапии. Обычная дозировка гидрокортизона до 1000 мг в сутки, метипреда до 500 мг в сутки. Кортикоиды снижают гиперреактивность бронхов, обладают противовоспалительным действием, повышают активность β2-агонистов и способствуют реактивации β2 -адренорецепторов.

Нередко наблюдаемое при астматическом статусе сгущение крови, связанное с нарушением приема жидкости при повышенных перспирационных потерях, требует контроля гематокрита и разжижения крови инфузией кристаллоидных растворов. Это способствует и улучшению мукоцилиарного удаления мокроты, так как наладить ее достаточное дренирование в условиях гипогидратации невозможно.

Следует помнить, что любые седативные препараты не разрешены при обострении бронхиальной астмы (Приказ МЗ РФ № 300 от 9.10.98)

Интенсивная терапия астматического статуса проводится на фоне оксигенотерапии с содержанием кислорода не менее 30%.

При прогрессирующих, не поддающихся интенсивной терапии нарушениях газообмена, ИВЛ. Прежде всего она обеспечивает необходимый объем вентиляции, когда дыхательная недостаточность и гиповентиляция становятся опасными для жизни.

Показания к ИВЛ при астматическом статусе определяются преимущественно клинической картиной. Основанием перевода на ИВЛ является неуклонное прогрессирование дыхательной недостаточности и гиповентиляции, сопровождающиеся угнетением сознания, нарастанием РаСО2 и гипоксемии, выраженной сердечной недостаточностью и тяжелыми нарушениями ритма сердца.

Важный эффект ИВЛ при астматическом статусе – увеличение коллатеральной вентиляции, благодаря чему позади пробок мокроты оказывается воздух, способствующий ее удалению, а также возможность промывания (лаважа) дыхательных путей. Во время проведения ИВЛ следует избегать увеличения «перераздувания» легких, не допуская развития высокого давления в дыхательных путях (свыше 35 см вод.ст.), так как возможны разрывы буллезно измененной ткани легкого и возникновение напряженного пневмоторакса.

Будучи наиболее тяжелым проявлением бронхиальной астмы, астматическое состояние дает высокую летальность среди молодого, трудоспособного контингента больных. Распространенность этого грозного состояния, по данным литературы, составляет от 17 до 79% среди всех форм бронхиальной астмы, а летальность от 16,5 до 17% и более.

Ранняя диагностика, рациональная интенсивная терапия обеспечивает надежную профилактику астматического статуса, в поздней стадии которого эффективность лечения становится сомнительной.

### 3. Тромбоэмболия легочной артерии

Тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА) называется закупорка артериального русла легкого тромбом, образованным в венозной системе, правом предсердии или в правом желудочке.

ТЭЛА по праву считается одним из тяжелейших и катастрофически протекающих острых сосудистых заболеваний, сопровождающихся высокой летальностью.

У подавляющего числа больных (более 90%) источником ТЭЛА является тромбоз в системе нижней полой вены. Чаще всего он локализуется в глубоких венах нижних конечностей и магистральных венах таза.

Наибольшая вероятность развития ТЭЛА наблюдается у тучных, рыхлых больных пожилого и старческого возраста после обширных хирургических вмешательств и длительной иммобилизации. Нередко в таких случаях ТЭЛА провоцируется физическим напряжением, натуживанием. К факторам риска развития ТЭЛА относятся также инфаркт миокарда, пороки сердца, сердечная недостаточность, мерцательная аритмия, злокачественные новообразования, обширные ожоги, полицитемия, сепсис, применение мочегонных средств.

Патофизиологические изменения при ТЭЛА определяются острой окклюзией легочно-артериального русла и легочно-артериальной гипертензией, что ведет к повышенной нагрузке на правый желудочек, а в ряде случаев к его острой недостаточности. Снижение легочного кровотока более, чем на 75% представляет собой критический уровень эмболической обструкции, поскольку приводит к депрессии сердечной деятельности, следствием чего являются падение сердечного выброса, системная гипотензия, шок и асистолия.

В зависимости от калибра эмболизированного сосуда выделяют три основных синдрома.

1. Тромбоэмболия крупных ветвей легочной артерии. Возможно развитие внезапной смерти или острого легочного сердца. Острое легочное сердце проявляется внезапной одышкой, цианозом, правожелудочковой недостаточностью, артериальной гипотензией.

2. Тромбоэмболия долевых и сегментарных артерий может привести к развитию инфаркта легкого, который проявляется одышкой, плевральными болями, иногда кровохарканьем.

3. Множественная тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, чаще рецидивирующая, ведет к развитию хронической легочной гипертензии, морфологическим субстратом которой является тромботическая артериопатия мелких ветвей легочной артерии. Синдром хронической легочной гипертензии проявляется одышкой, набуханием шейных вен, гепатомегалией, асцитом, отеком ног.

Клиническая картина ТЭЛА варьирует в очень широких пределах, кроме того симптоматика, похожая на ТЭЛА, может объясняться наличием других заболеваний. Вот почему необходимо применение инструментальных методов исследования. Наиболее доступными из них являются электрокардиография и обзорная рентгенография грудной клетки.

Возникающее при ТЭЛА препятствие легочному кровотоку приводит к повышению работы правого желудочка и проявляется элетрокардиографическими признаками острого легочного сердца. Вместе с тем отсутствие ЭКГ-проявлений не исключает наличия ТЭЛА.

Обзорная рентгенография грудной клетки позволяет исключить другую, нежели эмболия, патологию легких, сходную с ней по симптоматике. Дилатация правых отделов сердца, высокое стояние диафрагмы на стороне окклюзии и обеднение легочного сосудистого рисунка указывают на массивную эмболию. К сожалению, почти у трети больных рентгенологические признаки вообще отсутствуют.

Более информативны ультразвуковые и радиоизотопные методы исследования.

Эхокардиография позволяет обнаружить возникновение острого легочного сердца, оценить выраженность гипертензии малого круга кровообращения, визуализировать тромбоэмболы в полостях сердца и в главных легочных артериях. Вместе с тем отрицательный результат не исключает диагноза легочной эмболии.

Перфузионное сканирование легких позволяет полностью исключить ТЭЛА при отсутствии нарушений легочного кровотока на сцинтиграммах, выполненных как минимум в 2-х проекциях.

Контрастная магнитно-резонансная томография позволяет выявить внезапный «обрыв» ветви легочной артерии и зону «обеднения» легочного кровотока, что является критерием достоверного диагноза.

Комплексное рентгеноконтрастное исследование, включающее зондирование правых отделов сердца и ангиопульмонографию является наиболее информативным методом верификации ТЭЛА и позволяет решить диагностические проблемы.

Целью лечения больного с ТЭЛА является предотвращение гибели пациента в острой стадии заболевания и развития хронического легочного сердца в отдаленном периоде. В задачи лечения входят: 1) восстановление проходимости легочных артерий, 2) нормализация гемодинамики и газообмена; 3) предотвращение рецидива заболевания.

Объем и содержание интенсивной терапии определяется состоянием больного, которое во многом зависит от степени поражения легочно-сосудистого русла и варианта течения заболевания.

При небольшом объеме васкулярной обструкции и незначительных клинических проявлениях достаточно адекватной антикоагулянтной терапии. Антикоагулянты предупреждают повторное тромбообразование и усиливают спонтанный фибринолиз. Целесообразно использовать низкомолекулярные гепарины, которые в отличии от нефракционированного гепарина легче дозируются, реже дают геморрагические осложнения, меньше влияют на функцию тромбоцитов. Они обладают более продолжительным действием и не требуют частого лабораторного контроля системы гомеостаза. Низкомолекулярные гепарины вводят 2 раза в сутки под кожу живота. Длительность гепаринотерапии 5-10 дней. Перед снижением дозы гепарина назначают непрямые антикоагулянты, которые, после подбора индивидуальной дозы, больной должен принимать не менее 6 месяцев для предотвращения рецидива флеботромбоза и ТЭЛА.

Использование тромболитической терапии при периферической локализации эмболической окклюзии в большинстве случаев не оправдано по соотношению риск/польза. Легочная гипертензия в данном случае не приближается к опасному уровню, и благоприятный исход не вызывает сомнений. В то же время велик риск геморрагических и аллергических осложнений, а стоимость тромболитических препаратов достаточно высока. Показания к тромболитической терапии следующие: шок, острая правожелудочковая недостаточность, выраженная легочная гипертензия и повторные эпизоды тромбоэмболии.

В клинической практике обычно используют препараты стрептокиназы, несмотря на частое возникновение аллергических реакций. Предварительно вводят 30 мг преднизолона, после чего инфузируют 250000 ЕД стрептокиназы в течение 30 мин. Далее препарат назначают в дозе 100.000 ЕД в 1 ч. Продолжительность лечебного тромболизиса составляет обычно 2-3 суток. Урокиназа лишена антигенных свойств, но применяется редко из-за высокой стоимости.

Использование тромболитиков высокоэффективно, но не безопасно, так как приводит к выраженной кровоточивости с возможными геморрагическими осложнениями. В связи с этим не следует проводить тромболизис в ближайшем послеоперационном, послеродовом или посттравматическом периодах (первые 10 суток). После завершения курса тромболитической терапии лечение антикоагулянтами проводят по обычной схеме.

При проведении лечения рассматриваемой категории больных помимо представленных специфических средств, естественно, необходим ряд других компонентов комплексной интенсивной терапии, направленных на нормализацию гемодинамики, газообмена и других важнейших функций.

Прогрессирующее ухудшение состояния больных с массивной ТЭЛА может потребовать экстренного вмешательства. К сожалению, подобная операция сопровождается очень высокой летальностью (до 90%). Оптимальным является выполнение эмболэктомии в условиях экстракорпорального кровообращения, хотя летальность после подобных операций составляет около 50%.

Всем больным, имеющим вероятность развития ТЭЛА, показана профилактическая терапия.

Из методов хирургической профилактики наибольшее распространение получило введение в просвет нижней полой вены специального фильтра. Показаниями для установки фильтра являются документированный тромбоз глубоких вен выше коленного сустава или ортопедические операции с высоким риском в сочетании с одним из перечисленных ниже факторов:

- наличие противопоказаний к антикоагулянтной профилактике и терапии;

- развитие ТЭЛА на фоне введения антикоагулянтов;

- тяжелые заболевания легких;

- легочная гипертензия.

Обычно используется фильтр Гринфилда. Конусообразный фильтр («зонтик») вводят чрезкожно через бедренную вену. Как только фильтр оказывается ниже места отхождения почечных вен, его распускают, и он прикрепляется к полой вене своеобразными крючками. Ось фильтра располагается по току крови, а «зонтик» способен задержать тромб.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х