

УЧЕБНОЕ
ПОСОБИЕ

Н.И. Волкова, И.С. Джериева,
И.Ю. Давиденко, И.Б. Решетников,
А.Л. Зибарев, Ю.А. Сорокина, Л.А. Ганенко

НЕОТЛОЖНЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Министерство науки и высшего образования РФ

Рекомендовано Координационным советом по области образования «Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебного пособия для использования в образовательных учреждениях, реализующих основные профессиональные образовательные программы высшего образования уровня специалитета по направлению подготовки 31.05.03 «Стоматология»



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2022

СОДЕРЖАНИЕ

Участники издания	5
Предисловие	6
Список сокращений и условных обозначений	7
Анкета пациента стоматологической клиники	8

РАЗДЕЛ 1. НЕОТЛОЖНЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ В ПРАКТИКЕ СТОМАТОЛОГА

Ангионевротический отек	11
Анафилактический шок	15
Гипертонический криз	18
Гипогликемия	20
Острый коронарный синдром	23
Нарушения ритма сердца	29
Потеря сознания	35
Необратимая потеря сознания при остром нарушении мозгового кровоснабжения	35
Необратимая потеря сознания при коллапсе	36
Необратимая потеря сознания при шоке	38
Обратимая потеря сознания (синкопе)	39
Инородные тела пищевода и дыхательных путей	43
Приступ бронхиальной астмы	46
Судорожный синдром	51

РАЗДЕЛ 2. КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАДАЧИ И ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Задача № 1	55
Задача № 2	56
Задача № 3	56
Задача № 4	57
Задача № 5	57
Задача № 6	58
Задача № 7	59
Задача № 8	60
Задача № 9	61

**РАЗДЕЛ 3. ОТВЕТЫ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАДАЧИ
И ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ**

Ответ на клиническую задачу № 1	68
Ответ на клиническую задачу № 2	69
Ответ на клиническую задачу № 3	70
Ответ на клиническую задачу № 4	70
Ответ на клиническую задачу № 5	71
Ответ на клиническую задачу № 6	72
Ответ на клиническую задачу № 7	72
Ответ на клиническую задачу № 8	74
Ответ на клиническую задачу № 9	75
Список литературы	82

Раздел 1

НЕОТЛОЖНЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ В ПРАКТИКЕ СТОМАТОЛОГА

АНГИОНЕВРОТИЧЕСКИЙ ОТЕК

Ангioneвротический отек — наследственное или приобретенное заболевание, для которого характерно появление отека глубоких слоев кожи, подкожно-жировой клетчатки, а также слизистых оболочек различных органов и систем (дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной и др.), исчезающего в большинстве случаев в период до 72 ч.

Этиология и патофизиология

По возможному механизму развития выделяют ангиоотек с преимущественным вовлечением системы комплемента. Патогенез основан на активации системы комплемента по классическому пути, контактной кининформирующей системы и фибринолиза.

Среди ангиоотеков с другими механизмами развития выделяют **аллергическую форму**, обусловленную чаще I типом реакций гиперчувствительности, в основе которого лежит механизм, опосредованный активацией тучных клеток с последующим высвобождением медиаторов, таких как гистамин, лейкотриены и простагландины. Данные медиаторы приводят к расширению сосудов сосочкового слоя кожи, повышению проницаемости сосудистой стенки, межклеточному отеку и миграции в очаг воспаления различных клеток (эозинофилы, базофилы, нейтрофилы, лимфоциты). Затем развивается отек в глубоких слоях дермы

и подкожно-жировой клетчатки, нередко с образованием волдырей, которые сопровождаются кожным зудом.

Аллергический ангиоотек обусловлен предшествующей сенсибилизацией к определенному аллергену. Он возникает при повторных контактах с одним и тем же или с перекрестно-реагирующими аллергенами (лекарственные препараты, пищевые продукты, яд насекомых, латекс и др.).

Факторы, усиливающие тяжесть процесса и отрицательно влияющие на его лечение:

- ▶ наличие у больного бронхиальной астмы;
- ▶ наличие сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы;
- ▶ лекарственная терапия (β -адреноблокаторы, в том числе в виде глазных капель для лечения глаукомы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, ингибиторы моноаминооксидазы).

Профилактика

- ▶ Тщательный сбор аллергологического анамнеза перед стоматологическим вмешательством (под общей или местной анестезией), выявление аллергенов, провоцирующих аллергические реакции у пациентов, в том числе ангионевротический отек.
- ▶ Не использовать препараты, на которые уже отмечались аллергические реакции в прошлом.
- ▶ В качестве анестетиков безопаснее использовать препараты без консервантов [мепивакаин (Мепивастезин[▲])] или с наименьшим их содержанием [артикаин + эпинефрин (Убистезин[▲])].
- ▶ Существует перекрестная аллергия на медикаменты, латекс и ряд фруктов (банан, авокадо, киви). В случаях любых форм аллергии в прошлом, в том числе не только на медикаменты, — провести профилактическую подготовку антигистаминными препаратами, начав ее за 3 дня до стоматологического приема в возрастной дозировке.
- ▶ При наличии у пациента тяжелых форм обязательна консультация у аллерголога для решения вопроса о безопасности

амбулаторного стоматологического лечения и назначения возможных видов премедикации.

- ▶ Если пациент уже принимает лекарственные препараты с целью профилактики и лечения аллергических заболеваний, необходимо удостовериться в том, что пациент вовремя принял препараты и пик их лечебного действия приходится на время оказания стоматологической помощи.

Симптоматика заболевания проявляется плотными безболезненными незудящими отеками, которые могут локализоваться практически на любых участках тела: верхних и нижних конечностях (руки, стопы, бедра и др.), лице (веки, губы), полости рта (язык, мягкое нёбо), туловище, гениталиях, а также подслизистом слое верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.

При поражении верхних дыхательных путей отек обычно располагается выше гортани, захватывая губы, язык и глотку. Отеки гортани проявляются осиплостью голоса, афонией, стридорозным дыханием. Хотя бы один раз в жизни ангионевротический отек отмечается у 50% больных. В тяжелых случаях он приводит к асфиксии и смерти.

Рецидивирующий кишечный отек может вызывать абдоминальную боль, анорексию, диарею и рвоту. При эндоскопии обнаруживают сегментарный подслизистый отек без признаков воспаления. Клиническая картина часто напоминает «острый живот» или кишечную непроходимость.

Редкими проявлениями являются плевральный выпот, динамическое нарушение мозгового кровообращения с гемипарезом (при локальном отеке головного мозга), дизурия и задержка мочи (при отеке мочевого пузыря и уретры), отеки мышц (спины, шеи, плеча, предплечья и др.) и суставов (плечевых, бедренных).

Отеки возникают спонтанно или провоцируются эмоциональным стрессом, инъекцией лекарственных препаратов или стоматологическими вмешательствами (рис. 1.1).

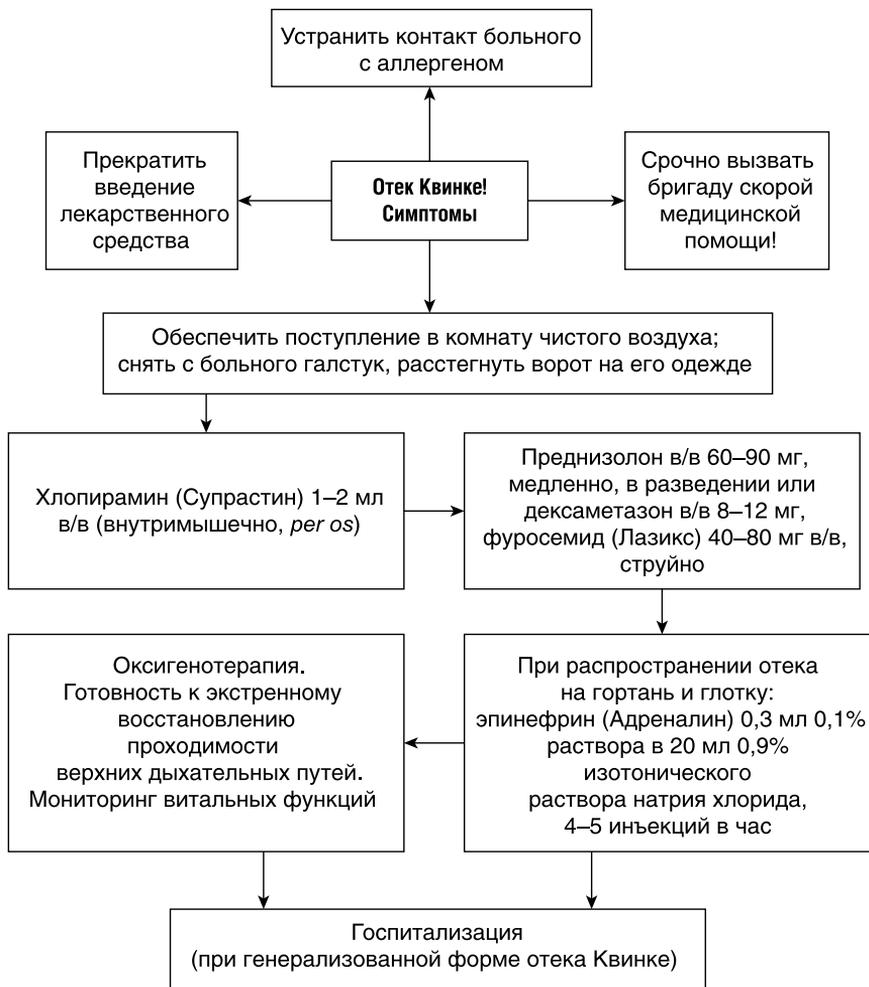


Рис. 1.1. Алгоритм неотложной помощи больным с ангионевротическим отеком (отеком Квинке)

Примечания

1. Локальные поражения захватывают веки, слизистые оболочки полости рта, губы, шею, ушные раковины. Отек большой, бледный, плотный, при надавливании ямка не остается.

2. Особенно опасным является отек в области гортани, который проявляется охриплостью голоса, «лающим» кашлем, удушьем, частым поверхностным дыханием.
3. Прекратить взаимодействие больного с аллергеном: отменить анестезию, не применять антисептики и другие стоматологические препараты.
4. Успокоить больного, снять эмоциональную нагрузку, обеспечить доступ свежего воздуха, дать выпить воды, положить холодный компресс на пораженную область для уменьшения интенсивности зуда и отека.
5. Больным с нарушением проходимости дыхательных путей вследствие отека глотки и гортани необходима срочная помощь реанимационной бригады (интубация трахеи), а в случае невозможности интубации — трахеотомия. Мониторинг артериального давления (АД), пульса, частоты дыхательных движений при отсутствии монитора можно проводить ручную каждые 2–5 мин.
6. Показания к госпитализации: нарастающий отек Квинке, сопровождающийся ларингоспазмом, бронхообструктивным синдромом, отсутствие эффекта от проводимой терапии, необходимость постоянной в/в инфузии медикаментов.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Определение

Анафилактический шок — аллергическая реакция немедленного типа, состояние резко повышенной чувствительности организма, развивающееся при повторном введении аллергена.

Этиопатогенез

Анафилактический шок может возникнуть в результате:

- ▶ парентерального введения медикаментов — антибиотики пенициллинового ряда, аминогликозиды, опиоиды, мышечные релаксанты, местные анестетики;
- ▶ контакта некоторых веществ с кожей и слизистыми оболочками (латекс, особенно для работников здравоохранения);
- ▶ вдыхания резких запахов (для пациентов с повышенной реакцией на любые запахи);

- ▶ приема пищи, такой как орехи, мандарины, апельсины, бананы, семена подсолнуха, фисташки, кешью, чай с ромашкой;
- ▶ укусов насекомых (пчелы, осы, шмели, шершни), сопровождающихся попаданием в организм пациента ферментов фосфолипазы А и гиалуронидазы, входящих в состав яда;
- ▶ кожных диагностических проб;
- ▶ специфической гипосенсибилизации.

В патогенезе анафилактического шока выделяют 3 фазы:

1. Иммунологическая — формируется сенсибилизация организма. Она начинается с первичного поступления аллергена в организм, выработки на него IgE и продолжается до прикрепления его к рецепторам базофилов и тучных клеток. Средняя продолжительность этой фазы — 5–7 сут, но на введение готовых антител (сыворотки) сокращается до 18–24 ч.
2. Патохимическая — начинается в момент повторного поступления антигена в сенсибилизированный организм, аллерген взаимодействует с двумя молекулами IgE, фиксированными на рецепторах базофилов и тучных клеток. Это приводит к тому, что в присутствии ионов кальция происходит их дегрануляция и высвобождение биологически активных веществ (гистамин, кинины, гепарин, простагландины).
3. Патофизиологическая, т.е. фаза клинических проявлений, — за счет высвободившихся биологически активных веществ развиваются изменения кровообращения: снижение сердечного выброса, капиллярная утечка, вазодилатация, бронхоспазм, гипоксемия.

Профилактика

Тщательный сбор анамнеза о наличии аллергических реакций.

Симптоматика

Поражение кожи и/или слизистых в виде генерализованной крапивницы, зуда и/или эритемы, отека губ, языка, нёбного язычка, уртикарные высыпания, гиперемия. На более поздних стадиях — бледность, холодный пот, цианоз губ.

Респираторные проявления:

- ▶ обструкция верхних дыхательных путей — инспираторная одышка, затрудненный вдох, часто вдох слышен на расстоя-

нии, положение пациента вынужденное, полусидя, откинувшись назад;

- ▶ обструкция нижних дыхательных путей — экспираторная одышка, затруднен выдох (со свистящими шумами), возникает тахикардия, положение пациента вынужденное, сидя, наклонившись вперед.

Сердечно-сосудистые проявления — внезапное падение систолического АД (ниже 90 мм рт.ст.), слабый нитевидный пульс или его исчезновение и, как следствие, развитие коллапса, синкопальных состояний, острой сердечной недостаточности, нарушения ритма.

Персистирующие гастроинтестинальные нарушения в виде спастических болей в животе, рвоты, непроизвольного мочеиспускания, дефекации, метроррагии.

Нарушение мозгового кровообращения, судороги, острое изолированное снижение АД через несколько минут, часов после воздействия известного аллергена.

Алгоритм действий

- ▶ Измерить пульс на каротидных артериях, померить АД, частоту дыхательных движений, осмотреть кожные покровы.
- ▶ Уложить пациента на спину, приподнять нижние конечности, повернуть голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть для предотвращения западения языка, асфиксии и аспирации рвотными массами. Если у пациента имеются зубные протезы, то их нужно удалить.
- ▶ В случае нарушения проходимости дыхательных путей корнем языка в результате нарушения сознания необходимо выполнить тройной прием Сафара.
- ▶ В случае нарастания острой дыхательной недостаточности следует вызвать бригаду скорой медицинской помощи (СМП) и провести трахеотомию или коникотомию.

Медикаментозная терапия

Внутримышечно в середину переднелатеральной поверхности бедра ввести 0,3–0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина, при неэффективности повторить не ранее чем через 5 мин.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Определение

Гипертонический криз — состояние, при котором значительное повышение АД (до 3-й степени) ассоциируется с острым поражением органов-мишеней, нередко жизнеугрожающим, требующим немедленных квалифицированных действий, направленных на снижение АД, обычно с помощью внутривенной терапии. При определении тяжести поражения органов скорость и степень повышения АД могут быть так же важны, как и абсолютный уровень АД (рис. 1.2).

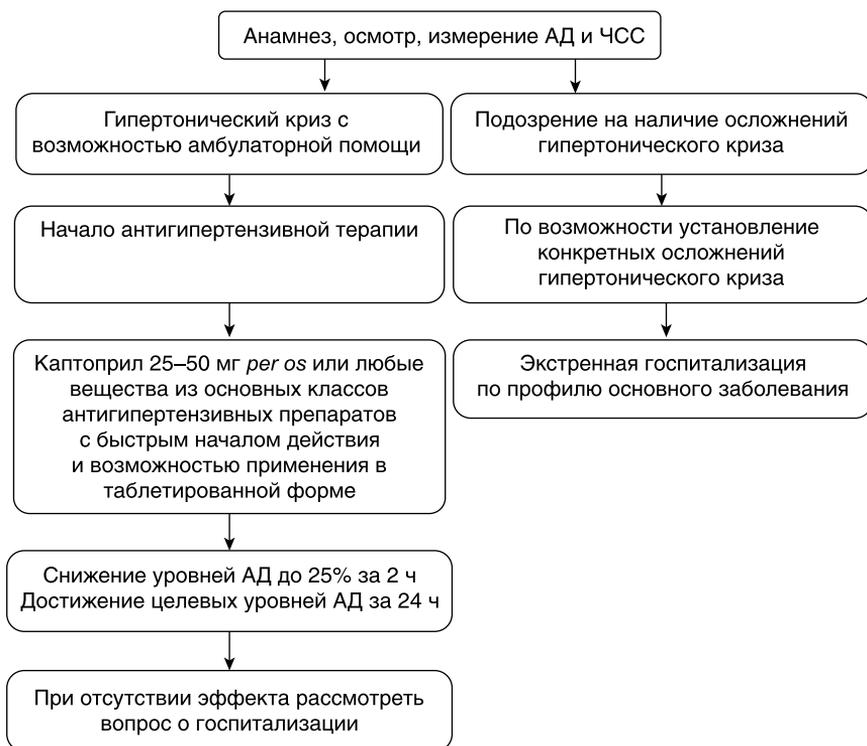


Рис. 1.2. Алгоритм действий при гипертоническом кризе

Классификация

Ранее использовавшийся термин «неосложненный гипертонический криз», описывавший пациентов со значительным повышением АД, но без признаков острых изменений в органах-мишенях, в настоящее время не рекомендован к использованию. Выбор терапии проводится индивидуально для каждого пациента.

Этиопатогенез

Сосудистый (гипокинетический) — за счет повышения общего периферического сопротивления в результате увеличения вазомоторного (нейрогуморальные влияния) и базального (задержка натрия) тонуса артериол.

Кардиальный (гиперкинетический) — при увеличении сердечного выброса в ответ на повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС), объема циркулирующей крови, сократимости миокарда и увеличения фракции изгнания.

Клиника

Гипертонический криз с возможностью амбулаторной помощи

Триада симптомов: головная боль, головокружение, тошнота — встречаются у 70–90% пациентов.

Вегетативными проявлениями криза являются: мышечная дрожь, усиленное потоотделение, красные пятна на коже, сердцебиение, к концу криза полиурия, иногда обильный жидкий стул (табл.).

Таблица. Клинические проявления осложнений гипертонического криза

Осложнение	Клинические проявления
Гипертоническая энцефалопатия	Головная боль, спутанность сознания, тошнота и рвота, судороги, кома
Острое нарушение мозгового кровообращения	Очаговые неврологические расстройства
Острая сердечная недостаточность	Удушье, появление влажных хрипов над легкими

Окончание табл.

Осложнение	Клинические проявления
Острый коронарный синдром	Характерный болевой синдром, динамика электрокардиограммы (ЭКГ)
Расслаивающая аневризма аорты	Жесточайшая боль в груди (если речь идет о грудном отделе аорты) с развитием в типичных случаях клинической картины шока; при поражении брюшного отдела аорты возможны нарушения кровообращения в бассейне брыжеечных сосудов с развитием кишечной непроходимости; аортальная недостаточность; тампонада перикарда; ишемия головного и спинного мозга, конечностей

Гипертонический криз с необходимостью госпитализации

При феохромоцитоме, в случае преэклампсии или эклампсии беременных, на фоне приема амфетаминов, кокаина — диагностируют по данным анамнеза.

ГИПОГЛИКЕМИЯ

Гипогликемия — снижение концентрации глюкозы в плазме до уровня, который может вызвать ряд симптомов или признаков, таких как нарушение сознания, и/или симптомов активации симпатической нервной системы ($\leq 3,9$ – $3,0$ ммоль/л; независимо от симптомов $\leq 2,2$ ммоль/л).

Легкая гипогликемия — когда человек в сознании и может самостоятельно купировать гипогликемию.

Тяжелая гипогликемия — когда человек в сознании, но для купирования гипогликемии требуется помощь посторонних.

Гипогликемическая кома — крайняя степень нарушений при острой гипогликемии, заключающаяся в потере сознания

с нарушением регуляции жизненно важных функций дыхания и кровообращения на фоне глубокого угнетения центральной нервной системы. Причиной гипогликемической комы является абсолютная недостаточность глюкозы для обеспечения энергетических процессов в нейронах центральной нервной системы.

Следует отдельно рассматривать гипогликемию у пациентов с сахарным диабетом и без него. Чаще данное состояние развивается у больных сахарным диабетом.

Этиология и патофизиология

Основная причина: избыток инсулина в организме по отношению к поступлению углеводов извне (с пищей) или из эндогенных источников (продукция глюкозы печенью), а также при ускоренной утилизации углеводов (например, мышечная работа).

Причины гипогликемии у пациентов без сахарного диабета:

- ▶ лекарственные: ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, хинин;
- ▶ употребление алкоголя;
- ▶ неэндокринные заболевания: печеночная, почечная недостаточность, сепсис;
- ▶ дефицит гормонов: дефицит кортизола, глюкагона, адреналина;
- ▶ эпителиальные или мезенхимальные опухоли;
- ▶ эндогенный гиперинсулинизм: патология β -клеток (опухоль); аутоиммунная причина (антитела к инсулину), функциональное расстройство β -клеток;
- ▶ постпрандиальная гипогликемия после бариатрических операций;
- ▶ случайные, скрытые гипогликемии.

Причины гипогликемии у пациентов с сахарным диабетом:

- ▶ неправильно подобранная доза инсулина;
- ▶ пропуск приема пищи;
- ▶ чрезмерная физическая активность;
- ▶ употребление алкоголя;
- ▶ прием лекарственных препаратов с высоким риском гипогликемии (глибенкламид, гликлазид, метформин).

В механизме развития гипогликемического состояния решающее значение имеет снижение доставки глюкозы к нервным клеткам, что ведет к их энергетическому истощению и нарушению функций центральной нервной системы. При снижении уровня глюкозы менее 3 ммоль/л возникают потливость, тремор, чувство тревоги и голода, слабость. Затем развивается состояние, напоминающее алкогольное опьянение и сопровождающееся дезориентацией, агрессивностью, галлюцинациями. При дальнейшем падении содержания глюкозы (менее 2,5 ммоль/л) возникают клонические судороги и потеря сознания. В тяжелых случаях могут наступать отек и некроз отдельных участков мозга.

Профилактика

Для профилактики гипогликемии необходимо детально расспросить пациента, уточнить следующее:

- ▶ болеет ли пациент сахарным диабетом, если да, то контролирует ли он уровень гликемии;
- ▶ принимал ли сахароснижающие препараты перед приемом;
- ▶ были ли у него перед приемом физическая нагрузка или прием алкоголя;
- ▶ время последнего приема пищи;
- ▶ были ли у него когда-либо случаи гипогликемии.

Симптоматика

Вегетативные симптомы: сердцебиение, дрожь, бледность кожи, потливость, мидриаз, тошнота, сильный голод, беспокойство, тревога, агрессивность.

Нейрогликопенические симптомы: слабость, нарушение концентрации, головная боль, головокружение, сонливость, парестезии, нарушения зрения, растерянность, дезориентация, дизартрия, нарушение координации движений, спутанность сознания, кома; возможны судороги и другие неврологические симптомы.

Алгоритм действий

При возможности измерить уровень глюкозы капиллярной крови глюкометром.

Легкая гипогликемия

Прием быстро усваиваемых углеводов: сахар (2–4 куса по 5 г, лучше растворить), или мед, или варенье (1–1,5 столовые ложки),

или 100–200 мл фруктового сока, или 100–200 мл лимонада на сахаре, или 4–5 больших таблеток декстрозы (Глюкозы[▲]) (по 3–4 г), или 1–2 тубы с углеводным сиропом (по 10 г углеводов). Если через 15 мин гипогликемия не купируется, повторить лечение.

Если гипогликемия вызвана пролонгированным инсулином, то дополнительно съесть некоторое количество медленно усваиваемых углеводов (1–2 куска хлеба, 2–4 ложки каши и т.д.).

Тяжелая гипогликемия

Пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!).

Медикаментозная терапия

При тяжелой гипогликемии:

- ▶ В/в струйно ввести 40–100 мл 40% раствора декстрозы (Глюкозы[▲]) до полного восстановления сознания.
- ▶ Альтернатива — 1 мг (маленьким детям 0,5 мг) глюкагона подкожно или внутримышечно.
- ▶ Вызвать скорую помощь.

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Острый коронарный синдром — любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ИМ) (трансмуральный, с подъемом сегмента *ST* и без подъема сегмента *ST*) или нестабильную стенокардию (рис. 1.3).

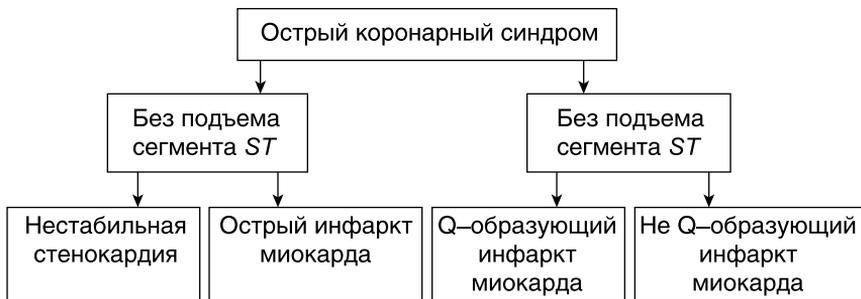


Рис. 1.3. Классификация острого коронарного синдрома

Инфаркт миокарда — ишемический некроз миокарда вследствие острого несоответствия коронарного кровотока потребности миокарда, вызванного тромбозом коронарных артерий.

Клиническая картина

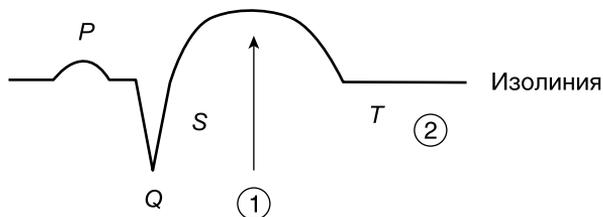
Любые жалобы, позволяющие заподозрить ИМ

Любые жалобы:

- ▶ интенсивная боль за грудиной и в области сердца давящего или сжимающего характера (интенсивность выражена более, чем при обычном приступе стенокардии);
- ▶ приступ необычно длительный, сохраняющийся более 15 мин;
- ▶ возможна иррадиация в левую и правую руку, шею, нижнюю челюсть, под левую лопатку, в эпигастральную область;
- ▶ больной возбужден, беспокоен, отмечает страх смерти;
- ▶ сублингвальный прием нитратов неэффективен или устраняет боль не полностью, либо боль возобновляется в течение короткого времени.

Диагностика

- ▶ Анамнез (наличие ишемической болезни сердца, факторов риска развития ишемической болезни сердца или ИМ).
- ▶ Физикальное исследование:
 - больной беспокоен, бледен, влажный;
 - АД и ЧСС в динамике в течение 1 ч (передний острый ИМ — тахи-; АД повышено; нижний острый ИМ — бради-; АД снижено).
- ▶ Регистрация ЭКГ в 12 отведениях. ЭКГ-критерии инфаркта миокарда: острое повреждение: дугообразный подъем сегмента *ST* выпуклостью вверх, сливающийся с положительным зубцом *T* (возможна дугообразная депрессия сегмента *ST* выпуклостью вниз) (рис. 1.4).
- ▶ Косвенным признаком ИМ, не позволяющим определить фазу и глубину процесса, служит остро возникшая блокада ножек пучка Гиса (чаще левой).
- ▶ При наличии клинических признаков и отсутствии изменений на ЭКГ или наличии неспецифических признаков необходимо проводить биохимические тесты.



- ① Сегмент S–T выше изолинии
- ② Зубец T не дифференцируется

Рис. 1.4. Дуга Парди

Наиболее высокой специфичностью и чувствительностью обладают сердечные тропонины T и I.

- ▶ Тропонин T (начало – 3–4 ч, максимум – 12–72 ч, длительность – 10–15 дней).
- ▶ Тропонин I (начало – 4–6 ч, максимум – 24 ч, длительность – 5–10 дней).
- ▶ Для целей диагностики повторных некрозов миокарда, если они развиваются в ближайшие 2 нед, могут быть использованы «короткие» маркеры:
 - миокардиальная фракция креатинфосфокиназы (начало – через 4–8 ч; максимум – 12–24 ч, длительность – 2–3 дня);
 - миоглобин (начало – 2–3 ч, максимум – 6–10 ч, длительность – 24–32 ч).
- ▶ При ультразвуковом исследовании сердца определяется локальное отсутствие сократимости левого желудочка в зоне некроза.

Лечебные мероприятия

- ▶ Положение больного: лежа на спине со слегка приподнятой головой.
- ▶ Ацетилсалициловая кислота — разжевать 150–325 мг (таблетированная форма). Препарат быстро и полностью всасывается, через 30 мин достигает максимального действия, ингибирует агрегацию тромбоцитов, обладает анальгетическим эффектом, снижает летальность при ИМ.

- ▶ Кислородотерапия — ингаляцию увлажненного кислорода проводят с помощью маски или через носовой катетер со скоростью 3–5 л/мин.
- ▶ Для купирования болевого синдрома показано применение наркотических анальгетиков.
- ▶ Морфин — 1 мл 1% раствора развести в 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида (1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводить в/в дробно по 4–10 мл (или 2–5 мг) каждые 5–15 мин до устранения болевого синдрома и одышки либо до появления побочных эффектов (гипотензии, угнетения дыхания, рвоты). Общая доза <20 мг.
- ▶ Нейролептаналгезия:
 - фентанил — наркотический анальгетик (0,005% — 2 мл) в/в 0,05–0,1 мг; побочные эффекты — угнетение дыхания, бронхоспазм, брадикардия;
 - дроперидол — нейролептик (0,25% — 2 мл) в/в 2,5–5 мг; побочные эффекты — угнетение дыхания, гипотония.

Дальнейшая тактика ведения зависит от данных ЭКГ.

Инфаркт миокарда с подъемом сегмента $ST >1$ мм в двух и более отведениях или с появившейся блокадой левой ножки пучка Гиса

Подъем сегмента ST свидетельствует об острой окклюзии коронарной артерии и ишемии миокарда, поэтому восстановление кровотока за счет растворения тромба (тромболизис) позволяет предотвратить или уменьшить некроз участка сердечной мышцы, потерявшей кровоснабжение.

Методика тромболизиса: тромболитические препараты вводятся только через периферические вены, попытки катетеризации центральных вен недопустимы; исключить внутримышечные инъекции.

Абсолютные противопоказания к тромболитической терапии:

- ▶ геморрагический инсульт или инсульт неясной этиологии в анамнезе;
- ▶ ишемический инсульт в последние 6 мес;
- ▶ повреждения или опухоли центральной нервной системы;
- ▶ значимая травма/оперативное вмешательство/повреждение головы в последние 3 нед;

- ▶ желудочно-кишечное кровотечение в течение последних месяцев;
- ▶ склонность к кровотечениям;
- ▶ расслаивающая аневризма аорты.

Относительные противопоказания к тромболитической терапии:

- ▶ транзиторные ишемические атаки в последние 6 мес;
 - ▶ лечение непрямыми антикоагулянтами;
 - ▶ беременность или первая неделя после родов;
 - ▶ травматичная сердечно-легочная реанимация;
 - ▶ неконтролируемая артериальная гипертензия;
 - ▶ прогрессирующая печеночная патология;
 - ▶ наличие язвы желудка или 12-перстной кишки.
- ▶ Стрептокиназа — вводится в/в (капельно или с помощью дозатора) в дозе 1,5 млн МЕ на 100 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 30–60 мин.
- ▶ Алтеплаза (Актилизе[®]) — вводят в/в струйно в дозе 15 мг, затем в течение 30 мин в/в в виде инфузии со скоростью 0,75 мг/кг (максимально 50 мг), далее 60 мин со скоростью 0,5 мг/кг (максимально 35 мг). Необходимо дополнительно к ацетилсалициловой кислоте в/в болюсно ввести гепарин натрия 60 мг/кг (максимум 4000 ЕД).

При невозможности проведения тромболитической терапии используют антикоагулянты с целью предотвращения распространения существующего тромба и образования новых.

- ▶ Гепарин натрия — в/в болюсно 60 МЕ/кг (4000–5000 МЕ). Действие развивается через несколько минут после в/в введения, продолжается 4–5 ч.
- ▶ Надропарин кальция (Фраксипарин[®]) — подкожно, доза 100 МЕ/кг (что соответствует при 45–55 кг 0,4–0,5 мл; 55–70 кг 0,5–0,6 мл; 70–80 кг 0,6–0,7 мл; 80–100 кг 0,8 мл; более 100 кг 0,9 мл).

Для снижения потребности миокарда в кислороде, уменьшения площади ИМ показано применение β -адреноблокаторов:

Метопролол (селективный β -адреноблокатор) — в/в струйно, медленно вводят 5 мг (максимально 15 мг), возможно повторить ту же дозу через 3–5 мин до достижения ЧСС 60 в минуту под контролем АД и ЭКГ. Противопоказан при артериальной гипотензии

(систолическое АД < 100 мм рт.ст.), брадикардии (ЧСС < 60 в минуту), острой сердечной недостаточности (отек легких), облитерирующих заболеваниях артерий, бронхиальной астме, беременности.

Оказание первой врачебной помощи при остром коронарном синдроме представлено на блок-схеме (рис. 1.5).

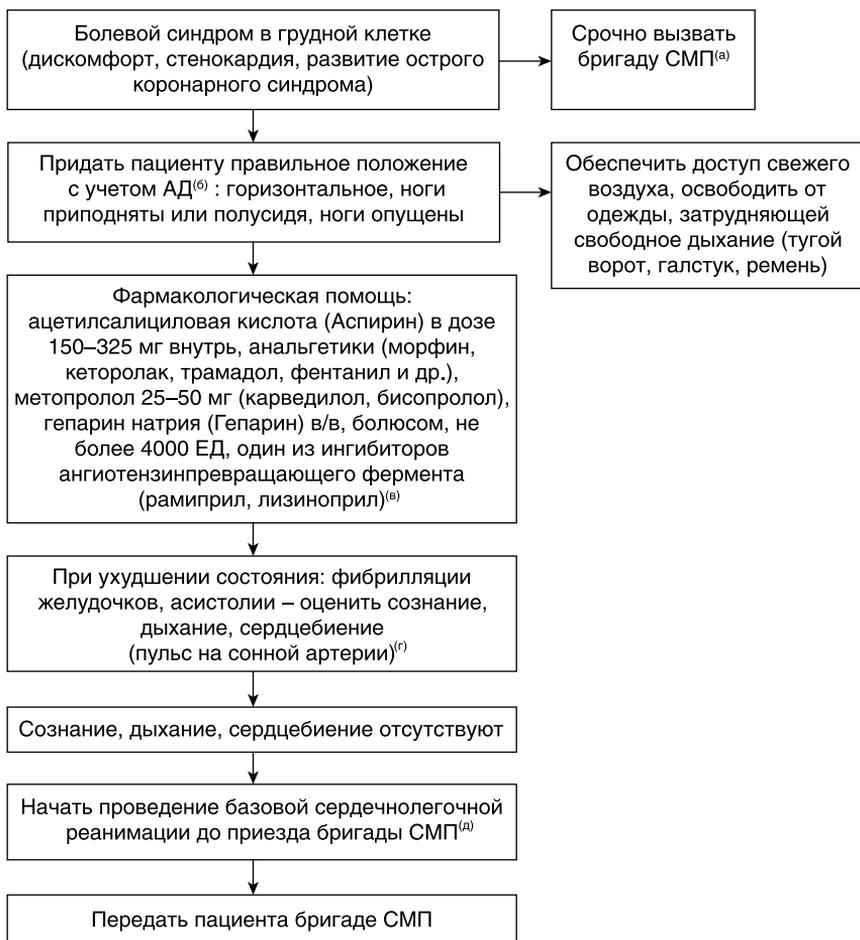


Рис. 1.5. Блок-схема оказания первой врачебной неотложной помощи больным с острым коронарным синдромом

Примечания

- а) при вызове СМП указываются: координаты места происшествия, количество пострадавших, пол, примерный возраст, состояние пострадавшего, предположительная причина состояния, объем оказанной вами помощи, Ф.И.О. врача, вызывающего бригаду;
- б) горизонтальное положение допустимо при отсутствии отека легких или выраженного застоя;
- в) ацетилсалициловую кислоту (Аспирин[★]) необходимо разжевать и запить водой, при ее непереносимости дают клопидогрел 75 мг; анальгетики вводят при необходимости, в/в, дробно, в разведении изотоническим раствором натрия хлорида; β -блокаторы противопоказаны при острой сердечной недостаточности, систолическом АД ниже 90 мм рт. ст., резкой брадикардии, атриовентрикулярных (АВ) блокадах 2–3 ст.;
- г) оценить вербальный контакт, открывание глаз, ответ на болевой стимул; наличие или отсутствие спонтанного дыхания, дыхательных шумов, движений грудной клетки и живота; приложить два или три пальца (II, III и IV) в точку между углом нижней челюсти и передней поверхностью грудино-ключично-сосцевидной мышцы (проекция сонной артерии);
- д) уложить пациента на спину, на ровную, твердую поверхность; начать непрямой массаж сердца — проводить компрессии строго по средней линии тела: 30 компрессий (основаниями двух ладоней: на границе нижней и средней трети грудины, глубина компрессий — 5 см, частота компрессий — 100 в минуту); непрямой массаж сердца продолжается в течение всей сердечно-легочной реанимации + искусственная вентиляция легких мешком «Амбу» в соотношении: 30 компрессий: 2 вдоха до приезда бригады СМП.

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Нарушения ритма сердца — это изменения частоты, регулярности и источника генерации импульсов сердца в результате нарушения их возникновения и/или проведения.

Этиология и патофизиология

Причинами нарушений ритма сердца могут быть:

- ▶ различные органические заболевания сердца (миокардиты, кардиомиопатии, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, пороки сердца и др.);
- ▶ нарушение гуморальной регуляции, водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса, эндокринные расстройства (гипер- и гипотиреоз, первичный гиперальдостеронизм и др.);
- ▶ физические влияния (электрическая или механическая травма, гипо- или гипертермия и др.);
- ▶ химические агенты (прием алкоголя, никотина, некоторых лекарственных препаратов — симпатомиметиков, антиаритмических препаратов, макролидов и др.).

Основные электрофизиологические причины нарушений ритма сердца (аритмий):

- ▶ нарушения образования импульса;
- ▶ нарушения проводимости;
- ▶ комбинированные нарушения.

При тахикардических формах нарушения ритма сердца в случаях стресса либо использования местных анестетиков, содержащих эпинефрин, могут развиваться опасные для жизни и здоровья нарушения ритма сердца.

При брадикардических формах нарушения ритма применение местного анестетика с эпинефрином может провоцировать развитие полной АВ-блокады с развитием приступа Морганьи—Адамса—Стокса.

Профилактика

До начала стоматологических мероприятий необходимо тщательно собрать анамнез (особенно если к вам на прием пришел пожилой пациент). Крайне важно уточнить лекарственный анамнез, переносимость ранее выполненных анестезий, уделяя особое внимание пособиям с эпинефрином.

Следует обратить особое внимание на жалобы: одышку, слабость, перебои в работе сердца, головокружения. После этого необходимо определить пульс и АД на обеих руках.

1. Если у пациента в покое ЧСС более 100 в минуту (для детей плюс 50% к возрастной норме) и это сопровождается признаками недостаточности кровообращения (слабость, одышка, холодный пот, бледность, акроцианоз, снижение АД), — стоматологическая помощь либо откладывается, либо проводится в стационаре (при необходимости).
2. Если ЧСС менее 50 в минуту и это сопровождается признаками недостаточности кровообращения, стоматологическая помощь также должна оказываться только в условиях стационара.

Если имеется медицинское заключение о тахисистолической форме фибрилляции предсердий, желудочковой форме пароксизмальной тахикардии, наблюдается политопная экстрасистолия, брадисистолическая форма фибрилляции предсердий, — обязательна консультация кардиолога перед оказанием стоматологической помощи с целью определения безопасности амбулаторного лечения и согласования выбора местного анестетика.

В случае если пациент принимает лекарственные препараты с целью профилактики и лечения нарушений ритма сердца, необходимо удостовериться в том, что пациент принял препараты вовремя и пик их лечебного действия приходится на время оказания стоматологической помощи.

Если пациент не принял базисный препарат по какой-то причине (забыл), если он взволнован предстоящей процедурой, то в этом случае необходимо либо перенести прием, либо провести медикаментозную подготовку успокаивающими средствами, а с целью обезболивания применять анестетики, не содержащие эпинефрин.

Симптоматика

Разберем симптомы нарушений ритма сердца, которые наиболее часто могут встретиться врачу-стоматологу на амбулаторном приеме или возникнуть в момент выполнения стоматологических манипуляций.

Пароксизмальная фибрилляция предсердий — характеризуется очень частым, нестабильным, несчитываемым ритмом сердца (180–200 в мин). Требуется немедленного вызова бригады СМП. При возможности необходимо немедленно ввести гепарин натрия

внутривенно струйно в дозе 5000 ЕД и пропafenон или амиодарон перорально (стандартная дозировка 450 мг). Обычно у таких пациентов антиаритмические препараты имеются при себе (стратегия «таблетка в кармане»).

Синоатриальная или АВ-блокада III ст. — симптомами этого вида нарушений ритма могут быть: помрачение сознания, обмороки, выраженное двигательное возбуждение и клонико-тонические судороги, остановка дыхания. Данные симптомы являются компонентами синдрома Морганьи—Адамса—Стокса и, если не купируются спонтанно, требуют проведения реанимационных мероприятий при асистолии и остановке дыхания, которые должны выполняться до прибытия бригады СМП.

Фибрилляция желудочков — самое опасное нарушение ритма сердца. Человек внезапно теряет сознание, становится смертельно бледным, перестает дышать, при этом пульс, сердцебиение и артериальное давление не определяются. Необратимое изменение мозга начинается через 5 мин. При отсутствии оказания сердечно-легочной реанимации наступает смерть.

Срочно должна быть вызвана кардиологическая бригада СМП и максимально быстро (в течение первой минуты) начата сердечно-легочная реанимация, сопровождающаяся как можно более быстрым проведением дефибрилляции при помощи специального прибора — дефибриллятора (только базовая сердечно-легочная реанимация в данном случае неэффективна). При отсутствии данного оборудования пациенту выполняется прекардиальный удар (двумя-тремя пальцами левой руки прикрывается мечевидный отросток, а кулаком правой руки наносится удар). Производится повторная оценка пульса пациента. Если кровообращение не восстанавливается, необходимо начать сердечно-легочную реанимацию, вводя через каждые 3 мин эпинефрин (Адреналин[♦]), атропин, лидокаин внутривенно или эндотрахеально в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида.

Алгоритм действий

- ▶ Вызвать бригаду СМП.
- ▶ Уложить больного с приподнятыми под углом 20° нижними конечностями (если нет выраженного застоя в легких).
- ▶ Оценить сознание.

- ▶ Оценить дыхание.
- ▶ Оценить пульс на сонной артерии, сердцебиение (непосредственно ухом).
- ▶ При отсутствии сознания, дыхания и сердцебиений — проведение сердечно-легочной реанимации.
- ▶ Оценка ЧСС и АД, медикаментозная терапия (см. выше).
- ▶ Мониторинг состояния пациента до приезда СМП.

Алгоритм неотложной помощи представлен в блок-схеме на рис. 1.6.

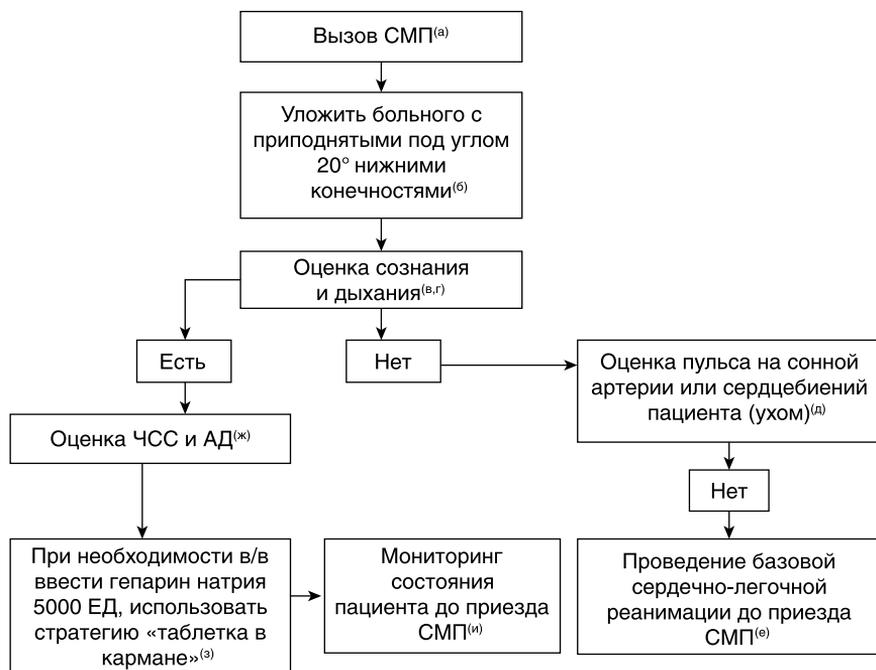


Рис. 1.6. Универсальный алгоритм действий при оказании неотложной помощи

Примечания

а) при вызове СМП указать: координаты места происшествия, количество пострадавших, пол, примерный возраст, состояние пострадавшего, предположительную причину состояния, объем оказанной вами помощи, Ф.И.О. врача, вызывающего бригаду;