

ЛД-16

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕНЕЙ №2

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ПО
ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ ПРАКТИКЕ ДЛЯ СТУДЕНТОВ
ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА**

основной профессиональной образовательной программы высшего
образования – программы специалитета по специальности
31.05.01 Лечебное дело

Владикавказ 2022г.

Методические материалы предназначены для обучения студентов 4 курса (7-8 семестры) лечебного факультета ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России по производственной практике

Составители:

Зав. Кафедрой внутренних болезней № 2, доцент, к.м.н. М.М. Теблосев

Доцент кафедры внутренних болезней № 2, к.м.н. Цаболова З.Т.

Ассистент кафедры внутренних болезней № 2, к.м.н. Кцоева А.А.

Доцент кафедры внутренних болезней № 2, к.м.н. Кусова А.Б.

Содержание

Раздел 1

Методика проведения врачебных манипуляций

Введение	4
Пункция плевральной полости	5
Спирометрия	7
Дуоденальное зондирование	9
Фракционное исследование секрета желудка	11
Промывание желудка	17
Пункция брюшной полости	19
Правила переливания крови	22

Раздел 2

Неотложные состояния

Оказание неотложной помощи при кардиогенном шоке	23
Оказание неотложной помощи при гипертоническом кризе	25
Оказание неотложной помощи при приступе бронхиальной астмы	27
Оказание неотложной помощи при отеке легких	28
Оказание неотложной помощи при пароксизмальной тахикардии	33
Оказание неотложной помощи при приступе мерцательной аритмии	36
Оказание неотложной помощи при экстрасистолии	38

Раздел 3

Интерпретация анализов

Интерпретация анализа мочи	43
Интерпретация анализа крови	53
Интерпретация биохимического анализа крови	57
Интерпретация анализа мокроты	64

Введение

В период обучения, во время прохождения всех видов практик, а также при государственной итоговой аттестации выпускников, обращается особое внимание на эти вопросы.

Наличие разнообразной справочной и учебной литературы не дает единого подхода к неотложным состояниям, что затрудняет подготовку к занятиям, поэтому было составлено это пособие.

В пособии описаны следующие неотложные состояния: «Бронхиальная астма», «Легочное кровотечение», «Гипертонический криз», «Стенокардия», «Инфаркт миокарда», «Кардиогенный шок», «Обморок», «Коллапс», «Сердечная астма», «Отек легкого», «Почечная колика», «Диабетическая кома», «Гипогликемическая кома», «Анафилактический шок».

Хочется надеяться, что пособие окажет помощь преподавателям и студентам в изучении неотложных состояний.

ПУНКЦИЯ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

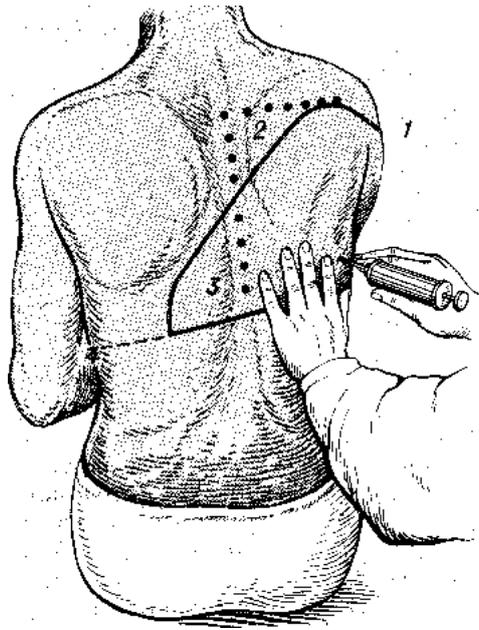
При скоплении в плевральной полости жидкости воспалительного или отечного характера возникает необходимость извлечения части этой жидкости путем прокола для диагностики. Пункцию плевры производит врач. Роль сестры при этом заключается в подготовке инструментов, больного и помощи врачу во время выполнения процедуры. Для диагностического прокола обычно пользуются простым прибором. Двадцатиграммовый шприц соединяют с иглой (длина иглы 7–10 см, диаметр 1–1,2 мм, срез под углом 45°) через трубочку соответствующего диаметра и длиной 10–15 см. В оба конца соединительной трубочки вставляют канюли для соединения с иглой и конусом шприца. Для местного обезболивания нужно приготовить 2–5 г шприц с иглами и 4–6 мл 0,5 % раствора новокаина. Для лабораторного исследования готовят 2–3 стерильные пробирки и столько же предметных стекол для мазков. Кроме того, берут спирт и йодную настойку, стерильный лоточек со стерильными ватными тампонами, палочками с ватой и пинцетом. Обычно врачу помогает одна сестра. Если больной слаб, необходим еще один помощник для поддержания больного в сидячем положении.

Больного усаживают верхом на стул, лицом к спинке стула, на ребро которой кладут подушку. Согнутые в локтях руки больного укладывают на подушку, голову он может положить на руки или слегка наклонить. Туловище больного должно быть слегка согнуто в сторону, противоположную той, где будет производиться прокол. Это необходимо для того, чтобы расширить реберные промежутки на стороне прокола. Если больной не в состоянии сидеть на стуле, его поддерживает помощник, при этом больной кладет руки и голову ему на плечи.

Место прокола выбирают, руководствуясь данными осмотра (взбухание межреберных промежутков, отсутствие дыхательных движений в месте наибольшего скопления жидкости), выстукивания (укорочение звука), выслушивания (ослабленное дыхание или его отсутствие) и рентгеноскопии.

Место наибольшего скопления жидкости часто соответствует 7, 8, 9 межреберью по лопаточной или задней подмышечной линиям.

Отметив место прокола йодной настойкой, врач приступает к подготовке рук, как для операции. Операционное поле обрабатывают йодной настойкой и спиртом. Затем производится местное обезболивание введением новокаина внутривенно, подкожно и в реберную плевру.



После анестезии приступают к проколу. Вторым пальцем левой руки, слегка смещая кожу книзу, устанавливают у верхнего края ребра перпендикулярно грудной клетке и вдоль него вводят иглу, на которой закреплена резиновая трубочка с просветом, закрытым зажимом. Кожу смещают для того, чтобы исключить возможность попадания воздуха в плевральную полость через образовавшееся после пункции отверстие. Прокол делают по верхнему краю ребра, так как вдоль нижнего края расположены сосуды и нерв. Глубина прокола зависит от толщины грудной стенки. В момент проникновения иглы в плевральную полость создается ощущение внезапного уменьшения сопротивления.

После введения иглы к трубочке присоединяют шприц, освобожденный от воздуха, и левой рукой придерживают соединение его с канюлей. После этого можно снять зажим и, несколько оттянув поршень шприца, по поступающей в него жидкости убедиться в успешности пункции. Если жидкость в шприц не поступает, нужно наложить на трубочку зажим и, разъединив ее со шприцем, изменить положение иглы – уменьшить глубину введения или несколько наклонить.

Полученную жидкость выливают из шприца в пробирки и делают мазки для микроскопии.

Если жидкость извлекается свободно, что свидетельствует о наличии высокого давления в плевральной полости, нужно использовать диагностический прокол для удаления некоторого ее количества (100–200 мл) с лечебной целью. Часто удаление даже небольшого количества жидкости является толчком к ее рассасыванию.

Диагностический прокол используют и с лечебной целью, вводя в плевральную полость антибиотики. Для этого после отсасывания жидкости зажим накладывают ближе к муфте иглы и снимают шприц. Тонкой иглой, надетой на шприц с раствором антибиотика, прокалывают резиновую трубочку между муфтой иглы и зажимом, предварительно продезинфицировав ее

поверхность спиртом. Через этот прокол вводят раствор антибиотика. После окончания пункции иглу быстрым движением извлекают.

Неудачи прокола могут быть связаны с попаданием в толстые плевральные спайки или в легкое. В первом случае не удастся получить жидкость, во втором – в шприце появляется кровь с пузырьками воздуха. В обоих случаях следует иглу навлечь и повторить пункцию через 1–2 дня.

Показания для лечебного извлечения жидкости из полости плевры возникают при значительном ее скоплении. Давление на органы средостения со стороны переполненной жидкостью плевральной полости вызывает смещение органов средостения и нарушение их функции. Появляются сердцебиение, одышка, синюха, отеки лица и шеи и может наступить внезапная смерть.

Медленное извлечение части скопившейся жидкости (0,5–1,5 л) дает выраженное улучшение состояния больного и вышеуказанные признаки исчезают. Если жидкость извлекать быстро и в большем количестве, то значительное изменение внутригрудного давления приведет к развитию коллапса у больного – появится сильная слабость, холодный пот, кожа побледнеет, конечности похолодеют, дыхание станет частым и поверхностным, упадет артериальное давление, пульс станет частым и едва прощупываемым.

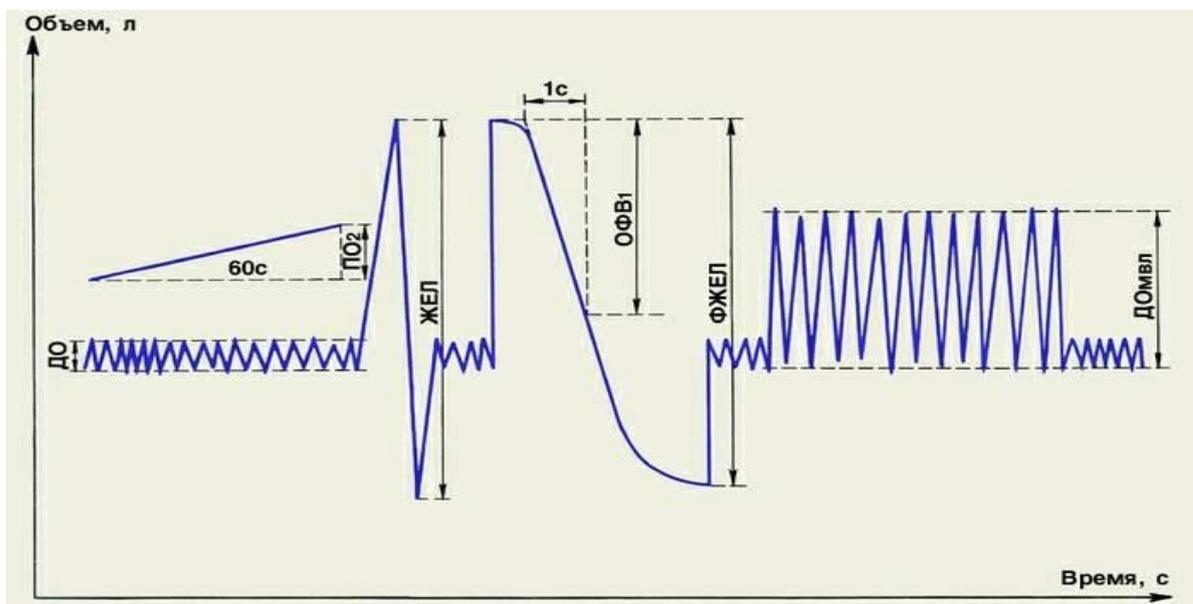
Спирометрия

Спирометрия — метод исследования функции внешнего дыхания, включающий в себя измерение объёмных и скоростных показателей дыхания.

Выполняются следующие виды спирометрических проб:

- спокойное дыхание;
- форсированный выдох;
- максимальная вентиляция лёгких;
- функциональные пробы (с бронходилататорами, провокационные и т.п.).

Прибор, с помощью которого осуществляется спирометрическое исследование, называется спирометром. Спирометрия используется для диагностики таких заболеваний, как бронхиальная астма, ХОБЛ, а также для оценки состояния аппарата дыхания при других заболеваниях и во время различных медицинских мероприятий.



Схематическое изображение спирограммы и ее показателей. Схематическое изображение спирограммы и ее показателей ДО, ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ1, ДОмвл, ПО2

Методика проведения спирометрии

До появления цифровой техники были широко распространены механические спирометры, чаще всего водяные. В них выдыхаемый воздух попадал в цилиндр, помещенный в сосуд с водой. При выдохе цилиндр перемещался вверх, и соединенное с ним записывающее устройство оставляло на движущейся бумаге график зависимости объема от времени. Обследование на таком приборе было трудоёмким и требовало ручного расчёта параметров.

В данный момент используются цифровые приборы, которые состоят из датчика потока воздуха и электронного устройства, которое преобразует показания датчика в цифровую форму и производит необходимые вычисления. Выпускается множество компьютерных спирометров, в которых все расчёты и анализ информации выполняется персональным компьютером.

Показания для спирометрического обследования:

- Частые простудные заболевания
- Кашель
- Одышка при физической нагрузке и в покое
- Контроль пациентов, получающих бронхолитики
- Оценка тяжести бронхиальной астмы

- Аллергический и вазомоторный ринит
- Контроль пациентов с сердечной недостаточностью
- Установление степени трудоспособности
- Курильщики
- Профессиональные вредности (краски, пыль и т. п.)
- Перед хирургическим вмешательством: плановая лапаро- и торакотомия, ожидаемый длительный период анестезии, легочные заболевания, кашель и одышка в анамнезе, возраст более 70 лет, ожирение

Подготовка к спирометрии:

- Не пользоваться ингаляционными адреномиметиками и холинолитиками в течение 8 часов
- Не принимать теofilлин, эуфиллин и прочие подобные средства в течение 24 часов
- Не пользоваться противоаллергическими препаратами в течение 48 часов
- Не курить в течение 2 часов
- Не принимать кофеин-содержащие напитки и препараты в течение 8 часов

Основные показатели, оцениваемые при проведении спирометрии

ЖЕЛ — Жизненная ёмкость легких. Оценивается как разница между объемами воздуха в лёгких при полном вдохе и полном выдохе.

ФЖЕЛ — Разница между объемами воздуха в лёгких в точках начала и конца маневра форсированного выдоха.

ОФВ1 — Объем форсированного выдоха за первую секунду маневра форсированного выдоха.

Отношение ОФВ1/ЖЕЛ, выраженное в процентах — индекс Тиффно

Отношение ОФВ1/ФЖЕЛ, выраженное в процентах — индекс Генслара — является чувствительным индексом наличия или отсутствия ухудшения проходимости дыхательных путей.

ПОС — Пиковая объемная скорость. Максимальный поток, достигаемый в процессе выдоха.

МОС — Мгновенные объемные скорости. МОС — скорость воздушного потока в момент выдоха определенной доли ФЖЕЛ (чаще всего 25,50 и 75 % ФЖЕЛ).

Границы нормы и градации отклонения показателей внешнего дыхания

по Л.Л. Шику, Н.Н. Канаеву, 1980 (значения показателей в процентах к должным величинам)

Показатель	Норма	Условная норма	умеренные	значительные	
			резкие		
ЖЕЛ	более 90	85-90	70-84	50-69	менее 50
ОФВ1	более 85	75-85	55-74	35-54	менее 35

Дуоденальное зондирование

Дуоденальное зондирование — метод, применяемый при заболеваниях печени и желчевыводящих путей с диагностическими и лечебными целями. Либо в двенадцатиперстную кишку, либо парентерально — вводят различные раздражители с целью стимуляции сокращений жёлчного пузыря и расслабления сфинктера общего жёлчного протока, что приводит к выходу

жёлчи в двенадцатиперстную кишку. Выделившаяся жёлчь аспирируется через введённый в двенадцатиперстную кишку зонд.

Внутрь применяют такие раздражители как 30—50 мл тёплого 25 % раствора магния сульфата, 20 мл оливкового масла, 10 % раствор пептона, 10 % раствор натрия хлорида, 40 % раствор ксилита, 40 % раствор глюкозы и др. Парентерально применяют такие препараты как 2 мл питуитрина, 0,5—1 мг гистамина внутримышечно, атропин и др.

Зонд для дуоденального зондирования — резиновая трубка. Диаметр 3—5 мм, длина — 1,5 м. На его конце (том, что вводится в желудок) укреплена полая металлическая олива с рядом отверстий. Размеры оливы 2x0,5 см. Метки на зонде: на расстоянии 40—45 см от оливы; на расстоянии 70 см, на расстоянии 80 см. Последняя метка ориентировочно соответствует расстоянию от зубов исследуемого до фатерова соска (большого сосочка двенадцатиперстной кишки).

Подготовка зонда к исследованию: кипячение и охлаждение в кипячёной воде.

Дополнительное оборудование для исследования: зажим для зонда, штатив с пробирками, шприц вместимостью 20 мл, стерильные пробирки для посева, лоток.

Медикаменты: питуитрин, атропин, 25 % раствор магния сульфата, оливковое масло или другие раздражители секреции, 200 мл 2 % раствора гидрокарбоната натрия.

Подготовка пациента к исследованию: накануне исследования — приём либо внутрь 8 капель 0,1 % раствора атропина, либо вводят атропин подкожно. Дают выпить немного тёплой воды с растворёнными в ней 30 г ксилита. Ужин — лёгкий; исключаются газообразующие продукты, такие как картофель, молоко, чёрный хлеб.

Методика выполнения процедуры

1. На зонде отмечается расстояние от пупка до передних зубов пациента в положении стоя.

2. Усадить пациента, дать ему в руки лоток с зондом.

3. Оливу кладут пациенту глубоко за корень языка, предлагают глубоко дышать и делать глотательные движения. Олива предположительно находится в желудке, если зонд дошел до первой метки. В случае появления позывов на рвоту — пациент должен зажать зонд губами и сделать несколько глубоких вдохов.

4. После попадания оливы в желудок пациента укладывают на правый бок, подложив валик (сверху которого — горячая грелка, завернутая в полотенце) на уровень нижних рёбер — подреберья.

5. Пациент должен продолжать медленно заглатывать зонд. Одновременно необходимо аспирировать содержимое желудка, что должно способствовать открытию привратника и переходу оливы в двенадцатиперстную кишку.

6. Чаще всего олива проходит в двенадцатиперстную кишку через 1—2 часа во время периодического открытия привратника. В случае, если зонд свернулся в желудке — исследуемый оттягивает его до первой отметки, после чего опять медленно заглатывает. Для определения местоположения оливы можно использовать рентгеноскопию. Можно также применить такой метод: шприцем в зонд вводят воздух, если пациент ощущает kloкотание — олива в желудке, если нет — в двенадцатиперстной кишке.

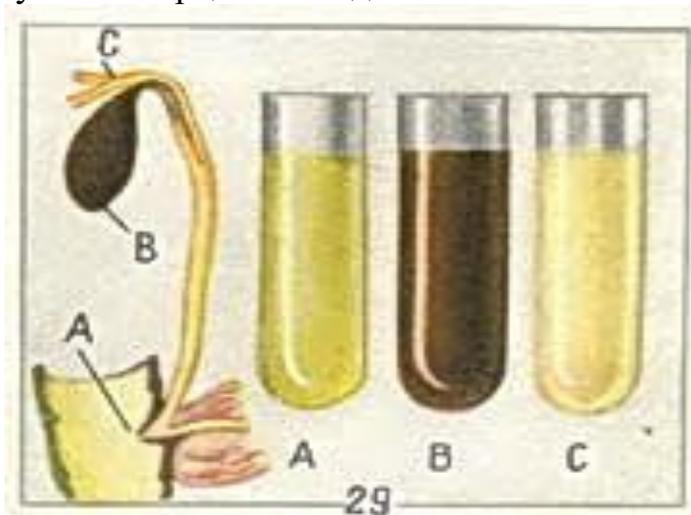
7. В случае задержки открытия привратника — ввести подкожно 1 мл 0,1 % раствора атропина, 2 мл 2 % раствора папаверина или дать выпить 100—200 мл 1 % раствора натрия гидрокарбоната, после чего на 10—15 минут закрыть зонд зажимом.

8. **Порция А.** Выделяется из зонда после попадания оливы в кишку. Для анализа — берут пробирку с самым прозрачным содержимым.

9. Для сбора **порции В** вводят один из раздражителей, после чего закрывают зонд на 5—10 минут, после чего выделяется тёмно-оливковая жёлчь — концентрированное содержимое жёлчного пузыря. Если этого не происходит, то через 15—20 минут повторяют введение раздражителя.

10. **Порция С** — выделяется после полного опорожнения жёлчного пузыря. Жидкость прозрачная, без примесей — это смесь желчи из внутрипечёночных желчных путей и кишечного сока.

11. После получения порции С зонд извлекают.



Фракционное исследование секреции желудка

Среди существующих разнообразных способов проведения фракционного исследования желудочного содержимого заслуживают внимания методы получения чистого желудочного сока. Современные методы исследования секреторной деятельности желудка основаны на работах **Н. И. Лепорского**.

Зондирование по Лепорскому дает возможность получить в чистом виде «последовательный» желудочный сок. В настоящее время обязательным является исследование в различных фазах желудочной секреции: в межпищеварительный период (натощак), в первой фазе сложнорефлекторной секреции (базальная секреция, обусловленная механическим раздражением зондом) и во второй, нервно-химической, фазе секреции (последовательная, или стимулированная, секреция после применения раздражителей).

Характеристика раздражителей желез желудка :

Применяемые в клинко-лабораторной практике раздражители желез желудка по силе действия делят на три группы:

слабые (энтеральные);

субмаксимальные;

максимальные (парентеральные).

К раздражителям первой группы относится пробный завтрак. Существуют разные виды пробного завтрака. Наиболее выраженным сокогонным эффектом обладают капустный отвар и мясной бульон.

Отвар сухой капусты (7 %) готовят следующим образом: 21 г сухой капусты заливают 500 мл воды и варят до тех пор, пока объем не уменьшается до 300 мл. Затем отвар фильтруют через двойной слой марли и оттитровывают. Для этого к 10 мл отвара добавляют одну-две капли фенолфталеина и титруют 0,1 н. раствора едкого натра. Титр отвара капусты выражают в условных титрационных единицах. Одна титрованная единица равна 1 мл 0,1 н. раствора едкого натра, использованного для титрования 100 мл отвара. Титр капустного отвара не должен превышать 20 единиц (20 ммоль). Если титр выше, отвар разводят кипяченой водой.

Бульонный завтрак по Зимницкому: 400 г тощего мяса кипятят в 1 л воды на небольшом огне, пока не останется 400 мл бульона с относительной плотностью 1,007.

Пробный завтрак, а также механические раздражители наиболее часто применяются при исследовании желудочной секреции в поликлинических условиях.

Ко второй и третьей группам раздражителей желез желудка (в зависимости от дозы) относятся гистамин, гисталог, пентагастрин. Гистамин — ведущий естественный стимулятор секреции соляной кислоты. Взаимодействует с H₂-рецепторами париетальных клеток, активирует клеточную аденилатциклазу и повышает уровень циклического нуклеотида аденозинмонофосфата (АМФ), который вызывает реакции синтеза соляной кислоты. Эффект действия гистамина зависит от количества париетальных клеток.

В максимальной дозе гистамин (0,024 мг/кг гистамина дигидрохлорида или 0,055 мг/кг фосфорнокислого гистамина) вызывает секрецию 100 % париетальных клеток — максимальный гистаминовый тест Кея. Он позволяет судить о массе париетальных клеток по максимальной величине дебита соляной кислоты (МАО). Соляная кислота выделяется только париетальными клетками в постоянной концентрации. Подсчитано, что 1*10¹² клеток выделяют 23

ммоль/ч соляной кислоты. Таким образом, по количеству выделенной соляной кислоты можно определить число париетальных клеток (у мужчин их около $1,09 \cdot 10^{12}$, у женщин — $0,82 \cdot 10^{12}$). Гистамин стимулирует выделение не только соляной кислоты, но и пепсиногена, гликозаминогликанов, увеличивает кровенаполнение слизистой оболочки желудка, повышает проницаемость стенки сосудов. Кроме того, гистамин взаимодействует с H₁-рецепторами клеток различных тканей и органов и вызывает расширение капилляров, снижение артериального давления, тахикардию, головокружение, спазм неисчерченных мышц, в том числе мышц бронхов. Поэтому при применении максимальных доз гистамина обязательно проведение антигистаминной профилактики: внутримышечное введение 2 мл 2 % супрастина или других антигистаминных препаратов.

Противопоказания к применению максимальных доз гистамина: выраженный атеросклероз, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, феохромоцитома, артериальная гипертензия, предшествовавшие исследованию (сроком до двух недель) желудочное кровотечение, беременность, аллергические заболевания.

У лиц пожилого и старческого возраста с возрастными изменениями слизистой оболочки желудка и нейрогуморальных механизмов регуляции желудочной секреции можно применять субмаксимальный гистаминовый тест только при предварительном внутримышечном введении (за 30 мин до инъекции гистамина) 2 мл димедрола. Кроме этого, за 12 ч до исследования больным старческого возраста необходим пероральный прием димедрола. У пожилых людей целесообразно применение в качестве раздражителя желудочных желез пентагастрина.

Максимальные раздражители — гисталог (1,7—2 мг/кг подкожно), гастрин II (2 мг/кг подкожно), пентагастрин (6 мг/кг подкожно или 1,2 мг/кг при внутривенном введении) — менее токсичны, чем гистамин.

Побочным эффектом введения пентагастрина могут быть дуоденальный гастральный рефлюкс (встречается в 30 % случаев) и снижение кислотности за счет нейтрализации соляной кислоты гидрокарбонатами желчи, кишок и панкреатического сока.

Противопоказаниями для применения пентагастрина являются беременность, демпинг-синдром с явлениями гипер- и гипогликемии, сахарный диабет, гипоталамический синдром (вегетативно-сосудистая форма), хронический панкреатит, постгастрорезекционные расстройства, постхолестеозктомический синдром.

Комбинированный синтетический препарат гисталог по силе действия приравнивается к гистамину, но не вызывает побочного эффекта, поэтому при его использовании нет необходимости в дополнительном введении антигистаминных препаратов. Таким образом, наиболее эффективным методом максимальной стимуляции желудочной секреции является внутримышечное введение пентагастрина в количестве 6 мг/кг массы тела. При отсутствии его используется гистамин в максимальной дозировке. Эти раздражители позволяют выявить гиперсекрецию и гиперплазию париетальных клеток желез

желудка при гипертрофическом гастрите, болезни Менетрие, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, синдроме Золлингера—Эллисона, а также гипосекреторные состояния и истинную ахлоргидрию.

При наличии противопоказаний к применению максимального гистаминового теста Кея после исследования базальной секреции применяется простой гистаминовый тест (введение гистамина в субмаксимальной дозировке).

В тех случаях, когда к применению пентагастрина и гистамина имеются противопоказания, возможно использование в качестве раздражителя желез желудка эуфиллина. По силе действия эуфиллин приравнивается к субмаксимальной дозе гистамина. Он повышает уровень аденозинмонофосфата (АМФ), под влиянием которого происходят реакции синтеза соляной кислоты париетальными клетками желез желудка.

Методика проведения фракционного исследования секреции желудка

Исследование целесообразно проводить в специальном кабинете в спокойной обстановке. Больному в положении сидя вводят натошак по задней стенке глотки тонкий желудочный зонд, предлагая спокойно глотать и глубоко вдыхать воздух. При этом для облегчения проглатывания зонда больной должен несколько наклонить голову вперед. Если рвотный рефлекс повышен, зонд вводят через нос или после предварительной анестезии корня языка и зева. Важно, чтобы время от начала введения зонда до извлечения порции натошак не превышало 5 мин (длительность латентного периода возбуждения желез желудка). Содержимое желудка, извлеченное в более поздние сроки, характеризует реакцию его желез на механическое раздражение, а не межпищеварительное сокоотделение. Для полного извлечения желудочного сока конец зонда должен находиться примерно на расстоянии 0,55—0,65 м от края зубов. Некоторые исследователи рекомендуют вводить зонд на глубину, равную росту человека минус 1 м. Для предупреждения попадания в желудок слюны больному предлагают сплевывать ее в лоток. При фракционном исследовании секреторной деятельности желудка желудочный сок получают натошак, во время первой (базальной) и второй (стимулированной) фаз секреции. В случае применения энтерального раздражителя важным условием является получение чистого желудочного сока без примеси пробного завтрака. С этой целью через 25 мин после введения через зонд пробного завтрака отсасывают содержимое желудка и в дальнейшем продолжают отсасывать чистый стимулированный желудочный сок.

Секреция натошак

Для получения порции желудочного сока натошак не позже чем через 5 мин от момента заглатывания зонда отсасывают все содержимое желудка. Изучение количества и состава этой порции позволяет судить о функциональном состоянии желез желудка в межпищеварительном периоде. Порцию желудочного содержимого, полученного натошак, подвергают микроскопическому исследованию для выявления элементов застоя и эпителия слизистой оболочки желудка.

Базальная секреция

Для определения базальной секреции (обусловленной механическим раздражением зондом) после получения порции натошак непрерывно отсасывают шприцем желудочный сок в течение 1 ч (собирают четыре 15-минутные порции). Отсасывание желудочного содержимого должно быть регулярным и максимально полным.

Стимулированная секреция

Методика зондирования с применением слабых раздражителей

После извлечения желудочного содержимого в фазе базальной секреции больному вводят через зонд теплый пробный завтрак (например, 300 мл свежеприготовленного отвара сухой капусты) и через 25 мин отсасывают все содержимое желудка, объем которого по Лепорскому составляет остаток пробного завтрака. Затем в течение 1 ч собирают четыре порции желудочного сока последовательной секреции. Это чистый желудочный сок без примеси пробного завтрака.

Указанный метод не лишен недостатков. Главный из них — влияние на секреторную функцию желудка таких трудно учитываемых факторов, как реакция больного на обстановку и процесс зондирования, его нервно-психические особенности и т. д. В результате нередко возникает торможение желудочной секреции, поэтому сведения о пониженной кислотности недостаточно достоверны. Для выявления ахилии желательнее применение максимальных раздражителей желез желудка.

Методика зондирования с применением субмаксимальных и максимальных раздражителей

Применяются простой гистаминовый тест и максимальная стимуляция гистамином. Заслуживает внимания метод Ламблена, при котором введение гистамина в субмаксимальной дозировке сочетается с исследованием базальной секреции. Базальную секрецию, стимулированную гистамином, целесообразно исследовать на протяжении 1 ч для сравнения полученных данных.

Методика зондирования с применением субмаксимальных раздражителей аналогична методике зондирования с применением слабых раздражителей. Во время получения базального секрета на 45-й минуте зондирования пациентам, страдающим иммунными заболеваниями, или лицам старше 60 лет вводят внутримышечно 1 мл 1 % раствора димедрола или 2 мл 2 % раствора супрастина. По истечении первого часа исследования базальной секреции (четыре 15-минутные порции) вводят подкожно гистамина дигидрохлорид (0,008 мг/кг) или гистамина фосфат (0,01 мг/кг). Секреторное действие гистамина начинает проявляться уже спустя 7—10 мин после его введения, достигает максимума через 20—30 мин и длится 1—1,5 ч. Желудочное содержимое продолжают извлекать в течение 1 или 1,5 ч (при отсутствии свободной соляной кислоты). Получают порцию натошак, четыре порции базальной секреции и четыре или шесть порций после введения субмаксимальной дозы гистамина.

У тяжелобольных с выраженным рвотным рефлексом для сокращения времени исследования зондирование можно проводить по А. А. Фишеру: базальную секрецию исследуют в течение 30 мин, последовательную — в течение 1 ч (порция натощак, две порции базальной секреции, четыре порции последовательной секреции). Принято выражать секрецию за 1 ч, поэтому показатели 30-минутной базальной секреции следует удвоить.

Сравнение базальной и субмаксимальной кислотности позволяет определить механизм развития нарушения желудочной секреции.

Максимальный гистаминовый тест Кея

После извлечения порции натощак и двух 15-минутных порций базальной секреции вводят внутримышечно 2 мл 2 % раствора супрастина или 1 мл 1 % раствора димедрола и продолжают непрерывное отсасывание, получая еще две порции базальной секреции. Затем вводят подкожно максимальную дозу гистамина и отсасывают желудочный сок в течение 1—2 ч. Получают порцию натощак, четыре порции базальной секреции, четыре или восемь порций максимальной стимуляции.

Введение антигистаминного препарата предотвращает токсическое влияние максимальных доз гистамина. В отдельных случаях, несмотря на антигистаминную профилактику, при выполнении максимального гистаминового теста Кея возможно возникновение у пациентов обморока или сильного головокружения, резкого снижения артериального давления, общей слабости. При возникновении подобных явлений, обусловленных введением гистамина, зондирование прекращают, зонд извлекают, накладывают на конечность жгут выше места инъекции на 15—20 мин и вводят адреналина гидрохлорид (1 мл 0,1 % раствора подкожно) и антигистаминные препараты. Применение максимального гистаминового теста Кея не рекомендуется у ослабленных больных и лиц пожилого возраста.

Максимальная стимуляция гистамином активирует париетальные клетки, возникает прямая зависимость между величиной выделения соляной кислоты и массой париетальных клеток.

Пентагастриновый тест

Для максимальной стимуляции желез желудка используется пентагастрин. При подкожном введении в количестве 6 мг/кг он стимулирует секрецию желез желудка более интенсивно, чем гистамин. Пентагастрин можно применять в амбулаторных условиях. Секреторное действие пентагастрина проявляется через 10 мин и достигает максимума через 20—30 мин после введения. Пентагастрин стимулирует выделение соляной кислоты и гастромукопротеида. Пентагастриновый тест проводят следующим образом. После извлечения порции натощак в течение 1 ч собирают четыре 15-минутные порции базальной секреции и вводят внутримышечно пентагастрин из расчета 6 мкг/кг, затем в течение 1 ч продолжают собирать желудочный сок.

Эуфиллиновый тест

При наличии противопоказаний к применению гистамина возможно использование эуфиллина, который по силе действия приравнивается к субмаксимальным раздражителям.

Эуфиллиновый тест проводят следующим образом. После получения порций натошак и базальной секреции в течение 1 ч больному вводят через зонд эуфиллин из расчета 30 мг/кг массы тела, разведенный в 300 мл теплой дистиллированной воды. Через 25 мин отсасывают остаток и измеряют его объем. В дальнейшем производят непрерывное отсасывание желудочного сока в течение одного или двух часов (всего получают 9 или 13 порций). При введении эуфиллина иногда возникают побочные явления — кратковременное головокружение, понижение кровяного давления, тахикардия, которые быстро проходят. Противопоказания к применению эуфиллина те же, что и для зондового метода исследования.

При выборе зондового метода исследования желудочной секреции следует исходить из поставленной цели и условий зондирования. При первичном обследовании больного в амбулаторных условиях рекомендуется фракционное исследование с применением энтеральных раздражителей. Только при отсутствии такой возможности допустимо одномоментное извлечение желудочного содержимого толстым зондом. В терапевтических отделениях общего профиля целесообразно использование метода субмаксимальной стимуляции. Для дифференциации ахлоргидрий применяется пентагастриновый метод или максимальный гистаминовый тест Кея. При фракционном исследовании секреторной функции желудка необходимо максимально полное отсасывание желудочного сока, поскольку определяется его полный объем: межпищеварительная (порция натошак), базальная и последовательная (стимулированная) секреция.

Промывание желудка

При введении зонда необходимо осуществлять контроль свободного прохождения зонда в желудок.

Цель: удалить из желудка его содержимое через пищевод.

Показания: отравление недоброкачественной пищей, лекарствами, алкоголем.

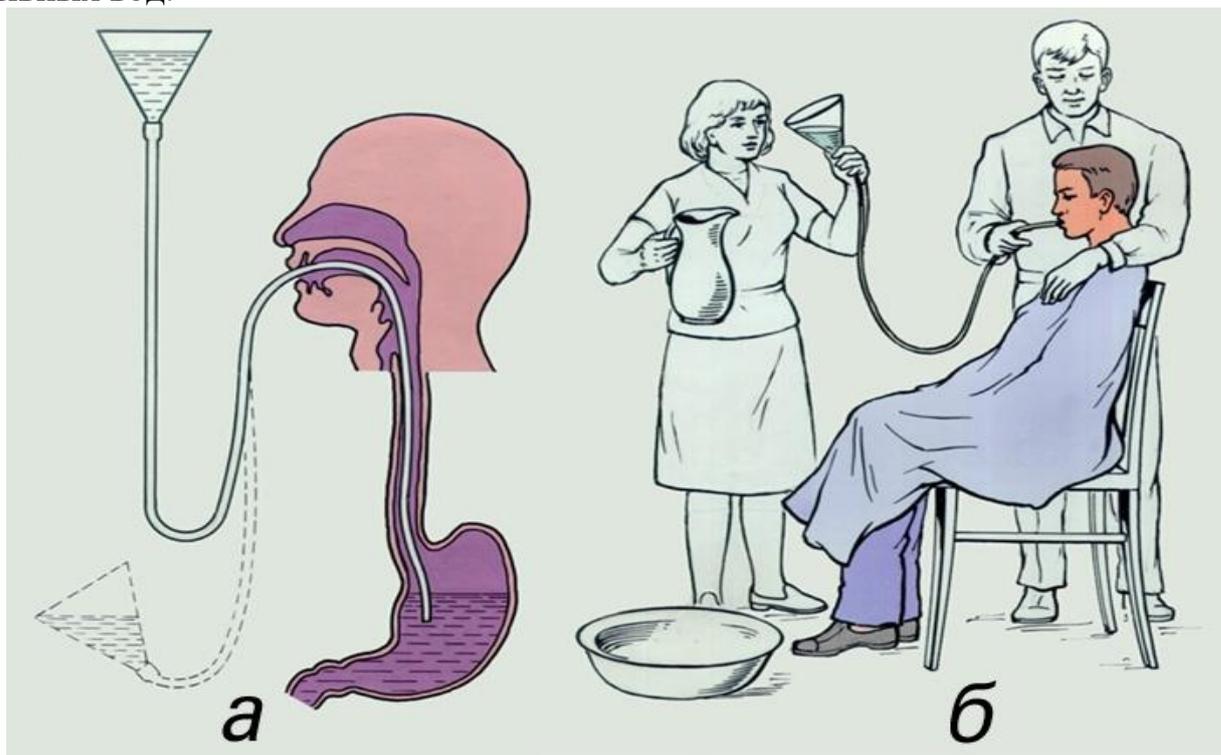
Противопоказания: кровотечения из ЖКТ, воспалительные заболевания с изъязвлениями в полости рта и глотки.

Подготовьте:

лоток для отработанного материала,
стеклянную воронку емкостью 0,5—1 л,
два толстых желудочных зонда,
стеклянную трубку, соединяющая зонды,
воду комнатной температуры — 10 л,
ковш,

таз для промывных вод,
фартук клеенчатый — 2 шт,
лоток для оснащения,
марлевые салфетки,
ёмкость с дез.раствором,
сухую хлорную известь,
перчатки латексные.

1. Усадите пациента на стул, его голову немного наклоните вперед и приставьте таз к его ногам.
2. Наденьте фартук на больного и на себя.
3. Измерьте зондом расстояние до желудка (от мечевидного отростка до кончика носа и мочки уха).
4. Соедините зонды стеклянной трубкой (чтобы обеспечить достаточную длину зонда).
5. Возьмите зонд в правую руку на расстоянии 10 см от закругленного конца, смочите слепой конец зонда водой и положите на корень языка.
6. Попросите больного делать глотательные движения, вводя зонд в желудок до метки.
7. Присоедините к зонду воронку,
8. Опустите воронку ниже уровня желудка (немного наклонив ее).
9. Налейте воду в воронку (примерно 1 л).
10. Медленно поднимайте воронку на 25-30 см выше рта пациента, одновременно проследите, чтобы в устье воронки осталась вода.
11. Быстро верните воронку ниже уровня колен пациента и слейте содержимое желудка в таз.
12. Повторить промывание несколько раз, до получения чистых промывных вод.



Пункция брюшной полости

Назначение:

Предпринимают для удаления скопившегося в брюшной полости асцита, наложения пневмоперитонеума, введения различных лекарственных веществ. Пункцию выполняет врач в асептических условиях. Медсестра готовит всё необходимое для пункции и помогает врачу во время процедуры, готовит больного, поддерживает его во время манипуляции и наблюдает за ним после пункции в палате.

Методика:

Для пункции необходимы: стерильные инструменты (специальный троакар, пуговчатый зонд, иглы и шприцы для местной анестезии, инструменты для наложения швов), стерильные салфетки, помазки, ватные шарики, широкое плотное полотенце, стерильные пробирки, стерильный 1-2 % раствор новокаина, спиртовой раствор йода, спирт, клеол, таз для собирания асцитической жидкости.

Больному накануне или рано утром в день пункции очищают кишечник клизмой, а перед пункцией он освобождает мочевой пузырь. Непосредственно перед пункцией делают подкожную инъекцию промедола с кордиамином. Для выпуска асцита больного усаживают на стул так, чтобы спина имела опору, а между ног его на пол ставят таз. Обрабатывают кожу, намечают и анестезируют новокаином место прокола. Троакаром прокалывают брюшную стенку и извлекают мандрен.

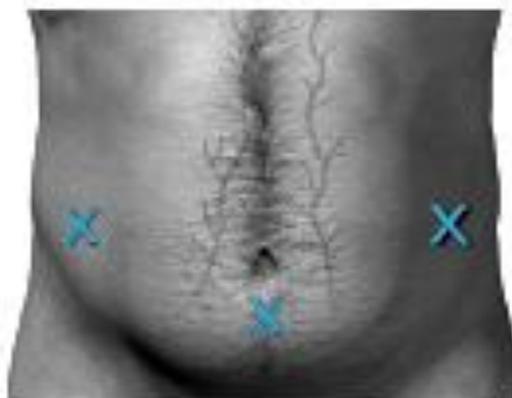


Рис. 2. Места введения катетера при выполнении парацентеза

Первые порции свободно истекающей жидкости берут в пробирку для исследования, а затем жидкость стекает в таз. Когда напряжение струи ослабевает, начинают стягивать живот полотенцем, чтобы восстановить внутрибрюшное давление. После извлечения троакара место прокола обрабатывают спиртовым раствором йода и спиртом и заклеивают асептической наклейкой или накладывают 1-2 шелковых шва на кожу. Полотенце, стягивающее живот, зашивают и больного увозят в палату на каталке. Для наложения пневмоперитонеума больного укладывают на спину.

Газ (чаще кислород) вводят в брюшную полость при помощи аппарата для пневмоторакса медленно, под контролем состояния больного.

Определение группы крови и резус-фактора

Для определения групповой принадлежности крови необходимо следующее оснащение: два комплекта стандартных сывороток I(0), II(A), III(B) групп двух различных серий и одна ампула сыворотки IV(AB) (в каждую ампулу с сывороткой опускают сухую чистую пипетку); флакон с изотоническим раствором хлорида натрия с пипеткой; чисто вымытая сухая тарелка; предметные стекла; стерильные копьевидные иглы для прокола мякоти пальца; стерильные шарики; спирт. Определение проводят в помещении с хорошим освещением и температурой от 15 до 25 °С.

Каждая ампула стандартной сыворотки должна иметь паспорт-этикетку с указанием группы крови, номера серии, титра, срока годности, места изготовления. Ампулой с этикетки пользоваться запрещается. Стандартные сыворотки для определения группы крови по системе АВО выпускают с определенной цветовой маркировкой: I(0) — бесцветная, II(A)—голубая, III(B) — красная, IV(AB) — желтая. Соответствующая цветовая маркировка имеется на этикетке в виде цветных полос: на этикетке сыворотки I(0) полос нет, сыворотки II(A)—две полосы синего цвета, сыворотки III(B)—три полосы красного цвета и сыворотки IV(AB) — четыре полосы желтого цвета. Сыворотки хранятся при температуре +4 - + 10°С. Сыворотка должна быть светлой и прозрачной, ампула сохранной. Наличие хлопьев, осадка, помутнение являются признаками непригодности сыворотки. Титр сыворотки должен быть не менее 1:32, а активность — высокой: первые признаки агглютинации должны появляться не позднее 30 с. Сыворотки с просроченными сроками хранения к использованию не пригодны.

Тарелку делят цветным карандашом на 4 квадрата и в направлении по часовой стрелке обозначают квадраты I(0), II(A), III(B). В соответствующий квадрат тарелки пипеткой наносят крупную каплю сыворотки двух серий I(0), II(A), III(B) групп. Подушечку пальца обрабатывают спиртом и делают прокол кожи иглой-копьем. Первую каплю крови снимают марлевым шариком, последующие разными уголками предметного стекла вносят последовательно в капли сыворотки и тщательно размешивают. Капля вносимой крови должна быть в 5—10 раз меньше капли сыворотки. Затем путем покачивания тарелки тщательно перемешивают кровь с сывороткой. Предварительные результаты оценивают через 3 мин, после чего добавляют каплю изотонического раствора хлорида натрия, вновь смешивают путем покачивания тарелки и через 5 мин проводят окончательную оценку реакции агглютинации.

При положительной реакции изогемагглютинации хлопья и зернышки из склеившихся эритроцитов не расходятся при добавлении изотонического раствора хлорида натрия и перемешивании. При отрицательной реакции капли

сыворотки на тарелке прозрачные, равномерно розового цвета, не содержат хлопьев и зерен. Возможны следующие 4 комбинации реакций агглютинации со стандартными сыворотками I(0), II(A), III(B) групп:

1. Все три сыворотки в обеих сериях не дают агглютинации. Исследуемая кровь I(0) группы.

2. Реакция изогемагглютинации отрицательная с сывороткой II(A) группы обеих серий и положительная с сыворотками I(0) и III(B) групп. Исследуемая кровь II(A) группы.

3. Реакция изогемагглютинации отрицательная с сывороткой III(B) группы в обеих сериях и положительная с сывороткой I(0) и II(A) групп. Исследуемая кровь III(B) группы.

4. Сыворотки I(0), II(A), III(B) групп дают положительную реакцию в обеих сериях. Кровь принадлежит IV(AB) группе. Но, прежде чем дать такое заключение, необходимо провести реакцию изогемагглютинации со стандартной сывороткой IV(AB) группы по той же методике. Отрицательная реакция изогемагглютинации позволяет окончательно отнести исследуемую кровь к IV(AB) группе. Выявление других комбинаций говорит о неправильном определении групповой принадлежности крови больного.

Реакция агглютинации со стандартными сыворотками			Группа исследуемой крови
0αβ (I)	Aβ (II)	Bα (III)	
			0αβ (I)
			Aβ (II)
			Bα (III)
			AB ₀ (IV)
Контроль с сывороткой AB ₀ (IV)			

Сведения о группе крови больного вносят в историю болезни, делают соответствующую отметку на титульном листе за подписью врача, проводившего исследование, с указанием даты исследования.

Ошибки при определении групповой принадлежности крови возможны в ситуациях, когда при фактическом наличии агглютинации она не выявляется или выявляется агглютинация при ее фактическом отсутствии.

Невыявленная агглютинация может быть обусловлена: 1) слабой активностью стандартной сыворотки или низкой агглютинабельностью эритроцитов; 2) избыточным количеством исследуемой крови, добавляемой к

стандартной сыворотке; 3) замедленной реакцией агглютинации при высокой температуре окружающей среды.

Чтобы избежать ошибок, необходимо использовать активные, с достаточно высоким титром сыворотки при соотношении объема исследуемой крови и стандартной сыворотки 1:5, 1:10. Исследование проводят при температуре не выше 25 °С, оценивать результаты следует не ранее чем через 5 мин от начала исследования.

Выявление агглютинации при ее фактическом отсутствии может быть обусловлено подсыханием капли сыворотки и образованием «монетных» столбиков эритроцитов или проявлением холодовой агглютинации при проведении исследования при температуре окружающей среды ниже 15 °С. Добавление капли изотонического раствора хлорида натрия к исследуемой крови и сыворотке и проведение исследований при температуре выше 15 °С позволяют избежать указанных ошибок. Ошибки в определении группы крови всегда связаны с нарушением методики исследования, поэтому необходимо тщательное соблюдение всех правил исследования.

Во всех сомнительных случаях необходимо произвести повторное исследование групповой принадлежности со стандартными сыворотками других серий или с помощью стандартных эритроцитов.

ПРАВИЛА ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ

Переливание крови проводят при массивных кровопотерях, шоке различного происхождения, хронически протекающих тяжелых анемиях. В клинической практике чаще всего пользуются методом непрямого переливания крови. Прямое переливание крови (непосредственно от донора реципиенту) применяют лишь по строгим показаниям (например, при тяжелых нарушениях свертывающей системы крови). При проведении переливания крови соблюдают строгую последовательность действий. Вначале обязательно проверяют флакон с донорской кровью – его герметичность, правильность паспортизации, срок годности, отсутствие гемолиза эритроцитов, хлопьев, сгустков, осадка. Затем определяют группу крови больного и проверяют группу переливаемой крови для исключения возможной ошибки при первоначальном определении. Сейчас принято переливание одногрупповой крови, совместимой также и по резус-фактору. Но даже при соответствии групп крови больного и донора может наблюдаться индивидуальная несовместимость. Поэтому перед переливанием крови обязательно ставят пробу на индивидуальную совместимость: после получения сыворотки больного ее большую каплю смешивают с небольшой каплей донорской крови. К переливанию крови приступают лишь при отсутствии агглютинации, в противном случае донорскую кровь подбирают индивидуально в пунктах переливания крови.

Первые 10–15 мл крови в начале переливания вводят струйно, затем в течение 3 мин гемотрансфузию продолжают медленно, со скоростью 20 капель в минуту. Эту манипуляцию повторяют трижды (биологическая проба), после

чего при отсутствии симптомов несовместимости (тахикардия, ощущение жара, боль в пояснице) переливание крови продолжают.

При переливании крови возможны осложнения: пирогенные реакции с ознобом, лихорадкой, головной болью, аллергические реакции – зуд, крапивница, иногда анафилактический шок, тромбозы и эмболии. Переливание несовместимой группы крови может привести к гемотрансфузионному шоку с развитием острой почечной недостаточности. Признаками такого осложнения служат появление чувства стеснения в грудной клетке, жара, боли в поясничной области, падение артериального давления. Возможна также передача возбудителей ряда инфекционных заболеваний, поэтому вся донорская кровь, используемая для переливания, проходит проверку на зараженность ВИЧ.

Оказание помощи при кардиогенном шоке

1. Устранение основной причины: купирование нарушений ритма сердца, болевого синдрома. При выраженном болевом синдроме ввести фентанил в дозе 0,01 мг/кг или 1% промедол в дозе 0,1 мл/год жизни внутривенно струйно. Детям первых двух лет жизни назначить ненаркотические анальгетики: баралгин или 50% раствор анальгина в дозе 0,1-0,2 мл/год жизни. При наличии психомоторного возбуждения назначить 0,5% раствор диазепама (седуксен, реланиум) в дозе 0,1-0,3 мг/кг внутривенно струйно.

2. При отсутствии признаков застойной сердечной недостаточности (одышки, влажных хрипов в задне-нижних отделах легких) больному необходимо придать горизонтальное положение.

3. При развернутой клинической картине шока и отсутствии признаков застойной сердечной недостаточности терапию следует начинать с внутривенного введения жидкости (инфузионная терапия для увеличения преднагрузки) под контролем артериального давления, ЧСС, частоты дыханий и аускультативной картины легких. Вводится реополиглюкин в дозе 5-8 мл/кг + 10% раствор глюкозы и 0,9% раствор хлорида натрия в дозе 50 мл/кг в соотношении 2 к 1 с добавлением кокарбоксилазы и 7,5% раствора калия хлорида в дозе 2 ммоль/кг массы тела.

4. Увеличение сердечного выброса достигается:

- назначением допамина (6-9 мг/кг/мин), обладающего положительным инотропным действием. Допамин - агонист допаминовых рецепторов вызывает возбуждение α - и β -адренорецепторов, усиливает выделение норадреналина в синаптическую щель, увеличивает силу сокращений сердца и сердечный выброс, влияние препарата на ЧСС незначительно. Препарат способствует перераспределению общего сосудистого периферического сопротивления, вызывая дилатацию почечных и мезентериальных сосудов и вазоконстрикторный эффект; улучшение почечной перфузии способствует

увеличению диуреза. Инфузия допамина проводится в отделении реанимации под непрерывным мониторным контролем с помощью дозатора в течение 24-48 ч. Действие наступает через 5 мин, его пик - через 5-7 мин. Учитывая возможный тахикардический и аритмогенный эффект допамина, препарат применяется очень короткими курсами, только в крайне тяжелых случаях и при полном истощении симпатико-адреналовой системы, при нарастании ОСН до III степени.

- введением препаратов, обладающих положительным хронотропным действием: адреналин, норадреналин (0,05-0,2 мкг/кг/мин).

5. Отсутствие эффекта от допамина или невозможность его использования в связи с тахикардией, аритмией служит показанием к присоединению или проведению монотерапии добутамином, который в отличие от допамина обладает более выраженным сосудорасширяющим эффектом и менее выраженной способностью вызывать увеличение ЧСС и аритмии. 250 мг препарата разводится в 500 мл 5%-ного раствора глюкозы (1 мл смеси содержит 0,5 мг, а 1 капля - 25 мкг добутамина); при монотерапии он назначается в дозе 2,5 мкг/кг/мин с увеличением каждые 15-30 мин на 2,5 мкг/кг/мин до получения эффекта, побочного действия или достижения дозы 10 мкг/кг/мин, а при комбинации добутамина с допамином - в максимально переносимых дозах.

Добутамин - β 1-адреномиметик, оказывает положительное инотропное действие на сердце, умеренно увеличивает ЧСС, а также ударный и минутный объемы сердца, снижает общее периферическое и сосудистое сопротивление малого круга кровообращения, при этом системное АД имеет тенденцию к повышению, уменьшает давление наполнения желудочков сердца, увеличивает коронарный кровоток, улучшает снабжение кислородом миокарда. Увеличение сердечного выброса улучшает перфузию почек и повышает экскрецию натрия и воды. Препарат применяют при сниженном почечном кровотоке и сердечном выбросе, умеренной гипотонии. Добутамин не назначается при систолическом АД < 70 мм рт. ст.

6. Если увеличение объема вводимой жидкости не приводит к повышению сердечного выброса (при высоком центральном венозном давлении и отсутствии эффекта от препаратов с положительным инотропным действием), причиной его снижения может быть либо большая постнагрузка, для уменьшения которой используется нитропруссид натрия (0,5-0,8 мкг/кг/мин); или уменьшение сократимости миокарда, что служит показанием для назначения сердечных гликозидов.

7. При наличии признаков застойной сердечной недостаточности и в случае применения инотропных средств из группы прессорных аминов показано введение периферических вазодилататоров - нитратов (нитроглицерина).

8. Ввести 3% раствор преднизолона в дозе 3-5 мг/кг внутривенно струйно.

9. При отсутствии противопоказаний с целью коррекции микроциркуляторных нарушений, особенно при длительно некупирующемся шоке, назначают гепарин.

10. Оксигенотерапия.

11. Госпитализация в отделение интенсивной терапии.

Оказание первой помощи при гипертоническом кризе.

Клиническая картина гипертонического криза.

Гипертензивный криз - внезапное обострение течения гипертонической болезни или симптоматической гипертензии, сопровождающееся значительным подъемом артериального давления, нервно-сосудистыми, гормональными и гуморальными нарушениями. Причинами криза могут быть: психоэмоциональный стресс, неблагоприятные метеорологические условия, избыточное потребление соли, алкоголя, внезапная отмена гипотензивных препаратов. В патогенезе существенную роль играют нарушения в нейрогуморальной сфере (гиперкатехолемия, гиперренинемия, гиперальдостеронемия, повышенная секреция антидиуретического гормона, уменьшение содержания в крови натрий-уретического гормона, климактерические явления и др.). Кризы чаще развиваются у больных с неконтролируемой или плохо контролируемой гипертензией.

Профессор М. С. Кушаковский описал 3 формы этого заболевания и для каждой формы характерна своя клиническая картина гипертонического криза:

1) с преобладанием нервно-вегетативного синдрома (нейровегетативная форма);

2) с проявлениями водно-солевого синдрома (водно-солевая форма);

3) с гипертензивной энцефалопатией (судорожная форма).

Для клинической картины гипертонического криза с преобладанием нервно-вегетативного синдрома (нейровегетативной формы криза) характерны: возбуждение, беспокойство, дрожание рук, сухость во рту, гиперемия лица, гипергидроз, учащение мочеиспускания, тахикардия, преимущественное увеличение систолического АД с нарастанием пульсового давления. Длительность таких кризов до нескольких часов.

При водно-солевой форме криза больные адинамичны, подавлены (даже сонливы), дезориентированы во времени и пространстве; лицо бледное, одутловатое, кожа рук напряжена, пальцы утолщены. Систолическое и диастолическое давление повышается равномерно, или прирост диастолического давления несколько значительнее (со снижением пульсового давления).

Неврологическая симптоматика при описанных формах не резко выражена. Однако могут иметь место парестезии, онемение кожи лица, снижение болевой и тактильной чувствительности, легкие гемипарезы, преходящая афазия, амавроз.

Судорожная форма криза (эпилептиформный вариант) протекает с потерей сознания, тоническими и клоническими судорогами. Наблюдается у

больных с тяжелым течением гипертонической болезни, сопровождается отеком мозга. Криз продолжается в течение 2-3 суток. Имеется амнезия, нарушения зрения. Криз может завершиться внутримозговым или субарахноидальным кровоизлиянием.

Иногда тяжелые гипертензивные кризы заканчиваются острой почечной недостаточностью.

Гипертензивные кризы, возникающие у больных гипертонической болезнью, следует дифференцировать с кризами у больных феохромоцитомой, диэнцефальным синдромом (нормальное АД вне приступа, обилие жалоб, отсутствие изменений глазного дна, нормальная ЭКГ и т. п.), острыми внутри- и внечерепральными нарушениями кровообращения у лиц пожилого и старческого возраста. Оказание первой помощи при гипертоническом кризе на догоспитальном этапе. При неосложненных нейровегетативном и водно-солевом кризах применяют программу средней интенсивности:

- внутримышечно или внутрь 40-60 мг фуросемида (лазикса);
- внутривенно клофелин в дозе 1 мл 0,01% раствора в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 10 мин;
- при выраженной тахикардии 30-40 мг анаприлина сублингвально (под язык); может быть использован рауседил (в дозе 1-2,5 мл 0,1% раствора внутримышечно) в комбинации с фуросемидом (действует медленнее, чем клофелин).

Также можно применить нифедипин (коринфар). Сублингвальный прием его в дозе 10-20 мг снижает среднее артериальное давление на 20-25% (гипотензивный эффект проявляется через 5-20 мин и продолжается 3-5 ч). Противопоказанием к его назначению являются кризы у больных с хронической почечной недостаточностью и отеком мозга. В качестве дополнительного средства может быть применен дибазол в дозе 6-10 мл 0,5% раствора (внутривенно медленно).

Оказание первой помощи при гипертоническом кризе, проявляющимся в виде судорожной формы, осуществляется следующим образом:

- внутривенно струйно вводится лазикс в дозе 60-80 мг;
- внутривенно капельно вводится 1 мл 5% раствора пентамина.

Судорожный синдром купируют введением диазепама (реланиума) в дозе 10-30 мг внутривенно медленно. Пентамин внутривенно капельно вводят в дозе 1-2 мл 5% раствора на 100-150 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора натрия хлорида со скоростью 15-30 кап./мин при контроле АД. При невозможности капельного введения пентамин вводят внутривенно медленно струйно: в течение 7-10 мин 0,5-1 мл 5% раствора на 20 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора натрия хлорида при непрерывном контроле АД (опасность коллапса!). Введение пентамина предпочтительно при кризе, осложненном острой левожелудочковой недостаточностью. С этой же целью может быть использован натрия нитропруссид в дозе 30 мг на 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно капельно со скоростью 20-40 кап./мин. при контроле АД.

Арфонад предпочтителен при лечении гипертонической энцефалопатии и отеке мозга. Внутривенное капельное введение 0,1% раствора (500 мг арфонада на 500 мл 5% раствора глюкозы) начинают со скоростью 0,5-1 мл/мин (около 30 капель) при непрерывном контроле АД: скорость вливания постепенно увеличивают до получения нужного эффекта (следует иметь в виду, что действие препарата кратковременно).

Если гипертонический криз сопровождается ангинозными болями, необходимо применение обезболивающих средств. Больные с гипертоническими кризами, рефрактерными к проводимой терапии, с выраженными явлениями энцефалопатии и нарушениями зрения, при осложнении синдрома отека легких, стенокардией, нарушениями ритма, олигурией или анурией подлежат экстренной госпитализации специализированной кардиологической бригадой в палату интенсивной терапии или отделение кардиореанимации.

Неотложная помощь при приступе бронхиальной астмы.

Основными задачами терапии на догоспитальном этапе являются купирование приступа бронхиальной астмы и выведение (или проведение мероприятий по выведению) из астматического состояния. Тактика купирования приступа бронхиальной астмы зависит от тяжести приступа.

При легких приступах бронхиальной астмы и астмоидном синдроме назначают таблетированные препараты и ингаляции адреномиметиков (из средств больных); эфедрин — 1—2 таблетки по 0,025 г; изадрин (новодрин, эуспиран) — 0,005 г под язык или ингаляции 0,5—1,0 мл 1% раствора; алуpent — 0,02 г под язык или ингаляции 0,5—1,0 мл 2% раствора; эуфиллин — 0,1—0,15 г; теофедрин — 1 таблетка. При отсутствии таблетированных препаратов подкожно вводят 0,5—1,0 мл 5% раствора эфедрина, 1 мл 1% раствора димедрола

При средней тяжести и тяжелых приступах бронхиальной астмы препараты вводят парентерально: эуфиллин — 10 мл 2,4% раствора в 10 мл изотонического хлорида натрия, медленно внутривенно. В случаях выраженной тахикардии и у больных с признаками сердечной недостаточности целесообразно сочетать введение эуфиллина с 1 мл 0,06% раствора коргликона или 0,3—0,5 мл 0,05% раствора строфантина. Показаны адреномиметические препараты: адреналин — 0,2—0,5 мл 0,1% раствора подкожно с интервалом в 40—50 мин; эфедрин — 1 мл 5% раствора подкожно; алуpent — 1—2 мл 0,05% раствора подкожно или внутримышечно или 1 мл в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия медленно внутривенно или капельно; антигистаминные средства внутривенно или внутримышечно: димедрол — 1—2 мл 1% раствора, супрастин — 1—2 мл 2% раствора; пипольфен — 1 мл 2,5% раствора; холиномиметики вводят только в сочетании с адреномиметическими

средствами: 1 мл 0,1% раствора атропина подкожно, 1 мл 0,2% раствора платифиллина подкожно.

Проводят ингаляции увлажненного кислорода (100% кислород в течение 20—30 мин). При тяжелых приступах бронхиальной астмы внутривенно вводят 60—90 мг преднизолона или 50—100 мг гидрокортизона. Для разжижения мокроты и восстановления бронхиальной проходимости при тяжелых приступах бронхиальной астмы эндотрахеально через интубационную трубку или катетер вводят 5—10 мл трипсина или химотрипсина в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия. Через 1—2 мин следует отсосать мокроту. Процедуры проводят под наркозом. Адреномиметики и эуфиллин снимают спазм гладкой мускулатуры бронхов и оказывают бронхорасширяющее действие, холиномиметики и антигистаминные препараты уменьшают секрецию бронхиальных желез, антигистаминные средства обладают спазмолитическим и седативным свойствами.

Объем помощи больным в астматическом состоянии на догоспитальном этапе зависит от стадии астмы.

В I стадии: 1. Внутривенно капельно вводят 400—800 мл полиглюкина (реополиглюкина) или 400—800 мл изотонического раствора хлорида натрия. Цель введения — разжижение и облегчение эвакуации мокроты, борьба с обезвоживанием организма. 2. Внутривенно струйно 60—90 мг преднизолона, 2—4 мг дексаметазона, 100—200 мг гидрокортизона с целью десенсибилизации, уменьшения клеточной проницаемости, потенцирования эффекта адреномиметиков и антигистаминных средств. 3. Внутривенно капельно 4% раствор гидрокарбоната натрия (200 мл) для борьбы с ацидозом.

Во II стадии: 1. Повторно внутривенно струйно вводят 180—360 мг преднизолона, 4—8 мг дексаметазона. 2-. Перевод больного на управляемое дыхание под наркозом с помощью гексенала (3—5 мл 10% раствора внутривенно медленно или 3—10 мл 10% раствора внутримышечно) с последующим промыванием бронхов теплым раствором бикарбоната натрия и разжижением мокроты ферментными препаратами.

В III стадии астматического состояния необходим перевод больного на управляемое дыхание с проведением всех мероприятий, показанных при I и II стадиях заболевания.

Госпитализации подлежат больные с впервые диагностированными, некупирующимися и тяжелыми приступами бронхиальной астмы.

Лечение отека легких.

Цель лечения заключается в снижении возбудимости дыхательного центра и разгрузке малого круга кровообращения. При всех видах отека легких применяется оксигенотерапия, противопенная терапия, наложение жгутов на конечности; больному придается полусидячее положение (или приподнимается головная часть кровати). При неэффективности проводимой терапии рекомендуется искусственная вентиляция легких.

Неотложная помощь при отеке легких при инфаркте миокарда и хронической сердечной недостаточности:

1. Общие мероприятия:

- оксигенотерапия (с пеногасителями);
- при частоте сокращения желудочков более 150 ударов в 1 мин - ЭИТ, а менее 50 ударов в 1 мин - ЭКС;
- при обильном образовании пены - 2 мл 96% раствора этанола вводят в трахею.

2. При нормальном артериальном давлении (систолическое АД > 100 мм рт. ст.):

- выполнить п. 1;
- усадить больного с опущенными ногами;
- нитроглицерин таблетки (лучше аэрозоль) по 0,4-0,5 мг под язык повторно или однократно под язык. Введение 10-20 мг (0,1% 20-40 мг) изосорбида динитрата (ИЗОКЕТА) в 15 мл физиологического раствора внутривенно медленно, в течение 10 минут! или нитроглицерин (ПЕРЛИНГАНИТ) 20-40 мг в 200 мл физиологического раствора внутривенно капельно, скорость инфузии увеличивают до снижения АД на 10-15 мм рт. ст. или уменьшения клинических проявлений левожелудочковой недостаточности или нитропруссид натрия - инфузия начинается с 15 мкг/мин и скорость постепенно наращивают (каждые 2-3 минуты) до снижения АД систолического на 10-15 мм рт. ст. от исходного. Не следует снижать до величины меньше 90 мм рт. ст.!

Терапия проводится при постоянной даче кислорода и ингаляции 96% этилового спирта. При отсутствии эффекта проводится интубация с искусственной вентиляцией легких.

и внутривенно (до 10 мг в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида) капельно, увеличивать скорость введения с 25 мкг/мин до эффекта под контролем артериального давления;

- фуросемид (лазикс) 40-80 мг внутривенно;
- морфин по 3 мг внутривенно дробно до эффекта или общей дозы 10 мг, диазепам до 10 мг.

3. При артериальной гипертензии:

- выполнить п. 1;
- усадить с опущенными нижними конечностями;
- нитроглицерин таблетки (лучше аэрозоль) 0,4-0,5 мг под язык;
- фуросемид (лазикс) 40-80 мг внутривенно; - изосорбиддинитрат (ИЗОКЕТ) или нитроглицерин (ПЕРЛИНГАНИТ) 10-20 мг внутривенно струйно, затем нитроглицерин (ПЕРЛИНГАНИТ) 20-60 мг в 200 мл физиологического раствора внутривенно капельно или изосорбида динитрат (ИЗОКЕТ), скорость инфузии увеличивают до нормализации АД или уменьшения клинических проявлений левожелудочковой недостаточности или нитропруссид натрия - инфузия начинается с 15 мкг/мин и скорость постепенно наращивают (каждые 2-3 минуты) до нормализации АД. АД систолическое не следует снижать до величины меньше 90 мм рт. ст.

- Промедол 2% - 1мл внутривенно струйно
- Лазикс 80-120 мг внутривенно струйно
- Капотен 25-50 мг сублингвально

и через 30 минут - дроперидол 0,25% - 4 мл внутривенно струйно и пентамин 5% - 1 мл в 100 мл физиологического раствора внутривенно капельно

Терапия проводится при постоянной даче кислорода и ингаляции 96% этилового спирта. При отсутствии эффекта проводится интубация с искусственной вентиляцией легких.

4. При умеренной гипотензии (систолическое давление 75 - 90 мм рт. ст.):

- выполнить п. 1;
- уложить, приподняв изголовье;
- допамин (допмин) 250 мг в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида, увеличивать скорость вливания с 5 мкг/(кг мин) до стабилизации артериального давления на минимально возможном уровне;
- фуросемид (лазикс) 40 мг внутривенно.

5. При выраженной артериальной гипотензии:

- выполнить п. 1;
- уложить, приподняв изголовье;
- дофамин (допамин) 200 мг в 400 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно, увеличивать скорость вливания с 5 мкг/(кг мин) до стабилизации артериального давления на минимально возможном уровне;
- если повышение артериального давления сопровождается усилением отека легких,- дополнительно нитроглицерин внутривенно капельно (п. 2),
- фуросемид (лазикс) 40 мг внутривенно после стабилизации артериального давления.

6. Госпитализировать после стабилизации состояния.

Основные опасности и осложнения:

- молниеносная форма отека легких;
- обструкция дыхательных путей пеной;
- депрессия дыхания;
- тахикардия;
- асистолия;
- ангинозная боль;
- невозможность стабилизировать АД;
- нарастание отека легких при повышении АД.

Примечание: Под минимально возможным уровнем артериального давления следует понимать систолическое давление около 90 мм рт. ст. в сочетании с клиническими признаками улучшения перфузии органов и тканей.

Кортикостероидные гормоны показаны - эффективность допамина при этом выше.

Эффективно создание положительного давления в конце выдоха.

При сочетании отека легких с болевым синдромом используют нейролептанальгезию (внутривенно струйно вводят фентанил в количестве 1-2 мл 0,005% раствора, дроперидол - 2-4 мл 2,5% раствора внутривенно и лазикс - 60-120 мг внутривенно). При отсутствии болевого синдрома рекомендуется нейролепсия дроперидолом (2-4 мл 2,5% внутривенно струйно). Кроме того, применяют нитроглицерин (внутривенно или сублингвально) или нитропруссид натрия в дозе 15-300 мкг/мин. При возникновении отека легких у больных ИМ на фоне сердечной недостаточности и гипотонии (без признаков шока) внутривенное капельное введение нитроглицерина сочетают с внутривенным капельным введением допамина в дозе 200мг (5 мл 4%раствора на 200 мл 5% раствора глюкозы при контроле АД (оно не должно снижаться ниже 100 мм рт ст); внутривенно вводят 80-120 мг лазикса. В тех случаях когда отек легких сочетается с кардиогенным шоком, доза допамина увеличивается, вводится преднизолон в дозе 60-90 мг, лазикс (при АД не ниже 90 мм.рт.ст.)

Отек легких с постинфарктным кардиосклерозом возникает нередко на фоне хронической сердечной недостаточности с явлениями застоя в большом круге кровообращения. Таким образом рекомендуется введение строфантина (внутривенно медленно 0,25 мл 0,5% раствора), дроперидола (2 мл 25% раствора), лазикса (60-120мг), нитроглицерина.

В тех случаях, когда отек легких осложняется гипертоническим кризом, внутривенно струйно медленно при контроле АД вводят 0,5-1 мл 5% раствора пентамина, 60-120 мг лазикса, 2-4 мл 2,5% раствора дроперидола. Может быть использован нитроглицерин (под язык внутривен-но), при хронической сердечной недостаточности - внутривенно строфантин. Для профилактики рецидива отека легких при хронической сердечной недостаточности полезны ингибиторы АПФ.

Лечение отека легких у больных с митральным стенозом

Отек легких - нередкое осложнение течения митрального стеноза. В патогенезе этого осложнения значительную роль играет левопредсердная (а не левожелудочковая) недостаточность. Для лечения применяют (Каждое последующее назначение предполагает неэффективность предыдущего):

1. Промедол 2% - 1 мл внутривенно струйно
2. Лазикс 80-120 мг внутривенно струйно
3. Эуфиллин 2,4% - 10 мл в 10 мл физиологического раствора внутривенно струйно
4. Строфантин 0,05% 0,5 мл в 10 мл физиологического раствора внутривенно струйно
 - " Через 30 минут - дроперидол 0,25% 2-6 мл внутривенно струйно
 - " Через 60 минут - лазикс 80-120 мг внутривенно струйно
 - " пентамин 5% - 1 мл в 10 мл физиологического раствора внутривенно струйно
 - " Через 2 часа - дроперидол 0,25% - 2 мл + промедол 2% - 1 мл внутривенно струйно

Терапия проводится при постоянной даче кислорода и ингаляции 96% этилового спирта.

Лечение отека легких у больных с поражением ЦНС

(инсульт, внутримозговое кровоизлияние)

Каждое последующее назначение предполагает неэффективность предыдущего:

1. Лазикс 80-120 мг внутривенно струйно
2. Эуфиллин 2,4% 10 мл - 20 мл в 10 мл физиологического раствора внутривенно струйно
3. Дроперидол 0,25% - 2 мл внутривенно струйно
4. Строфантин 0,05% 0,5 мл в 10 мл физиологического раствора внутривенно струйно (при наличии мерцательной аритмии и/или в анамнезе недостаточности кровообращения)
5. Реополиглюкин 400 мл внутривенно капельно
6. Пентамин 5% - 1 мл (при высоких цифрах АД) внутривенно капельно
7. Фентанил 0,005% 1 мл внутривенно струйно в физиологическом растворе (противопоказан при нарушении дыхания)

Через 60 минут - маннитол 30,0-60,0 г в 200-400 мл бидистиллированной воды или мочевины 60-90 г в 150-225 мл 10% раствора глюкозы внутривенно капельно. Терапия проводится при постоянной даче кислорода и ингаляции 96% этилового спирта

Отек легких несердечной этиологии.

Лечение экстренное связано с опасностью для жизни (угроза замыкания дополнительных порочных кругов).

Лечение должно быть дифференцированным, определяться конкретными этиологией, патогенезом и клиническими проявлениями отека легких. Во многих случаях, особенно при токсическом, аллергическом и инфекционном происхождении отека легких с поражением альвеолярно-капиллярной мембраны, а также при артериальной гипотензии с успехом применяют большие дозы глюкокортикостероидов. Преднизолон гемисукцинат (бисукцинат) повторно по 0,025-0,15 г-по 3-6 ампул (до 1200-1500 мг/сут) или гидрокортизона гемисукцинат- 0,125-300 мг (до 1200- 1500 мг/сут) вводят капельно в вену в изотоническом растворе хлорида натрия, глюкозы или другого инфузионного раствора. Нитроглицерин, мощные диуретики, эуфиллин не показаны при гиповолемии, артериальной гипотензии. Наркотические анальгетики противопоказаны при отеке мозга и, как правило, при первично легочном происхождении отека легких. Оксигенотерапия может быть противопоказана при тяжелой дыхательной недостаточности, олигопноэ. При шоковом легком инфузионная терапия, коррекция кислотно-щелочного состояния и оксигенотерапия должны проводиться с большой осторожностью, под тщательным контролем, как правило, в стационаре. С этими оговорками лечение проводится по той же схеме, как и отек легких сердечной этиологии.

Неотложная помощь при пароксизмальной тахикардии

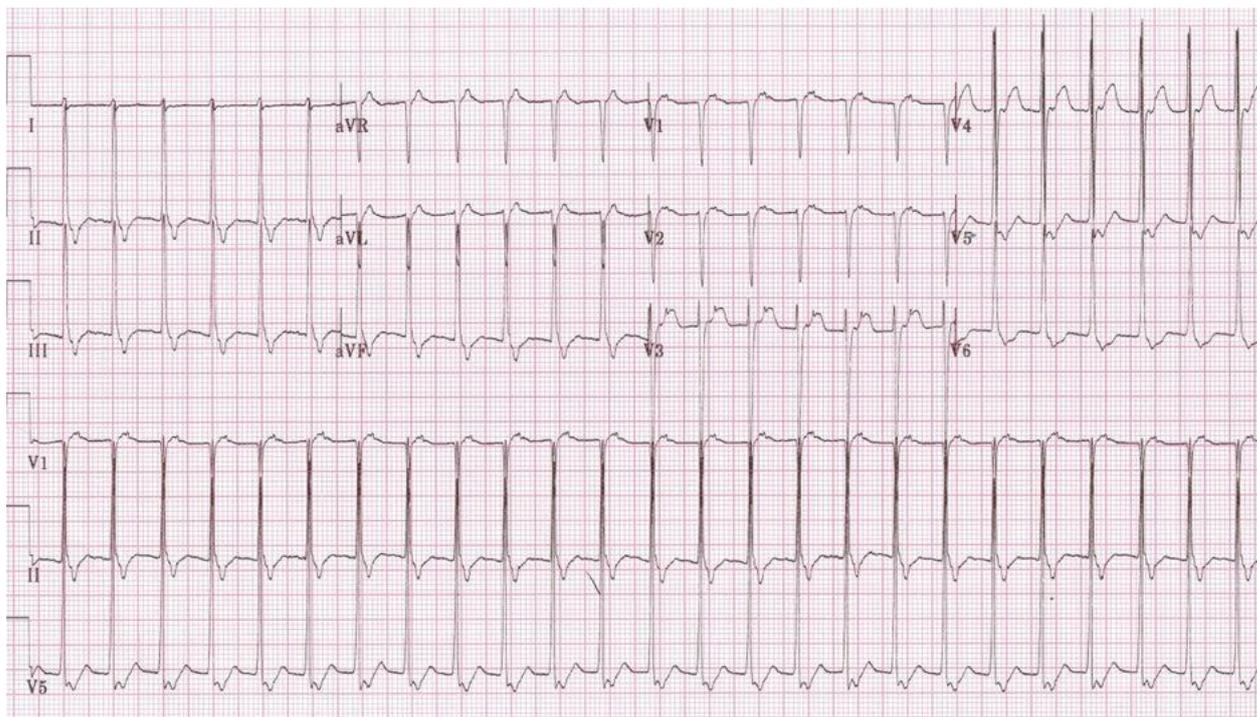
Оказание помощи при приступах **наджелудочковой тахикардии** следует начинать с попыток, рефлекторного воздействия на блуждающий нерв. Наиболее эффективным способом такого воздействия является натуживание больного на высоте глубокого вдоха. Возможно также воздействие на синокаротидную зону. Массаж каротидного синуса проводят при положении больного лежа на спине, прижимая правую сонную артерию. Менее действенно надавливание на глазные яблоки.

При отсутствии эффекта от применения механических приемов используют лекарственные средства, наиболее эффективен верапамил (изоптин, финоптин), вводимый внутривенно струйно в количестве 4 мл 0,25% раствора (10 мг). Достаточно высокой эффективностью также обладает аденозинтрифосфат (АТФ), который вводят внутривенно струйно (медленно) в количестве 10 мл 10% раствора с 10 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия. Этот препарат может снижать артериальное давление, поэтому при приступах тахикардии, сопровождающихся артериальной гипотонией, лучше применять новокаиномид в указанной дозе в сочетании с 0,3 мл 1% раствора мезатона.

Приступы наджелудочковой тахикардии можно купировать и с помощью других препаратов, вводимых внутривенно струйно, амиодарона (кордарона) - 6 мл 5% раствора (300 мг), аймалина (гилуритмала) - 4 мл 2,5% раствора (100 мг), пропранолола (индерала, обзидана) - 5 мл 0,1% раствора (5 мг), дизопириамида (ритмилена, ритмодана) - 10 мл 1% раствора (100 мг), дигоксина - 2 мл 0,025% раствора (0,5 мг). Все препараты необходимо использовать с учетом противопоказаний и возможных побочных действий.

При неэффективности лекарственной терапии для купирования приступа можно использовать электроимпульсную терапию (кардиоверсию), а также электрическую стимуляцию сердца с помощью пищевода или эндокардиального электрода.

Некоторые разновидности наджелудочковой тахикардии имеют особенности при выборе тактики лечения. Так, при тахикардиях, связанных с дигиталисной интоксикацией, применение сердечных гликозидов категорически проти-вопоказано. При эктопической предсердной тахикардии, которая нередко проявляется "залповыми" групповыми эктопическими комплексами, как правило, неэффективны приемы стимуляции блуждающего нерва АТФ и кардиоверсия.



эктопическими комплексами, как правило, неэффективны приемы стимуляции блуждающего нерва АТФ и кардиоверсия. При пароксизмальной тахикардии у больных с анамнестически установленным синдромом преждевременного возбуждения желудочков (или при подозрении на его наличие) рискованно применять сердечные гликозиды и верапамил из-за опасности учащения ритма.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия.

Диагноз. Это нарушение ритма характеризуется значительным (обычно более 0,14 с) расширением и деформацией комплекса QRS на ЭКГ. Форма желудочковых комплексов всегда резко отличается от таковой при синусовом ритме (рис. 2). Ритм желудков во время приступа может быть слегка неправильным (но разница интервалов R-R обычно не превышает 0,03 с). Иногда приступы прерываются одним или несколькими комплексами



синусового происхождения, что характерно для так называемой экстрасистолической, или залповой, тахикардии. Для желудочковой тахикардии характерна атриовентрикулярная диссоциация, т.е. отсутствие связи между зубцами Р и комплексами QRS. Этот признак помогает отличить желудочковую тахикардию от аберрантной наджелудочковой. Поэтому в сомнительных случаях целесообразна регистрация пищевода отведения ЭКГ для выявления зубца Р.

Существуют особые варианты пароксизмальной желудочковой тахикардии, характеризующиеся полиморфными желудочковыми комплексами на ЭКГ. Такая картина наблюдается при политопной желудочковой тахикардии, в частности при двунаправленной тахикардии, при которой происходит чередование желудочковых комплексов с различным направлением главных зубцов. Эта тахикардия весьма характерна для дигиталисной интоксикации. При множественных эктопических очагах, возбуждающих желудочки в частом, беспорядочном ритме, возникает хаотическая желудочковая тахикардия, которая часто предшествует фибрилляции желудочков. Для больных с синдромом удлиненного интервала Q-T характерна двунаправленно-веретенообразная желудочковая тахикардия, или "пируэт" .

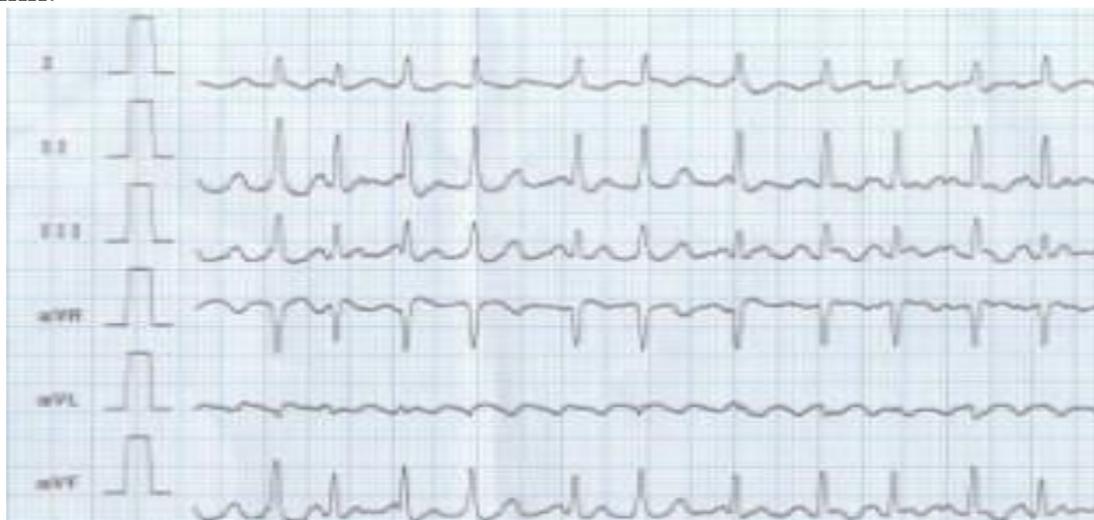
Неотложная помощь.

Начальным средством выбора для купирования пароксизмальной желудочковой тахикардии является лидокаин, который вводят внутривенно струйно - 6-8 мл 2% раствора (120/180 мг). Этому препарату следует отдать предпочтение, так как он обладает малой токсичностью. Эффективен и ряд других препаратов, вводимых внутривенно (медленно), в частности этмозин - 4 мл 2,5% раствора (100 мг), этацизин - 2 мл 2,5% раствора (50 мг), мекситил - 10 мл 2,5% раствора (250 мг), новокаинамид, аймалин (гилуритмал), дизопирамид, амиодарон в дозах, указанных выше. При неэффективности медикаментозной терапии, а также при возникновении коллапса, шока, сердечной астмы или отека легких следует применить электрическую кардиоверсию. При приступах желудочковой тахикардии **не следует использовать** приемы раздражения блуждающего нерва, применять верапамил, пропранолол, АТФ и сердечные гликозиды ввиду их малой эффективности.

При желудочковой тахикардии у больных синдромом удлиненного интервала Q-T на ЭКГ, в частности при приступах типа "пируэт", из лекарственных средств можно использовать лидокаин, мекситил. Препараты, удлиняющие этот интервал (новокаинамид, хинидин, ритмилен), противопоказаны. Если интервал Q-T нормальный, все эти препараты можно применять.

ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ.

При приступах мерцательной аритмии больные, как правило, жалуются на чувство сердцебиения и "перебоев", нередко ощущают одышку, боль в сердце. Объективно могут наблюдаться бледность кожных покровов, цианоз губ. Эти явления более выражены при тахистолической форме мерцательной аритмии.



При пароксизмах мерцания предсердий ритм сердца неправильный, нередко отмечается дефицит пульса. Выделяют две формы мерцательной аритмии - мерцание и трепетание предсердий.

Мерцание (фибрилляция) предсердий. Диагноз. Для мерцания предсердий характерно отсутствие регулярного зубца Р и наличие мелких или крупных волн F на ЭКГ, а также неправильный, беспорядочный ритм желудочков, что проявляется неодинаковыми интервалами R-R на ЭКГ (рис. 4). Комплексы QRS обычно сохраняют ту же форму, что при синусовом ритме, но могут быть и аберрантными вследствие нарушения внутрижелудочковой проводимости или аномального проведения импульса при синдроме WRW (рис. 5).

Неотложная помощь.

При приступах мерцания предсердий, сопровождающихся резкой тахикардией, умеренно выраженными нарушениями гемодинамики и плохо переносимых пациентом по субъективным ощущениям, следует попытаться купировать приступ с помощью внутривенного введения медикаментозных средств: аймалина (гилуритмала), который вводят внутривенно медленно в дозе до 100 мг, и новокаинамида, применяемого аналогично в дозе до 1 г. Приступ иногда удается купировать с помощью внутривенного струйного введения ритмилена в дозе 100-150 мг.

При наличии выраженных нарушений гемодинамики, в частности при отеке легких, резком снижении артериального давления применение этих средств рискованно из-за опасности усугубления указанных явлений. В таких

случаях может быть оправдано срочное применение электроимпульсной терапии, но возможно и лечение, направленное на урежение частоты желудочкового ритма, в частности внутривенное введение дигоксина в дозе 0,5 мг струйно. Для урежения ритма желудочков можно использовать также верапамил (изоптин, финоптин) в дозе 5-10 мг внутривенно струйно (противопоказано при артериальной гипотонии). Уменьшение тахикардии, как правило, сопровождается улучшением состояния больного.

Нецелесообразно пытаться купировать на догоспитальном этапе затянувшиеся пароксизмы мерцательной аритмии, продолжающиеся несколько суток. В таких случаях пациента следует госпитализировать. Приступы мерцания предсердий с невысокой частотой желудочкового ритма нередко не требуют активной тактики и могут быть купированы приемом лекарств внутрь, в частности пропранолола в дозе 20-40 мг или (и) хинидина в дозе 0,2-0,4 г.

Пароксизмы мерцательной аритмии у больных с **синдромами преждевременного возбуждения** желудочков имеют особенности течения и неотложной терапии. При значительном учащении желудочкового ритма (более 200 в 1 мин) показана срочная электроимпульсная терапия, так как эта аритмия может трансформироваться в фибрилляцию желудочков. Из медикаментозных средств показано применение аймалина, кордарона, новокаинамида, ритмилена, лидокаина внутривенно струйно в дозах, указанных выше. **Считается противопоказанным** применение сердечных гликозидов и верапамила из-за опасности учащения желудочкового ритма.

Трепетание предсердий.

Диагноз. Эта аритмия характеризуется наличием частого (обычно более 250 в 1 мин) регулярного ритма предсердий

На ЭКГ выявляются ритмичные пилообразные волны F, имеющие постоянную форму, продолжительность более 0,1 с, изоэлектрический интервал между ними чаще отсутствует. Желудочковые комплексы могут возникать ритмично, следуя за каждой второй, третьей или четвертой предсердной волной. В таких случаях говорят о правильной форме трепетания предсердий. Иногда бывает трепетание предсердий с соотношением предсердного и желудочкового ритмов 1:1. При этом имеет место резкая тахикардия, обычно более 250 в 1 мин.

Форму трепетания предсердий, характеризующуюся нерегулярным ритмом желудочков, называют неправильной. При физикальном обследовании больного эту форму аритмии трудно отличить от мерцания предсердий, но иногда при неправильной форме трепетания может иметь место аллоритмия, например бигеминальный ритм.

При трепетании предсердий, так же как при мерцании и наджелудочковой тахикардии, возможна абберация желудочковых комплексов. В таких случаях правильную форму трепетания предсердий приходится отличать от пароксизмальной желудочковой тахикардии. Решающее значение для дифференциальной диагностики имеет выявление на ЭКГ волн f, связанных с желудочковыми комплексами.

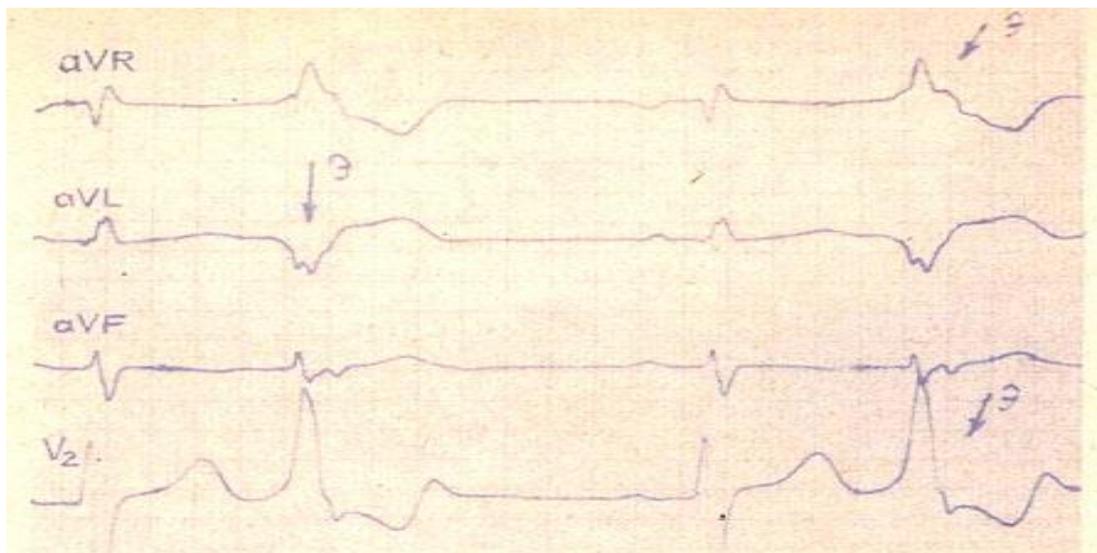
Неотложная помощь.

При решении вопроса о тактике оказания помощи следует иметь в виду, что трепетание предсердий обычно вызывает меньшие нарушения гемодинамики по сравнению с мерцанием предсердий при одинаковой частоте желудочкового ритма. Трепетание предсердий даже при значительной частоте сокращений желудочков (120-150 в 1 мин) нередко не ощущается пациентом. В таких случаях экстренной помощи не требуется и терапия должна быть плановой. При приступе трепетания предсердий, который сопровождается гемодинамическими нарушениями и вызывает тягостные для больного ощущения, применяют средства, урежающие частоту ритма сокращений желудочков, в частности верапамил в дозе до 10 мг или пропранолол в дозе 5-10 мг внутривенно струйно медленно. Эти препараты не применяют, если имеются признаки острой сердечной недостаточности или артериальная гипотония. В таких случаях лучше использовать дигоксин в дозе 0,5 мг внутривенно. Пропранолол или верапамил можно применять в комбинации с дигоксином. Иногда после применения этих препаратов приступ аритмии купируется, однако нередко пароксизмы трепетания предсердий затягиваются на несколько суток. Аймалин, новокаинамид и ритмилен при пароксизмах трепетания предсердий значительно менее эффективны, чем при мерцании. К тому же имеется риск парадоксального учащения ритма желудочков вследствие урежения ритма предсердий и развития трепетания 1:1 под действием этих средств, поэтому их использовать при данной аритмии не следует. Иногда купировать приступ трепетания предсердий удается только с помощью электроимпульсной терапии.

ЭКСТРАСИСТОЛИЯ.

Экстрасистолами называют преждевременное возбуждение сердца или его отделов под влиянием внеочередного импульса. Больные, имеющие это нарушение ритма, нередко не предъявляют никаких жалоб, но иногда чувствуют "перебои", "замирание сердца" и другие неприятные ощущения. При аускультации сердца выявляются преждевременные сокращения, сопровождаемые паузами (не всегда). Иногда отмечается дефицит пульса.

В зависимости от локализации эктопического очага различают наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы. Неотложная помощь требуется лишь при отдельных видах желудочковых экстрасистол у больных острыми формами ишемической болезни сердца.



Диагноз. Желудочковые extrasистолы характеризуются наличием на ЭКГ преждевременных расширенных и деформированных комплексов QRS, перед которыми отсутствуют преждевременные зубцы Р и ширина их, как правило, превышает 0,12 с. Важно распознавание политопных, групповых и ранних желудочковых extrasистол. Политопные желудочковые extrasистолы характеризуются полиморфностью эктопических комплексов и неодинаковым интервалом сцепления (расстоянием между extrasистолическим и предшествующим ему очередным комплексом). Групповые (т.е. следующие подряд друг за другом) extrasистолы могут быть парными (когда группы состоят из двух extrasистол) и залповыми (группы состоят из трех и более extrasистол). Ранние желудочковые extrasистолы характеризуются тем, что extrasистолический зубец R наслаивается на зубец Т предшествующего очередного цикла (так называемые extrasистолы "R на Т"). Пример единичных и групповых ранних и поздних политопных желудочковых extrasистол представлен на рис. 7.

Неотложная помощь.

Срочное устранение аритмии необходимо больным с острой коронарной недостаточностью и инфарктом миокарда при наличии частых (более 5 в 1 мин), политопных, групповых и ранних желудочковых extrasистол. Для быстрого устранения желудочковой extrasистолы препаратом выбора является лидокаин. Начальную дозу - 4-6 мл 2% раствора (80-120 мг) вводят внутривенно струйно, а затем производят капельную длительную инфузию в количестве 80-240 мг/ч для поддержания полученного эффекта. Скорость введения подбирают таким образом, чтобы вводить минимальную дозу препарата, при которой аритмия не рецидивирует. При отсутствии эффекта от струйного введения лидокаина можно ввести внутривенно струйно этmozин (100 мг), этагизин (50 мг), мекситил (250 мг), новокаиnamид (750 мг), аймалин (50 мг) или дизопирамид (100 мг). В дополнение к этой терапии целесообразно внутривенное капельное введение калий-инсулин-глюкозовой смеси.

ТРЕПЕТАНИЕ И ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ.

Трепетание и мерцание желудочков относятся к аритмиям, вызывающим прекращение эффективной гемодинамики, т.е. остановку кровообращения. Данные нарушения ритма являются наиболее частой причиной внезапной смерти при заболеваниях сердца (так называемая аритмическая смерть). При возникновении этих аритмий больной внезапно теряет сознание, отмечаются резкая бледность или выраженный цианоз, дыхание агонального типа, отсутствие пульса на сонных артериях, расширение зрачков.

Трепетание желудочков характеризуется очень частотой ритмической, но неэффективной деятельностью миокарда желудочков. Частота желудочкового ритма при этом, как правило, превышает 250 и может быть более 300 в 1 мин.

Диагноз. На ЭКГ выявляется пилообразная, ундулирующая кривая с ритмичными или слегка аритмичными волнами, почти одинаковой ширины и амплитуды, где нельзя различить элементы желудочкового комплекса и отсутствуют изоэлектрические интервалы. Последнему признаку придают значение при дифференциальной диагностике данной аритмии с пароксизмальной желудочковой тахикардией и наджелудочковыми аритмиями с абберрантными комплексами QRS, однако и при этих аритмиях иногда также не выявляется изоэлектрический интервал в некоторых отведениях. Более важное значение для отличия этих аритмий имеет частота ритма, однако иногда при трепетании желудочков она может быть ниже 200 в 1 мин. Данные аритмии отличают не только по ЭКГ, но и по клиническим проявлениям: при трепетании желудочков всегда наступает остановка кровообращения, а при пароксизмальной тахикардии это бывает очень редко.

Фибрилляция желудочков.

Мерцанием желудочков называются беспорядочные некоординированные сокращения волокон желудочкового миокарда.

Диагноз. На ЭКГ желудочковые комплексы отсутствуют, вместо них имеются волны различной формы и амплитуды, частота которых может превышать 400 в 1 мин. В зависимости от амплитуды этих волн различают крупно - и мелковолновую фибрилляцию. При крупноволновой фибрилляции амплитуда волн превышает 5 мм, при мелковолновой фибрилляции - не достигает этой величины.

Неотложная помощь.

В части случаев трепетание или фибрилляцию желудочков удается устранить с помощью удара кулаком по грудной клетке в область сердца. Если сердечная деятельность не восстановилась, немедленно начинают непрямой массаж сердца и искусственную вентиляцию легких. Одновременно готовят проведение электрической дефибрилляции, которую следует сделать как можно

быстрее, контролируя сердечную деятельность по экрану кардиоскопа или по ЭКГ. Дальнейшая тактика зависит от состояния электрической активности сердца .

СИНДРОМ АДАМСА-СТОКСА-МОРГАНЬИ.

Этот синдром обусловлен прекращением или резким урежением эффективной сократительной деятельности сердца. Он проявляется приступами потери сознания, сопровождающимися резкой бледностью, иногда остановкой дыхания, судорогами. Приступы длятся от нескольких секунд до нескольких минут и проходят самостоятельно либо после соответствующих лечебных мероприятий, но иногда заканчиваются летально. Синдром Адамса-Стокса-Морганьи чаще всего наблюдается у больных с атриовентрикулярной блокадой П-III степени, но иногда бывает и при синдромах слабости синусового узла, преждевременного возбуждения желудочков, пароксизмальной тахикардии, приступах мерцательной тахиаритмии.

Диагноз. Механизмом синдрома Адамса-Стокса-Морганьи чаще является асистолия желудочков при сохранении активности предсердий у больных с атриовентрикулярной блокадой .

Нередко у этих больных во время приступа возникает трепетание или фибрилляция желудочков. Изредка механизмом остановки кровообращения служат гемодинамически неэффективные приступы пароксизмальной тахикардии или мерцательной аритмии. Диагностические признаки этих аритмий см. выше.

Неотложная помощь.

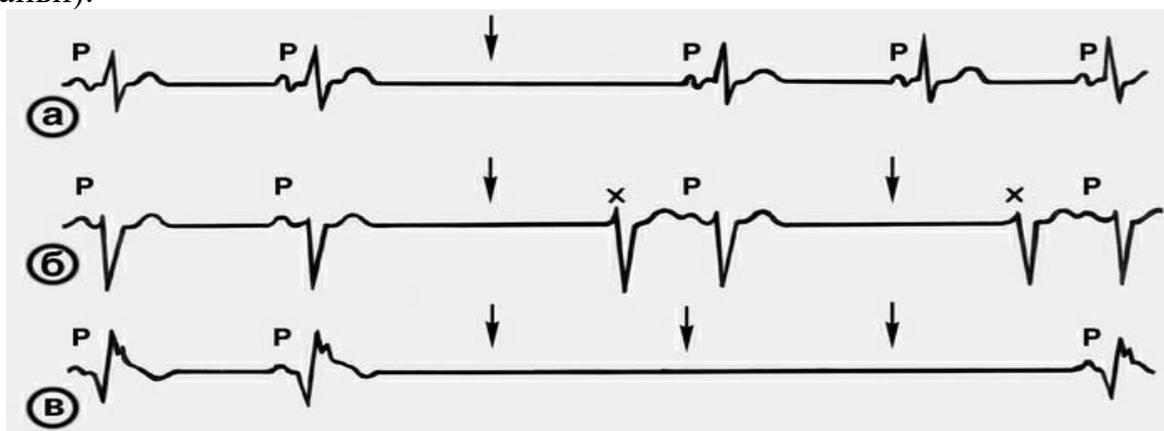
При развитии приступа Адамса-Стокса-Морганьи необходимо проведение реанимационных мероприятий, как и при любой остановке кровообращения (см. схему). При данном синдроме у больных с атриовентри-кулярной блокадой редко возникает необходимость в проведении реанимации в полном объеме, так как сердечная деятельность чаще восстанавливается после непрямого массажа сердца. При гемодинамически неэффективных тахиаритмиях необходима экстренная электроимпульсная терапия.

Наличие синдрома Адамса-Стокса-Морганьи у больных с атриовентрикулярной блокадой или с синдромом слабости синусового узла служит показанием к применению электростимуляции сердца, которую при наличии соответствующей аппаратуры можно начинать даже на догоспитальном этапе (в частности, можно использовать стимуляцию с помощью пищевого электрода). Из медикаментозных средств в таких случаях вводят атропин в количестве 1 мл 0,1% раствора внутривенно или подкожно. Применяют также изадрин (изупрел) в виде 0,02% раствора 12 мл внутривенно капельно под контролем кардиоскопа. Менее эффективно

применение этого препарата в виде таблеток (эуспиран) в дозе 5 мг сублингвально.

СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА.

Этот синдром связан с ослаблением функции синусового узла как водителя ритма вследствие его поражения каким-либо патологическим процессом. Больные, у которых обнаруживается этот синдром, могут жаловаться на слабость, головокружение, сердцебиение и "перебои" в сердце. Реже отмечаются приступы потери сознания (синдром Адамса-Стокса-Морганьи).



Диагноз. Основными проявлениями синдрома слабости синусового узла являются стойкая синусовая брадикардия или синоаурикулярная блокада, сочетающиеся с эктопическими аритмиями. Для синдрома слабости синусового узла характерны длительные паузы после экстрасистол (постэкстрасистолическая депрессия ритма), миграция водителя ритма, синусовая аритмия. Из эктопических аритмий при данном синдроме чаще наблюдаются предсердная и желудочковая экстрасистолия, наджелудочковая пароксизмальная тахикардия, приступы мерцания и трепетания предсердий, сменяющиеся со временем стойкой мерцательной аритмией, которая нередко имеет брадисистолическую форму. При наличии стойкой синусовой брадикардии и приступов пароксизмальную тахикардию или мерцательной тахиаритмии говорят о синдроме перемежающейся брадикардии и тахикардии. Наиболее опасное проявление синдрома слабости синусового узла - приступы асистолии сердца, возникающие вследствие остановки синусового узла и других источников ритма. Эти приступы могут развиваться после прекращения атак мерцательной аритмии или пароксизмальную тахикардии .

Неотложная помощь.

Необходимость оказания неотложной помощи у больных с синдромом слабости синусового узла возникает при наличии синдрома Адамса-Стокса-Морганьи, а также при приступах пароксизмальную тахикардии и мерцательной тахиаритмии. Особенность оказания неотложной помощи при пароксизмах

тахикардии у таких больных заключается в том, что им не следует применять препараты, оказывающие выраженное угнетающее действие на синусовый узел, в частности амиодарон, пропранолол, верапамил, особенно внутривенно. Другие антиаритмические средства, используемые для купирования атак, следует вводить с осторожностью, в небольших дозах, медленно, в большом разведении, под контролем ЭКГ. При наличии у больного в анамнезе эпизодов асистолии сердца больного с приступом тахикардии безопаснее госпитализировать, не предпринимая попыток купировать приступ в домашних условиях. У таких больных средством выбора для купирования приступов тахикардии может быть электрическая стимуляция сердца.

ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ ПРИ АРИТМИЯХ СЕРДЦА. Больных с приступами пароксизмальной тахикардии и мерцательной аритмии следует госпитализировать в случае отсутствия эффекта от неотложной терапии, а также при наличии признаков острой левожелудочковой недостаточности, ухудшения мозгового кровообращения, артериальной гипотонии, ангинозного синдрома.

При подозрении на развитие инфаркта миокарда нужно госпитализировать больных с любым остро возникшим нарушением ритма и проводимости.

При приступе Адамса-Стокса-Морганьи (остановка кровообращения) больного необходимо госпитализировать после устранения приступа (восстановления сердечной деятельности). При отсутствии эффекта от реанимационных мероприятий на месте больного транспортируют в стационар, непрерывно производя по дороге непрямой массаж сердца и искусственную вентиляцию легких.

Больные с хроническими аритмиями, не вызывающими остро ухудшения состояния, а также пациенты с островозникшей наджелудочковой и желудочковой экстрасистолией при отсутствии явлений острой коронарной недостаточности не подлежат экстренной госпитализации. Больных с политопными, групповыми и ранними желудочковыми экстрасистолами следует направлять на амбулаторное обследование.

Интерпретация анализов

Общий анализ мочи.

Значение результатов анализа

Цвет

Норма: соломенно-желтый.

Изменения цвета мочи большой диагностической ценности не несут.

Прозрачность

Норма: прозрачная

Мутная моча может становиться за счет слущивания эпителия со стенок мочеиспускательного канала или за счет примеси продуктов воспаления. Такое чаще всего случается при остром или хроническом воспалении мочевого пузыря. Реже мутной моча становится при пиелонефрите из-за слущивания почечного эпителия.

Относительная плотность

Норма: 1008-1026 г/мл.

Снижение относительной плотности мочи может быть признаком снижения функции почек. Но вообще концентрация мочи полностью зависит от питьевого режима и диеты пациента, поэтому большой диагностической ценностью этот показатель не обладает.

Реакция

Норма: нейтральная, слабокислая или слабощелочная.

Изменение реакции мочи может происходить при выраженном воспалительном процессе в мочевыводящих путях или при выраженной склонности мочи к камнеобразованию.

Белок

Норма: до 0,033 ммоль/л, следы.

Повышение уровня белка в моче может происходить во время активного воспалительного процесса в мочеполовых органах, а может быть связано с нарушением функции почек при различных формах гломерулонефрита.

Глюкоза

Норма: отсутствует.

Глюкоза может появляться в крови при явлениях сахарного диабета, но она может появляться и в норме при употреблении чрезмерного количества сахара и других углеводов с пищей.

Лейкоциты

Норма: мужчины - 0-3 в поле зрения, женщины - 0-6 в поле зрения.

Это самый важный с точки зрения уролога показатель общего анализа мочи. Повышение количества лейкоцитов свидетельствует о воспалительном процессе в мочеполовых органах. При остром воспалении в этом пункте может быть указано - до 100 или "покрывают все поле зрения". Чаще всего это указывает на диагноз "острый цистит" или "острый пиелонефрит".

Эритроциты

Норма: 0-1 в поле зрения.

Появление эритроцитов в моче носит название гематурия. Это случается при мочекаменной болезни, травме мочеполовых органов, реже при

хронических воспалительных процессах половых органов или во время приема некоторых лекарственных препаратов.

Эпителий

Норма: 3-5 в поле зрения.

В большом количестве эпителиальные клетки появляются в моче при воспалительном процессе или после него. Плоский эпителий может указывать на процесс в почках, переходный - в мочевом пузыре, цилиндрический - в мочеиспускательном канале.

Бактерии

Норма: не обнаружено, до 10^4 в 1 мл.

Появление бактерий в моче носит название бактериурия. Это происходит при воспалительном процессе в почках, мочевом пузыре или мочеиспускательном канале.

Кристаллы

Норма: не обнаружены.

Появление кристаллов в моче является признаком мочекаменной болезни. Иногда по виду кристаллов под микроскопом удается определить их химический состав - ураты, фосфаты, оксалаты. Не стоит забывать, что это лишь приблизительная оценка их химического состава. Для того, чтобы более точно оценить химический состав образующихся конкрементов, необходимо сделать специальный анализ мочи на камнеобразующие свойства.

Слизь

Норма: не обнаружено.

Слизь появляется в моче при застойном процессе в почках или мочевом пузыре. Реже появление слизи сопутствует хроническому воспалительному процессу в мочевом пузыре.

Толкование результатов анализа мочи по методу Зимницкого

Проба Зимницкого – это один из наиболее простых и доступных методов изучения функции почек. С помощью пробы Зимницкого врач определяет такие функции почек как способность концентрировать и выделять мочу. Проба Зимницкого также дает представление о работе сердца.

При пробе Зимницкого выясняется общее количество и некоторые свойства мочи, выделяемой обследуемым течение суток.

Что определяет проба Зимницкого?

Анализ мочи по Зимницкому позволяет врачу определить способность почек концентрировать мочу. Концентрационная способность почек представляет собой естественный регуляционный механизм, который позволяет организму сохранять постоянство жидкой среды. Так, например, при увеличении количества жидкости в организме (обильное питье, жидкая пища)

почки выделяют большее количество мочи разбавленной мочи. Напротив, если, организм человека получает мало воды, почки начинают вырабатывать очень концентрированную мочу и таким образом экономят жидкость.

Анализ мочи по Зимницкому определяет плотность мочи – это показатель, который выражает количество растворенных в моче продуктов обмена веществ (соли, белки, аммиак и пр.). Плотность мочи зависит от количества употребляемой жидкости, а также от концентрационной способности почек. В норме плотность мочи колеблется от 1,003 до 1,035. В течение суток человек потребляет неодинаковое количество жидкости, поэтому плотность мочи в разное время дня меняется: днем моча менее плотная вследствие потребления жидкости, утренняя моча, напротив, обладает наибольшей плотностью.

С помощью пробы Зимницкого определяется также суточный диурез – общее количество мочи, выделенное в течение суток. В норме в течение суток выделяется около 1,5-2 л мочи. С помощью пробы Зимницкого определяют, какое количество мочи выделилось днем, а какое ночью. Суточные колебания диуреза (разное количество мочи, выделяемой в течение дня и в течение ночи) позволяют выявить некоторые отклонения в работе почек или сердца.

Как проводится сбор мочи для пробы Зимницкого?

Сбор мочи для пробы Зимницкого проводится в течение одних суток. Во время сбора мочи обследуемый должен питаться как обычно и принимать обычное для себя количество жидкости (желательно, не более 1,5-2 л жидкости в сутки). Параллельно со сбором мочи необходимо посчитать количество принимаемой жидкости (включая жидкую пищу), так как это имеет значение в расчете результатов анализа.

Обследуемому выдают 8 баночек, в каждую из которых по истечении суток должна быть собрана моча. В 6 часов утра первого дня обследуемый опорожняет мочевой пузырь в унитаз. Затем, точно каждые 3 часа следует собирать всю мочу в соответствующую баночку. Таким образом, мочу собирают в 9, 12, 15, 18, 21, 24, 3, и 6 часов утра следующих суток. Всего получается 8 порций мочи, по одной порции мочи в каждой баночке.

Все баночки с мочой, а также данные о том, сколько жидкости было выпито в течение суток, направляют в лабораторию. До отправки анализов мочи в лабораторию их рекомендуется держать в холодильнике.

Каковы нормы пробы Зимницкого?

С помощью пробы Зимницкого оценивается несколько параметров функции почек: плотность мочи, колебания плотности мочи в течение суток, количество жидкости, выделенное в течение суток, колебания количества жидкости выделенного днем и ночью. При нормальной функции почек результаты пробы Зимницкого следующие:

Количество мочи, выделенной в течение суток (суточный диурез) – 1500 - 2000мл

Отношение количества жидкости, выделенной почками, к количеству жидкости выпитой в течение суток 65 – 80%.

Количество мочи, выделенной днем, значительно превышает количество мочи, выделенной ночью (днем 2/3 от общего количества мочи, ночью 1/3)

Плотность мочи в одной или нескольких порциях не менее 1,020

Значительные колебания количества и плотности мочи в разных порциях в течение суток. Например, в течение дня одна порция составляет 300мл, а ночью порция – 50мл. Или, в одной порции мочи плотность 1,008, а в другой порции – 1,022.

Интерпретация (расшифровка) результатов пробы Зимницкого.

При проведении пробы Зимницкого у людей с нарушенной функцией почек наблюдаются различные отклонения от нормы. Основные нарушения, выявляемые с помощью пробы Зимницкого следующие:

Низкая плотность мочи – это результат пробы Зимницкого, при котором ни в одной из порций плотность мочи не превышает 1,012-1,013. Низкая плотность мочи называется гипостенурией и указывает на нарушение концентрационной способности почек.

Нарушение концентрации мочи встречается во время приема мочегонных лекарств (фуросемид, этакриновая кислота и др.), а также при следующих заболеваниях:

Поздние стадии хронической почечной недостаточности встречаются у людей, длительно страдающих некоторыми заболеваниями почек (гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз почек и др.) При хронической почечной недостаточности наблюдаются следующие основные симптомы: ухудшение общего состояния, головные боли, вялость, снижение аппетита, жажда, неприятный запах изо рта. В биохимическом анализе крови отмечается повышение уровня креатинина, мочевины и др.

Обострение двустороннего пиелонефрита, или воспаление лоханок обеих почек также является причиной снижения плотности мочи. При пиелонефрите основными симптомами являются: периодические боли в поясничной области, повышение температуры тела до высоких цифр, головные боли, тошнота и др.

Тяжелая сердечная недостаточность в некоторых случаях приводит к повреждению почек и нарушению процесса концентрации мочи. При плохой функции сердца кровь застаивается в почках и в других органах, что приводит к нарушению их работы. При сердечной недостаточности отмечается выраженная одышка, слабость, головные боли, отеки на ногах, возможна водянка (асцит).

Несахарный диабет – это заболевание, при котором из-за недостатка особого гормона (вазопрессина) почки не способны возвращать жидкость из мочи. Организм теряет много жидкости с мочой. Симптомами несахарного диабета являются: выраженная жажда, учащенное мочеиспускание, снижение массы тела, сухая кожа, выделение большого количества мочи в сутки (до 5-10 литров) и др.

Низкая плотность мочи, которая практически не изменяется в зависимости от времени суток или количества принятой жидкости называется гипоизостенурия. При гипоизостенурии плотность мочи в каждой порции пробы Зимницкого, как правило, не превышает 1,009 и практически не изменяется на протяжении суток. Такой результат пробы Зимницкого говорит о том, что почки не в состоянии приспособиваться к меняющимся условиям поступления жидкости в организм и указывает на тяжелую почечную недостаточность.

Повышение плотности мочи, как правило, указывает на проникновение в мочу большого количества плотного вещества (например, белка, глюкозы и др.) Заболевания, при которых плотность мочи повышена следующие:

Сахарный диабет является причиной выделения большого количества глюкозы с мочой. Наличие глюкозы в моче повышает ее плотность. Как правило, при наличии глюкозы в моче (глюкозурия) отмечается учащенное мочеиспускание, жажда, снижение массы тела, увеличение аппетита и другие симптомы сахарного диабета.

Острый или хронический гломерулонефрит – это заболевание, при котором нарушается проницаемость клубочков почек и в мочу попадают крупные вещества крови: клетки крови, белки. Наличие белка в моче называется протеинурией. Белок является причиной повышения плотности мочи. Кроме того, при гломерулонефрите может наблюдаться гематурия (наличие крови в моче, см. Анализ мочи по Нечипоренко), боли в поясничной области, повышение температуры тела и т.д.

Токсикоз беременных в некоторых случаях способствует повышению плотности мочи вследствие выделения с мочой белка.

Как уже упоминалось выше, в норме человек выделяет от 65 до 80% жидкости, употребленной в течение дня. Если в течение дня обследуемый с сердечной недостаточностью и отеками выделил менее 65% от принятой жидкости, это говорит о том, что заболевание усугубляется и отек нарастает. Если же выделение мочи составляет более 80% от количества принятой жидкости – состояние улучшается, отек спадает.

Увеличение количества мочи, выделяемой в течение суток, более 2000мл называется полиурией и наблюдается при следующих состояниях:

Сахарный диабет – является причиной выделения глюкозы с мочой, что притягивает в мочу жидкость. При сахарном диабете количество мочи, выделяемой в течение суток, повышено.

Несахарный диабет – это недостаточность гормона, способствующего задержке воды в организме (вазопрессин). Отсутствие этого гормона является причиной больших потерь воды с мочой.

Почечная недостаточность встречается у людей, страдающих заболеваниями почек. При почечной недостаточности почки не способны концентрировать мочу, что приводит к повышенному выделению жидкости с мочой.

Соотношение количества мочи, выделяемого в течение дня и в течение ночи, также характеризует функцию почек и сердца. В норме, 2/3 мочи,

выделенной в течение суток, приходится на день, 1/3 – на ночь. При нарушении функции сердца (сердечная недостаточность) ночной диурез (количество мочи, выделенное ночью) превышает дневной диурез (количество мочи, выделенное днем). Примерно одинаковое количество мочи, выделенное в течение дня и ночи характерно для нарушения концентрационной способности почек (см. выше).

Толкование результатов анализа мочи по методу Нечипоренко

Анализ мочи по Нечипоренко – это один из методов обследования, позволяющий выявить некоторые заболевания почек и мочевыводящих путей (цистит, пиелонефрит, гломерулонефрит и пр). Анализ мочи по Нечипоренко определяет содержание в моче эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров, белка.

Для каких целей используется анализ мочи по Нечипоренко?

Как правило, исследование мочи по Нечипоренко проводится после обнаружения отклонений в общем анализе мочи. С помощью данного анализа врач выявляет наличие в моче некоторых элементов, указывающих на заболевания почек и мочевыводящих путей (а именно, лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров).

Лейкоциты – это клетки крови, основной функцией которых является борьба с инфекцией. Повышение числа лейкоцитов в моче указывает на наличие инфекции в почках или мочевыводящих путях (мочевой пузырь, мочеиспускательный канал, почки).

Эритроциты – это клетки крови, основной функцией которых является доставка кислорода к органам. Эритроциты не должны поступать в мочу в больших количествах. Повышение числа эритроцитов в моче (гематурия) также указывает на наличие некоторых заболеваний.

Цилиндры в моче представляют собой спрессованные белки, которые, проходя через канальцы почек, «слиплись» между собой. Различают несколько типов цилиндров в моче в зависимости от их состава (гиалиновые, эритроцитарные, зернистые цилиндры и др.). Наличие в моче большого количества цилиндров говорит о заболеваниях почек, сопровождающихся протеинурией (нефротический синдром, гломерулонефрит).

Наличие бактерий в моче называется бактериурией и говорит о наличии инфекции в мочевыделительной системе.

Как сдавать мочу для анализа по Нечипоренко?

Для получения достоверных результатов анализа перед сбором мочи для исследования рекомендуется тщательно вымыть наружные половые органы, так как бактерии, находящиеся на коже, могут оказаться в моче и создать ложное впечатление о бактериурии (бактерии в моче указывают на наличие воспалительных заболеваний почек и мочевыделительных путей). Женщинам не рекомендуется сдавать мочу для анализа по Нечипоренко во время менструации, так как кровь, попавшая в мочу, также указывает на наличие серьезных заболеваний мочевыделительной системы. Кроме того, накануне

перед сдачей мочи не рекомендуется употреблять в пищу овощи и лекарства, изменяющие цвет мочи (например, свекла, морковь, антибиотик Рифампицин и т.д.)

Для исследования мочи по Нечипоренко собирается средняя порция первой утренней мочи: во время первого утреннего мочеиспускания первые несколько секунд мочу пропускают в унитаз, затем среднюю порцию (мочу, выделяемую в середине мочеиспускания) собирают в специальный стерильный контейнер. Мочу, собранную для анализа по Нечипоренко, рекомендуется доставить в лабораторию утром того же дня, так как промедление может спровоцировать увеличение числа бактерий и получение ложных результатов анализа.

Каковы нормальные результаты анализа мочи по Нечипоренко?

В норме результаты анализа мочи по Нечипоренко следующие: содержание лейкоцитов до 2000 в 1 мл (или 1-5 в поле зрения), эритроцитов до 1000 в 1 мл (или 1-3 в поле зрения), цилиндров – до 20 в 1 мл.

Какие заболевания могут быть выявлены с помощью анализа мочи по Нечипоренко?

Как правило, наличие отклонений в анализе мочи по Нечипоренко (при условии правильного сбора мочи) указывает на заболевания почек или мочевыводящих путей (мочеточников, мочевого пузыря, уретры). Расшифровка анализа мочи по Нечипоренко позволяет выявить некоторые заболевания почек.

Повышение лейкоцитов в анализе мочи по Нечипоренко встречается при следующих заболеваниях:

Цистит – воспалительное заболевание мочевого пузыря. При цистите наличие инфекции (бактерий) в мочевом пузыре провоцирует скопление в этой области лейкоцитов, предназначенных для борьбы с инфекцией. Увеличение числа лейкоцитов в мочевом пузыре способствует появлению лейкоцитурии – появлению лейкоцитов в моче, или пиурии (появлению в моче гноя, представляющего собой лейкоциты, поглотившие бактерии). Основные симптомы цистита: дискомфорт, боли режущего характера во время мочеиспускания, а также некоторое время после опорожнения мочевого пузыря, частые позывы к мочеиспусканию и др. Часто в анализе мочи по Нечипоренко обнаруживается не только повышение числа лейкоцитов, но и эритроцитов и бактерий.

Пиелонефрит – это воспалительное заболевание почек, при котором в моче повышен уровень лейкоцитов. Пиелонефрит представляет собой инфекционное воспаление лоханок и других частей почек. Наличие инфекции провоцирует скопление в этой области лейкоцитов, что приводит к увеличению числа лейкоцитов в моче – лейкоцитурии. Основные симптомы пиелонефрита: тупые боли в области поясницы (с одной или двух сторон), повышение температуры тела, слабость, головные боли, снижение аппетита и др. В анализе мочи по Нечипоренко при пиелонефрите наблюдается не только повышение

лейкоцитов, но и гематурия (повышение числа эритроцитов в моче), пиурия (наличие гноя в моче), бактериурия (наличие бактерий в моче), протеинурия (выделение белка с мочой).

Камни в почках (почечнокаменная болезнь, нефролитиаз) – это заболевание, которое характеризуется образованием в почках камней различных размеров, форм и состава. При наличии камней в почках основными симптомами являются: острая боль в поясничной области, особенно после тряски в транспорте, боль отдает в наружные половые органы, повышение температуры тела, общее недомогание. В моче обнаруживается кровь (гематурия). Наличие лейкоцитов в моче указывает на присоединение инфекции.

Повышение эритроцитов в анализе мочи по Нечипоренко носит название гематурия. В некоторых случаях наличие крови в моче определяется визуально – такое состояние называется макрогематурия, моча приобретает цвет «мясных помоев». В других случаях количество эритроцитов в моче не так велико и они выявляются лишь при исследовании мочи под микроскопом – микрогематурия.

Повышение эритроцитов в анализе мочи по Нечипоренко встречается при следующих заболеваниях:

Острый гломерулонефрит – это заболевание клубочков почек (основных частей, отвечающих за фильтрацию и очищение крови). Как правило, при остром гломерулонефрите отмечается макрогематурия (моча цвета «мясных помоев»). Основные симптомы острого гломерулонефрита следующие: появление крови в моче, повышение артериального давления, выраженные отеки, уменьшение количества отделяемой мочи (олигурия). В анализе мочи отмечается гематурия (наличие эритроцитов в моче), протеинурия (наличие белка в моче), цилиндрурия (наличие в моче цилиндров, «облепленных» эритроцитами – эритроцитарные цилиндры).

Хронический гломерулонефрит также может сопровождаться гематурией, однако наличие эритроцитов в моче непостоянно. Основным признаком хронического гломерулонефрита является протеинурия – увеличение выделения белка с мочой, цилиндрурия – наличие в моче цилиндров. Симптомы хронического гломерулонефрита следующие: повышение артериального давления, отеки, наличие крови в моче.

Камни в почках (почечнокаменная болезнь, нефролитиаз) повреждают стенки мочевыводящих путей, что приводит к разрывам мельчайших сосудов и попаданию эритроцитов в кровь. Симптомы камней в почках описаны выше.

Опухоли почек и мочевыводящих путей являются причиной гематурии. Опухоли могут быть доброкачественными (папиллома, фиброма, гемангиома) и злокачественными. Гематурия при опухолях почек отличается от гематурии при других заболеваниях тем, что, как правило, появлению крови в моче на фоне опухоли не предшествуют какие-либо другие симптомы заболевания. Гематурия начинается внезапно и также внезапно проходит. Другими симптомами опухоли почек являются: длительное небольшое повышение температуры тела, общая слабость, потеря аппетита, снижение массы тела, тупые ноющие боли в области почек и др. Основные симптомы опухоли

мочевого пузыря: появление крови в моче (макрогематурия - кровь может выделяться на протяжении всего мочеиспускания или только в конце, когда мочевого пузырь сокращается), учащенное мочеиспускание, ложные позывы к мочеиспусканию, боли при мочеиспускании и др.

Цилиндры в моче при анализе по Нечипоренко

Цилиндры – это белковые слепки образующиеся канальцев почек. В зависимости от состава различают несколько типов цилиндров, встречающихся при различных заболеваниях. В норме в моче не должно содержаться белка. При появлении белка и кислой реакции в моче белки слипаются, образуя цилиндры. На белковые цилиндры могут откладываться клетки (эритроциты, клетки, выстилающие почечные канальцы – эпителий и др.) Основные заболевания, при которых наблюдается цилиндрурия (цилиндры в моче):

Гломерулонефрит – это заболевание почек, которое характеризуется гематурией (наличием эритроцитов в моче), цилиндрурией и некоторыми другими симптомами. Как, правило, цилиндры при гломерулонефрите «облеплены» эритроцитами, и называются эритроцитарными цилиндрами. Симптомы гломерулонефрита описаны выше.

Пиелонефрит – это воспалительное заболевание почек. При пиелонефрите в анализе мочи по Нечипоренко, как правило, наблюдается лейкоцитурия (увеличение лейкоцитов в моче), бактериурия (наличие бактерий в моче) и цилиндрурия. При пиелонефрите наиболее часто встречаются простые (или гиалиновые) цилиндры, а также эпителиальные цилиндры (цилиндры, на которых имеются эпителиальные клетки канальцев почек).

Отравления нефротоксичными (ядовитыми для почек) веществами также являются причиной появления цилиндров в моче. При токсических поражениях почек в моче наблюдаются, так называемые, восковидные цилиндры. Восковидные цилиндры состоят из клеток разрушенных канальцев почек.

Проба Реберга—Тареева

Проба Реберга—Тареева применяется для определения выделительной функции почек и способности почечных канальцев выделять или всасывать обратно (реабсорбировать) некоторые вещества. У больного утром натощак в лежачем положении собирают мочу в течение 1 ч и посередине этого отрезка времени берут кровь из вены для определения уровня креатинина. С помощью несложной формулы рассчитывают величину клубочковой фильтрации (характеризует выделительную функцию почек) и канальцевой реабсорбции. У здоровых мужчин и женщин молодого и среднего возраста скорость клубочковой фильтрации (КФ), составляет 130—140 мл/мин. Снижение КФ наблюдается при острых и хронических нефритах, поражении почек при гипертонической болезни и сахарном диабете. Развитие почечной недостаточности и нарастание азотистых шлаков в крови происходят при снижении КФ примерно до 10 % от нормы. При хронических пиелонефритах снижение КФ происходит позднее, а при гломерулонефритах, наоборот, раньше нарушений концентрационной способности почек.

Общий анализ крови

подразделяется на:

1. Биохимический анализ крови ;
2. Иммунологический анализ крови;
3. Гормональный анализ крови;
4. Серологические анализы крови.

Каждый из нас когда-либо сдавал кровь из пальца на анализ, но мало кто смог разобраться в многочисленных непонятных обозначениях и цифрах. На самом деле разобрать язык врачей может каждый, достаточно только знать некоторые термины.

Гемоглобин Hb (Hemoglobin)

Кровяной пигмент эритроцитов, переносящий кислород из легких в органы и ткани организма, а углекислый газ обратно к легким.

Повышение гемоглобина свидетельствует:

полицитемия (увеличение количества эритроцитов)
пребывание на больших высотах
чрезмерная физическая нагрузка
обезвоживание, сгущение крови

Снижение говорит о:

анемии

Качественные изменения при ряде относительно редких заболеваний, чаще врожденных.

Цветовой показатель

Цветовой показатель отражает относительное содержание гемоглобина в эритроцитах. Используется для дифференциальной диагностики анемий: нормохромная (нормальное количество гемоглобина в эритроците), гиперхромная (повышенное), гипохромная (пониженное)

Повышение:

- сфероцитоз

Снижение:

- железодефицитная анемия

Эритроциты

Красные кровяные тельца. Образуются в красном костном мозге. Содержат гемоглобин. Переносят кислород. Норма 4-5 млн в мл (у женщин меньше, у мужчин - больше)

Повышение:

- полицитемия (болезнь костного мозга)

- обезвоживание (сгущение крови)

Снижение:

- анемия

Лейкоциты

Белые кровяные тельца. Образуются в красном костном мозге. Функция - защита от чужеродных веществ и микробов (иммунитет).

Норма 4-10 тыс в мл.

Существуют разные виды лейкоцитов со специфическими функциями (см. лейкоцитарная формула), поэтому диагностическое значение имеет изменение числа отдельных видов, а не всех лейкоцитов в общем.

Повышение:

- лейкоз
- инфекции, воспаление
- состояние после острого кровотечения, гемолиза
- аллергия

Снижение:

- некоторые инфекции (грипп, корь, краснуха и др)
- патология костного мозга (апластическая анемия)
- повышенная функция селезенки
- генетические аномалии иммунитета

Лейкоцитарная формула

Процентное соотношение разных видов лейкоцитов.

Нейтрофилы

Клетки, отвечающие за воспаление, борьбу с инфекцией (кроме вирусных), неспецифическую защиту (иммунитет), удаление собственных погибших клеток. Зрелые нейтрофилы имеют сегментированное ядро, молодые - палочковидное. Диагностическое значение при воспалении имеет именно относительное повышение числа палочкоядерных нейтрофилов (палочкоядерный сдвиг).

Норма - 60-75% от общего числа лейкоцитов, палочкоядерных - до 6.

Повышение:

- инфекции (бактериальные, грибковые, паразитарные)
- воспалительный процесс (ревматизм, повреждение тканей, курение, панкреатит и тп)
- интоксикации (почечная, печеночная недостаточность)
- психоэмоциональное возбуждение
- злокачественные опухоли

Снижение:

- некоторые инфекции (вирусные, хронические, тяжелые, особенно у пожилых)
- апластическая анемия, патология костного мозга
- генетические нарушения иммунитета

Эозинофилы

Участвуют в борьбе с паразитарными инвазиями, аллергией.

Норма - 1-5% от общего числа лейкоцитов.

Повышение:

- аллергические состояния
- паразитарные инвазии
- злокачественные опухоли
- миелолейкоз

Снижение:

- гнойные инфекции
- роды
- оперативное вмешательство
- шок

Базофилы:

Выходя в ткани, превращаются в тучные клетки, отвечающие за выделение гистамина - реакцию гиперчувствительности на пищу, лекарства и пр.

Норма - 0-1% от общего числа лейкоцитов.

Повышение:

- реакции гиперчувствительности
- ветряная оспа
- гипотиреоз
- хронические синуситы

Снижение:

- гипертиреоз
- беременность
- овуляция
- стресс
- острые инфекции

Лимфоциты

Основные клетки иммунной системы. Борются с вирусными инфекциями. Уничтожают чужеродные клетки и измененные собственные клетки (распознают чужеродные белки - антигены и избирательно разрушают клетки, их содержащие - специфический иммунитет), выделяют в кровь антитела (иммуноглобулины) - вещества, блокирующие молекулы антигенов и выводящие их из организма.

Норма - 18-25% от общего числа лейкоцитов.

Повышение:

- вирусные инфекции
- лимфолейкоз

Снижение:

- острые инфекции (невирусные) и заболевания
- апластическая анемия
- системная красная волчанка
- иммунодефицитные состояния
- потеря лимфы

Моноциты

Самые крупные лейкоциты, большую часть жизни проводят в тканях - тканевые макрофаги. Окончательно уничтожают чужеродные клетки и белки, очаги воспаления, разрушенные ткани. Важнейшие клетки иммунной системы, первые встречающие антиген, и представляющие его лимфоцитам для развития полноценного иммунного ответа.

Норма - 6-8% от общего числа лейкоцитов.

Повышение:

- инфекции вирусные, грибковые, протозойные
- туберкулез, саркоидоз, сифилис
- лейкозы
- системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, узелковый периартериит)

Снижение:

- апластическая анемия
- волосатоклеточный лейкоз

СОЭ

Скорость оседания эритроцитов в виде столбика при отстаивании крови. Зависит от количества эритроцитов, их "веса" и формы, и от свойств плазмы - количества белков (в основном фибриногена), вязкости. Норма 3-15 мм/ч.

Повышение:

- инфекции
- воспалительный процесс
- злокачественные опухоли
- анемия
- беременность

Отсутствие увеличения при наличии перечисленных выше причин:

- полицитемия
- снижение уровня фибриногена в плазме.

Ретикулоциты

Молодые формы эритроцитов, незрелые. В норме находятся в костном мозге. Их избыточный выход в кровь говорит о повышенной скорости образования эритроцитов (из-за их разрушения или повышения потребности).

Повышение:

- усиление образования эритроцитов при анемии (при кровопотере, железодефицитной, гемолитической)

Снижение:

- апластическая анемия
- заболевания почек
- нарушения созревания эритроцитов (В12-фолиево-дефицитная анемия)

Тромбоциты

Кровяные пластинки, образующиеся из гигантских клеток костного мозга. Отвечают за свертывание крови. Нормальное содержание в крови 180-360 тыс/мл.

Повышение:

- полицитемия
- миелолейкоз
- воспалительный процесс
- состояние после удаления селезенки, хирургических операций.

Снижение:

- тромбоцитопеническая пурпура
- системные аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка)
- апластическая анемия
- гемолитическая анемия
- гемолитическая болезнь, изоиммунизация по группам крови, резус-фактору

Общепринятых норм не существует - в каждой лаборатории они свои. Узнавайте нормы в той лаборатории, где вы сдавали анализы.

Причины изменений результатов анализов конечно указаны не все - только самые частые.

Интерпретировать анализы по этому "самоучителю" нельзя - это может делать только лечащий врач. Важны не только результаты отдельного анализа, но и соотношение разных результатов между собой. Поэтому нельзя ставить себе диагноз и заниматься самолечением - описание дается только для ориентировки - чтобы вы не ставили себе лишних диагнозов, интерпретируя анализ избыточно плохо, когда видите, что он выходит за пределы нормы

Биохимический анализ крови

Биохимический анализ крови это комплексное исследование различных видов обмена. В стандартном анализе проводят: определение концентрации общего белка, его фракций, С-реактивного белка, уровня мочевины, остаточного азота, мочевой кислоты, креатинина, креатина, аммиака, клиренса креатинина; исследование ферментов: альдолазы, аспартат- и аланинаминотрансферазы (АсАТ, АлАТ), щелочной фосфатазы, кислой фосфатазы, α -амилазы, липазы, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), холинэстеразы (ХЭ); исследование углеводного обмена: уровня глюкозы, серогликоидов, сиаловых кислот; исследование липидного обмена: концентрацию общих липидов, общего холестерина, общих фосфолипидов; исследование пигментного обмена: концентрация общего билирубина, прямого (связанного), непрямого (свободного) билирубина.

Общий белок (ОБ). На уровень белка в плазме влияют характер питания, функция почек и печени, метаболические нарушения. Содержание ОБ в норме составляет 65-85 г/л. Понижение концентрации обозначается гипопроотеинемия повышение – гиперпротеинемия. Гипопроотеинемия возникает на фоне голодания, нарушении функции ЖКТ, подавлении синтеза белка при воспалительных и дегенеративных процессах в печени, при врожденных

нарушениях синтеза белка (болезнь Вильсона-Коновалова и др.), протеолитических процессах (злокачественных опухолях, ожогах, гипертиреозе, хронических воспалительных процессах), заболеваниях почек, связанных с потерей белка, ДВС – синдроме, HELLP – синдроме, гестозе, в последние месяцы беременности, в период лактации, при гемодилюции. Абсолютная гиперпротеинемия встречается редко, значительное до 120 г/л наблюдается при миеломной болезни, менее выраженное при хроническом полиартрите. Кроме того гиперпротеинемия (относительная) возникает при любого рода дегидратации.

Белковые фракции. Альбумин: норма 35-55 г/л, снижение обуславливает развитие отеков, наблюдается практически при всех выше указанных состояниях. Возрастание возникает только при дегидратации. Глобулины (крупномолекулярные белки) подразделяют на 4 основных фракции: а-1, а-2, в и г-глобулины. а-1 и а-2: норма 3,5-6,0; 6,9-10,5% (соответственно) от общего содержания белка. Поскольку эти фракции включают в себя белки «острой фазы», содержание их при любых воспалительных процессах, острых некрозах. в-глобулины: норма 7,3-12,5% – самая богатая липидами фракция общего белка. Возрастают при злокачественных новообразованиях, тяжелой форме туберкулеза легких, гепатитах. Основное количество г-глобулинов (норма 12,8-19%) составляют иммуноглобулины А, G, М, обладающие свойствами антител. Концентрация увеличивается при хронических воспалительных процессах, аллергических реакциях всех типов.

Интерес к определению фибриногена (фибриноген А) вызывается тем, что он одновременно является и белком острой фазы и фактором свертывания крови. В норме уровень фибриногена 2,0-4,0 г/л. Увеличение уровня фибриногена наблюдается при острых воспалительных процессах. Снижение отмечается при ДВС-синдроме, менингококковом менингите, лейкозах, печеночной недостаточности, врожденной фибриногенемии.

Протромбин – предшественник тромбина. Норма 0,1-0,15 г/л. Активно участвует в свертывании крови, поэтому изменение концентрации клинически проявляются как нарушение гемокоагуляции.

С-реактивный белок в норме не обнаруживается. Положительные результаты его определения наблюдаются при инфаркте миокарда, ревматизме, системной красной волчанке, инфекционном полиартрите, нефрите, лимфогранулематозе.

Тимоловая проба. Норма 0-4 ед. SH. Положительна при паренхиматозном гепатите, тогда как при механической желтухе – отрицательна. Используется для дифференциальной диагностики некоторых заболеваний сердца. Так при септическом эндокардите она положительна, а при ревматизме – отрицательна.

Компоненты остаточного азота. Остаточный азот 14-28 ммоль/л. Основным конечным продуктом распада белка в организме является мочевины. Норма 2,5-8,3 ммоль/л. Незначительное изменение концентрации мочевины

может наблюдаться при потреблении пищи богатой или бедной белком. Диета, бедная ионами хлора, нередко приводит к повышению концентрации мочевины (компенсаторная реакция направленная на поддержание коллоидно-осмотического давления крови). Содержание мочевины в крови значительно увеличивается при острой и хронической почечной недостаточности, опухолях мочевыводящих путей, почечнокаменной болезни, сердечной недостаточности, а также, при лейкозах, паренхиматозной желтухе, тяжелых инфекционных заболеваниях, ожогах, шоке, после приема некоторых лекарств: сульфаниламидах, левомецетина, тетрациклина, гентамицина, фуросемида, изобарина, допегита, невиврамона. Увеличение концентрации мочевины с клинически выраженным симптомом интоксикации, называется уремией.

Мочевая кислота – главный продукт распада основного компонента нуклеиновых кислот – пуриновых оснований. Поскольку она не используется далее в обменных процессах, выделяется почками в неизменном виде. Норма в плазме крови составляет 0,16-0,44 ммоль/л у женщин. Повышение концентрации мочевой кислоты в крови обнаруживается прежде всего при тех заболеваниях, которые сопровождаются распадом клеточных элементов, а именно: лейкозах, эритроцитозах, злокачественных новообразованиях, инфаркте миокарда, псориазе, голодании, терапии противолейкозными препаратами. То же наблюдается при нарушении выделительной функции почек. Снижение уровня мочевой кислоты в крови может отмечаться при лечении препаратами пиперазинового ряда, аллопуринолом, пребенецидом, АКТГ, иногда при гепатите, анемиях.

Увеличение уровня мочевой кислоты в моче обнаруживается в 25-30% случаев подагры (объясняется повышенным ее биосинтезом). Уменьшение концентрации мочевой кислоты в моче обычно отражает развитие почечной недостаточности. Повышение содержания мочевой кислоты в крови называется гиперурикемия, снижение – гипоурикемия.

К числу продуктов распада белка кроме мочевины и мочевой кислоты относят также **креатинин** и креатин. Содержание креатинина в плазме крови в норме составляет 44-115 мкмоль/л у мужчин и 44-97 мкмоль/л у женщин. Повышение его уровня обусловлено как усиленным образованием, так и задержкой в организме вследствие нарушения клубочковой фильтрации. Отмечается: при голодании, усиленной мышечной работе, резко выраженном нарушении функции печени, сердечно-сосудистой системы, воспалительных заболеваниях легких, лихорадочных состояниях, кишечной непроходимости, нарушении функции почек (расценивается как ранний признак почечной недостаточности), нарушении оттока мочи. Увеличение содержания креатинина наблюдается при гормональном дисбалансе, например при сахарном диабете.

Повышение выведения креатинина с мочой происходит при острых инфекционных заболеваниях, снижение при лейкозах хронических заболеваниях почек, атрофии мышц, некоторых формах анемии, после назначения АКТГ.

Почти все вещества профильтровавшись через мембрану клубочков подвергаются реабсорбции в канальцах, однако существуют и такие которые

вообще не подвергаются обратному всасыванию. К их числу относится эндогенный креатинин. При проведении пробы на очищение (депурацию) от креатинина определяют очистительную способность или клиренс, клубочков почек. Норма клиренса по креатинину составляет 0,85-1,23 мл/(с'м²). Уменьшение клубочковой фильтрации происходит при заболеваниях почек и нарушении кровообращения в почках, повышение встречается очень редко обычно наблюдается при гипоальбуминемии. Показатели клиренса подвергаются колебанию в течение суток, они выше утром и ниже вечером.

Креатин – важный компонент фракции остаточного азота. Этот метаболит используется для образования креатинфосфата. А в процессе его дегидратации образуется креатинин. Креатин в крови здоровых людей практически не определяется, в моче же образуется в очень небольшом количестве: 0-100 мг/сут у женщин. Уровень креатина значительно увеличивается в крови и в моче при поражении скелетной мускулатуры, травме, голодании, непроходимости кишечника, ожогах, инфекциях, гормональных нарушениях, ССН, ревматоидном артрите, заболеваниях почек. Характерно, что поражение периферической нервной системы, иннервирующей скелетную мускулатуру, не сопровождается увеличением уровня креатина в крови, что имеет дифференциально-диагностическое значение при заболеваниях сопровождающихся гипотонией мышц. Резкое возрастание содержания креатина в моче наблюдается при больших операциях, заживлении обширных переломов, после родов (в процессе инволюции матки), мышечных дистрофиях, беременности, гипотиреозе.

Аммиак содержится в цельной крови в концентрации 12-65 мкмоль/л. Повышением уровня аммиака сопровождается печеночная недостаточность (так как в печени он метаболизируется в мочевины).

Ферменты. Специфические белки, играющие роль биокатализаторов.

Альдолаза – основное количество обнаруживается в скелетной мускулатуре, сердечной мышце и печени. В норме активность альдолазы составляет 3-8 ед. Повышается при инфаркте миокарда, травме мышц, заболеваниях печени: остром гепатите, отравлениях гепатотоксичными ядами, хронических гепатитах, панкреатите, злокачественных новообразованиях, миодеструкции, гемолитической анемии, инфекционном мононуклеозе, тяжелой пневмонии, шизофрении.

Содержащиеся во всех клетках человеческого организма (и прежде всего в тканях печени, миокарда, скелетных мышцах, почках) ферменты аспартат и аланинаминотрансферазы (АсАТ, АлАТ), называемые также трансаминазами, осуществляют весьма важную функцию – обратимого переноса аминокислот на кетокислоты. В норме активность этих ферментов составляет 0,10-0,45 ммоль/(г'л) для АсАТ и 0,10-0,68 ммоль/(г'л). Преобладающий подъем активности АсАТ чаще всего отражает поражение мышечной ткани, а АлАТ – печени. Их активность повышается после приема аскорбиновой кислоты и некоторых лекарственных препаратов: кодеина, морфина,

эритромицина, гентамицина, линкомицина, холинэргических средств. Снижение активности трансаминаз наблюдается при гиповитаминозе В₆, беременности.

Фосфатазы – энзимы, отщепляющие остаток фосфорной кислоты от ее органических эфирных соединений. Активность щелочной фосфатазы плазмы в норме составляет 0,5-1,3 ммоль/(ч'л), резко возрастает при механической желтухе, опухолях костей, переломах в стадии консолидации, гиперпаратиреозе, холангитах, холециститах, гепатитах, циррозе печени, раке печени, инфекционном мононуклеозе, беременности. Снижается при гипотиреозе, гиповитаминозе С, старческом остеопорозе.

Кислая фосфатаза представлена тремя основными разновидностями изоферментов: простатическим, печеночным, эритроцитарным. Активность кислой фосфатазы (в норме составляет 0,05-0,13 ммоль/(ч'л)). Активность повышается при болезни Гоше, поражении костей, злокачественных опухолях, болезнях почек, заболеваниях гепатобилиарной системы, тромбозах, ревматизме, миелопролиферативных процессах; понижена при тромбоцитопениях. Следует иметь в виду, что лихорадочное состояние способно обусловить ложно завышенные результаты определения активности фермента.

Альфа-амилаза – фермент, осуществляющий расщепление гликогена и крахмала. В норме активность а-амилазы плазмы крови составляет 16-30 г/(ч'л). Активность фермента повышается с большим постоянством при остром панкреатите (в 10-30 раз) приходя к норме на 2-6 сут. (при тотальном панкреонекрозе активность зачастую остается в норме). Менее значительно активность повышается при остром аппендиците, кишечной непроходимости, мезентериальном тромбозе, перитоните, внематочной беременности, раке поджелудочной железы, желчно-каменной болезни, заболеваниях почек. Гиперамилаземия может быть вызвана приемом алкоголя, введением адреналина, глюкокортикоидов, гормональных контрацептивов, наркотиков, тетрациклина, салицилатов, фуросемида. Снижение активности а-амилазы выявляется у больных с заболеваниями печени, под влиянием интоксикации, при обширных ожогах кожи, сахарном диабете, гипотиреозе, гестозах. Повышение активности а-амилазы в моче происходит на фоне ее увеличения в крови.

Липаза (панкреатическая) – фермент принимающий участие в расщеплении липидов. Активность увеличивается при панкреатите, перитоните, непроходимости кишечника.

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) – фермент катализирующий превращение молочной кислоты в пировиноградную и наоборот. В норме активность составляет 0,8-4,0 ммоль/(л'ч). Значительно повышается при инфаркте миокарда, ССН, дыхательной недостаточности, эритремии, гемолитической анемии, шоке, острых воспалительных заболеваниях печени, почек. Нехарактерно для хронических заболеваний печени.

Холинэстераза (ХЭ). Представлена двумя видами: ацетилхолинэстераза и сывороточная холинэстераза. В норме активность сывороточной холинэстеразы составляет 160-340 ммоль/(ч·л). Уменьшение активности характерно для застойных явлений в печени, инфаркта миокарда, злокачественных новообразований, травмы черепа, эмболии легочной артерии, дерматомиозите, поздних сроков беременности, постоянно отмечается в послеоперационном периоде. Активность фермента подавляется при отравлении: ФОС, грибами, мышьяком, миорелаксантами. Повышение при бронхиальной астме, тяжелых заболеваниях почек, миоме матки, гипертонической болезни, язвенной болезни желудка, ожирении.

Углеводы и гликопротеины. В норме содержание глюкозы в крови составляет 3,3-5,5 ммоль/л. Ее уровень весьма значительно увеличивается при сахарном диабете и поражении ЦНС, вызванном травмой, опухолью и другими объемными образованиями. К повышению концентрации глюкозы приводят состояния, связанные с тяжелым поражением печени, активацией функции щитовидной железы, гипопиза, надпочечников, а также стрессовые ситуации, обильный прием с пищей углеводов. Уровень глюкозы в крови увеличивается после приема кофеина, адреналина, стрихнина, диуретина, употребления наркотических и снотворных веществ – эфира, морфия, опия, веронала, хлороформа. Концентрация глюкозы в крови уменьшается при снижении гормональной функции щитовидной железы, надпочечников, гипопиза и увеличении функции инсулярного аппарата поджелудочной железы, к этому же могут привести некоторые формы поражения почек, тонкого кишечника, удаление значительной части желудка. Углеводы и их производные способны вступать в связь с белками. Образующиеся при этом гликопротеины постоянно секретируются клетками печени. В норме общее содержание гликопротеинов составляет 1,05-1,15 г/л. Увеличение их уровня происходит при любых стрессовых ситуациях, при мобилизации резервов. Гликопротеины известны как белки острой фазы, в плазме крови они осуществляют защитную функцию. Их концентрация возрастает при остром ревматизме, туберкулезе, гломерулонефрите, сахарном диабете, инфаркте миокарда, подагре, раке, плеврите, пневмонии. Фракция углеводно-белковых комплексов, включающая в себя наибольшее количество углеводов называется серогликоиды она очень тонко реагирует на многие заболевания своей концентрацией в крови. Значительно увеличивается при всех воспалительных и некробиотических процессах. Снижается у больных инфекционным гепатитом, рассеянным склерозом и некоторых других состояниях сопровождающихся подавлением серогликоидов в печени. Важной составной частью таких углеводно-белковых комплексов являются сиаловые кислоты (в норме их уровень составляет 2,0-2,36 ммоль/л). Занимая краевое положение в комплексах они способны инактивировать многие вирусы. Концентрация сиаловых кислот увеличивается при ревматизме, туберкулезе, раке, инфаркте миокарда, опухолях головного мозга, остеомиелите. Уровень сиаловых кислот снижается при пернициозной анемии, гемахроматозе, дегенеративных процессах в ЦНС.

Липиды и липопротеины. К липидам относят жиры (нейтральные), именуемые обычно триглицеридами, холестерин (общий, свободный и связанный), фосфолипиды (содержащие обязательный компонент фосфор), а также гликолипиды. В норме концентрация общих липидов составляет 3,5-8,0 г/л. Основными заболеваниями, обуславливающими возрастание уровня общих липидов, являются ожирение, атеросклероз, сахарный диабет, злоупотребление алкоголем.

Содержание **общего холестерина (в норме его уровень в плазме составляет 3,6-6,7 ммоль/л)** повышается при ишемической болезни сердца, механической желтухе, отеках почечного происхождения, гипотиреозе, сахарном диабете, алкоголизме. Концентрация уменьшается при голодании, злокачественных новообразованиях (холестерин поглощается клетками опухоли), заболеваниях легких, гипертиреозе, анемии, поражении ЦНС, лихорадочных состояниях, обширных ожогах, гнойно-воспалительных процессах.

Содержание общих фосфолипидов в норме составляет 1,98-4,71 ммоль/л. Повышение этой фракции липидов наблюдается при механической желтухе, циррозе печени, тяжелой форме сахарного диабета, поражениях почек, сопровождающихся отеками, при кровопотере. Снижение концентрации происходит при атеросклерозе, гипертиреозе, рассеянном склерозе.

Пигментный обмен. Одним из хорошо изученных пигментов крови человека является гемоглобин, в процессе разрушения молекулы гемоглобина образуется билирубин, постоянно обнаруживаемый в плазме крови и в желчи. В просвете тонкого кишечника билирубин превращается в мезобилиноген (уробилиноген), а затем (в полости толстого кишечника) – в стеркобилиноген, выделяющийся вместе с калом и в небольшом количестве с мочой. Часть уробилиногена всасывается в кровь и по воротной вене доставляется в печень, которая в норме не пропускает его в общий круг кровообращения (а следовательно и в мочу). При воспалительном процессе в печени ее барьерная функция по отношению к уробилиногену исчезает и тогда значительное количество его поступает в большой круг кровообращения.

Общий билирубин плазмы крови представлен двумя основными фракциями: 1) непрямой (свободной), 2) прямой (конъюгированной, связанной с глюкуроновой кислотой, или просто «связанной»). В норме концентрация общего билирубина в плазме крови составляет 3,4-20,5 мкмоль/л, непрямого 1,7-17,1 мкмоль/л, прямого 0,86-5,3 мкмоль/л.

Содержание непрямого билирубина возрастает при усиленном распаде эритроцитов (гемолитической анемии), врожденном и приобретенном нарушении превращения свободного билирубина в связанный (синдроме Жильберта (вызван дефектом ферментных транспортных систем), постгепатитной гипербилирубинемии Калька, синдроме Кригера–Найара (обусловленном отсутствием фермента глюкуронилтрансферазы)).

Концентрация прямого билирубина увеличивается при воспалительном процессе в печени.

Содержание прямого и общего билирубина значительно увеличивается при механической желтухе.

Концентрация общего билирубина возрастает также под действием лекарственных средств, усиливающих гемолиз (аспирина, тетрациклина, хинина). Уровень прямого билирубина может увеличиваться под влиянием препаратов вызывающих холестаза (пенициллина, эритромицина, сульфаниламидов, пероральных контрацептивов, эстрогенов, андрогенов, никотиновой кислоты).

Анализ мокроты

Мокрота - это патологический секрет дыхательных путей, выделяющийся при кашле и образующийся при повреждении слизистой оболочки трахеи, бронхов и легочной ткани инфекционными, физическими или химическими агентами.

Исследование мокроты у больных пневмониями во многих случаях (хотя далеко не всегда) позволяет:

- определить характер патологического процесса;
- уточнить этиологию воспаления дыхательных путей и легочной ткани, в частности выделить возбудителя воспаления;
- определить основные свойства возбудителя, в том числе его чувствительность к антибиотикам;
- оценить эффективность лечения.

Анализ мокроты включает:

Макроскопическое исследование (определение характера мокроты, ее количества, цвета, прозрачности, запаха, консистенции, наличия примесей и различных включений).

Микроскопическое исследование (определение клеточных и других элементов мокроты, а также изучение микробной флоры в нативных и окрашенных мазках).

Микробиологическое исследование (выявление и изучение свойств предположительного возбудителя заболевания).

Химическое исследование мокроты пока не нашло широкого распространения в клинической практике, хотя также имеет определенное диагностическое значение.

Сбор мокроты для исследования. Мокроту для исследования собирают утром натощак после предварительного тщательного полоскания рта и горла кипяченой водой. Иногда рекомендуют после этого прополоскать рот 1% раствором алюминиевых квасцов.

Больной откашливает мокроту непосредственно в чистую сухую стеклянную посуду с плотно закрывающейся крышкой. Если предполагается микробиологическое исследование мокроты, ее откашливают в стерильную чашку Петри или другую стерильную емкость. Важно предупредить больного о том, что при сборе мокроты попадание слюны в образцы, направляемые в

лабораторию, может существенно изменить результаты исследования. В лабораторию направляется только свежевыделенная мокрота, поскольку длительное ее стояние, особенно при комнатной температуре, ведет к аутолизу клеточных элементов и размножению микрофлоры. При необходимости допускается непродолжительное хранение мокроты в холодильнике.

Общие свойства мокроты

Количество мокроты обычно колеблется от 10 до 100 мл в сутки. Мало мокроты отделяется при острых бронхитах, пневмониях, застойных явлениях в лёгких, в начале приступа бронхиальной астмы. В конце приступа бронхиальной астмы количество выделяемой мокроты увеличивается. Большое количество мокроты (иногда до 0,5 л) может выделяться при отёке лёгких, а также при нагноительных процессах в лёгких при условии сообщения полости с бронхом (при абсцессе, бронхоэктатической болезни, гангрене лёгкого, при туберкулёзном процессе в лёгком, сопровождающемся распадом ткани). Необходимо иметь в виду, что уменьшение количества отделяемой мокроты при нагноительных процессах в лёгких может быть как следствием стихания воспалительного процесса, так и результатом нарушения дренирования гнойной полости, что часто сопровождается ухудшением состояния больного. Увеличение количества мокроты может расцениваться как признак ухудшения состояния больного, если оно зависит от обострения, например, нагноительного процесса; в других случаях, когда увеличение количества мокроты связано с улучшением дренирования полости, оно расценивается как положительный симптом.

Цвет мокроты. Чаще мокрота бесцветная, присоединение гнойного компонента придаёт ей зеленоватый оттенок, что наблюдают при абсцессе лёгкого, гангрене лёгкого, бронхоэктатической болезни, актиномикозе лёгкого. При появлении в мокроте примеси свежей крови мокрота окрашивается в различные оттенки красного цвета (мокрота при кровохаркании у больных туберкулёзом, актиномикозом, раком лёгкого, абсцессом лёгкого, при инфаркте лёгкого, сердечной астме и отёке лёгких).

Мокрота ржавого цвета (при крупозной, очаговой и гриппозной пневмонии, при туберкулёзе лёгких с творожистым распадом, застое в лёгких, отёке лёгких, при лёгочной форме сибирской язвы) или мокрота коричневого цвета (при инфаркте лёгкого) указывает на содержание в ней не свежей крови, а продуктов её распада (гематин).

Грязно-зелёный или жёлто-зелёный цвет может иметь мокрота, отделяющаяся при различных патологических процессах в лёгких, сочетающихся с наличием у больных желтухи.

Жёлто-канареечный цвет мокроты иногда наблюдают при эозинофильных пневмониях. Отхождение мокроты цвета охры возможно при сидерозе лёгкого.

Черноватая или сероватая мокрота бывает при примеси угольной пыли и у курильщиков.

Мокроту могут окрашивать некоторые лекарственные препараты, например, рифампицин окрашивает отделяемое в красный цвет.

Запах. Мокрота обычно не имеет запаха. Появлению запаха способствует нарушение оттока мокроты. Гнилостный запах она приобретает при абсцессе, гангрене лёгкого, при гнилостном бронхите в результате присоединения гнилостной инфекции, бронхоэктатической болезни, раке лёгкого, осложнившимся некрозом. Для вскрывшейся эхинококковой кисты характерен своеобразный фруктовый запах мокроты.

Слоистость мокроты. Гнойная мокрота при стоянии обычно разделяется на 2 слоя, гнилостная - на 3 слоя (верхний пенистый, средний серозный, нижний гнойный). Особенно характерно появление трёхслойной мокроты для гангрены лёгкого, в то время как появление двухслойной мокроты обычно наблюдают при абсцессе лёгкого и бронхоэктатической болезни.

Реакция. Мокрота обычно имеет щелочную или нейтральную реакцию. Разложившаяся мокрота приобретает кислую реакцию.

Характер мокроты

Слизистая мокрота выделяется при остром и хроническом бронхите, астматическом бронхите, трахеите.

Слизисто-гнойная мокрота характерна для абсцесса и гангрены лёгкого, гнойного бронхита, обострения хронического бронхита, стафилококковой пневмонии.

Гнойно-слизистая мокрота характерна для бронхопневмонии.

Гнойная мокрота возможна при бронхоэктазах, стафилококковой пневмонии, абсцессе, гангрене, актиномикозе лёгких.

Серозная мокрота отделяется при отёке лёгкого.

Серозно-гнойная мокрота возможна при абсцессе лёгкого.

Кровянистая мокрота выделяется при инфаркте лёгких, новообразованиях, пневмонии (иногда), травме лёгкого, актиномикозе и сифилисе.

Следует отметить, что кровохарканье и примесь крови к мокроте наблюдают не во всех случаях инфарктов лёгких (в 12-52%). Поэтому отсутствие кровохарканья не даёт оснований отказываться от диагноза инфаркта лёгкого. Также нужно помнить, что не всегда появление обильной примеси крови в мокроте обусловлено лёгочной патологией. Симулировать лёгочное кровотечение могут, например, желудочное или носовое кровотечения.

