



## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие . . . . .	9
Список сокращений и условных обозначений . . . . .	10
<b>Глава 1. Факторы, предрасполагающие к оказанию неотложной и экстренной медицинской помощи в стоматологии . . . . .</b>	<b>11</b>
1.1. Факторы, предрасполагающие к оказанию неотложной и экстренной медицинской помощи в стоматологии . . . . .	12
1.2. Ошибки при приеме лекарственных средств . . . . .	28
1.3. Применение трахеостомии при обструкции дыхательных путей, асфиксии, нарушении вентиляции легких . . . . .	31
1.4. Правовая основа оказания экстренной медицинской помощи . . . . .	33
1.5. Правовая основа оказания неотложной медицинской помощи . . . . .	35
1.6. Обследование пациента перед стоматологическим вмешательством . . . . .	39
1.7. Оснащение стоматологического кабинета . . . . .	42
1.8. Безопасность стоматологической помощи . . . . .	43
<b>Глава 2. Экстремальные ситуации во врачебной, в том числе стоматологической, практике . . . . .</b>	<b>48</b>
2.1. Виды гипоксии . . . . .	49
2.2. Дыхательная система . . . . .	52
2.2.1. Анатомия легких . . . . .	52
2.2.2. Физиология дыхания. Газообменная функция легких . . . . .	53
2.2.3. Острая дыхательная недостаточность . . . . .	57
2.2.4. Вентиляционная дыхательная недостаточность . . . . .	57

2.2.5. Нарушения диффузионной способности легких . . . . .	63
2.2.6. Нарушения легочного кровотока . . . . .	65
2.2.7. Патофизиология тромбоэмболии легочной артерии . . . . .	66
2.2.8. Клиническая картина тромбоэмболии легочной артерии . . . . .	67
2.2.8.1. Принципы коррекции тромбоэмболии легочной артерии . . . . .	67
2.2.9. Неотложная помощь в амбулаторных условиях . . . . .	67
2.3. Острый респираторный дистресс-синдром . . . . .	68
2.3.1. Патогенез острого респираторного дистресс-синдрома . . . . .	68
2.3.2. Клиническая картина . . . . .	68
2.3.3. Лечебные тенденции при остром респираторном дистресс-синдроме . . . . .	69
2.3.3.1. Респираторные методы лечения . . . . .	69
2.3.3.2. Нереспираторные методы лечения . . . . .	70
2.3.3.3. Фармакологические методы лечения . . . . .	70
2.3.4. Неотложная помощь в амбулаторных условиях . . . . .	70
2.4. Диагностические критерии острой дыхательной недостаточности . . . . .	70
2.4.1. Принципы коррекции острой дыхательной недостаточности . . . . .	73
2.4.2. Неотложная помощь в амбулаторных условиях . . . . .	75
2.5. Сердечно-сосудистая система . . . . .	79
2.5.1. Основные функции сердечно-сосудистой системы . . . . .	79
2.5.2. Анатомия сердца . . . . .	79
2.5.3. Сосуды сердца . . . . .	82
2.5.4. Иннервация сердца . . . . .	83
2.5.5. Электрофизиология кардиомиоцитов . . . . .	84
2.6. Острая сердечно-сосудистая недостаточность . . . . .	86
2.6.1. Острая сердечная недостаточность . . . . .	86

2.6.1.1. Острая левожелудочковая недостаточность . . . . .	86
2.6.2. Угрожающие жизни состояния при ишемической болезни сердца . . . . .	87
2.6.2.1. Нестабильная стенокардия . . . . .	88
2.7. Острый инфаркт миокарда . . . . .	88
2.8. Интенсивная терапия при остром коронарном синдроме . . . . .	89
2.8.1. Неотложная помощь в амбулаторных условиях . . . . .	89
2.8.1.1. Другие средства с механизмом действия нитроглицерина . . . . .	89
2.9. Нарушения ритма сердца . . . . .	90
2.9.1. Брадиаритмии . . . . .	92
2.9.2. Принципы лечения брадиаритмий . . . . .	93
2.9.2.1. Неотложная помощь в амбулаторных условиях . . . . .	93
2.9.3. Экстрасистолии . . . . .	93
2.9.4. Принципы интенсивной терапии экстрасистолии . . . . .	94
2.9.5. Неотложная помощь в амбулаторных условиях . . . . .	96
2.9.6. Тахиаритмии . . . . .	96
2.10. Мерцательная аритмия (фибрилляция) предсердий . . . . .	98
2.11. Алгоритм экстренной терапии при аритмиях (по Д. Спригингсу и Дж. Чамберсу, 2006) . . . . .	100
2.12. Неотложная помощь в амбулаторных условиях . . . . .	101
2.13. Острая сердечно-сосудистая недостаточность . . . . .	101
2.13.1. Острая сердечная недостаточность . . . . .	101
2.14. Функциональные классы сердечной недостаточности (по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов) . . . . .	103
2.15. Принципы интенсивной терапии . . . . .	103
2.16. Неотложная помощь в амбулаторных условиях . . . . .	104



2.17. Острая сосудистая недостаточность . . . . .	104
2.17.1. Коллапс . . . . .	104
2.17.2. Принципы интенсивной терапии . . . . .	106
2.17.2.1. Неотложная помощь в амбулаторных условиях . . . . .	106
2.18. Обморок, или синкопе . . . . .	107
2.19. Принципы интенсивной терапии . . . . .	108
2.19.1. Неотложная помощь в амбулаторных условиях . . . . .	108
2.20. Артериальная гипертензия . . . . .	109
2.20.1. Факторы, предрасполагающие к возникновению артериальной гипертензии . . . . .	111
2.20.2. Неотложные состояния при гипертонической болезни . . . . .	112
2.21. Гипертонический криз . . . . .	112
2.22. Неотложная помощь в амбулаторных условиях . . . . .	113
2.23. Шок . . . . .	113
2.23.1. Общие патофизиологические аспекты шока . . . . .	113
2.23.2. Гиповолемический шок . . . . .	116
2.23.3. Клиническая картина гиповолемического шока . . . . .	117
2.23.4. Принципы лечения гиповолемического шока . . . . .	118
2.23.5. Восстановление транспорта кислорода . . . . .	119
2.23.6. Коррекция гемостаза . . . . .	120
2.23.7. Неотложная помощь в амбулаторных условиях . . . . .	120
2.24. Кардиогенный шок . . . . .	121
2.24.1. Патогенез кардиогенного шока . . . . .	122
2.24.2. Клиническая картина кардиогенного шока . . . . .	122
2.24.3. Принципы лечения кардиогенного шока . . . . .	123
2.24.4. Неотложная помощь в амбулаторных условиях . . . . .	124

2.25. Перераспределительный, вазогенный (дистрибутивный) шок . . . . .	125
2.25.1. Патогенез дистрибутивного шока . . . . .	125
2.25.2. Клиническая картина дистрибутивного шока . . . . .	126
2.25.3. Принципы лечения дистрибутивного шока . . . . .	126
2.25.3.1. Неотложная помощь в амбулаторных условиях . . . . .	126
2.26. Кома . . . . .	127
2.26.1. Диабетические комы . . . . .	129
2.26.2. Гипогликемическая кома . . . . .	130
2.26.3. Клиническая картина гипогликемической комы . . . . .	131
2.26.4. Лечение гипогликемической комы . . . . .	131
2.26.4.1. Неотложная помощь в амбулаторных условиях . . . . .	131
2.26.5. Гипергликемическая кома . . . . .	132
2.26.6. Гипергликемическая некетацидотическая гиперосмолярная кома . . . . .	132
2.26.7. Клиническая картина гипергликемической некетацидотической гиперосмолярной комы . . . . .	132
2.26.8. Лечение гипергликемической некетацидотической гиперосмолярной комы . . . . .	133
2.26.9. Кетоацидотическая диабетическая кома . . . . .	133
2.26.10. Клиническая картина и лечение кетоацидотической диабетической комы . . . . .	134
2.27. Эпилептический статус . . . . .	134
2.27.1. Клиническая картина эпилептического статуса . . . . .	135
2.27.2. Лечение эпилептического статуса . . . . .	135
2.27.3. Неотложная помощь при эпилептическом статусе в амбулаторных условиях . . . . .	136
2.28. Злокачественная гипертермия . . . . .	136
2.28.1. Клиническая картина злокачественной гипертермии . . . . .	137
2.28.2. Лечение больных злокачественной гипертермией . . . . .	138

2.28.3. Протокол ведения пациента с острым эпизодом злокачественной гипертермии . . . . .	138
2.28.4. Неотложная помощь в амбулаторных условиях . . . . .	139
<b>Глава 3. Сердечно-легочная реанимация . . . . .</b>	<b>141</b>
3.1. Сердечно-легочная реанимация . . . . .	141
3.2. Клиническая смерть . . . . .	142
3.3. Внезапная остановка сердца (кровообращения) . . .	148
3.4. Алгоритм базовых реанимационных мероприятий . . . . .	149
3.5. Базовые реанимационные мероприятия . . . . .	150
3.5.1. Искусственная вентиляция методом «рот в рот» . . . . .	152
3.5.2. Наружный массаж сердца . . . . .	153
3.5.3. Электрическая дефибриляция . . . . .	154
<b>Приложения . . . . .</b>	<b>158</b>
Приложение 1 . . . . .	158
Приложение 2 . . . . .	371
Список литературы . . . . .	396

## ГЛАВА 2

### Экстремальные ситуации во врачебной, в том числе стоматологической, практике

В медицинской практике нередко возникают ситуации неожиданные и требующие незамедлительных действий для спасения жизни человека. Особенностью экстремальных, критических состояний являются крайняя тяжесть состояния больного и отсутствие времени для проведения патогенетического лечения, и «объем помощи ограничивается только простейшими мерами поддержания жизни» (Зильбер А.П., 1998).

Но это не значит, что действия врача в экстремальной ситуации должны проводиться кое-как. Врач обязан понимать суть случившегося критического состояния и знать основные принципы оказания экстренной помощи, когда нет ни соответствующего оборудования, ни консультантов. Врач не может растеряться, испугаться и не оказать необходимой помощи. Помимо совести врача, это наказуемо по закону.

В современной медицине распространено мнение, что для лечения всех заболеваний необходимы стандарты терапевтических действий. На наш взгляд, стандарты диагностики и лечения необходимы при развитии критических состояний, когда нет запаса времени и объем и характер первой помощи создают условия для сохранения жизненно важных функций — кровообращения и дыхания. Но дальше необходимо разобраться в характере и причинах случившегося и начать патогенетическую терапию. Именно патогенетическая терапия у конкретного пациента, с особенностями его организма подразумевается под современными прин-

ципами персонализации терапии. А разве не этот смысл заложен в существовавшем со времен Гиппократа принципе **«лечить не болезнь, а больного»?**

Интенсивная терапия критических состояний требует постоянного контроля и анализа результатов лечения и своевременно менять лечебную и диагностическую тактику для получения положительного результата.

Сутью любых критических состояний, независимо от исходного процесса, приведшего к экстренной ситуации (нарушения дыхания или кровообращения), является гипоксия. Критические состояния характеризуются усилением метаболических процессов в организме как защитной реакцией. Активизируется функция надпочечников, симпатической нервной системы с повышением уровня катехоламинов.

Именно гипоксия заставляет действовать быстро, не теряя времени, и именно она приводит к смерти пострадавшего.

Почему гипоксия? Для работы всех клеток необходимо энергетическое обеспечение, в основе которого лежат процессы цикла Кребса (рис. 2.1).

## 2.1. ВИДЫ ГИПОКСИИ

Дыхательная гипоксия развивается при снижении вентиляции легких:

- нарушении центральной и периферической регуляции легких;
- нарушении проходимости дыхательных путей;
- уменьшении вентиляционной поверхности легких.

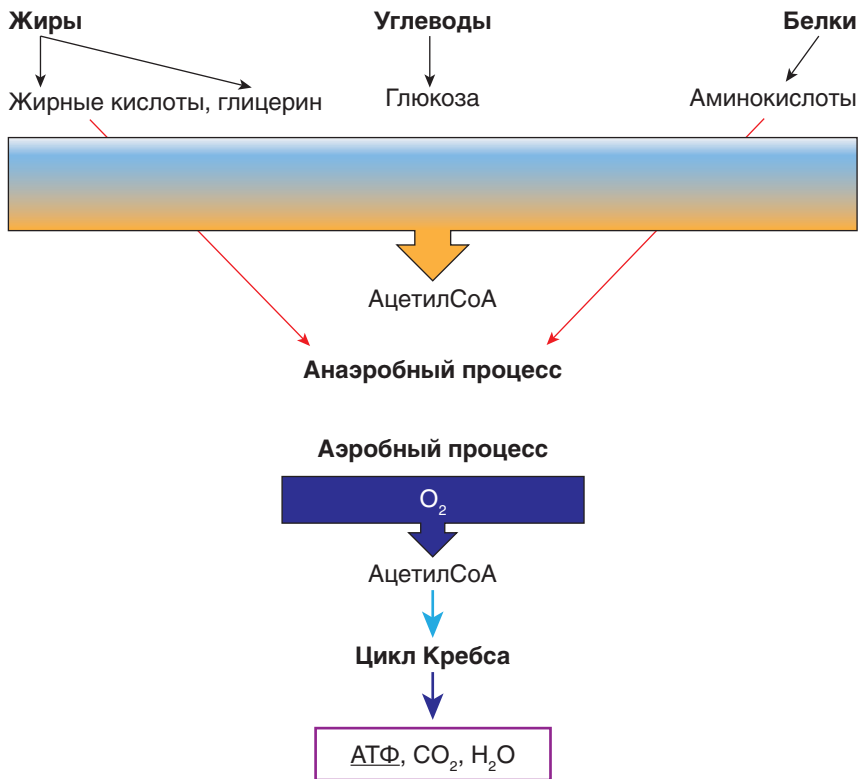
Циркуляторная ДН развивается при сердечно-сосудистой недостаточности:

- острой левожелудочковой недостаточности;
- повышении тонуса сосудов;
- снижении тонуса сосудов.

Гемическая гипоксия развивается:

- при уменьшении количества гемоглобина;
- изменении свойств гемоглобина.

## ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ КЛЕТОК



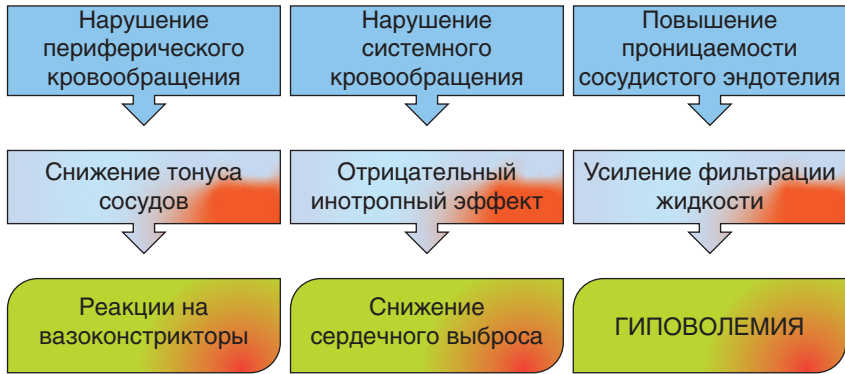
**Рис. 2.1.** Энергообразование

Тканевая гипоксия развивается:

- при нарушении ферментов, обеспечивающих потребление клетками доставленного кислорода.

Наиболее ранним и основным проявлением гипоксии является расстройство обмена веществ. Активируется гликолиз и липолиз (как основные компенсаторные реакции энергообеспечения), что сопровождается развитием внутри- и внеклеточного ацидоза с нарушением функций органов и систем, апоптозом и некрозом клеток.

Нарушения метаболизма при гипоксии заключаются в развитии метаболического ацидоза, который, в свою очередь, порождает ряд патологических процессов, усугубляющих гипоксию (рис. 2.2).



**Рис. 2.2.** Метаболический ацидоз

Метаболический ацидоз вызывает изменение функций альбумина: снижается его продукция, ухудшается транспортная функция, снижается онкотическое давление в сосудах, которое обеспечивается, главным образом, альбумином. В результате страдает детоксикация в организме, увеличивается выход воды из сосудов в ткани — нарастают отеки, в том числе и в легких, способствуя развитию ДН. Выход воды из сосудов определяет развитие гиповолемии и сердечно-сосудистой недостаточности.

При метаболическом ацидозе изменяются свойства гемоглобина — снижается сродство гемоглобина к кислороду.

Все описанные изменения в организме сопровождаются усилением гипоксии. Гипоксия — процесс самовоспроизводящийся и самоподдерживающийся, который может быть прерван только лечебными действиями врача; гипоксия является надежным путем танатогенеза. Именно поэтому следует оценивать риск развития гипоксии, не допускать ее развития и прерывать патогенетическую цепь гипоксии как можно раньше. К сожалению, гипоксия диагностируется только на поздних стадиях, когда уже многие функции повреждены и развивается полиорганная недостаточность.

## 2.2. ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

**Основные функции легких:** газообмен, обеспечение аэробного энергетического метаболизма, регуляция кислотно-щелочного равновесия, экскреторная, активация биологически активных веществ (кинины, биогенные амины), инаktivация биологически активных веществ, детоксикация ксенобиотиков.

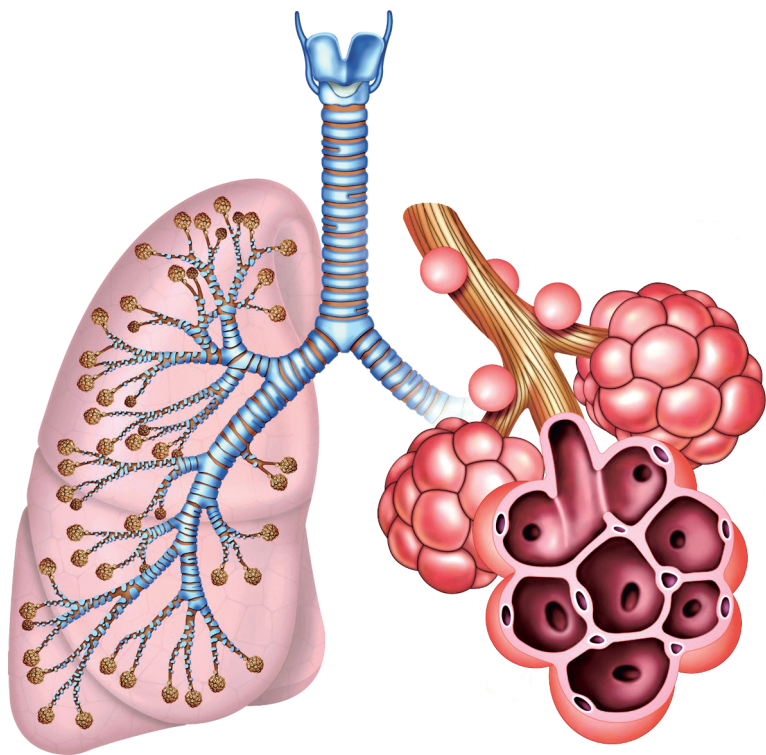
### 2.2.1. Анатомия легких

Этот раздел очень краткий и предназначен для напоминания основных особенностей строения легких.

Легкие расположены в грудной полости. Главные бронхи и кровеносные сосуды входят в легкие через ворота. Бронхи разветвляются в легких, постепенно уменьшаясь в диаметре до 23-го калибра, называемых бронхиолами. Конечной структурной единицей легких является ацинус, состоящий из конечной дыхательной бронхиолы, разветвляющейся на ряд альвеолярных ходов и альвеолярных мешочков; 15–18 ацинусов составляют легочную дольку — участок легочной ткани пирамидальной формы диаметром до 1 см (рис. 2.3).

Кровоснабжение легких осуществляется как из малого круга кровообращения, так и из большого. Малый круг кровообращения представлен легочными артериями, выходящими из правого желудочка и в легких разделяющимися на долевые и сегментарные артерии и далее — соответственно делению бронхиального дерева. Образующаяся капиллярная сеть оплетает альвеолы, что обеспечивает диффузию газов между альвеолярным просветом и кровью. В легочных артериях находится венозная кровь. Легочные капилляры собираются в легочные вены и содержат артериальную кровь, притекающую в левое предсердие. Питание легочной ткани осуществляется бронхиальными артериями, принадлежащими большому кругу кровообращения (рис. 2.4, 2.5).

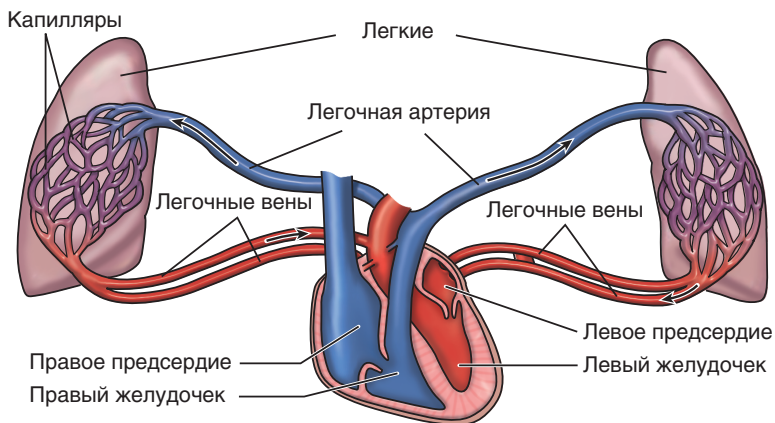




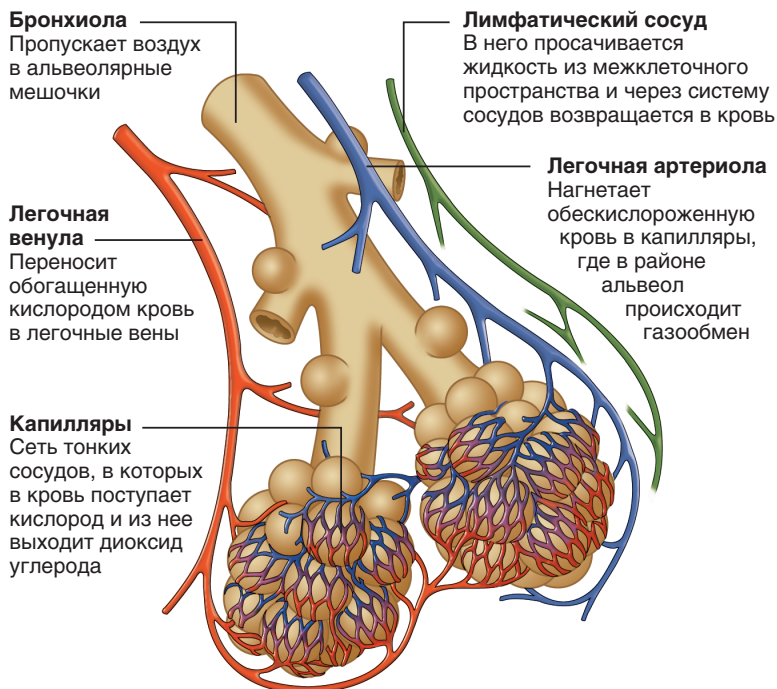
**Рис. 2.3.** Структура долики легкого. Ацинус (от лат. *acinus* — «виноградная гроздь») — структурно-функциональная единица легких размером 6–10 мм в диаметре. Состоит из ветвей терминальной (концевой) бронхиолы — респираторных бронхиол 1, 2 и 3-го порядка и альвеолярных ходов, разветвляющихся на альвеолярные мешочки. Все структуры данной анатомической единицы участвуют в газообмене. Каждая вторичная доляка легкого в своем строении имеет от 3 до 25 ацинусов

### 2.2.2. Физиология дыхания. Газообменная функция легких

Легкие предназначены для осуществления обмена кислорода между альвеолярным пространством и капиллярной кровью в легких.



**Рис. 2.4.** Кровообращение в легких (малый круг)



**Рис. 2.5.** Кровоснабжение альвеол

Легочная вентиляция осуществляется работой дыхательных мышц, которые преодолевают сопротивление тканей грудной клетки — статическое сопротивление — податливость грудной стенки и дыхательных путей — динамическое сопротивление. Легкие, находящиеся в грудной клетке, стремятся к спадению. Эластичность грудной стенки противодействует этому. Это взаимодействие грудной стенки и легких создает отрицательное давление в плевральной полости.

Податливость грудной стенки зависит от многих факторов. Податливость снижается при ожирении, травмах ребер, снижении подвижности диафрагмы, эластичности легких и др. Динамическое сопротивление зависит от длины и ширины дыхательных путей, наличия в дыхательных путях слизи, ее вязкости. Соотношение этих величин определяет объем вентиляции легких и ее изменения. Это определяет перенос кислорода из альвеолярного воздуха в капиллярную кровь, окружающую альвеолы.

Альвеолярная вентиляция и кровоток определяются как вентиляционно-перфузионные отношения. Это фундаментальная основа газообмена, который происходит через альвеолярно-капиллярную мембрану. Соотношение вентиляции и кровотока составляет 0,8 — кровоток превышает вентиляцию. Для адекватного снабжения организма кислородом при условии нормальной вентиляции требуется достаточный легочный газообмен. Обязательным условием для этого является нормальное количество эритроцитов и гемоглобина в них, нормальный легочный кровоток, нормальное содержание карбоксигемоглобина и метгемоглобина.

Поступление кислорода в альвеолы и выделение углекислоты из них осуществляются процессом диффузии в дыхательных путях от 18-го до 23-го порядка. Диффузионное перемещение газов происходит только из области большего давления в область меньшего давления — кислород двигается в альвеолы, а углекислота — наружу, во внешнюю атмосферу. Кислород имеет меньшую молекулярную массу, чем углекислый газ, и поэтому диффузия кислорода в 20 раз превышает диффузию углекислоты. Альвеолярно-капиллярная мембрана может стать препятствием для диффузии кислорода, если толщина ее увеличивается, на-

пример, при отеке легких, воздействии хлора при его ингаляции, воздействии угарного газа, аспирации желудочного содержимого, воспалительном процессе в легких, фиброзе легких.

Внутренняя поверхность альвеол выстлана сурфактантом, вырабатываемым митохондриями определенных клеток альвеолярной стенки. Функции сурфактанта заключаются в снижении поверхностного натяжения в альвеолах, обеспечении стабильности дыхания, нормализации газообмена, выполняют противоотечную функцию. Кроме того, сурфактант — это вещество, участвующее в антибактериальной защите альвеол, устраняет воспалительный процесс при остром поражении легких. Вдыхание озона, длительное применение 100% кислорода и рентгеновское облучение могут инактивировать сурфактант. Дефицит сурфактанта, наряду с другими факторами, может привести к спадению бронхов на выдохе. Это носит название «экспираторное закрытие дыхательных путей». Увеличение объема экспираторного закрытия дыхательных путей сопровождается нарушением газообмена, в частности, накоплением углекислоты в альвеолах и в отекающей от них крови, а также увеличением экстрабронхиального давления из-за снижения внутрибронхиального давления в вышележащих отделах бронхов. Эти изменения часто встречаются у пожилых больных с хроническими легочными заболеваниями, и их необходимо учитывать, чтобы предупредить развитие острой ДН. В частности, после абдоминальных операций в течение первого часа может развиваться гипоксемия (недостаток кислорода в артериальной крови) именно по причине увеличения объема экспираторного закрытия дыхательных путей.

Вопросы экстренных ситуаций в стоматологии являются актуальными. Все экстренные ситуации требуют незамедлительного вмешательства, так как от времени начала оказания помощи зависит исход лечения. Врач-стоматолог должен уметь различать изменения, возникающие в состоянии пациента, диагностировать их характер, оказывать первую помощь до тех пор, пока появится возможность оказания специализированной помощи.

### 2.2.3. Острая дыхательная недостаточность

Дыхательная система предназначена для поддержания газового состава крови на уровне, обеспечивающем метаболические потребности организма. Нарушения этой функции системы дыхания связаны с двумя основными причинами:

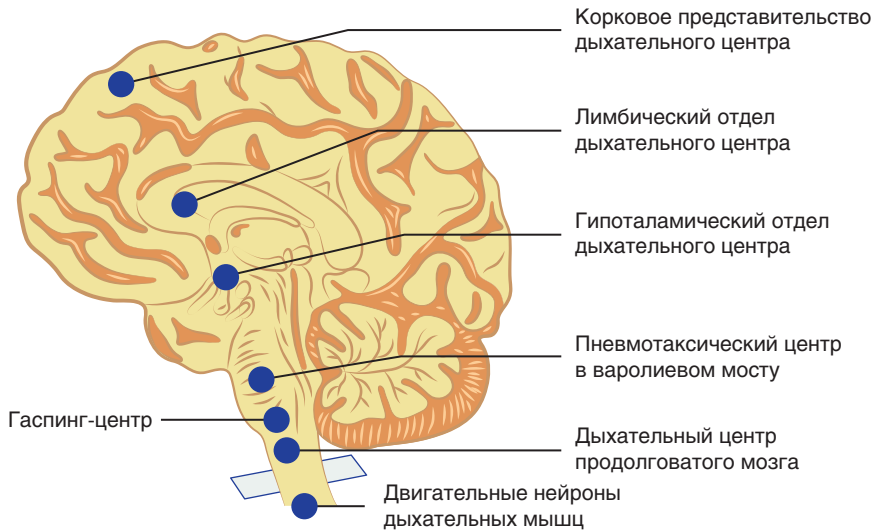
- 1) снижением переноса кислорода от атмосферы до крови альвеолярных капилляров — вентиляционными нарушениями, нарушениями внешнего дыхания;
- 2) расстройствами кровотока по малому кругу кровообращения — диффузионными нарушениями.

### 2.2.4. Вентиляционная дыхательная недостаточность

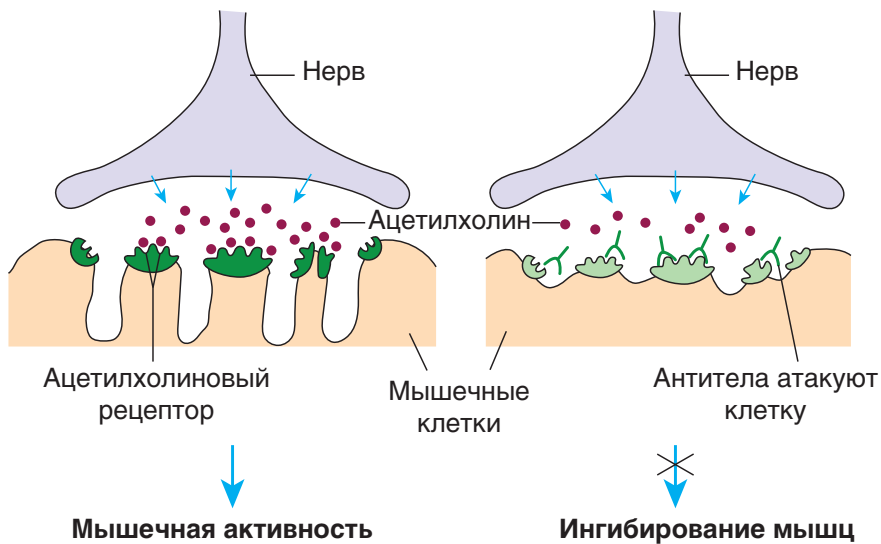
*Нарушение поступления воздуха в дыхательные пути.* Этот вид ДН возникает при нарушении центральной регуляции дыхания.

Нарушения центральной регуляции дыхания развиваются при повреждениях головного мозга: при инсульте, травмах, отеке головного мозга, отравлениях как химического характера, так и фармакологическими средствами — седативными (бензодиазепинами), снотворными, опиатами. Нарушения центральной регуляции дыхания ведут к снижению дыхательного объема и минутной вентиляции легких — тотальной гиповентиляции (рис. 2.6). Основные клинические проявления этого вида ДН — уменьшение частоты и глубины дыхания, ритма дыхания, снижение артериального напряжения кислорода —  $PaO_2$  и увеличение напряжения углекислоты в артериальной крови —  $PaCO_2$ . Характерным для этого вида ДН является отсутствие возможности компенсаторной гипервентиляции, несмотря на гипоксемию и гиперкапнию.

*Нарушения иннервации дыхательных мышц.* Этот вид ДН развивается при некоторых заболеваниях. Миастения — нейроэндокринное заболевание, при котором происходит нарушение передачи нервного импульса в нервно-мышечном синапсе в связи с разрушением ацетилхолина (рис. 2.7). Судорожные состояния, например эпилепсия, отравления ФОС, ботулизм, вызывают нарушения нервно-мышечной проводимости и ведут к острой ДН.



**Рис. 2.6.** Центральная регуляция дыхания



**Рис. 2.7.** Нейромышечная регуляция

Расстройства электролитного состава плазмы, особенно это относится к таким электролитам, как  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$ .

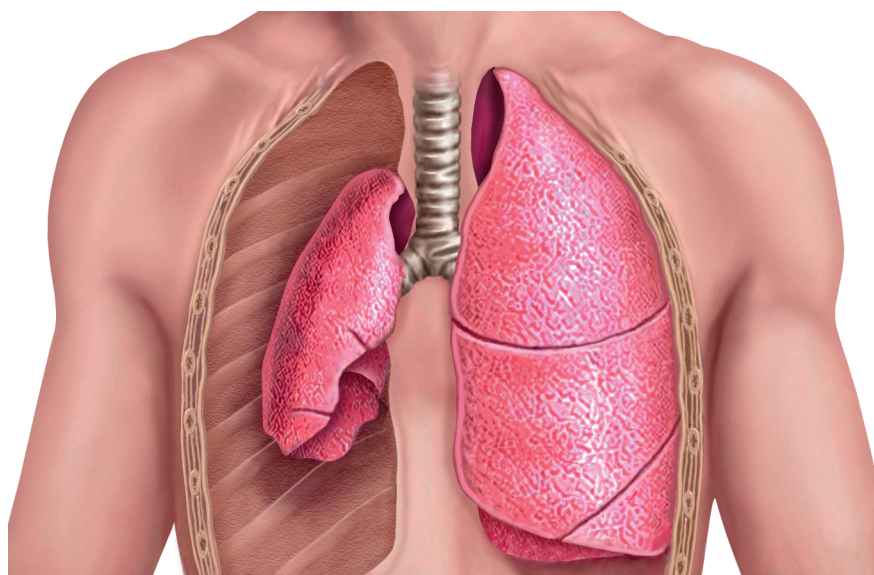
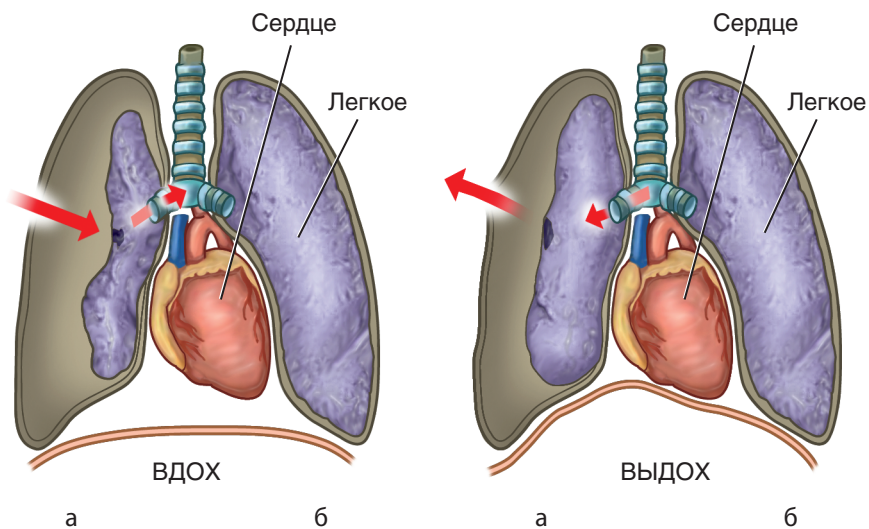
Травмы и деформации грудной клетки сопровождаются нарушением вентиляции из-за увеличения сопротивления грудной стенки или болевого синдрома. Травмы грудной клетки также могут сопровождаться развитием открытого пневмоторакса. При этом изменяется механика дыхания. При вдохе атмосферный воздух попадает в плевральную полость и препятствует расправлению легкого. При выдохе возвращение грудной стенки ведет к выходу воздуха из плевральной полости, снижению внутриплеврального давления на поврежденной стороне и расправлению этого легкого. Снижение внутрилегочного давления на поврежденной стороне ведет к частичному поступлению отработанного воздуха из здорового легкого в легкое на поврежденной стороне. В легком на поврежденной стороне уменьшается количество кислорода и увеличивается количество углекислоты. Это делает определенный вклад в нарушение газообмена в легком на поврежденной стороне (рис. 2.8).

Еще одной причиной вентиляционной ДН являются рестриктивные (ограничительные) нарушения легких — их податливости (*compliance*), создающие сопротивление вдоху. Причинами нарушения податливости легких являются возрастные изменения, сердечная недостаточность с гипергидратацией легких. В ряде случаев гипергидратация легких может быть ятрогенной, при неправильном и неконтролируемом проведении инфузионно-трансфузионной терапии в отделениях интенсивной терапии и реанимации.

Нарушения проходимости дыхательных путей — одна из частых причин ДН, в том числе в стоматологии. Нарушение проходимости дыхательных путей может быть связано с дислокацией корня языка при слабости жевательных мышц, при ночном апноэ. Аспирация инородных тел также может происходить на различных уровнях дыхательных путей и стать причиной ДН (рис. 2.9).

Нарушение проходимости дыхательных путей возникает при бронхоспазме у больных бронхиальной астмой. Экспираторное закрытие дыхательных путей является причиной как нарушения

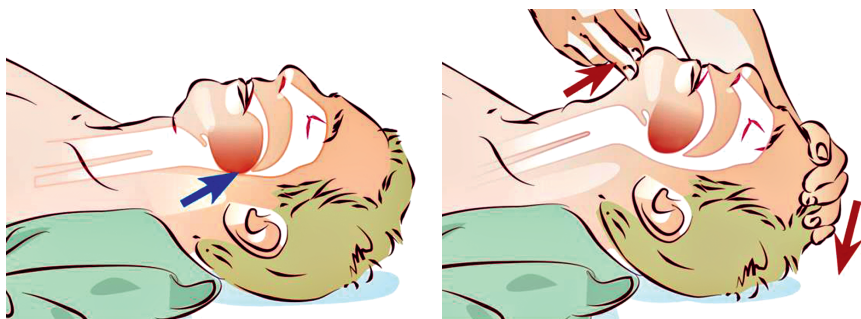




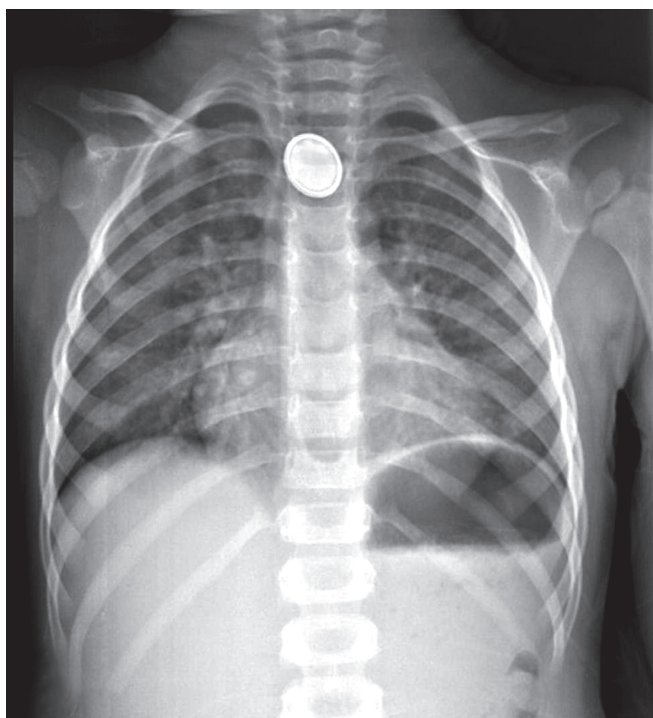
в

**Рис. 2.8.** Движение воздуха при открытом пневмотораксе: а — на стороне повреждения; б — на здоровой стороне; в — пневмоторакс





а



б

**Рис. 2.9.** Нарушение проходимости дыхательных путей: а — дислокация корня языка; б — аспирация инородного тела