

С.Т. Сохов, И.Г. Бобринская, В.В. Афанасьев

ОКАЗАНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ И ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	9
Список сокращений и условных обозначений	10
Глава 1. Факторы, предрасполагающие к оказанию неотложной и экстренной медицинской помощи в стоматологии	11
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
Глава 2. Экстремальные ситуации во врачебной, в том числе стоматологической, практике	48
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. Экстрасистолы	93
2.9.4. Принципы интенсивной терапии экстрасистолы	94
2.9.5. Неотложная помощь в амбулаторных условиях	96
2.9.6. Тахикардии	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 некетоацидотическая гиперосмолярная кома	132
2.26.7. Клиническая картина гипергликемической некетоацидотической гиперосмолярной комы	132
2.26.8. Лечение гипергликемической некетоацидотической 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
Глава 3. Сердечно-легочная реанимация	141
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 дефибрилляция	154
Приложения	158
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 Гиппократы 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

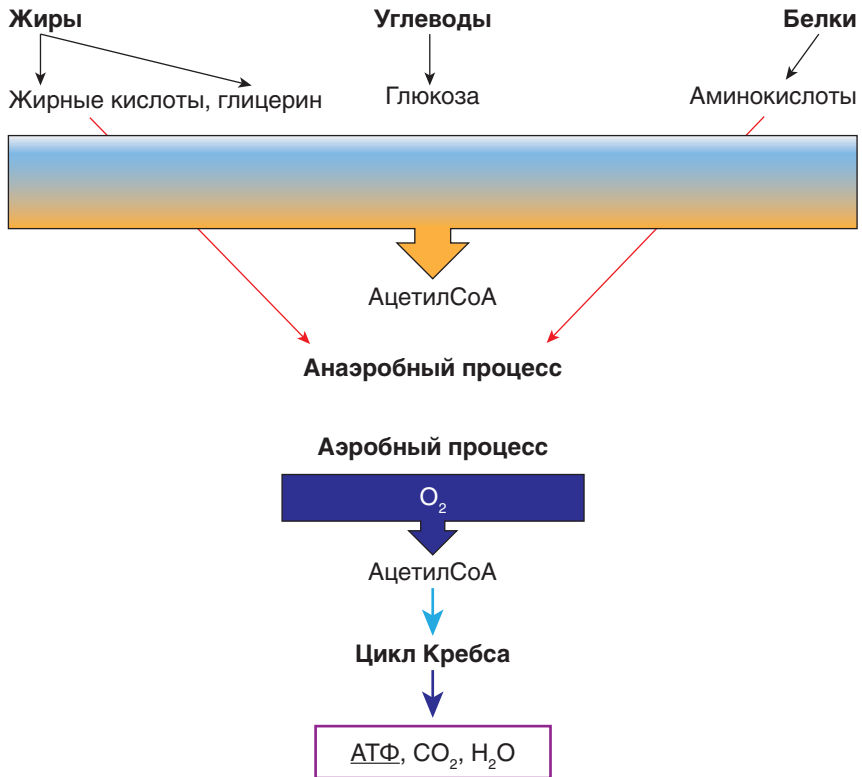


Рис. 2.1. Энергообразование

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).

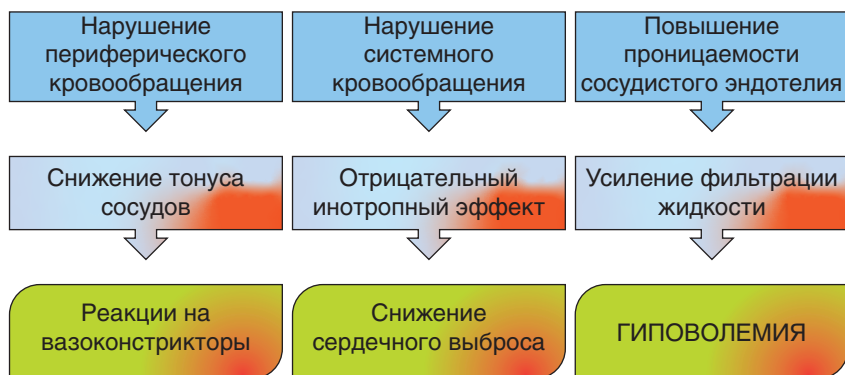


Рис. 2.2. Метаболический ацидоз

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).

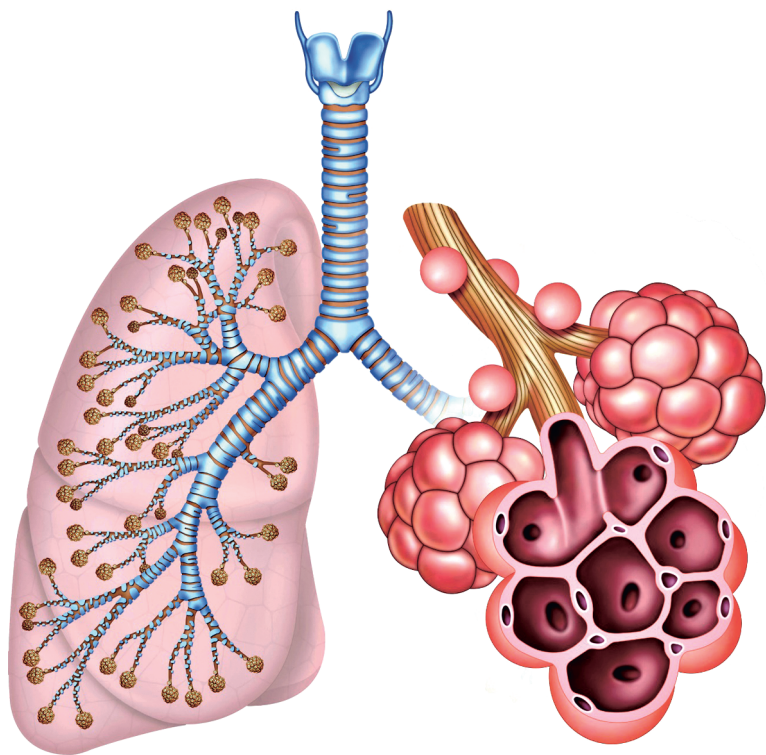


Рис. 2.3. Структура долики легкого. Ацинус (от лат. *acinus* — «виноградная гроздь») — структурно-функциональная единица легких размером 6–10 мм в диаметре. Состоит из ветвей терминальной (концевой) бронхиолы — респираторных бронхиол 1, 2 и 3-го порядка и альвеолярных ходов, разветвляющихся на альвеолярные 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.

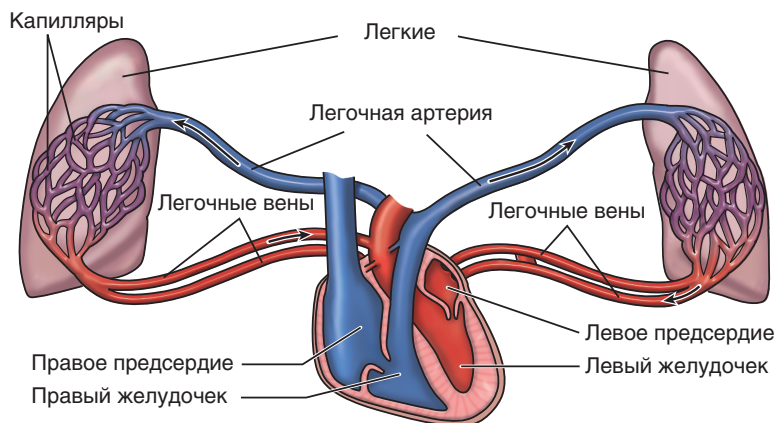


Рис. 2.4. Кровообращение в легких (малый круг)

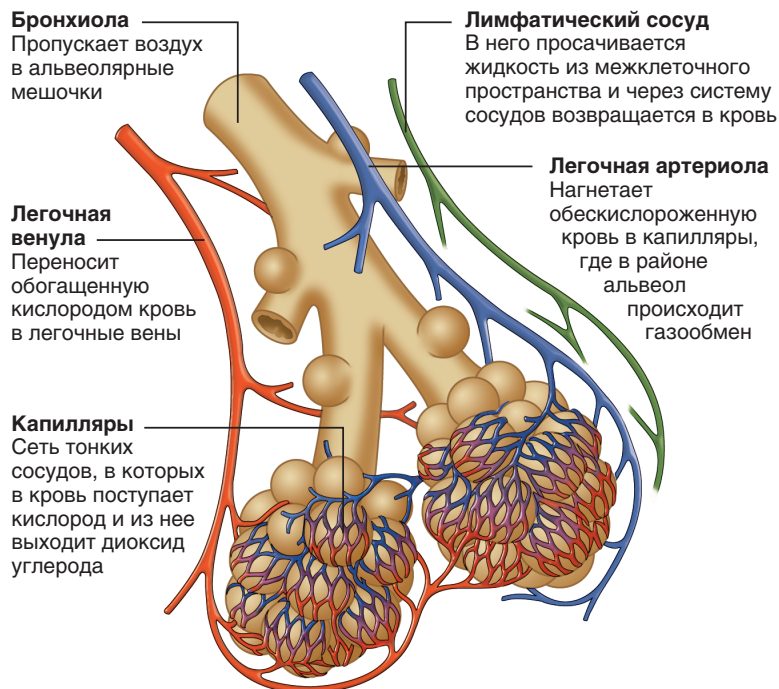


Рис. 2.5. Кровоснабжение альвеол

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.

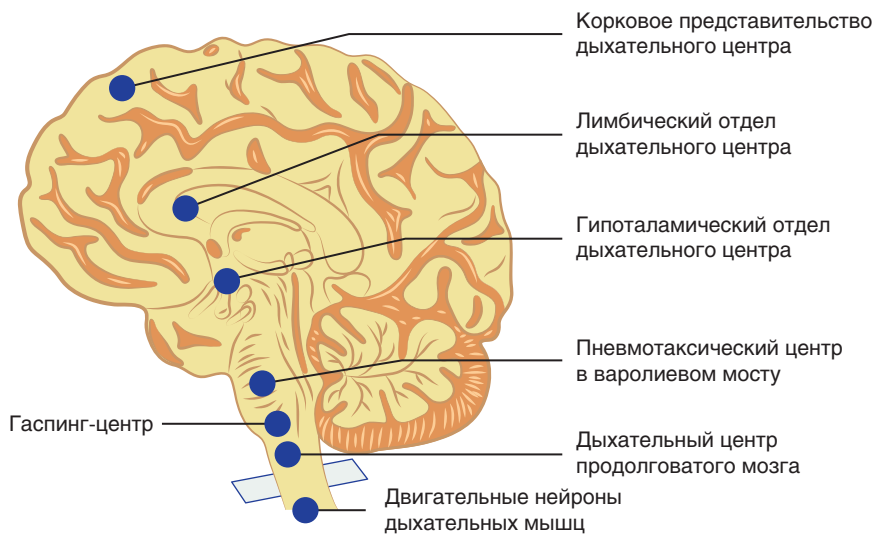


Рис. 2.6. Центральная регуляция дыхания

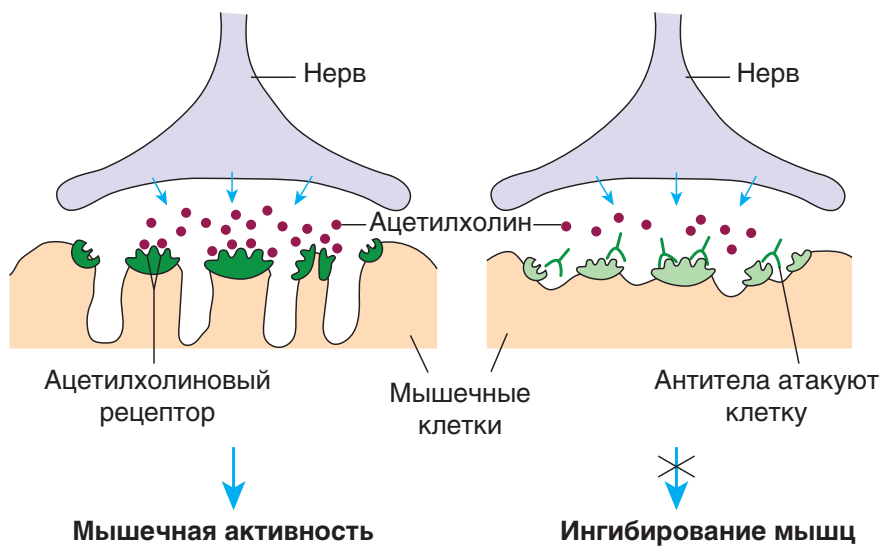


Рис. 2.7. Нейромышечная регуляция

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

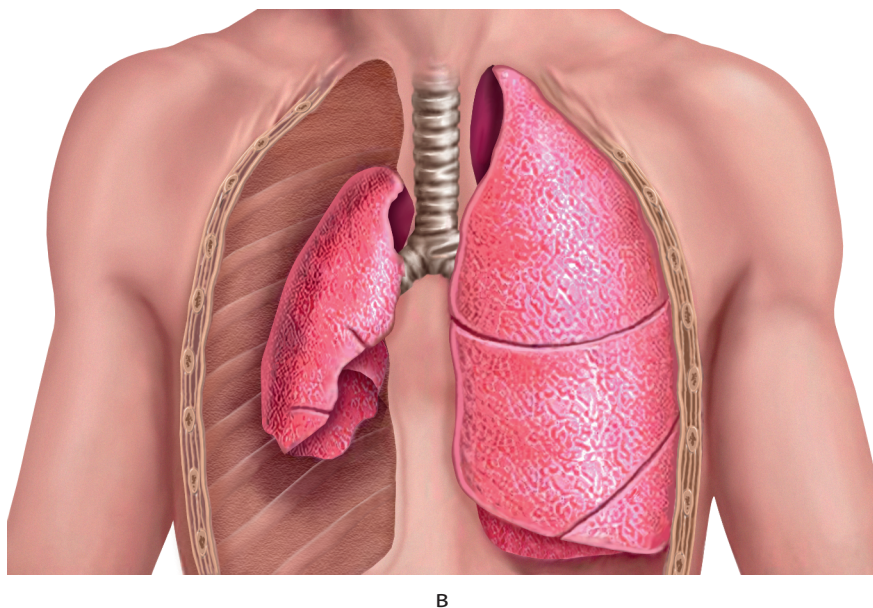
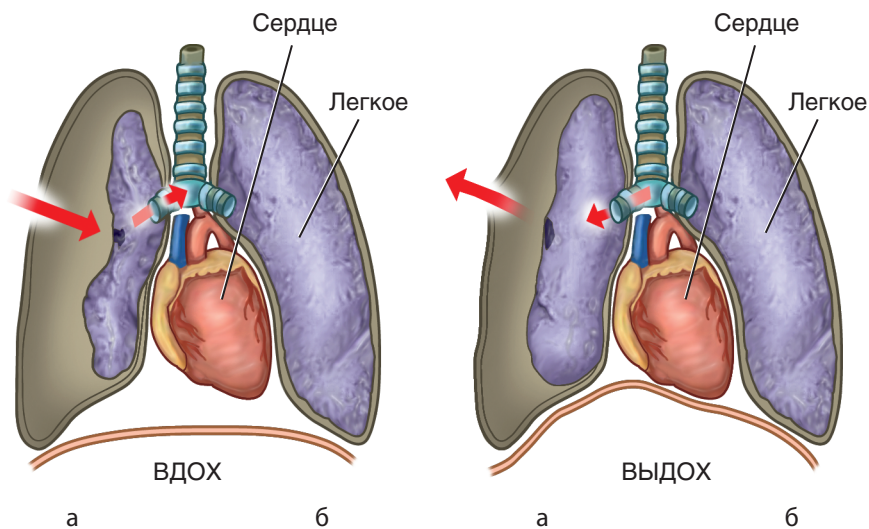
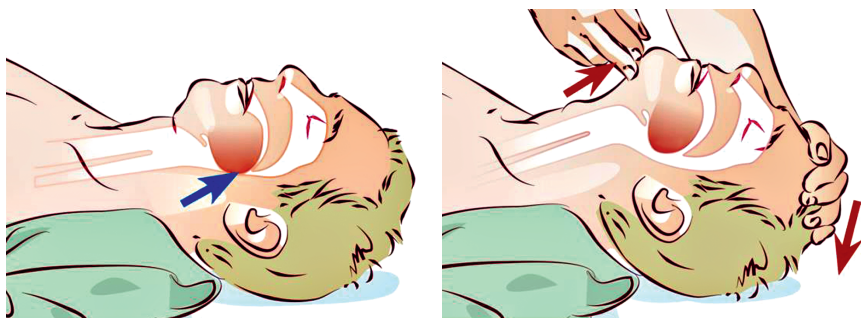
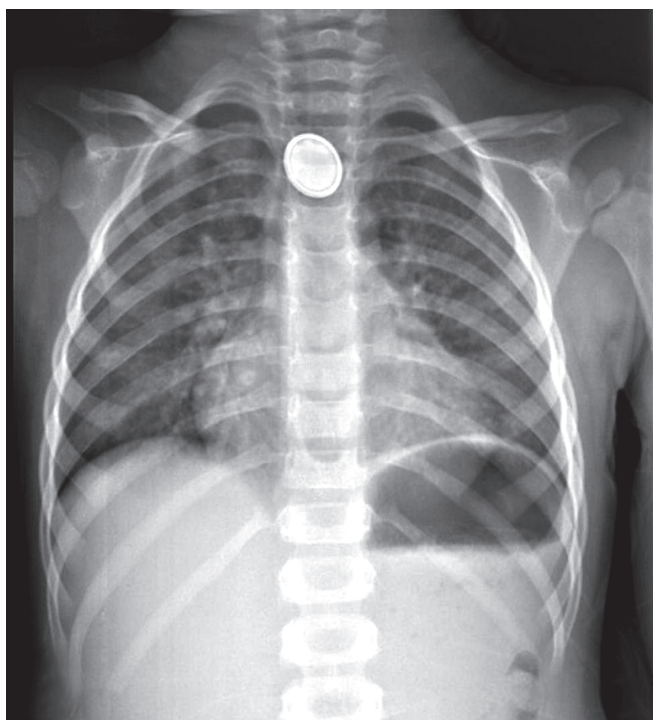


Рис. 2.8. Движение воздуха при открытом пневмотораксе: а — на стороне повреждения; б — на здоровой стороне; в — пневмоторакс



а



б

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