

7-е издание

С.А. Сумин

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

*Учебная литература для студентов
медицинских вузов и факультетов*



МЕДИЦИНСКОЕ
ИНФОРМАЦИОННОЕ
АГЕНТСТВО

С.А. Сумин

6161
С.89
2010

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Учебное пособие

*Рекомендовано Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России
в качестве учебного пособия для студентов медицинских вузов*

Издание седьмое, переработанное и дополненное



МЕДИЦИНСКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ АГЕНТСТВО

МОСКВА
2010

УДК 616.1/9
ББК 53.5
С89

Рецензент

Заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», доктор медицинских наук, профессор, лауреат Государственной премии СССР *А.В. Бутров*

Авторский коллектив:

В.И. Баранов, Е.Н. Богословская, И.М. Бородинов, А.П. Григоренко, И.И. Долгина, П.А. Еремин, С.В. Ермоленко, С.Ю. Иванов, А.А. Лаврентьев, В.Б. Ласков, А.И. Окуневский, С.З. Пискунов, В.С. Пискунов, Д.В. Плотников, С.А. Прибылов, В.Л. Радупкевич, М.В. Руденко, И.А. Сараев, В.М. Саруханов, С.В. Свиридов, В.А. Сергеева, А.А. Старченко, А.А. Сумин, С.А. Сумин, А.М. Фомин, Е.М. Шифман, С.М. Юдина.

Сумин С.А.

С89 Неотложные состояния: Учебное пособие. — 7-е изд., перераб. и доп. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. — 960 с.: ил.

ISBN 978-5-8948-1792-7

Учебное пособие написано на основании данных отечественной (557 источников) и иностранной (66 источников) литературы, личного опыта авторов. Приводимые схемы лечения критических состояний являются апробированными и не содержат спорных методик.

Пособие составлено на основании квалификационной характеристики врача-выпускника лечебного факультета медицинского вуза, в соответствии с Государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования по специальности 040100 «Лечебное дело», утвержденного при согласовании с Минздравом РФ от 10.03.2000 № 130 мед/сп.

Рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, лечения неотложных состояний. Сделан акцент на методах устранения непосредственной угрозы для жизни больного. Приведены дозы лекарственных препаратов, ориентированные на взрослого человека массой 70 кг, однако ко времени выхода книги из печати они могут претерпеть изменения, поэтому для правильного использования конкретного лекарственного средства необходимо внимательно ознакомиться с прилагаемой к нему информацией фирмы-производителя.

Для студентов медицинских вузов, изучающих неотложные состояния. Пособие может быть полезным при обучении врачей-интернов, врачей-ординаторов и при подготовке врачей любых специальностей по вопросам неотложной помощи к аттестации и сертификации.

УДК 616.1/9
ББК 53.5

ISBN 978-5-8948-1792-7

© Сумин С.А., 2010
© Оформление. ООО «Медицинское информационное агентство», 2010

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Оглавление

От автора.....	11
Предисловие.....	13
Список сокращений	15
Часть I. Общие вопросы неотложных состояний	19
Глава 1. Юридические аспекты медицинской деятельности (<i>Старченко А.А., Сумин С.А.</i>).....	21
1.1. Основы законодательства Российской Федерации о здравоохранении.....	21
1.2. Гражданская ответственность за профессиональные правонарушения в здравоохранении	23
1.2.1. Качество медицинской помощи и проблемы ответственности врача.....	27
1.2.2. Возмещение вреда, причиненного здоровью гражданина	28
1.2.3. Права пациентов и предотвращение их нарушений	30
1.2.4. Добровольное информированное согласие на медицинское вмешательство...31	
1.2.5. Права в области лекарственного обеспечения.....	32
1.2.6. Особенности реализации прав пациентов при обследовании на ВИЧ-инфекцию	33
1.2.7. Проблемы трансплантации органов и констатации смерти	34
1.3. Уголовная ответственность за профессиональные правонарушения в здравоохранении	35
1.3.1. Особенности профессиональных преступлений врачей против жизни и здоровья	35
1.3.2. Доказательная база при профессиональных правонарушениях медицинских работников	38
1.3.3. Вред, причиненный здоровью пациента: классификация и особенности определения тяжести	38
1.3.4. Особенности профессиональных преступлений врачей против государственной власти	41
1.3.5. Особенности профессиональных преступлений врачей против здоровья населения и общественной безопасности	42
1.4. Административная ответственность медицинских работников.....	45
1.5. Дисциплинарная ответственность медицинских работников.....	48

Глава 2. Анатомо-физиологические основы жизненно важных функций организма (Сумин С.А.).....	52
2.1. Дыхательная система.....	52
2.2. Сердечно-сосудистая система.....	57
2.2.1. Сердце.....	57
2.2.2. Сосуды.....	58
2.3. Система крови.....	59
2.4. Печень.....	64
2.5. Почки.....	65
2.6. Желудочно-кишечный тракт.....	68
Глава 3. Реакции организма на повреждение (Сумин С.А.).....	75
Глава 4. Водно-электролитный обмен и кислотно-щелочное состояние (Сумин С.А.).....	83
4.1. Водно-электролитный обмен.....	83
4.1.1. Механизмы регуляции.....	83
4.1.2. Обмен воды в организме.....	85
4.1.3. Электролитный обмен.....	89
4.1.4. Основные виды нарушений водно-электролитного обмена.....	101
4.1.5. Расчет водного баланса.....	105
4.1.6. Расчет дефицита электролитов и количества растворов, необходимых для их коррекции.....	105
4.1.7. Расчет осмоляльности плазмы.....	107
4.2. Кислотно-щелочное состояние.....	108
4.2.1. Физико-химические факторы КЩС.....	108
4.2.2. Механизмы поддержания КЩС.....	109
4.2.3. Показатели кислотно-щелочного состояния крови.....	116
4.2.4. Варианты расстройств кислотно-щелочного состояния организма.....	119
4.2.5. Взаимосвязь между водно-электролитным обменом и кислотно-щелочным состоянием.....	129
Глава 5. Физиология боли. Острый болевой синдром (Свиридов С.В., Сумин С.А.).....	133
5.1. Принципы лечения острого болевого синдрома.....	140
5.1.1. Методы оценки выраженности болевого синдрома.....	140
5.2. Краткая характеристика обезболивающих средств.....	142
5.2.1. Наркотические анальгетики.....	142
5.2.2. Ненаркотические анальгетики.....	153
5.2.3. Вспомогательная группа лекарственных средств, обладающих анальгетическим эффектом.....	161
Часть II. Частные вопросы неотложных состояний.....	165
Глава 6. Обморок, коллапс, кома (Ласков В.Б., Сумин С.А.).....	167
6.1. Терминология и патогенез.....	167
6.2. Внезапная и кратковременная потеря сознания.....	172
6.2.1. Обморок (синкопе, синкопальное состояние).....	173
6.2.2. Внезапная и кратковременная потеря сознания на фоне сужения или окклюзии артерий, снабжающих головной мозг.....	176
6.3. Внезапная и продолжительная потеря сознания.....	177
6.4. Продолжительная потеря сознания с постепенным началом.....	178
6.5. Потеря сознания с неизвестным началом и продолжительностью.....	179
6.6. Неотложная помощь при потере сознания.....	180

Глава 7. Острая дыхательная недостаточность (Сумин С.А., Прибылов С.А., Сараев И.А.).....	184
7.1. Острая дыхательная недостаточность центрального генеза.....	190
7.2. Острая дыхательная недостаточность при обструкции дыхательных путей ...	190
7.2.1. Ларингоспазм.....	191
7.2.2. Бронхиолоспазм.....	191
7.2.3. Астматические состояния.....	191
7.2.4. Бронхиальная астма.....	192
7.2.5. Астматический статус.....	208
7.2.6. Сердечная астма.....	219
7.2.7. Инородные тела верхних дыхательных путей.....	220
7.2.8. Утопление.....	220
7.2.9. Тромбоэмболия легочной артерии.....	223
7.2.10. Спонтанный пневмоторакс.....	240
7.2.11. Ателектаз легких.....	242
7.2.12. Массивный экссудативный плеврит.....	242
7.2.13. Пневмонии, осложненные ОДН.....	243
7.2.14. Аспирационный синдром.....	249
7.2.15. Странгуляционная асфиксия.....	256
7.2.16. Респираторный дистресс-синдром взрослых.....	257
7.3. Острая дыхательная недостаточность смешанного генеза.....	264
Глава 8. Неотложные состояния при болезнях сердечно-сосудистой системы (Сумин С.А., Долгина И.И., Прибылов С.А.).....	267
8.1. Клинические формы ишемической болезни сердца.....	269
8.1.1. Внезапная коронарная смерть.....	269
8.1.2. Стенокардия.....	271
8.1.3. Инфаркт миокарда.....	275
8.1.4. Острый коронарный синдром.....	280
8.2. Неотложная помощь при отдельных видах ишемической болезни сердца.....	284
8.2.1. Стенокардия.....	284
8.2.2. Инфаркт миокарда. Принципы и тактика оказания первой помощи: догоспитальный этап.....	284
8.2.3. Острый коронарный синдром.....	301
8.3. Осложнения острого инфаркта миокарда.....	302
8.3.1. Острая сердечная недостаточность.....	303
8.3.2. Разрывы миокарда.....	314
8.3.3. Нарушения сердечного ритма и проводимости.....	315
8.3.4. Тромбоэмболические осложнения.....	330
8.3.5. Прочие осложнения ОИМ.....	331
8.4. Гипертонические кризы.....	332
8.4.1. Классификация гипертонических кризов (Ратнер Н.А., 1958).....	333
8.4.2. Клиника гипертонических кризов.....	335
8.4.3. Неотложная помощь при гипертонических кризах.....	336
Глава 9. Шоковые состояния (Сумин С.А.).....	345
9.1. Этиология и патогенез шоковых состояний.....	354
9.2. Клиника шоковых состояний.....	362
9.3. Особенности лечения отдельных видов шока.....	366
9.3.1. Принципы лечения гиповолемического шока.....	370
9.3.2. Принципы лечения травматического шока.....	374
9.3.3. Принципы лечения ожогового шока.....	377
9.3.4. Принципы лечения септического шока.....	379
9.3.5. Принципы лечения анафилактического шока.....	381
9.3.6. Принципы лечения кардиогенного шока.....	382

9.3.7. Заключение	382
Глава 10. Неотложные состояния в хирургической практике (Сумин С.А., Сумин А.А.).....	384
10.1. Острая кровопотеря	384
10.1.1. Классификация кровотечений	385
10.1.2. Общие принципы инфузионной терапии острых кровотечений.....	388
10.1.3. Инфузионные среды	389
10.1.4. Основные задачи инфузионной терапии при кровопотерях различной степени тяжести	397
10.1.5. Аутодонорство компонентов крови и аутогемотрансфузии	398
10.2. Травмы и ранения различных областей тела	401
10.2.1. Травма головы	401
10.2.2. Повреждения шеи.....	411
10.2.3. Повреждения груди	411
10.2.4. Повреждения живота	417
10.3. Повреждения опорно-двигательного аппарата.....	419
10.3.1. Травматический вывих	419
10.3.2. Перелом	419
10.3.3. Повреждения позвоночника	420
10.4. Автодорожная травма (<i>Радушкевич В.Л., Окуневский А.И., Сумин С.А.</i>)	421
10.5. Травматический отрыв (отчленение) сегментов конечностей	427
Глава 11. Неотложная помощь при термических поражениях и химических ожогах (Сумин С.А.).....	430
11.1. Термические ожоги	430
11.1.1. Изменения у обожженных в неповрежденной части организма	432
11.1.2. Классификация термических ожогов.....	434
11.1.3. Формулировка диагноза ожоговой травмы.....	437
11.1.4. Принципы оказания неотложной помощи при ожогах	437
11.1.5. Ожоговая болезнь	441
11.1.6. Ожоговый шок	442
11.1.7. Многофакторные поражения.....	446
11.1.8. Лечение ожогового шока	446
11.1.9. Аналгезия ожоговых больных	451
11.1.10. Критерии выхода пострадавших из шока	453
11.1.11. Контроль эффективности противошоковой терапии и качества интенсивной терапии	454
11.1.12. Медикаментозная терапия в остром периоде ожоговой травмы	454
11.2. Электрические ожоги.....	459
11.3. Химические ожоги	463
11.3.1. Поражения кислотами	464
11.3.2. Поражения щелочами	466
11.4. Солнечный удар	468
11.5. Тепловой удар	469
11.6. Отморожения.....	469
11.7. Общее охлаждение организма (<i>Сумин С.А., Радушкевич В.Л.</i>).....	472
Глава 12. Неотложная помощь при некоторых патологических синдромах	479
12.1. Синдром длительного сдавления (<i>Сумин С.А.</i>)	479
12.2. Синдром эндогенной интоксикации (<i>Сумин С.А., Лаврентьев А.А., Еремин П.А., Ермоленко С.В.</i>)	488

12.2.1. Общие вопросы синдрома эндогенной интоксикации	488
12.2.2. Частные вопросы синдрома эндогенной интоксикации	513
12.3. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (Сумин С.А., Саруханов В.М.)	519
12.3.1. Физиология гемостаза	519
12.3.2. Лабораторная диагностика гемостаза	527
12.3.3. Этиология, патогенез ДВС-синдрома	531
12.3.4. Вопросы классификации, клинико-лабораторная диагностика и лечение ДВС-синдрома	533
12.4. Гипертермический синдром (Сумин С.А.)	540
12.5. Судорожный синдром (Сумин С.А.)	543
12.5.1. Эпилепсия, эпилостатус	544
12.5.2. Судорожные состояния при истерии	547
12.5.3. Столбняк	548
Глава 13. Острая почечная и печеночная недостаточность (Сумин С.А., Фомин А.М., Еремин П.А.)	553
13.1. Острая почечная недостаточность	553
13.2. Острая печеночная недостаточность	568
Глава 14. Интенсивная терапия в неврологии (Ласков В.Б., Сумин С.А.)	577
14.1. Острые нарушения мозгового кровообращения	577
14.1.1. Эпидемиология ОНМК, определение	577
14.1.2. Классификации ОНМК	578
14.1.3. Предрасполагающие условия, непосредственные причины и основные факторы риска развития ТИА и МИ. Дифференциальный диагноз ТИА и ПА	580
14.1.4. Преходящие нарушения мозгового кровообращения	584
14.1.5. Мозговой инсульт	590
14.1.6. Острая гипертензивная (гипертоническая) энцефалопатия	622
14.2. Отек мозга (Григоренко А.П.)	623
14.2.1. Диагностика отека головного мозга	626
14.2.2. Принципы лечения отека головного мозга	626
14.3. Миастения. Миастенический и холинергический кризы	628
14.4. Вегетативный криз	631
14.5. Вестибулярный криз	634
14.6. Бульбарный синдром	635
Глава 15. Неотложные состояния при эндокринных заболеваниях (Сумин С.А.)	638
15.1. Сахарный диабет: определение, вопросы классификации	638
15.2. Тиреотоксический криз	668
15.3. Надпочечниковый гипoadреналовый криз	673
Глава 16. Острые отравления (Сумин С.А., Фомин А.М., Бородин И.М.)	679
16.1. Общие вопросы токсикологии	679
16.1.1. Классификации ядов и отравлений	679
16.1.2. Синдромы токсического поражения внутренних органов и систем	682
16.1.3. Методы диагностики острых отравлений	685
16.1.4. Принципы лечения острых отравлений	685
16.2. Частные вопросы токсикологии	692
16.2.1. Отравления наркотическими веществами	692

16.2.2. Отравления барбитуратами и транквилизаторами.....	712
16.2.3. Отравления спиртами.....	715
16.2.4. Отравления ядами прижигающего действия.....	720
16.2.5. Отравления промышленными и бытовыми ядами.....	725
16.2.6. Отравления ядовитыми грибами.....	734
Глава 17. Укусы животных, змей и насекомых (Сумин С.А.).....	738
17.1. Укусы животных.....	738
17.2. Укусы змей.....	739
17.3. Укусы насекомых.....	740
17.4. Инструкция по применению вакцины антирабической культуральной концентрированной очищенной инактивированной сухой и антирабического иммуноглобулина.....	741
Глава 18. Интенсивная терапия при острых инфекционных заболеваниях и пищевых токсикоинфекциях (Сумин С.А.).....	746
18.1. Острые инфекционные заболевания.....	746
18.1.1. Дифтерия.....	746
18.1.2. Столбняк.....	749
18.1.3. Ботулизм.....	752
18.2. Пищевые токсикоинфекции.....	753
Глава 19. Неотложные состояния в офтальмологии (Баранов В.И., Сумин С.А.).....	757
19.1. Инородные тела конъюнктивы и роговицы.....	757
19.1.1. Инородные тела конъюнктивы.....	758
19.1.2. Инородные тела роговицы.....	758
19.2. Повреждения глазного яблока и его придаточного аппарата.....	759
19.2.1. Ранения век.....	759
19.2.2. Ранения глаз.....	759
19.2.3. Контузии глаз.....	761
19.2.4. Ожоги глаз.....	763
19.3. Острые невоспалительные заболевания глаз.....	766
19.3.1. Острые нарушения кровообращения в сосудах сетчатки.....	766
19.3.2. Острый приступ глаукомы.....	767
Глава 20. Неотложные состояния в аллергологии (Юдина С.М., Сумин С.А.).....	770
21.1. Общие вопросы аллергологии.....	770
21.2. Частные вопросы аллергологии. Острые токсикоаллергические реакции....	773
21.2.1. Синдром Стивенса—Джонсона.....	774
21.2.2. Синдром Лайелла.....	774
21.2.3. Крапивница и ангионевротический отек.....	775
21.2.4. Сывороточная болезнь.....	777
Глава 21. Неотложные состояния в стоматологии (Иванов С.Ю., Сумин С.А.).....	778
21.1. Травмы челюстно-лицевой области.....	778
21.1.1. Переломы альвеолярного отростка нижней челюсти.....	779
21.1.2. Повреждения зубов.....	780
21.1.3. Перелом нижней челюсти.....	780
21.1.4. Вывихи нижней челюсти.....	781

21.1.5. Переломы верхней челюсти	781
21.1.6. Переломы скуловой кости и ее дуги	782
21.2. Острая зубная боль	782
21.2.1. Кариес	783
21.2.2. Пульпит	783
21.2.3. Пародонтит	783
21.2.4. Периостит и перикоронарит	784
21.2.5. Пародонтит	784
Глава 22. Неотложные состояния в психиатрии <i>(Плотников Д.В., Сумин С.А.)</i>	786
22.1. Правовые вопросы оказания неотложной психиатрической помощи	786
22.2. Синдромы нарушения сознания	787
22.2.1. Количественные синдромы нарушения сознания (синдромы выключения [угнетения] сознания)	787
22.2.2. Качественные синдромы нарушения сознания (синдромы помрачения сознания)	789
22.3. Симптомы и синдромы нарушения психической деятельности, сопровождающиеся социально опасными и суицидальными формами поведения	798
22.3.1. Возбуждение	798
22.3.2. Галлюцинации	802
22.3.3. Бред	803
22.3.4. Депрессия	803
22.4. Суицидальное поведение	805
22.5. Нарушения психической деятельности, сопровождающиеся угрозой смертельного исхода из-за тяжести соматического состояния	809
22.5.1. Острая алкогольная энцефалопатия	809
22.5.2. Фебрильная шизофрения	811
22.5.3. Злокачественный нейролептический синдром	812
Глава 23. Неотложные состояния в оториноларингологии <i>(Пискунов С.З., Пискунов В.С., Сумин С.А.)</i>	814
23.1. Стеноз гортани	814
23.1.1. Стадии стеноза гортани	815
23.1.2. Интубация трахеи	816
23.1.3. Трахеостомия	819
23.2. Воспалительные заболевания, угрожающие жизни больного	820
23.2.1. Эпиглоттит	820
23.2.2. Подскладковый ларингит (ложный круп)	820
23.2.3. Паратонзиллит	823
23.2.4. Парафарингеальный (латерофарингеальный) абсцесс	824
23.2.5. Заглоточный (ретрофарингеальный) абсцесс	824
23.3. Инородные тела ЛОР-органов	825
23.3.1. Инородные тела наружного слухового прохода	825
23.3.2. Инородные тела носа и околоносовых пазух	827
23.3.3. Инородные тела глотки	827
23.3.4. Инородные тела пищевода	828
23.3.5. Инородные тела нижних дыхательных путей	828
23.4. Травмы ЛОР-органов	830
23.4.1. Травмы носа и околоносовых пазух	830
23.4.2. Травмы глотки	832
23.4.3. Травмы гортани и шейного отдела трахеи	833
23.4.4. Травмы уха	836

23.5. Носовое кровотечение	837
23.6. Химические ожоги глотки и пищевода	841
23.7. Отогенные внутричерепные осложнения	842
23.7.1. Отогенный разлитой гнойный менингит.....	843
23.7.2. Отогенные абсцессы мозга и мозжечка.....	845
23.7.3. Острый гнойный или некротический синусит	847
23.8. Риногенные внутричерепные осложнения	848
23.9. Риногенные орбитальные осложнения.....	853
Глава 24. Интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии (Саруханов В.М., Сумин С.А.).....	858
24.1. Токсико-инфекционный шок	858
24.2. Эмболия околоплодными водами	860
24.3. Острая массивная кровопотеря в акушерстве и гинекологии.....	862
24.4. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром.....	865
24.4.1. Преэклампсия, эклампсия.....	865
24.4.2. HELLP-синдром (Шифман Е.М.).....	883
24.5. Тромбоэмболия легочной артерии у акушерско-гинекологических больных.....	885
24.6. Синдром Мендельсона	886
Глава 25. Интенсивная терапия в педиатрии (Сергеева В.А., Сумин С.А.).....	890
25.1. Диагностика критического состояния	891
25.2. Этап А. Интенсивная терапия синдрома нарушения проходимости дыхательных путей	894
25.2.1. Обструкция на уровне верхних дыхательных путей	894
25.2.2. Обструкция на уровне нижних дыхательных путей.....	898
25.3. Этап В. Интенсивная терапия синдрома острого нарушения внешнего дыхания.....	900
25.4. Этап С. Интенсивная терапия острой циркуляторной недостаточности.....	901
25.4.1. Острая сердечная недостаточность	901
25.4.2. Шоковые состояния у детей	904
25.5. Этап Д. Интенсивная терапия при острой церебральной недостаточности.....	907
25.5.1. Гипертермический синдром	910
25.5.2. Судорожный синдром.....	911
25.5.3. Диабетическая кетоацидотическая кома	912
25.5.4. Черепно-мозговая травма у детей	914
Глава 26. Прочие неотложные состояния (Сумин С.А.)	917
26.1. Острая задержка мочеиспускания	917
26.2. Почечная колика.....	922
Часть III. Сердечно-легочная реанимация	925
Глава 27. Общие вопросы реаниматологии (Сумин С.А., Руденко М.В.)	927
27.1. Этиология, патогенез и виды прекращения сердечной деятельности.....	929
27.2. Этиология, патогенез и виды прекращения дыхательной деятельности	931
27.3. Признаки клинической смерти	932
27.4. Методы оживления.....	932
27.5. Показания, противопоказания и сроки проведения реанимационного пособия.....	956

От автора

Первое издание данной книги, вышедшее из печати в 1997 году (М.: изд-во ЗАО «Литтерра», тираж 5000 экз.), и второе, стереотипное издание, вышедшее из печати в 2000 году (М.: изд-во «Фармацевтический мир», тираж 5000 экз.), разошлись в короткий срок.

Учебник нашел своих читателей не только среди студентов медицинских вузов, но и среди слушателей факультетов постдипломного образования, врачей скорой помощи, анестезиологов-реаниматологов, токсикологов, представителей других специальностей, по долгу службы оказывающих скорую и неотложную помощь.

Рецензентами первого издания были: *А.И. Голиков*, д-р мед. наук, профессор, академик РАМН, руководитель отделения неотложной кардиологии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского; *М.М. Абакумов*, д-р мед. наук, профессор, руководитель хирургической клиники НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского; *В.В. Плотников*, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии Курского государственного медицинского университета; *И.Н. Стороженко*, д-р мед. наук, профессор кафедры скорой и неотложной помощи с курсом реаниматологии ФУВ ММСИ им. Н.А. Семашко; *С.М. Юдина*, д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой клинической иммунологии и аллергологии Курского государственного медицинского университета; *Ю.С. Гольдфарб*, д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения лечения острых отравлений НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского; *В.В. Крылов*, д-р мед. наук, руководитель отделения неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского; *В.Я. Провоторов*, канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой инфекционных болезней Курского государственного медицинского университета; *Т.В. Хлобыстова*, канд. мед. наук, доцент, зав. курсом челюстно-лицевой хирургии при кафедре ЛОР-болезней Курского государственного медицинского университета; *И.В. Александрова*, канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения лечения острых эндотоксикозов НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского; *Л.М. Борисова*, канд. мед. наук, старший научный сотрудник МНТК «Микрохирургия глаза»; *А.Г. Дорфман*, канд. мед. наук, руководитель отделения реанимации для хирур-

гических больных НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского; *Л.П. Логинов*, канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения термической травмы НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского; *М.Ю. Мятчин*, канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского.

Третье издание данной книги, переработанное и дополненное, вышедшее из печати в 2002 году (М.: изд-во ООО «МИА», тираж 5000 экз.), и четвертое, стереотипное издание, вышедшее из печати в 2004 году (М.: изд-во ООО «МИА», тираж 3500 экз.) также разошлись быстро за короткое время.

Рецензентами третьего издания были: *А.Э. Радзевич* — д-р мед. наук, профессор, заслуженный врач РФ, лауреат премии правительства РФ, зав. кафедрой терапии № 1 с курсом функциональной диагностики Московского государственного медико-стоматологического университета; *Х.Х. Хануй* — д-р мед. наук, профессор, руководитель отделения анестезиологии и реанимации, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии факультета усовершенствования врачей Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф. Владимирского, главный внештатный анестезиолог-реаниматолог Министерства здравоохранения Московской области.

Пятое издание данной книги вышло из печати в 2005 году (М.: изд-во ООО «МИА», тираж 4000 экз.). Данное издание учебного пособия было подвергнуто существенной переработке при сохранении структуры и стиля изложения предыдущих выпусков книги. В него были внесены дополнения и изменения с учетом последних достижений медицинской науки и требований регламентирующей документации (Государственный образовательный стандарт высшего профессионального образования по специальности 040100 «Лечебное дело»). Многие главы учебного пособия были расширены и дополнены рисунками и таблицами, приведены официальные документы или выдержки из них, стандартизирующие отдельные этапы лечения (например, инструкция по применению вакцины антирабической). Рецензентом пятого издания был *С.В. Свиридов* — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии Российского государственного медицинского университета.

Шестое издание вышло из печати в 2006 году (М.: изд-во ООО «МИА», тираж 4000 экз.). В книгу были добавлены две новые главы. Рецензентом шестого издания был *Н.Ф. Федоровский* — д-р мед. наук, профессор, лауреат премии Правительства Российской Федерации, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГОУ ВПО Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова.

Предлагаемое седьмое издание в сравнении в предыдущим является переработанным и дополненным.

Авторы понимают, что в одной книге довольно сложно представить все неотложные состояния, входящие в Государственный образовательный стандарт, на безусловно высоком теоретическом и практическом уровне, поэтому в книге, бесспорно, можно будет найти определенные недостатки, но, как говорили древние римляне: *«сделал, что мог, и пусть, кто может, сделает лучше»*.

Предисловие

Неотложными состояниями в медицинской практике принято считать патологические изменения, вызывающие быстрое ухудшение состояния пострадавшего и, при отсутствии немедленной медицинской помощи, несущие в себе угрозу для жизни больного.

Знание основ интенсивной терапии и умение оказать неотложную помощь является аксиомой для медицинского работника, однако даже длительная работа в качестве врача по многим врачебным специальностям не позволяет накопить необходимых для этого практических навыков. В то же время, любой врач может столкнуться с ситуацией, требующей от него немедленных действий. В подобных случаях чаще всего прибегают к справочной литературе. Авторы попытались создать учебное пособие для студентов медицинских вузов, объединяющее в себе свойства учебного пособия и справочника по неотложным состояниям.

Данная книга не заменяет другие учебники и учебные пособия и не служит источником объяснения мельчайших деталей, содержащихся в профильных медицинских журналах и монографиях, в то же время в ней в довольно доступной форме изложены вопросы оказания неотложной помощи при наиболее часто встречающихся угрожающих жизни состояниях. Предполагается, что читатель обладает хотя бы элементарными знаниями вопросов этиологии, патогенеза, клиники, лечения основных нозологических форм, ибо без этих знаний, особенно патофизиологии и фармакологии, невозможен правильный подход к лечению неотложных состояний.

В зависимости от материала использован как нозологический, так и синдромальный принцип изложения, что типично для литературы, посвященной интенсивной терапии. Чтобы не затруднять чтение, при изложении материала ссылки на первоисточники сведены к минимуму, а список использованной литературы приведен в конце каждой главы.

В некоторых главах учебного пособия при изложении материала используется шкала убедительности доказательств приводимых исследований.

Уровень (убедительность) доказательств А — доказательства убедительны: есть веские доказательства предлагаемому утверждению.

Уровень (убедительность) доказательств В — относительная убедительность доказательств: есть достаточно доказательств в пользу того, чтобы рекомендовать данное предложение.

Уровень (убедительность) доказательств С — достаточных доказательств нет: имеющихся доказательств недостаточно для вынесения рекомендации, но рекомендации могут быть даны с учетом иных обстоятельств.

Уровень (убедительность) доказательств D — достаточно отрицательных доказательств: имеется достаточно доказательств для отказа от применения данного лекарственного средства или технологии в определенной ситуации.

Уровень (убедительность) доказательств E — веские отрицательные доказательства: имеются достаточно убедительные доказательства того, чтобы исключить лекарственное средство или методику из рекомендаций.

Главная цель учебного пособия — изложить правила оказания первой медицинской, доврачебной, первой врачебной и квалифицированной медицинской помощи при неотложных состояниях, включенных в Государственный образовательный стандарт высшего профессионального образования по специальности 040100 «Лечебное дело».

Так как вопросы оказания специализированной помощи не относятся к компетенции врача общего профиля, они представлены тезисно для общего ознакомления и напечатаны более мелким шрифтом.

Учебное пособие иллюстрировано рисунками и таблицами, разработанными авторами и частично заимствованными из других источников, при этом некоторые из них были переработаны или упрощены.

В написании данного, седьмого, переработанного и дополненного издания учебного пособия принимали участие ученые восьми медицинских вузов и лечебных учреждений России: Курского государственного медицинского университета: профессор *В.И. Баранов*, канд. мед. наук *Е.Н. Богословская*, доцент *И.М. Бородин*, доцент *И.И. Долгина*, доцент *П.А. Еремин*, профессор *В.Б. Ласков*, профессор *С.З. Пискунов*, доцент *В.С. Пискунов*, профессор *Д.В. Плотников*, профессор *С.А. Прибылов*, профессор *И.А. Сараев*, канд. мед. наук *В.М. Саруханов*, канд. мед. наук *В.А. Сергеева*, профессор *С.А. Сумин*, профессор *С.М. Юдина*; начальник 1080 центрального военного госпиталя 12 ГУ МО РФ: полковник м/с *А.А. Сумин*; Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф. Владимирского: доцент *М.В. Руденко*, профессор *А.А. Старченко*, профессор *А.М. Фомин*; Воронежской государственной медицинской академии: канд. мед. наук *С.В. Ермоленко*, профессор *А.А. Лаврентьев*, канд. мед. наук *А.И. Окуневский*, профессор *В.Л. Радушкевич*; Белгородского Государственного университета: профессор *А.П. Григоренко*; Республиканского перинатального центра Министерства здравоохранения республики Карелия: профессор *Е.М. Шифман*; Российского государственного медицинского университета: профессор *С.В. Свиридов*; Нижегородской государственной медицинской академии: профессор *С.Ю. Иванов*.

Авторы надеются, что данное учебное пособие будет полезно всем, кто интересуется вопросами неотложных состояний, и рассчитывают на доброжелательный прием и конструктивную критику своего труда.

Список сокращений

ЛВ	— альвеолярная вентиляция
АД	— артериальное давление
АДГ	— антидиуретический гормон
АИГ	— антирабический иммуноглобулин
АКТГ	— адренокортикотропный гормон
АМН	— анатомическое мертвое пространство
АМФ	— аденозинмонофосфат
АОС	— антиоксидантная система
АТ	— антидотная терапия
АТФ	— аденозинтрифосфорная кислота
АФК	— активные формы кислорода
АЧТВ	— активированное частичное тромбопластиновое время
БА	— бронхиальная астма
БАБ	— β -адреноблокаторы
БАВ	— биологически активные вещества
БС	— болевой синдром
в/в	— внутривенно
в/м	— внутримышечно
ВАБК	— внутриаортальная баллонная контрпульсация
ВДП	— верхние дыхательные пути
ВНСММ	— вещества низкой и средней молекулярной массы
ВФО	— вегетативные функции организма
ВЧД	— внутричерепное давление
ГАМК	— гамма-аминомасляная кислота
ГБ	— гипертоническая болезнь
ГД	— гидродинамическое давление
ГИ	— геморрагический инсульт
ГК	— гипертонический криз
ГКС	— глюкокортикостерониды
ГРС	— гепаторенальный синдром

ГЭК	— гидроксиэтилкрахмал
ДАД	— диастолическое артериальное давление
ДВС	— диссеминированное внутрисосудистое свертывание (крови)
ДЗЛК	— давление заклинивания в легочных капиллярах
ДЛ	— диффузионная способность легких для кислорода
ДНС	— давление наполнения сердца
ДО	— дыхательный объем
ЕАКК	— эпислон-аминокапроновая кислота
ЖЕЛ	— жизненная емкость легких
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИИ	— ишемический инсульт
ИТ	— инфузионная терапия
КА	— катехоламины
КОД	— коллоидно-осмотическое давление
КОКАВ	— вакцина антирабическая культуральная концентрированная очищенная инактивированная сухая
КТ	— компьютерная томография
КЩС	— кислотно-щелочное состояние
ЛВ	— легочная вентиляция
ЛИИ	— лейкоцитарный индекс интоксикации
ЛК	— легочный кровоток
ЛПС	— липополисахариды
ЛС	— лекарственное средство
МВЛ	— максимальная вентиляция легких
МИ	— мозговой инсульт
МКБ-10	— Международная классификация болезней 10-го пересмотра
МОД	— минутный объем дыхания
МОС	— минутный объем сердца
МРТ	— магнитно-резонансная томография
МСМ	— молекулы средней массы
МТ	— масса тела
МЭС	— синдром Морганьи—Эдемса—Стокса
НА	— наркотические анальгетики
НеА	— непрямые антикоагулянты
НЛА	— нейрорептаналгезия
ННА	— ненаркотические анальгетики
НПВС	— нестероидные противовоспалительные средства
НС	— нервная система
НС	— нестабильная стенокардия
ОБС	— острый болевой синдром
ОГЭ	— острая гипертензивная (гипертоническая) энцефалопатия
ОДН	— острая дыхательная недостаточность
ОДП	— ожог дыхательных путей
ОЕЛ	— общая емкость легких
ОЗ	— объем закрытия дыхательных путей
ОИМ	— острый инфаркт миокарда

ОИТ	— отделения интенсивной терапии
ОКН	— острый канальцевый некроз
ОКС	— острый коронарный синдром
ОЛСН	— острая левожелудочковая сердечная недостаточность
ОНМК	— острое нарушение мозгового кровообращения
ООЛ	— остаточный объем легких
ОПсН	— острая печеночная недостаточность
ОПН	— острая почечная недостаточность
ОПСС	— общее периферическое сосудистое сопротивление
ОСН	— острая сердечная недостаточность
ОССН	— острая сердечно-сосудистая недостаточность
ОЦЖ	— объем циркулирующей жидкости
ОЦК	— объем циркулирующей крови
п/к	— подкожно
ПДКВ	— положительное давление клапана выдоха
ПНМК	— преходящие нарушения мозгового кровообращения
ПНУФ	— предсердный натрийуретический фактор
ПОЛ	— перекисное окисление липидов
ПОН	— нолиорганная недостаточность
ПОНС	— последовательно распространяющаяся органная несостоятельность
ППТ	— площадь поверхности тела
ПС	— прединфарктная стенокардия
ПСВ	— пиковая скорость выдоха (л/мин)
ПСС	— периферическое сосудистое сопротивление
ПТИ	— протромбиновый индекс
РААС	— ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РАСК	— регуляция агрегатного состояния крови
РДСВ	— респираторный дистресс-синдром взрослых
РЛ	— растяжимость легких
Ровд	— резервный объем вдоха (РОвд — выдоха)
САД	— систолическое артериальное давление
СВ	— сердечный выброс
СГМ	— сотрясение головного мозга
СДС	— синдром длительного сдавления
СЖЭ	— синдром жировой эмболии
СиНМП	— скорая и неотложная медицинская помощь
СЛР	— сердечно-легочная реанимация
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СП	— скорая помощь
СПС	— синдром позиционного сдавления
СС и НМП	— станция скорой и неотложной медицинской помощи
ССС	— сердечно-сосудистая система
СССУ	— синдром слабости синусового узла
СТГ	— соматотропный гормон
СЭИ	— синдром эндогенной интоксикации
ТВ	— тромбиновое время
ТГВ	— тромбоз глубоких вен

ТИА	— транзиторные ишемические атаки
ТНД	— транспульмональное давление
ТТГ	— тиреотропный гормон
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
УЗДПГ	— ультразвуковая доплерография
УО	— ударный объем
УФОК	— ультрафиолетовое облучение крови
ФВ	— фракция выброса
ФЖ	— фибрилляция желудочков
ФЖЕЛ	— форсированная жизненная емкость
ФМП	— функциональное мертвое пространство
ФНО	— фактор некроза опухоли
ФОЕ	— функциональная остаточная емкость легких
ФОС	— фосфорорганические соединения
ХПН	— хроническая почечная недостаточность
цАМФ	— циклический АМФ
ЦВБ	— цереброваскулярная болезнь
ЦВД	— центральное венозное давление
ЦГК	— церебральный гипертонический криз
ЦНС	— центральная нервная система
ЧД	— число дыханий в минуту
ЧМТ	— черепно-мозговая травма
ЧСС	— число сердечных сокращений в минуту
ШИ	— шоковый индекс
ЭИ	— эндогенная интоксикация
ЭИТ	— электроимпульсная терапия
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭТВ	— эндотоксические вещества
ЭЭГ	— электроэнцефалограмма
ЮГК	— юктагломерулярный комплекс
AV	— атриовентрикулярный
Hb	— гемоглобин
Ht	— гематокрит
MDF	— фактор, угнетающий миокард (myocardial depressant factor)
pH	— <i>potentia hydrogenii</i> (сила водорода) — показатель кислотно-щелочного состояния
$p_a\text{CO}_2$	— парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови
PG	— простагландин
$p_a\text{O}_2$	— парциальное напряжение кислорода в артериальной крови
$p\text{O}_2$	— парциальное давление кислорода
$p\text{CO}_2$	— парциальное давление углекислого газа
P_{50}	— численное сродство гемоглобина к кислороду
$s\text{O}_2$	— уровень насыщения гемоглобина кислородом
WPW	— синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта

ЧАСТЬ I

Общие вопросы неотложных состояний

ГЛАВА 1

Юридические аспекты медицинской деятельности

Старченко А.А. *, Сумин С.А.

§ 215. Если врач произвел кому-нибудь трудную операцию медным ножом и спас ему жизнь или снял кому бельмо медным ножом и сохранил ему глаз, то должен получить 10 сиклей серебра.

§ 218. Если врач производит кому-нибудь тяжелую операцию медным ножом и причиняет ему смерть, снимает кому-нибудь бельмо и лишает его глаза, то должно отсечь ему руки.

Из свода законов вавилонского царя Хаммурапи, правившего в 1792–1750 гг. до нашей эры
(цит. по: Попов В.Л., Попова Н.П., 1999)

В последние годы в нашей стране в социальной сфере обозначилась и получила мощное развитие проблема защиты прав субъекта (врача и пациента) в здравоохранении. Знание основ юридической стороны медицинской деятельности становится обязательным условием в ежедневной работе медицинского персонала. Существуют определенные законодательные документы, регламентирующие деятельность медицинских работников и их взаимоотношения с пациентами, их родственниками и всеми заинтересованными лицами.

1.1. ОСНОВЫ ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ О ЗДРАВООХРАНЕНИИ

Главным законодательным документом нашей страны является Конституция Российской Федерации (РФ), за ней остается приоритет над Законами РФ, по-

* А.А. Старченко – доктор медицинских наук, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ФУВ МОНИКИ им. М.В. Владимирского, зам. генерального директора страховой медицинской компании «КапиталЪ Медицинское страхование».

становлениями Правительства, приказами различных министерств и ведомств и т.д.

В ст. 41 Конституции РФ приводятся основные гарантии, предоставляемые в Российской Федерации гражданам в сфере здравоохранения.

1. Каждый имеет право на охрану здоровья и медицинскую помощь. Медицинская помощь в государственных и муниципальных учреждениях здравоохранения оказывается гражданам бесплатно за счет средств соответствующего бюджета, страховых взносов, других поступлений.
2. В Российской Федерации финансируются федеральные программы охраны и укрепления здоровья населения, принимаются меры по развитию государственной, муниципальной, частной систем здравоохранения, поощряется деятельность, способствующая укреплению здоровья человека, развитию физической культуры и спорта, экологическому и санитарно-эпидемиологическому благополучию.
3. Сокрытие должностными лицами фактов и обстоятельств, создающих угрозу для жизни и здоровья людей, влечет за собой ответственность в соответствии с федеральным законом.

Таким образом, на основании Конституции РФ в государственных и муниципальных учреждениях здравоохранения медицинская помощь должна оказываться гражданам бесплатно.

Вторым документом, регулирующим правоотношения «врач—пациент», является Федеральный закон «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» от 22 июля 1993 г. № 5487-1, определяющий основные права граждан в сфере здравоохранения. Этому посвящены IV–VI разделы данного закона. Особо необходимо отметить следующие основополагающие статьи данного закона:

- ст. 30, где перечислены все основные права пациента;
- ст. 31, где указано право пациента на информирование его о состоянии своего здоровья; важнейшим правом, установленным этой статьей закона, является право на предоставление гражданину копий медицинских документов, отражающих состояние его здоровья;
- ст. 32, где гарантировано право на добровольное и информированное (письменное, по разъяснению МЗ РФ) согласие пациента на медицинское вмешательство;
- ст. 33, где указано право пациента на отказ от вмешательства;
- раздел IX, где регламентируется проведение медицинской экспертизы и указаны права гражданина при ее производстве;
- ст. 58, где перечислены обязанности лечащего врача;
- ст. 61, которая посвящена врачебной тайне.

Раздел XII данного закона устанавливает ответственность за причинение вреда здоровью граждан.

Третьим важным документом является закон РФ от 28 июня 1991 г. № 1499-1 «О медицинском страховании граждан в Российской Федерации», где определены правовые, экономические и организационные основы медицинского страхования населения в РФ. Закон направлен на усиление заинтересованности и ответственности населения и государства, а также предприятий, учреждений, организаций, обеспечивающих право граждан РФ на медицинскую помощь, в охране здоровья граждан в новых экономических условиях. Закон объявил целью

медицинского страхования гарантию гражданам при возникновении страхового случая получения медицинской помощи за счет накопленных средств и финансирование профилактических мероприятий.

Ст. 6 данного закона определяет права граждан РФ в системе медицинского страхования, в их числе следующие:

- выбор медицинской страховой организации;
- выбор медицинского учреждения и врача в соответствии с договорами обязательного и добровольного медицинского страхования;
- получение медицинской помощи на всей территории Российской Федерации, в том числе за пределами постоянного места жительства;
- получение медицинских услуг, соответствующих по объему и качеству условиям договора, независимо от размера фактически выплаченного страхового взноса;
- предъявление иска страхователю, страховой медицинской организации, медицинскому учреждению, в том числе на материальное возмещение причиненного по их вине ущерба, независимо от того, предусмотрено это или нет в договоре медицинского страхования.

В ст. 20 данного закона обозначены права и обязанности медицинских учреждений, а в ст. 27 — ответственность сторон в системе медицинского страхования.

Кроме этих основных законодательных актов, виды юридической ответственности медицинских работников регламентируются и другими нормативными документами:

- Ведомственными приказами, указаниями, инструкциями Федерального Агентства по здравоохранению и социальному развитию РФ и подчиненных ему органов здравоохранения.
- Трудовым кодексом РФ.
- Гражданским кодексом РФ.
- Уголовным кодексом РФ.

Понятие *юридическая ответственность* следует понимать как государственное принуждение к исполнению требований права (закона).

Ответственность медицинских работников за нарушение прав граждан в сфере здравоохранения может быть **гражданской, уголовной, административной и дисциплинарной**. С точки зрения и врача, и пациента, наиболее важными из них являются гражданская и уголовная, так как в результате гражданского или уголовного правоприменения пациент может получить возмещение за понесенный ущерб, а врач — понести материальную и уголовную ответственность.

1.2. ГРАЖДАНСКАЯ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ПРАВОНАРУШЕНИЯ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ

Гражданская ответственность в сфере здравоохранения может носить как общий, так и персонализированный характер, т.е. за действия, нарушающие права граждан, может быть привлечено к ответственности как учреждение здравоохранения в целом, как причинившее какой-либо вред, так и конкретный медицинский работник.

Гражданская ответственность наступает за нарушение требований Законов РФ («Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья

граждан», «О лекарственных средствах» и т.д.) и других нормативных актов Правительства, министерств и ведомств, договорных требований между пациентом-потребителем медицинских услуг и лечебно-профилактическим учреждением в соответствии с Гражданским Кодексом (ГК) РФ и требованиями Закона РФ «О защите прав потребителей», предполагающими оказание гражданам медицинских услуг, соответствующих стандартам качества и безопасных для здоровья и жизни.

Гражданская ответственность для медицинского персонала может наступить:

- 1) при неосторожном причинении легкого вреда здоровью (ст. 1064 ГК РФ);
- 2) при причинении вреда здоровью любой тяжести в условиях крайней необходимости (ст. 1067 ГК РФ);
- 3) при причинении вреда здоровью ненадлежащим исполнением медицинской услуги (ст. 737, 739, 503, 783 ГК РФ). Вред здоровью в этих случаях подлежит возмещению независимо от вины его причинившего (ст. 1095 ГК РФ) и от того, состоял ли пациент (истец) в договорных отношениях с лечебно-профилактическим учреждением (ЛПУ) (ответчиком);
- 4) при причинении вреда здоровью вследствие недостоверной или недостаточной информации о медицинской услуге (ст. 732 ГК РФ). Вред здоровью в этих случаях подлежит возмещению независимо от вины причинителя (ст. 1095 ГК РФ) и от того, состоял ли пациент (истец) в договорных отношениях с ЛПУ (ответчиком);
- 5) при причинении вреда здоровью в виде неосуществления надзора за несовершеннолетними в лечебно-профилактических учреждениях в момент причинения вреда (ст. 1073, 1074 ГК РФ).

Гражданско-правовая ответственность за нарушение требований Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан, договорных требований (программа ОМС, ДМС, платные услуги и др.) наступает в соответствии с ГК РФ и требованиями ст. 4, 7, 14 (имущественная ответственность за причиненный вред) и ст. 15 (компенсация морального вреда) Закона РФ «О защите прав потребителей», предполагающих оказание услуг, соответствующих стандартам качества и безопасных для здоровья и жизни.

Работа ЛПУ без лицензии нарушает требования Закона РФ «О лицензировании отдельных видов деятельности».

Закон «О лекарственных средствах» устанавливает требование о необходимости иметь лицензию на розничную торговлю лекарственными средствами.

Гражданская ответственность для медицинского персонала может наступить: при неосторожном причинении легкого вреда здоровью; при причинении вреда здоровью любой тяжести в условиях крайней необходимости; при причинении вреда здоровью ненадлежащим исполнением медицинской услуги (вред здоровью в этих случаях подлежит возмещению независимо от вины причинителя); при причинении вреда здоровью вследствие недостоверной или недостаточной информации о медицинской услуге (независимо от вины причинителя); при причинении вреда здоровью в виде неосуществления надзора за несовершеннолетними в лечебно-профилактических учреждениях в момент причинения вреда.

Невиновное причинение вреда здоровью больного может произойти при следующих обстоятельствах (в скобках дана ссылка на соответствующие статьи ГК РФ и статьи Общей части УК РФ, характеризующие обстоятельства, исключающие преступность деяния, и невиновные действия):

- 1) при причинении вреда в результате несчастного случая как непрогнозируемого медицинского исхода (ст. 1064 п. 2 ГК РФ; ст. 28 п. 1 УК РФ);
- 2) при причинении вреда в результате несчастного случая как объективно непреодолимого исхода (ст. 1064 п. 2 ГК РФ, ст. 28 п. 2 УК РФ);
- 3) при причинении вреда в результате грубой неосторожности самого пациента (ст. 1083 п. 2 ГК РФ);
- 4) при причинении вреда здоровью в условиях обоснованного правомерного риска (ст. 1064 п. 3 ГК РФ; ст. 41 п. 2 УК РФ);
- 5) при причинении вреда здоровью в условиях крайней необходимости (ст. 1067 ч. 2 ГК РФ; ст. 39 п. 2 УК РФ);
- 6) при причинении вреда здоровью при наличии умысла потерпевшего (ст. 1083 п. 1 ГК РФ).

Федеральный Фонд обязательного медицинского страхования РФ в письме № 1993/36.1-н от 05.05.1998 г. о введении в медицинскую практику Методических рекомендаций ФФ ОМС РФ «Возмещение вреда (ущерба) застрахованным в случае оказания некачественной медицинской помощи в рамках программы обязательного медицинского страхования» официально ввел в практику следующие понятия.

Качество медицинской помощи определяется совокупностью признаков медицинских технологий, правильностью их выполнения и результатами их проведения.

Некачественное оказание медицинской помощи — оказание медицинской помощи с нарушениями медицинских технологий и правильности их проведения.

Вред (ущерб) — это реальный ущерб, причиненный жизни, здоровью застрахованного, а также упущенная им выгода, связанные с действием или бездействием работников учреждений здравоохранения, независимо от форм собственности, или частнопрактикующих врачей (специалистов, работников) при оказании медицинской и/или лекарственной помощи и подлежащие возмещению.

Этим же документом предусмотрены виды нарушений при оказании медицинской и лекарственной помощи застрахованным:

1. Невыполнение или ненадлежащее выполнение условий договора на предоставление лечебно-профилактической помощи по обязательному медицинскому страхованию.

2. Выставление счета за фактически неоказанную услугу (случай медицинской помощи):

- неоднократное включение в счет одной и той же медицинской услуги;
- выставление счета за услуги, не предусмотренные программой ОМС и лицензией медицинского учреждения, а также за действия, не являющиеся отдельно оплачиваемой медицинской услугой при принятом порядке оплаты.

3. Оказание застрахованному пациенту медицинской помощи ненадлежащего качества:

- невыполнение, несвоевременное или некачественное выполнение необходимых пациенту диагностических, лечебных, профилактических, реабилитационных мероприятий.

литационных мероприятий (исследования, консультации, операции, процедуры, манипуляции, трансфузии, медикаментозные назначения и т.д.);

- необоснованное (без достаточных показаний или при наличии противопоказаний) проведение диагностических, лечебных, профилактических, реабилитационных мероприятий, приведшее к диагностической ошибке, выбору ошибочной тактики лечения, ухудшению состояния пациента, осложнению течения заболевания или удлинению сроков лечения.

4. Нарушения в работе медицинских учреждений, наносящие ущерб здоровью застрахованных:

- заболевания (травмы, ожоги) и осложнения, возникшие в период пребывания пациента в медицинском учреждении по вине медицинских работников, потребовавшие оказания дополнительных медицинских услуг, в том числе:
 - внутрибольничное инфицирование, связанное с неправильными действиями медицинского персонала;
 - осложнения после медицинских манипуляций, процедур, операций, инструментальных вмешательств, инфузий и т.д., связанные с дефектами их выполнения или недоучетом противопоказаний.

5. Преждевременное (с клинической точки зрения) прекращение лечения, приведшее к ухудшению состояния больного, развитию осложнения, обострению, утяжелению течения заболевания (кроме документально оформленных случаев прекращения лечения по инициативе пациента или его родственников), в том числе:

- преждевременная выписка больного, повлекшая повторную госпитализацию или удлинение периода реконвалесценции или хронизацию заболевания или другие неблагоприятные последствия;
- преждевременное прекращение врачебного наблюдения в амбулаторных условиях и др.

6. Другие нарушения, ущемляющие права застрахованных, гарантированные статьей 30 Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан.

Аналогичный перечень дефектов оказания медицинской помощи опубликован в Методических рекомендациях ФФ ОМС РФ от 12 мая 1999 г. «Организация вневедомственного контроля качества медицинской помощи в системе обязательного медицинского страхования субъекта РФ».

Согласно Закону РФ «О защите прав потребителей» и ст. 30 «Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» гражданин, имеющий претензии к учреждению здравоохранения, в случае нарушения его прав пациента может обращаться с жалобой непосредственно к руководителю или иному должностному лицу лечебно-профилактического учреждения, в котором ему оказывается медицинская помощь, в соответствующие профессиональные медицинские ассоциации и лицензионные комиссии либо в суд.

Согласно ст. 1 Федерального закона «Об обжаловании в суде действий и решений, нарушающих права и свободы граждан» каждый гражданин вправе обратиться с жалобой в суд, если считает, что неправомерными действиями (решениями) руководителей лечебно-профилактических учреждений или должностных лиц нарушены его права и свободы.

Каждый гражданин имеет право получить, а должностные лица, государственные служащие обязаны ему предоставить возможность ознакомления с до-

кументами и материалами, непосредственно затрагивающими его права и свободы, если нет установленных федеральным законом ограничений на информацию, содержащуюся в этих документах и материалах.

Обращение в судебные инстанции с целью защиты пациентом своих прав и привлечения к гражданской ответственности нарушителя этих прав и причинителя вреда имеет ряд особенностей. Существующий Гражданско-процессуальный кодекс (ГПК) РФ предполагает, что гражданин, обратившийся в суд с жалобой на оказание ему медицинской помощи ненадлежащего качества или другое нарушение его законных прав, должен представить суду доказательства своей правоты. Часть 1 статьи 56 ГПК РФ предусматривает, что «...каждая сторона должна доказать те обстоятельства, на которые она ссылается как на основания своих требований и возражений». В качестве доказательств по делу судом могут быть признаны нормативные акты — постановления, приказы, инструкции, методические указания и рекомендации, информационные и инструктивные письма Правительства РФ, Министерства здравоохранения РФ, Российской академии медицинских наук и других ведомств.

При их отсутствии могут быть представлены различные источники медицинских знаний, в том числе учебники, монографии, руководства для врачей, справочники по отдельным медицинским дисциплинам, а также данные современной медицинской науки в форме журнальных статей, тезисов докладов ведущих ученых, резолюций и постановлений съездов, совещаний, симпозиумов и научно-практических конференций ученых и врачей по различным видам медицинской деятельности (терапия, хирургия, гинекология и т.д.).

1.2.1. Качество медицинской помощи и проблемы ответственности врача

Согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения, при обеспечении программ качества медицинской помощи важно учитывать следующие четыре необходимых компонента:

- 1) квалификацию врача;
- 2) оптимальность использования ресурсов;
- 3) риск для пациента;
- 4) удовлетворенность пациента от взаимодействия с медицинской подсистемой.

На основе этих рекомендаций ВОЗ развернутое (полное) определение качества медицинской помощи может быть сформулировано следующим образом. *Качество медицинской помощи* — это содержание взаимодействия врача и пациента, основанное на квалификации профессионала, то есть его способности снижать риск прогрессирования имеющегося у пациента заболевания и возникновения нового патологического процесса, оптимально использовать ресурсы медицины и обеспечивать удовлетворенность пациента от его взаимодействия с системой здравоохранения.

В соответствии с принятым в настоящее время нормативным актом органа государственного управления — Приказом Федерального фонда ОМС № 73 от 2000 г. (Методические рекомендации «Территориальная система обеспечения защиты прав граждан в условиях ОМС») — на федеральном уровне четко определено понятие медицинской помощи надлежащего качества.

Медицинская помощь надлежащего качества — медицинская помощь, оказываемая медицинским работником, исключая негативные последствия:

- затрудняющие стабилизацию или повышающие риск прогрессирования имеющегося у пациента заболевания, увеличивающие риск возникновения нового патологического процесса;
- приводящие к неоптимальному использованию ресурсов медицинского учреждения;
- вызывающие неудовлетворенность пациента от его взаимодействия с медицинским учреждением.

В соответствии с требованиями приказа Минздрава РФ и Федерального фонда ОМС № 363/77 от 24.10.1996 г. «О совершенствовании контроля качества медицинской помощи населению Российской Федерации» *качество медицинской помощи оценивается по:*

- организации работы структурных подразделений медицинского учреждения и организации работы персонала;
- квалификации медицинского персонала;
- уровню материально-технического и ресурсного обеспечения;
- стандартам объемов лечебно-диагностических и реабилитационных мероприятий и сроков лечения при различных нозологических формах заболеваний;
- исходам и результатам лечения.

Качество лечебно-диагностического процесса оценивается по стандарту, включающему в себя основные элементы:

- качественный сбор информации о больном (диагностические мероприятия для данной нозологии);
- правильную постановку и обоснование диагноза;
- качественно выполненные лечебные мероприятия.

Приказ Минздрава РФ № 170 от 27.05.97 г. «О переходе органов и учреждений здравоохранения РФ на Международную статистическую классификацию болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра» установил правомочность применения в РФ Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотра (МКБ-10). МКБ-10 предусматривает возможность нанесения вреда здоровью пациента и приводит варианты формулировок диагнозов в такой ситуации.

Таким образом, нормативным актом органа государственного управления — Министерства здравоохранения РФ — предусмотрена возможность нанесения вреда больному при выполнении терапевтических и хирургических вмешательств и формулирования соответствующего диагноза. В таких случаях этот документ является основанием для возмещения вреда здоровью.

В настоящее время к условиям оказания медицинской помощи в рамках системы обязательного медицинского страхования предъявляются фиксированные требования, содержащиеся в соответствующих нормативных документах.

1.2.2. Возмещение вреда, причиненного здоровью гражданина

Возмещение вреда, причиненного здоровью гражданина, определяется статьями 1084–1096 ГК РФ.

В силу статьи 1085 ГК РФ, при причинении гражданину повреждения его здоровья, возмещению подлежит утраченный потерпевшим заработок (доход), который он имел, либо определенно мог иметь, а также дополнительно понесенные расходы, вызванные повреждением здоровья, в том числе расходы на лечение, дополнительное питание, приобретение лекарств, протезирование, посторонний уход, санаторно-курортное лечение, приобретение специальных транспортных средств, подготовку к другой профессии, если установлено, что потерпевший нуждается в этих видах помощи и ухода и не имеет права на их бесплатное получение.

Согласно статье 1092 ГК РФ, суммы в возмещение дополнительных расходов могут быть присуждены на будущее время в пределах сроков, определяемых на основе заключения медицинской экспертизы, а также при необходимости предварительной оплаты стоимости соответствующих услуг и имущества, в том числе приобретения путевки, оплаты проезда, оплаты специальных транспортных средств.

Статья 1095 ГК РФ определяет основания возмещения вреда, причиненного вследствие недостатков услуги: вред, причиненный жизни, здоровью вследствие конструктивных, рецептурных или иных недостатков услуги, а также вследствие недостоверной или недостаточной информации об услуге, подлежит возмещению лицом, оказавшим услугу (исполнителем), независимо от его вины и от того, состоял потерпевший с ним в договорных отношениях или нет.

Помимо имущественных требований возмещения вреда здоровью (ст. 4, 7, 14 Закона РФ «О защите прав потребителей»), гражданин вправе, на основании ст. 15 указанного Закона РФ, предъявить требования о компенсации морального вреда, понесенного им в результате нарушения его законных прав.

Понятие **морального вреда** в гражданско-правовом смысле приводится в ст. 151 ГК РФ, где моральный вред определяется как «физические или нравственные страдания», т.е. исходя из смыслового значения этого определения – переживания. Основным содержанием переживаний могут быть ужас, страх, чувство стыда, унижение, состояние психологического дискомфорта (пациенту указано на его место в обществе, пациент оказался «не в своей тарелке» и т.д.).

Определение понятия «моральный вред» дано в Постановлении Пленума Верховного суда РФ: «Некоторые вопросы применения законодательства о компенсации “морального вреда” от 20.12.94 № 10. “Под моральным вредом понимаются нравственные или физические страдания, причиненные действиями (бездействием), посягающими на принадлежащие гражданину от рождения или в силу закона нематериальные блага (жизнь, здоровье, достоинство личности, деловая репутация, неприкосновенность частной жизни, личная и семейная тайна и т.п.), или нарушающими его личные неимущественные права (право на пользование своим именем, право авторства и другие неимущественные права, в соответствии с законом об охране прав на результаты интеллектуальной деятельности), либо нарушающими имущественные права гражданина. Моральный вред, в частности, может заключаться в нравственных переживаниях в связи с утратой родственников, невозможностью продолжать активную общественную жизнь, потерей работы, раскрытием семейной, врачебной тайны, распространением не соответствующих действительности сведений, порочащих честь, достоинство или деловую репутацию гражданина, временным ограничением или лишением каких-либо прав, физической болью, связанной с причиненным увечьем, иным

повреждением здоровья либо в связи с заболеванием, перенесенным в результате нравственных страданий и др."».

Обязательства по компенсации морального вреда возникают при сочетании ряда следующих условий:

- 1) факт претерпевания морального вреда;
- 2) неправомерное действие причинителя вреда;
- 3) причинная связь между неправомерным действием и претерпеванием морального вреда;
- 4) вина причинителя вреда.

1.2.3. Права пациентов и предотвращение их нарушений

Важнейшее место в проблеме взаимоотношений пациента и врача имеют Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан от 22 июля 1993 г. № 5487-1. Одной из основополагающих является ст. 30 «Права пациента»:

«При обращении за медицинской помощью и ее получении пациент имеет право на:

- 1) уважительное и гуманное отношение со стороны медицинского и обслуживающего персонала;
- 2) выбор врача, в том числе семейного и лечащего врача, с учетом его согласия, а также выбор лечебно-профилактического учреждения в соответствии с договорами обязательного и добровольного медицинского страхования;
- 3) обследование, лечение и содержание в условиях, соответствующих санитарно-гигиеническим требованиям;
- 4) проведение по его просьбе консилиума и консультаций других специалистов;
- 5) облегчение боли, связанной с заболеванием и/или медицинским вмешательством, доступными способами и средствами;
- 6) сохранение в тайне информации о факте обращения за медицинской помощью, о состоянии здоровья, диагнозе и иных сведений, полученных при его обследовании и лечении, в соответствии со статьей 61 настоящих Основ;
- 7) информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство в соответствии со статьей 32 настоящих Основ;
- 8) отказ от медицинского вмешательства в соответствии со статьей 33 настоящих Основ;
- 9) получение информации о своих правах и обязанностях и состоянии своего здоровья в соответствии со статьей 31 настоящих Основ, а также на выбор лиц, которым в интересах пациента может быть передана информация о состоянии его здоровья;
- 10) получение медицинских и иных услуг в рамках программ добровольного медицинского страхования;
- 11) возмещение ущерба в соответствии со статьей 68 настоящих Основ в случае причинения вреда его здоровью при оказании медицинской помощи;
- 12) допуск к нему адвоката или иного законного представителя для защиты его прав;
- 13) допуск к нему священнослужителя, а в больничном учреждении на предоставление условий для отправления религиозных обрядов, в том числе на

предоставление отдельного помещения, если это не нарушает внутренний распорядок больничного учреждения.

В случае нарушения прав пациента он может обращаться с жалобой непосредственно к руководителю или иному должностному лицу лечебно-профилактического учреждения, в котором ему оказывается медицинская помощь, в соответствующие профессиональные медицинские ассоциации и лицензионные комиссии либо в суд».

К важнейшим относится и 58 статья «Основ законодательства», которая определяет **обязанности и права лечащего врача**.

«*Лечащий врач* — это врач, оказывающий медицинскую помощь пациенту в период его наблюдения и лечения в амбулаторно-поликлиническом или больничном учреждении. Лечащий врач назначается по выбору пациента или руководителя лечебно-профилактического учреждения (его подразделения). В случае требования пациента о замене лечащего врача последний должен содействовать выбору другого врача. Лечащий врач организует своевременное и квалифицированное обследование и лечение пациента, предоставляет информацию о состоянии его здоровья, по требованию больного или его законного представителя приглашает консультантов и организует консилиум. Рекомендации консультантов реализуются только по согласованию с лечащим врачом, за исключением экстренных случаев, угрожающих жизни больного. Лечащий врач может отказаться, по согласованию с соответствующим должностным лицом, от наблюдения и лечения пациента, если это не угрожает жизни пациента и здоровью окружающих, в случаях несоблюдения пациентом предписаний или правил внутреннего распорядка лечебно-профилактического учреждения. Лечащий врач несет ответственность за недобросовестное выполнение своих профессиональных обязанностей в соответствии с законодательством Российской Федерации, республик в составе Российской Федерации».

1.2.4. Добровольное информированное согласие на медицинское вмешательство

Наиболее уязвимым, с точки зрения обвинения врача в превышении объема медицинского вмешательства, является положение об обязательном получении у пациента добровольного информированного согласия на вмешательство. Хотя в тексте ст. 32 не упоминается обязательность письменного оформления согласия подписью пациента, по итогам судебной практики, на запрос Преображенского межмуниципального суда Минздрав РФ и Федеральный фонд ОМС разъяснили обязательность письменного согласия пациента на вмешательство, аналогично отказу от вмешательства.

Федеральный фонд обязательного медицинского страхования РФ в письме № 5460/30-3/и от 29.10.1999 г. о введении в медицинскую практику Методических рекомендаций ФФ ОМС РФ «Обеспечение права граждан на соблюдение конфиденциальной информации о факте обращения за медицинской помощью и связанных с этим сведениях, информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство и отказ от него» разъяснил позицию этого органа государственного управления по вопросу об оформлении добровольного информированного согласия на медицинское вмешательство. В разделе 5 указанного официального документа правительственного органа указано, что «получение

пациентом информации и согласие на медицинское вмешательство оформляется в медицинской документации и подписывается пациентом либо его законным представителем и лечащим врачом».

Информированность согласия подразумевает, что врач сообщает обо всех особенностях предполагаемых манипуляций, их осложнениях и последствиях. Особо необходимо указать на то обстоятельство, что условием информированности и добровольности согласия является его предварительность, т.е. пациент должен иметь время на размышления относительно предложенного варианта лечения. Это дает пациенту возможность отказаться от такого вмешательства.

Информированное добровольное согласие пациента на медицинское вмешательство должно содержать: 1) обоснование лечения, т.е. прогноз течения болезни в отсутствие этого вмешательства, предпосылки для использования рекомендованного лечебного метода; 2) основные ожидаемые результаты лечения и обсуждение тех особенностей больного, которые могут повлиять на результат; 3) основные опасности лечения, включая вероятность, тяжесть и время проявления возможных побочных эффектов; 4) обсуждение альтернативных лечебных методов.

В соответствии со ст. 33 «Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан», «гражданин или его законный представитель имеет право отказаться от медицинского вмешательства или потребовать его прекращения, за исключением случаев, предусмотренных статьей 34 настоящих Основ. При отказе от медицинского вмешательства гражданину или его законному представителю в доступной для него форме должны быть разъяснены возможные последствия. Отказ от медицинского вмешательства с указанием возможных последствий оформляется записью в медицинской документации и подписывается гражданином либо его законным представителем, а также медицинским работником. При отказе родителей или иных законных представителей лица, не достигшего возраста 15 лет, либо законных представителей лица, признанного в установленном законом порядке недееспособным, от медицинской помощи, необходимой для спасения жизни указанных лиц, больничное учреждение имеет право обратиться в суд для защиты интересов этих лиц».

Ни в коем случае нельзя игнорировать законные требования пациента о созыве консилиума или приглашении на консультацию другого специалиста.

1.2.5. Права в области лекарственного обеспечения

В соответствии с требованием ст. 43 «Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан» в практике здравоохранения можно использовать только разрешенные к применению методы профилактики, диагностики и лечения. Министерством здравоохранения РФ (письмо МЗ РФ № 2510/5157-32 от 10.05.2000) издан официальный документ — Государственный реестр новых медицинских технологий, где и указаны все разрешенные новые технологии.

Важнейшее место в правах пациента отводится и праву на участие в клинических исследованиях лекарственных средств. Конкретно порядок и правила организации клинических испытаний новых лекарственных средств изложены в следующих документах:

1. Инструкция о порядке экспертизы, клинических испытаниях и регистрации зарубежных лекарственных средств и субстанций от 15 мая 1996 г.

2. Правила проведения качественных клинических испытаний в РФ (Good Clinical Practice – GCP) ОСТ 42-511-99 (утв. Минздравом РФ от 29 декабря 1998 г.), дата введения 01.01.1999 г.
3. Приказ МЗ РФ от 30.06.1999 г. № 253 «О совершенствовании системы проведения клинических исследований лекарственных средств», который утвердил «Положение о порядке аккредитации учреждений здравоохранения, проводящих клинические исследования лекарственных средств».

1.2.6. Особенности реализации прав пациентов при обследовании на ВИЧ-инфекцию

Незаконными, безответственными и безграмотными выглядят требования некоторых врачей предоставить справки об отсутствии у пациента ВИЧ-инфекции. В соответствии с Федеральным законом от 30 марта 1995 г. № 38-ФЗ «О предупреждении распространения в Российской Федерации заболевания, вызываемого вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекции)» это противозаконно. Данный закон в ст. 7 п. 3, 5 и 7, ст. 8 и ст. 9 определяет, что граждане РФ обследуются на ВИЧ-инфекцию исключительно добровольно. При этом требования о предоставлении результатов исследования на ВИЧ-инфекцию в любой форме, а также проведение данных исследований без согласия пациента незаконны. Обследование на ВИЧ-инфекцию возможно только при подозрении на эту инфекцию и в результате письменного информированного согласия пациента с оформлением записи в истории болезни. Согласно требованию ст. 7 п. 7 вышеуказанного Закона РФ, в учреждениях государственной и муниципальной системы здравоохранения медицинское освидетельствование граждан РФ на ВИЧ-инфекцию проводится бесплатно. Обязательному освидетельствованию на ВИЧ-инфекцию, согласно ст. 9, подлежат исключительно доноры жидкостей, органов и тканей, а также работники отдельных профессий, список которых установлен постановлением Правительства РФ. Статья 24 Закона РФ предусматривает дисциплинарную, административную, уголовную и гражданско-правовую ответственность за нарушение данного закона.

Безграмотность и безответственность требования результатов анализа на ВИЧ-инфекцию заключается в том, что врач, требующий этот результат, не знает патогенеза и эпидемиологии ВИЧ-инфекции, которая может не проявляться положительным анализом в течение 3 месяцев с момента заражения. В рекомендациях МЗ РФ по диагностике ВИЧ-инфекции (1997), подготовленных сотрудниками Российского научно-методического центра по профилактике и борьбе с ВИЧ-инфекцией В.В. Беляевой, И.Г. Савченко, В.В. Покровским, указано, что существует так называемое «окно», т.е. промежуток времени между заражением ВИЧ и появлением антител к ВИЧ, наличие которых можно определить лабораторным способом. В течение этого периода человек уже заражен, но при исследовании крови антитела к ВИЧ не обнаруживаются (Покровский В.В., 1993; Змушко Е.И. и др., 2000). При этом вирус иммунодефицита человека в крови такого пациента имеется, и его кровь способна заразить другого пациента. Что может дать врачу результат анализа на ВИЧ? Если результат положительный, то все равно нельзя отказать в медицинском вмешательстве. Если результат отрицательный, то нет гарантии, что анализ взят не во время указанного диагностического окна. Но важнее всего то, что некоторые врачи ожидают именно

отрицательный результат, не зная об этом так называемом окне. Таким образом они легкомысленно подвергают других пациентов риску заражения. Правильным будет подход ко всем пациентам, как возможным источникам ВИЧ-инфекции, тогда есть возможность защитить больных и себя соблюдением санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий.

1.2.7. Проблемы трансплантации органов и констатации смерти

В настоящее время актуальна проблема трансплантации органов для продления жизни тяжелым хроническим больным. В России действует Закон РФ от 22 декабря 1992 г. № 4180-1 «О трансплантации органов и/или тканей человека». Этот Закон определяет условия и порядок трансплантации органов и/или тканей человека, опираясь на современные достижения науки и медицинской практики, а также учитывая рекомендации Всемирной организации здравоохранения. Трансплантация (пересадка) органов и/или тканей человека является средством спасения жизни и восстановления здоровья граждан. Она должна осуществляться исходя из соблюдения законодательства Российской Федерации и прав человека в соответствии с гуманными принципами, провозглашенными международным сообществом. В ст. 1 указано, что «изъятие органов и/или тканей у живого донора допустимо только в случае, если его здоровью по заключению консилиума врачей-специалистов не будет причинен значительный вред».

Важное значение имеет ст. 8 «Презумпция согласия на изъятие органов и/или тканей», которая гласит: «Изъятие органов и/или тканей у трупа не допускается, если учреждение здравоохранения на момент изъятия поставлено в известность о том, что при жизни данное лицо, либо его близкие родственники или законный представитель заявили о своем несогласии на изъятие его органов и/или тканей после смерти для трансплантации реципиенту».

Статья 9 Закона содержит описание определения *факта смерти*. «Органы и/или ткани могут быть изъяты у трупа для трансплантации, если имеются бесспорные доказательства факта смерти, зафиксированного консилиумом врачей-специалистов. Заключение о смерти дается на основе констатации необратимой гибели всего головного мозга (смерть мозга), установленной в соответствии с процедурой, утвержденной Министерством здравоохранения Российской Федерации. В диагностике смерти, в случае предполагаемого использования в качестве донора умершего, запрещается участие трансплантологов и членов бригад, обеспечивающих работу донорской службы и оплачиваемых ею».

Таким образом, законодательно установлено, что все граждане РФ уже заранее согласны с изъятием у них органов для трансплантации, т.е. для того, чтобы изъять органы не требуется согласия пациента. Запрещается же изъятие органов только в том случае, если пациент до медицинского вмешательства (например, до нейрохирургической операции) поставил в известность врача о запрете изъятия у него органов для трансплантации другому реципиенту. В случае невозможности пациентом выразить свою волю при поступлении в лечебное учреждение (при отсутствии его законных представителей) консилиум, согласно ст. 9 Закона, на основании «Инструкции по констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга», объявленной приказом МЗ РФ № 460 от 20.12.2001 г., признает данного пациента умершим. С этого момента (после подписания протокола уста-

новления смерти) и возможно изъятие органов для трансплантации. Изъятие органов (тканей) у трупа производится с разрешения главного врача учреждения здравоохранения. Если требуется проведение судебно-медицинской экспертизы, разрешение на изъятие органов у трупа должно быть дано также судебно-медицинским экспертом с уведомлением об этом прокурора.

Таким образом, наиболее важным, юридически значимым и практическим условием осуществления изъятия органов (тканей) у трупа является точное соблюдение указанной выше «Инструкции по констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга».

Не менее важное значение имеет определение момента смерти человека и отказ от применения или прекращения реанимационных мероприятий. Только строгое выполнение «Инструкции по определению критериев и порядка определения момента смерти человека, прекращения реанимационных мероприятий» (приказ Минздрава РФ от 4 марта 2003 г. № 73) и Методических указаний МЗ РФ «Сердечно-легочная реанимация» № 2000/104 от 22.06.2000 г. является гарантом работы врача в правовом поле и может служить отправной точкой для изъятия органов (тканей) у трупа.

1.3. УГОЛОВНАЯ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ПРАВОНАРУШЕНИЯ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ

Если к гражданской ответственности может быть привлечено как физическое (например, конкретный медицинский работник), так и юридическое лицо (например, ЛПУ), то к уголовной ответственности может быть привлечено только конкретное физическое лицо, либо группа лиц.

Наиболее частыми правонарушениями, совершаемыми медицинскими работниками и влекущими за собой уголовную ответственность, являются:

- **преступления против жизни и здоровья:** 1) причинение смерти по неосторожности (ст. 109); 2) причинение умышленного вреда здоровью (ст. 111, 112, 115); 3) причинение тяжкого вреда здоровью по неосторожности (ст. 118); 4) заражение ВИЧ-инфекцией (ст. 122); 5) неоказание помощи больному (ст. 125);
- **преступления против здоровья населения и общественной нравственности:** 1) незаконное изготовление, приобретение, хранение и перевозка либо сбыт наркотических средств и психотропных веществ (ст. 233); 2) хищение или вымогательство наркотических средств и психотропных веществ (ст. 229);
- **преступления против государственной власти:** 1) превышение должностных полномочий (ст. 286); 2) получение взятки (ст. 290); 3) служебный подлог (ст. 292); 4) халатность (ст. 293).

1.3.1. Особенности профессиональных преступлений врачей против жизни и здоровья

Как правило, профессиональные преступления в медицинской сфере характеризуются формой вины в виде косвенного умысла и неосторожности. Понятие *косвенный умысел* подразумевает, что провинившийся осознавал опасность соверша-

емых им действий, предвидел возможность их наступления и либо сознательно, на деле, либо безразличным к ним отношением допустил их наступление.

Статья 26 УК РФ дает следующее определение преступления, совершенного *по неосторожности*. «Преступление признается совершенным по легкомыслию, если лицо предвидело возможность наступления общественно опасных последствий своих действий (бездействия), но без достаточных к тому оснований самонадеянно рассчитывало на предотвращение этих последствий. Преступление признается совершенным по небрежности, если лицо не предвидело возможности наступления общественно опасных последствий своих действий (бездействия), хотя при необходимой внимательности и предусмотрительности должно было и могло предвидеть эти последствия».

Психическое отношение виновного к содеянному по неосторожности содержит интеллектуальный и волевой элементы. Интеллектуальный элемент преступного легкомыслия характеризуется *предвидением* возможности наступления общественно опасных последствий своих действий (бездействия). Волевой элемент – *самонадеянным расчетом* на предотвращение этих последствий.

От любых разновидностей умышленной и неосторожной вины следует отличать так называемый *случай*, т.е. *невиновное причинение вреда*. Статья 28 УК РФ следующим образом трактует, что такое «невиновное причинение вреда»: «Деяние признается совершенным невиновно, если лицо, его совершившее, не осознавало и по обстоятельствам дела не могло осознавать общественной опасности своих действий (бездействия), либо не предвидело возможности наступления общественно опасных последствий и по обстоятельствам дела не должно было или не могло их предвидеть. Деяние признается также совершенным невиновно, если лицо, его совершившее, хотя и предвидело возможность наступления общественно опасных последствий своих действий (бездействия), но не могло предотвратить эти последствия в силу несоответствия своих психофизиологических качеств требованиям экстремальных условий или нервно-психическим перегрузкам».

В главе УК РФ «Обстоятельства, исключающие преступность деяния» есть статья 41, характеризующая *обоснованный риск*: «Не является преступлением причинение вреда охраняемым уголовным законом интересам при обоснованном риске для достижения общественно полезной цели. Риск признается обоснованным, если указанная цель не могла быть достигнута не связанными с риском действиями (бездействием) и лицо, допустившее риск, предприняло достаточные меры для предотвращения вреда охраняемым уголовным законом интересам. Риск не признается обоснованным, если он заведомо был сопряжен с угрозой для жизни многих людей, с угрозой экологической катастрофы или общественного бедствия».

Обоснованный риск является, как правило, риском профессиональным (риск заболеть при введении себе или своему родственнику новой вакцины). Законом признается обоснованным риск правомерный, т.е. он необходим для достижения социально-полезных целей (спасение жизни или здоровья людей) при условии, что лицо, пошедшее на риск, должно предпринять все необходимые меры для предотвращения возможного вреда.

Понятие крайней необходимости составляет одну из форм обстоятельств, исключающих вину человека, совершившего действие, которое формально предусмотрено УК РФ. Определение этого понятия дается в ст. 39 УК РФ: «Не яв-

ляется преступлением причинение вреда охраняемым уголовным законом интересам в состоянии крайней необходимости, т.е. для устранения опасности, непосредственно угрожающей интересам личности..., если эта опасность не могла быть устранена иными средствами, и при этом не было допущено превышение пределов крайней необходимости».

Превышением пределов крайней необходимости признается причинение вреда, явно несоответствующего характеру и степени угрожавшей опасности и обстоятельствам, при которых опасность устранялась, когда указанным интересам был причинен вред, равный или более значительный, чем предотвращенный.

Поскольку операция по жизненным показаниям всегда предпринимается для предотвращения неминуемой смерти, которая должна наступить без такого вмешательства, последнее, бесспорно, подпадает под понятие крайней необходимости. По существу понятие крайней необходимости предполагает два основных определяющих положения: 1) невозможность устранения опасности иными средствами, кроме причинения вреда; 2) причинение вреда меньшего, чем вред предотвращенный, как в количественном, так и в качественном отношении.

Статья 109 УК РФ определяет ответственность за причинение смерти по неосторожности вследствие ненадлежащего исполнения лицом своих профессиональных обязанностей (ограничение свободы на срок до пяти лет либо лишение свободы на тот же срок с лишением права занимать определенные должности или заниматься определенной деятельностью на срок до трех лет или без такового). Статья 118 УК РФ определяет ответственность за причинение тяжкого или средней тяжести вреда здоровью по неосторожности вследствие ненадлежащего исполнения лицом своих профессиональных обязанностей.

Причинение смерти (тяжкого вреда) по неосторожности — результат грубой недисциплинированности, невнимательности, неосмотрительности виновного. *Объектом* рассматриваемого преступления являются общественные отношения, обеспечивающие *безопасность жизни человека*. *Объективная сторона* преступления выражается в определенном действии или бездействии, нарушающем те или иные правила предосторожности и причиняющем в результате смерть (вред здоровью) другому человеку. Смерть потерпевшего или вред его здоровью при этом должны находиться в причинной связи с деянием виновного. *Субъективная сторона* преступления, предусмотренного ст. 109 УК РФ, характеризуется неосторожной виной в виде *преступного легкомыслия* (самонадеянности) или *преступной небрежности*.

Причинение смерти (вреда здоровью) по легкомыслию имеет место, если лицо предвидело возможность ее наступления в результате своих действий (бездействия), но без достаточных к тому оснований, самонадеянно рассчитывало на ее предотвращение (ч. 2 ст. 26).

Причинение смерти (вреда здоровью) по небрежности означает, что лицо не предвидело возможности ее наступления в результате своих действий (бездействия), хотя при необходимой внимательности и предусмотрительности должно было и могло ее предвидеть (ч. 3 ст. 26). Например, медицинская сестра по невнимательности дает больному вместо лекарства сильный яд, в результате причиняется смерть другому человеку.

Под *ненадлежащим исполнением* лицом своих *профессиональных обязанностей* понимается совершение деяний, не отвечающих полностью или частично официальным требованиям, предписаниям, правилам, в результате чего наступа-

ет смерть потерпевшего. По делам данной категории должно быть установлено, какие именно профессиональные обязанности нарушил виновный.

1.3.2. Доказательная база при профессиональных правонарушениях медицинских работников

Доказательная база при профессиональных правонарушениях врачей формируется с учетом нормативных актов, в которых изложены конкретные инструкции для работников при исполнении ими служебных обязанностей.

Важное место для определения вины врача принадлежит сопоставлению его обязанностей с теми обстоятельствами, которые привели к причинению смерти или вреда здоровью. В качестве официальных требований, предписаний и правил выступают нормативные акты, руководства для врачей, методические указания, рекомендации и принятые в конкретном лечебном учреждении функциональные должностные обязанности.

Опыт экспертиз качества медицинской помощи показывает, что врачи не достаточно знакомы с нормативной базой, определяющей их квалификацию, обязанности и стандарты поведения.

В силу уголовного законодательства, врач подлежит уголовной ответственности при условии наличия его вины в форме легкомыслия или небрежности. Основным пунктом обвинения в составе преступления по неосторожности является пункт о предвидении: врач *предвидел* при легкомыслии или *должен был предвидеть* при небрежности. Что же должен был и мог предвидеть врач той или иной наиболее «рискованной» специальности?

Именно эти важные обстоятельства и изложены в приказе Минздрава СССР от 21.07.88 г. № 579 «Об утверждении квалификационных характеристик врачей-специалистов» (с изменениями от 25.12.97 г.).

Кроме указанного приказа необходимо знание и выполнение положений ряда документов, регламентирующих работу врачей каждой конкретной специальности.

1.3.3. Вред, причиненный здоровью пациента: классификация и особенности определения тяжести

Уголовный кодекс РФ различает тяжкий вред здоровью, среднюю тяжесть вреда здоровью и легкий вред здоровью. *Определение тяжести вреда здоровью* производят в соответствии с уголовным и уголовно-процессуальным законодательством, Федеральным Законом РФ «О государственной судебно-экспертной деятельности в РФ» и Правилами судебно-медицинской экспертизы тяжести вреда здоровью, утвержденными приказом МЗ РФ от 10 декабря 1996 г. № 407 (в настоящее время приказ отменен, но общие принципы судебно-медицинской экспертизы тяжести вреда здоровью остаются *de facto* в силе).

Под *вредом здоровью* понимают либо телесные повреждения, т.е. нарушение анатомической целостности органов и тканей или их физиологических функций, либо заболевания или патологические состояния, возникшие в результате воздействия различных факторов внешней среды: механических, физических, химических, биологических, психических.

Судебно-медицинскую экспертизу тяжести вреда здоровью производят только на основании постановления лица, производящего дознание, следователя, прокурора или по определению суда. При наличии письменного поручения органов прокуратуры, МВД и суда может производиться судебно-медицинское освидетельствование.

При судебно-медицинской экспертизе тяжести вреда здоровью составляют «Заключение эксперта», а при судебно-медицинском освидетельствовании — «Акт судебно-медицинского освидетельствования».

Опасным для жизни является вред здоровью, вызывающий состояние, угрожающее жизни, которое может закончиться смертью. Предотвращение смертельного исхода в результате оказания медицинской помощи не изменяет оценку вреда здоровью как опасного для жизни. Длительность расстройства здоровья определяют по продолжительности временной утраты трудоспособности (временной нетрудоспособности). При экспертизе тяжести вреда здоровью учитывают как временную, так и стойкую утрату трудоспособности.

Ухудшение состояния здоровья потерпевшего в результате дефектов оказания медицинской помощи по поводу причиненных ему повреждений устанавливает комиссия с участием соответствующих специалистов, и не является основанием для увеличения степени тяжести вреда здоровью, вызванного травмой. В подобных случаях судебно-медицинские эксперты обязаны указать в заключении характер наступившего ухудшения или осложнения, и в какой причинной связи оно находится с телесным повреждением, а также с дефектами оказания медицинской помощи.

Осложнения, возникшие при производстве операций или применении сложных современных методов диагностики, квалифицируются как вред здоровью, если они стали следствием дефектов при указанных врачебных вмешательствах. В этих случаях тяжесть вреда здоровью, обусловленную такими осложнениями, определяют в соответствии с положениями Правил судебно-медицинской экспертизы. Установление дефектов медицинских вмешательств при этом осуществляют на врачебной комиссии. Осложнения операций или примененных сложных методов диагностики при отсутствии дефектов их выполнения, являющиеся следствием других причин (тяжесть состояния больного, непредвиденные особенности реакции больного и др.), не подлежат судебно-медицинской оценке тяжести вреда здоровью.

Вред здоровью оценивают как тяжкий (ст. 111 УК РФ):

- если он сам по себе явился причиной смерти или привел к наступлению смертельного исхода вследствие закономерно развившегося осложнения или осложнений;
- если он имеет хотя бы один признак опасного для жизни вреда здоровью;
- если в медицинских документах зафиксирована клиническая картина угрожающего жизни состояния, являющегося следствием причинения данного вреда здоровью;
- если имеются анатомические признаки потери зрения, речи, слуха, производительной способности или в медицинских документах имеются сведения об утрате хотя бы одной из этих функций;
- если имеются анатомические признаки, указывающие на значительную стойкую утрату общей трудоспособности не менее чем на одну треть, или на полную утрату профессиональной трудоспособности.

Вред здоровью оценивают как средней тяжести (ст. 112 УК РФ):

- если смерть наступила в сроки, превышающие 21 день после причинения вреда здоровью (по признаку длительности расстройства здоровья);
- если имеются анатомические признаки значительной стойкой утраты трудоспособности менее одной трети.

Признаками легкого вреда здоровью являются:

- кратковременное расстройство здоровья (временная утрата трудоспособности продолжительностью не свыше 3 недель (21 день);
- незначительная стойкая утрата трудоспособности, равная 5%.

Статья 122 УК РФ предполагает ответственность за заражение другого лица ВИЧ-инфекцией вследствие ненадлежащего исполнения лицом своих профессиональных обязанностей.

Статья 125 УК РФ вводит ответственность за неоказание помощи больному без уважительных причин лицом, обязанным ее оказывать в соответствии с законом или со специальным правилом, если это повлекло по неосторожности причинение вреда здоровью (тяжкого или средней тяжести) больного, а также, если оно повлекло по неосторожности смерть больного. Объективная сторона данного преступления может быть выражена в бездейственности — в неоказании помощи больному без уважительных причин (это неявка к больному по вызову, отказ принять больного в лечебном учреждении и т.п.). Под уважительными же причинами принято понимать непреодолимую силу (стихийное бедствие), крайнюю необходимость (например, должен был оказать помощь другому тяжелобольному), болезнь самого медицинского работника, отсутствие инструментов, лекарств и т.п. Ссылка медицинского работника на нерабочее время, на нахождение его в отпуске не считается уважительной причиной и соответственно не исключает уголовной ответственности. С субъективной стороны преступление совершается с прямым умыслом: виновный осознает, что не оказывает помощь больному, и желает уклониться от выполнения своих обязанностей, хотя имел возможность оказать такую помощь. Субъектом преступления являются медицинские работники, обязанные оказывать помощь больным. Это врачи, фельдшеры, медсестры, акушеры. Не имеет значения, работают эти лица или находятся на пенсии.

Статья 238 УК определяет ответственность, в том числе и медицинских работников, за оказание услуг, не отвечающих требованиям безопасности жизни или здоровья потребителей, если их оказание повлекло по неосторожности причинение вреда здоровью человека. При этом большую ответственность несут работники за оказание услуг, не отвечающих требованиям безопасности жизни или здоровья, если они: а) совершены в отношении услуг, предназначенных для детей в возрасте до шести лет; б) повлекли по неосторожности причинение вреда здоровью двум или более лицам; в) повлекли по неосторожности смерть человека.

Статья 293 УК устанавливает ответственность за халатность, т.е. неисполнение или ненадлежащее исполнение должностным лицом своих обязанностей вследствие недобросовестного или небрежного отношения к службе, если это повлекло существенное нарушение прав и законных интересов граждан. Неисполнение должностным лицом своих обязанностей может быть как полным, так и частичным. Оно выражается в его бездействии при наличии обязанности и реальной возможности выполнять определенные функции, вытекающие из служебного положения. Нельзя вменить в вину должностному лицу не совершение им действий, которые не входили в его обязанности. Ненадлежащим исполнением

должностным лицом своих обязанностей является неполное, несвоевременное, неточное их исполнение. Обязанности должностного лица определяются законами, подзаконными актами (инструкциями, положениями), трудовым соглашением (контрактом) или приказом вышестоящего лица (органа управления). Для привлечения к уголовной ответственности за халатность необходимо установить: 1) какие служебные права и обязанности были возложены на должностное лицо и какими нормативными документами они были определены; 2) какие именно обязанности были не исполнены или исполнены ненадлежащим образом; 3) повлекло ли это деяние существенное нарушение прав и законных интересов; 4) имело ли должностное лицо реальную возможность (объективно и субъективно) для надлежащего исполнения служебных обязанностей. Субъектом преступления является только должностное лицо. С субъективной стороны халатность характеризуется неосторожной виной (преступным легкомыслием или преступной небрежностью).

Противоправные действия медицинских работников, если они не причинили существенного вреда, не считаются преступлением, а являются дисциплинарными проступками и влекут дисциплинарную ответственность.

1.3.4. Особенности профессиональных преступлений врачей против государственной власти

Статья 292 УК РФ устанавливает ответственность за такое должностное преступление, как *служебный подлог*, т.е. внесение должностным лицом в официальные документы заведомо ложных сведений, а равно внесение в указанные документы исправлений, искажающих их действительное содержание, если эти деяния совершены из корыстной или иной личной заинтересованности.

Предметом рассматриваемого преступления являются официальные документы, удостоверяющие определенные факты или события, имеющие юридическое значение, обладающие, по общему правилу, соответствующей формой и реквизитами (бланк, штамп, печать, входящий или исходящий номер, дата, наименование должности и подпись надлежащего должностного лица). Применительно к деятельности медицинских работников такими документами могут быть *история болезни, медицинская книжка, амбулаторная карта, амбулаторный журнал, медицинские справки и др.*

Служебный подлог в большинстве случаев сочетается с другими преступлениями, в частности с получением взятки (ст. 290 УК РФ). Состав преступления наступает при получении взятки лично или через посредника в любой форме: деньгами, вещами, оказанием услуг и др. Согласно решению Верховного Суда СССР врач, получивший вознаграждение от пациента, не является субъектом состава преступления «получение взятки», так как не является должностным лицом (Бюллетень ВС СССР. — 1982. — № 4. — С. 30). Субъектом состава преступления — получение взятки — может быть только должностное лицо, т.е. лицо, исполняющее обязанности дежурного врача, дежурного врача на дому, заведующего отделением и выше. Однако если рядовой врач осуществляет функцию посредника в передаче взятки между пациентом и заведующим отделением, то в таких действиях состав преступления имеется.

Нарушение санитарно-эпидемиологических правил, повлекшее по неосторожности массовое заболевание или отравление людей, предусматривает ответ-

ственность по ст. 236 УК РФ. Статья подразумевает действующие правила и инструкции, направленные на предотвращение эпидемий или массовых отравлений. Санитарно-эпидемиологические правила содержатся в различных источниках права, которые принимаются на федеральном и иных уровнях, и включают нормы, регулирующие правоотношения в сфере состояния общественного здоровья и среды обитания людей. Основным правовым актом в этом плане является Закон РФ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» 1999 г. Врач несет уголовную ответственность как в случае ненадлежащего выполнения установленных санитарно-эпидемиологических правил, так и при их невыполнении (бездействии).

1.3.5. Особенности профессиональных преступлений врачей против здоровья населения и общественной безопасности

К уголовным преступлениям против здоровья населения и общественной безопасности относят: ряд преступлений, связанных с незаконным обращением наркотических веществ и психотропных средств; незаконное занятие частной медицинской и фармацевтической деятельностью; сокрытие информации об обстоятельствах, создающих опасность для жизни и здоровья людей; надругательство над телами умерших.

В соответствии со ст. 228, 229, 233 УК РФ незаконное изготовление, приобретение, хранение, перевозка, сбыт и хищение наркотических средств и психотропных веществ, а также незаконная выдача или подделка рецептов на такие вещества и средства влекут за собой уголовную ответственность. Незаконным считается нарушение специальных правил и инструкций по производству, изготовлению, переработке, хранению, учету, отпуску, реализации, продаже, распределению, перевозке, пересылке, приобретению, ввозу, вывозу либо по уничтожению указанных веществ, а также по порядку эксплуатации инструментов и оборудования, используемых при изготовлении наркотических средств и психотропных веществ. В целях охраны жизни и здоровья людей закон предусматривает производство таких средств и веществ только по специальному разрешению, для удовлетворения научных и медицинских потребностей.

Закон РФ «О наркотических средствах и психотропных веществах» (в ред. Федеральных законов от 25.07.2002 № 116-ФЗ, от 10.01.2003 № 15-ФЗ, от 30.06.2003 № 86-ФЗ) устанавливает правовые основы государственной политики в сфере оборота наркотических средств, психотропных веществ и в области противодействия их незаконному обороту в целях охраны здоровья граждан, государственной и общественной безопасности.

«Статья 1. Основные понятия.

В целях настоящего Федерального закона используются следующие основные понятия:

- *наркотические средства* — вещества синтетического или естественного происхождения, препараты, растения, включенные в Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации, в соответствии с законодательством Российской Федерации, международными договорами Российской Фе-

дерации, в том числе Единой конвенцией о наркотических средствах 1961 года;

- *психотропные вещества* — вещества синтетического или естественного происхождения, препараты, природные материалы, включенные в Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации, в соответствии с законодательством Российской Федерации, международными договорами Российской Федерации, в том числе Конвенцией о психотропных веществах 1971 года;
- *прекурсоры наркотических средств и психотропных веществ (далее — прекурсоры)* — вещества, часто используемые при производстве, изготовлении, переработке наркотических средств и психотропных веществ, включенные в Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации, в соответствии с законодательством Российской Федерации, международными договорами Российской Федерации, в том числе Конвенцией Организации Объединенных Наций о борьбе против незаконного оборота наркотических средств и психотропных веществ 1988 года;
- *аналоги наркотических средств и психотропных веществ* — запрещенные для оборота в Российской Федерации вещества синтетического или естественного происхождения, не включенные в Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации, химическая структура и свойства которых сходны с химической структурой и со свойствами наркотических средств и психотропных веществ, психоактивное действие которых они воспроизводят;
- *препарат* — смесь веществ в любом физическом состоянии, содержащая одно или несколько наркотических средств или психотропных веществ, включенных в Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации;
- *оборот наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров* — культивирование растений, разработка, производство, изготовление, переработка, хранение, перевозка, пересылка, отпуск, реализация, распределение, приобретение, использование, ввоз на таможенную территорию Российской Федерации <...>;
- *незаконный оборот наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров* — оборот наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, осуществляемый в нарушение законодательства Российской Федерации;
- *производство наркотических средств, психотропных веществ* — действия, направленные на серийное получение наркотических средств или психотропных веществ из химических веществ и/или растений;
- *изготовление наркотических средств, психотропных веществ* — действия, в результате которых на основе наркотических средств, психотропных веществ или их прекурсоров получены готовые к использованию и потреблению формы наркотических средств, психотропных веществ или содержащие их лекарственные средства;
- *переработка наркотических средств, психотропных веществ* — действия, в результате которых происходят рафинирование (очистка от посторонних примесей), повышение в препарате концентрации наркотических средств

- или психотропных веществ, а также получение на их основе веществ, не являющихся наркотическими средствами или психотропными веществами;
- *распределение наркотических средств, психотропных веществ* – действия, в результате которых в соответствии с порядком, установленным Правительством Российской Федерации, конкретные юридические лица получают в установленных для них размерах конкретные наркотические средства или психотропные вещества для осуществления оборота наркотических средств или психотропных веществ;
 - *ввоз (вывоз) наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров* (далее – *ввоз/вывоз*) – перемещение наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров с таможенной территории другого государства на таможенную территорию Российской Федерации или с таможенной территории Российской Федерации на таможенную территорию другого государства;
 - *наркомания* – заболевание, обусловленное зависимостью от наркотического средства или психотропного вещества;
 - *больной наркоманией* – лицо, которому по результатам медицинского освидетельствования, проведенного в соответствии с настоящим Федеральным законом, поставлен диагноз «наркомания»;
 - *незаконное потребление наркотических средств или психотропных веществ* – потребление наркотических средств или психотропных веществ без назначения врача;
 - *государственные квоты на наркотические средства и психотропные вещества* (далее – *государственные квоты*) – квоты на наркотические средства и психотропные вещества, устанавливаемые Правительством Российской Федерации в соответствии с международными договорами Российской Федерации на основании расчета потребности Российской Федерации в наркотических средствах и психотропных веществах, в пределах которых осуществляется их оборот.

Статья 2. Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации.

1. Наркотические средства, психотропные вещества и их прекурсоры, подлежащие контролю в Российской Федерации, включаются в Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (далее – Перечень), и в зависимости от применяемых государством мер контроля вносятся в следующие списки: список наркотических средств и психотропных веществ, оборот которых в Российской Федерации запрещен в соответствии с законодательством Российской Федерации и международными договорами Российской Федерации (далее – Список I); список наркотических средств и психотропных веществ, оборот которых в Российской Федерации ограничен и в отношении которых устанавливаются меры контроля в соответствии с законодательством Российской Федерации и международными договорами Российской Федерации (далее – Список II); список психотропных веществ, оборот которых в Российской Федерации ограничен и в отношении которых допускается исключение некоторых мер контроля в соответствии с законодательством Российской Федерации и международными договорами Российской Федерации (далее – Список III); список прекурсоров, оборот которых

в Российской Федерации ограничен и в отношении которых устанавливаются меры контроля в соответствии с законодательством Российской Федерации и международными договорами Российской Федерации (далее — Список IV).

2. Перечень утверждается Правительством Российской Федерации по представлению федерального органа исполнительной власти в области здравоохранения и федерального органа исполнительной власти по контролю за оборотом наркотических средств и психотропных веществ. Перечень подлежит официальному опубликованию в соответствии с законодательством Российской Федерации (в ред. Федерального закона от 30.06.2003 № 86-ФЗ).

3. Порядок внесения изменений и дополнений в Перечень устанавливается Правительством Российской Федерации.

4. В отношении препаратов предусматриваются меры контроля, аналогичные тем, которые устанавливаются в отношении наркотических средств и психотропных веществ, содержащихся в них.

5. В отношении препаратов, которые содержат малые количества наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, внесенных в списки II, III или IV, и поэтому не представляют опасности в случае злоупотребления ими или представляют незначительную опасность и из которых указанные средства или вещества не извлекаются легкодоступными способами, могут исключаться некоторые меры контроля, установленные настоящим Федеральным законом. Порядок применения мер контроля в отношении указанных препаратов устанавливается Правительством Российской Федерации.

6. Федеральный орган исполнительной власти в области здравоохранения устанавливает предельно допустимое количество наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, содержащихся в препаратах, указанных в п. 5 настоящей статьи.

Полный перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации (списки I, II, III, IV), приводятся в постановлении Правительства РФ от 30 июня 1998 г. № 681 «Об утверждении перечня наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в Российской Федерации».

Для наступления уголовной ответственности не имеют значения сроки хранения наркотических или психотропных средств, способы их изготовления, приобретения, переработки, а также формы сбыта: продажа, обмен, дарение, дача взаймы и др. Наказание усиливается за незаконные действия с наркотическими и психотропными веществами в крупных размерах. «Крупный размер» наркотического вещества устанавливается в каждом случае отдельно с учетом массы, степени агрессивности и его стоимости. Необходимо знать, что лицами, которым наркотические вещества вверены в связи с их служебными обязанностями, являются и медицинские работники.

1.4. АДМИНИСТРАТИВНАЯ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

Общие положения административной ответственности регламентируются Разделом I, а административные правонарушения, посягающие на здоровье, санитарно-эпидемиологическое благополучие населения и общественную нравственность

представлены в Главе 6 Кодекса Российской Федерации об административных правонарушениях (ФЗ № 195 от 30 декабря 2001 г., приводится ниже).

«Раздел I. Общие положения

Глава 1. Задачи и принципы законодательства об административных правонарушениях

Глава 2. Административное правонарушение и административная ответственность

Глава 3. Административное наказание

Глава 4. Назначение административного наказания

Раздел II. Особенная часть

Глава 6. Административные правонарушения, посягающие на здоровье, санитарно-эпидемиологическое благополучие населения и общественную нравственность

Статья 6.1. *Соккрытие источника заражения ВИЧ-инфекцией, венерической болезнью и контактов, создающих опасность заражения*

Соккрытие лицом, больным ВИЧ-инфекцией, венерическим заболеванием, источника заражения, а также лиц, имевших с указанным лицом контакты, создающие опасность заражения этими заболеваниями, влечет наложение административного штрафа в размере от пяти до десяти минимальных размеров оплаты труда.

Статья 6.2. *Незаконное занятие частной медицинской практикой, частной фармацевтической деятельностью, либо народной медициной (целительством)*

1. Занятие частной медицинской практикой или частной фармацевтической деятельностью лицом, не имеющим лицензию на данный вид деятельности, — влечет наложение административного штрафа в размере от двадцати до двадцати пяти минимальных размеров оплаты труда.

2. Занятие народной медициной (целительством) с нарушением установленного законом порядка — влечет наложение административного штрафа в размере от пятнадцати до двадцати минимальных размеров оплаты труда.

Статья 6.3. *Нарушение законодательства в области обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения*

Нарушение законодательства в области обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения, выразившееся в нарушении действующих санитарных правил и гигиенических нормативов, невыполнении санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий, — влечет предупреждение или наложение административного штрафа на граждан в размере от одного до пяти минимальных размеров оплаты труда; на должностных лиц — от пяти до десяти минимальных размеров оплаты труда; на юридических лиц — от ста до двухсот минимальных размеров оплаты труда.

Статья 6.4. *Нарушение санитарно-эпидемиологических требований к эксплуатации жилых помещений и общественных помещений, зданий, сооружений и транспорта*

Нарушение санитарно-эпидемиологических требований к эксплуатации жилых помещений и общественных помещений, зданий, сооружений и транспорта — влечет наложение административного штрафа на граждан в размере от пяти до десяти минимальных размеров оплаты труда; на должностных лиц — от десяти

до двадцати минимальных размеров оплаты труда; на юридических лиц — от ста до двухсот минимальных размеров оплаты труда.

Статья 6.8. Незаконное приобретение либо хранение наркотических средств или психотропных веществ, а также оборот их аналогов

Незаконное приобретение либо хранение без цели сбыта наркотических средств или психотропных веществ, а также оборот их аналогов — влечет наложение административного штрафа в размере от пяти до десяти минимальных размеров оплаты труда.

Примечание. Лицо, добровольно сдавшее приобретенные без цели сбыта наркотические средства или психотропные вещества, а также их аналоги, освобождается от административной ответственности за данное административное правонарушение.

Статья 6.9. Потребление наркотических средств или психотропных веществ без назначения врача

Потребление наркотических средств или психотропных веществ без назначения врача, за исключением случаев, предусмотренных частью 2 статьи 20.20, статьей 20.22 настоящего Кодекса, — влечет наложение административного штрафа в размере от пяти до десяти минимальных размеров оплаты труда или административный арест на срок до пятнадцати суток.

Примечание. Лицо, добровольно обратившееся в лечебно-профилактическое учреждение для лечения в связи с потреблением наркотических средств или психотропных веществ без назначения врача, освобождается от административной ответственности за данное правонарушение. Лицо, в установленном порядке признанное больным наркоманией, может быть с его согласия направлено на медицинское и социальное восстановление в лечебно-профилактическое учреждение и в связи с этим освобождается от административной ответственности за совершение правонарушений, связанных с потреблением наркотических средств или психотропных веществ.

Статья 6.13. Пропаганда наркотических средств, психотропных веществ или их прекурсоров

Пропаганда либо незаконная реклама наркотических средств, психотропных веществ или их прекурсоров — влечет наложение административного штрафа на граждан в размере от двадцати до двадцати пяти минимальных размеров оплаты труда с конфискацией рекламной продукции и оборудования, использованного для ее изготовления, или без таковой; на должностных лиц — от сорока до пятидесяти минимальных размеров оплаты труда с конфискацией рекламной продукции и оборудования, использованного для ее изготовления, или без таковой; на юридических лиц — от четырехсот до пятисот минимальных размеров оплаты труда с конфискацией рекламной продукции и оборудования, использованного для ее изготовления, или без таковой.

Примечание. Не является административным правонарушением распространение в специализированных изданиях, рассчитанных на медицинских и фармацевтических работников, сведений о разрешенных к применению в медицинских целях наркотических средствах, психотропных веществах и их прекурсорах.

Статья 6.14. Производство либо оборот этилового спирта, алкогольной или спиртосодержащей продукции, не соответствующих требованиям государственных стандартов, санитарным правилам и гигиеническим нормативам

Производство либо оборот этилового спирта, алкогольной или спиртосодержащей продукции, не соответствующих требованиям государственных стандартов, санитарным правилам и гигиеническим нормативам, — влечет наложение административного штрафа на должностных лиц в размере от сорока до пятидесяти минимальных размеров оплаты труда с конфискацией этилового спирта, алкогольной и спиртосодержащей продукции, использованных для производства этилового спирта, алкогольной или спиртосодержащей продукции, оборудования, сырья, полуфабрикатов и иных предметов; на юридических лиц — от одной тысячи до двух тысяч минимальных размеров оплаты труда с конфискацией этилового спирта, алкогольной и спиртосодержащей продукции, использованных для производства этилового спирта, алкогольной или спиртосодержащей продукции, оборудования, сырья, полуфабрикатов и иных предметов».

1.5. ДИСЦИПЛИНАРНАЯ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

Дисциплинарная ответственность медицинских работников регламентируется разделом VIII Кодекса законов о труде Российской Федерации (см. ниже).

«Раздел VIII. Трудовой распорядок. Дисциплина труда

Глава 29. Общие положения

Статья 189. Дисциплина труда и трудовой распорядок организации

Дисциплина труда — обязательное для всех работников подчинение правилам поведения, определенным в соответствии с настоящим Кодексом, иными законами, коллективным договором, соглашениями, трудовым договором, локальными нормативными актами организации.

Работодатель обязан в соответствии с настоящим Кодексом, законами, иными нормативными правовыми актами, содержащими нормы трудового права, трудовым договором создавать условия, необходимые для соблюдения работниками дисциплины труда.

Трудовой распорядок организации определяется правилами внутреннего трудового распорядка.

Правила внутреннего трудового распорядка организации — локальный нормативный акт организации, регламентирующий в соответствии с настоящим Кодексом и иными федеральными законами порядок приема и увольнения работников, основные права, обязанности и ответственность сторон трудового договора, режим работы, время отдыха, применяемые к работникам меры поощрения и взыскания, а также иные вопросы регулирования трудовых отношений в организации.

Для отдельных категорий работников действуют уставы и положения о дисциплине, утверждаемые Правительством Российской Федерации в соответствии с федеральными законами.

Статья 190. Порядок утверждения правил внутреннего трудового распорядка организации

Правила внутреннего трудового распорядка организации утверждаются работодателем с учетом мнения представительного органа работников организации.

Правила внутреннего трудового распорядка организации, как правило, являются приложением к коллективному договору.

Глава 30. Дисциплина труда**Статья 191. Поощрения за труд**

Работодатель поощряет работников, добросовестно исполняющих трудовые обязанности (объявляет благодарность, выдает премию, награждает ценным подарком, почетной грамотой, представляет к званию лучшего по профессии).

Другие виды поощрений работников за труд определяются коллективным договором или правилами внутреннего трудового распорядка организации, а также уставами и положениями о дисциплине. За особые трудовые заслуги перед обществом и государством работники могут быть представлены к государственным наградам.

Статья 192. Дисциплинарные взыскания

За совершение дисциплинарного проступка, то есть неисполнение или ненадлежащее исполнение работником по его вине возложенных на него трудовых обязанностей, работодатель имеет право применить следующие дисциплинарные взыскания:

- 1) замечание;
- 2) выговор;
- 3) увольнение по соответствующим причинам.

Федеральными законами, уставами и положениями о дисциплине для отдельных категорий работников могут быть предусмотрены также и другие дисциплинарные взыскания.

Не допускается применение дисциплинарных взысканий, не предусмотренных федеральными законами, уставами и положениями о дисциплине.

Статья 193. Порядок применения дисциплинарных взысканий

До применения дисциплинарного взыскания работодатель должен затребовать от работника объяснение в письменной форме. В случае отказа работника дать указанное объяснение составляется соответствующий акт.

Отказ работника дать объяснение не является препятствием для применения дисциплинарного взыскания.

Дисциплинарное взыскание применяется не позднее одного месяца со дня обнаружения проступка, не считая времени болезни работника, пребывания его в отпуске, а также времени, необходимого на учет мнения представительного органа работников.

Дисциплинарное взыскание не может быть применено позднее шести месяцев со дня совершения проступка, а по результатам ревизии, проверки финансово-хозяйственной деятельности или аудиторской проверки — позднее двух лет со дня его совершения. В указанные сроки не включается время производства по уголовному делу.

За каждый дисциплинарный проступок может быть применено только одно дисциплинарное взыскание.

Приказ (распоряжение) работодателя о применении дисциплинарного взыскания объявляется работнику под расписку в течение трех рабочих дней со дня его издания. В случае отказа работника подписать указанный приказ (распоряжение) составляется соответствующий акт.

Дисциплинарное взыскание может быть обжаловано работником в государственные инспекции труда или органы по рассмотрению индивидуальных трудовых споров.

Статья 194. Снятие дисциплинарного взыскания

Если в течение года со дня применения дисциплинарного взыскания работник не будет подвергнут новому дисциплинарному взысканию, то он считается не имеющим дисциплинарного взыскания.

Работодатель до истечения года со дня применения дисциплинарного взыскания имеет право снять его с работника по собственной инициативе, просьбе самого работника, ходатайству его непосредственного руководителя или представительного органа работников.

Статья 195. Привлечение к дисциплинарной ответственности руководителя организации, его заместителей по требованию представительного органа работников

Работодатель обязан рассмотреть заявление представительного органа работников о нарушении руководителем организации, его заместителями законов и иных нормативных правовых актов о труде, условий коллективного договора, соглашения и сообщить о результатах рассмотрения представительному органу работников.

В случае, если факты нарушений подтвердились, работодатель обязан применить к руководителю организации, его заместителям дисциплинарное взыскание вплоть до увольнения».

ЛИТЕРАТУРА

1. *Акопов В.И.* Врач, больной: мораль, право, проблемы. — Ростов н/Д, 1994. — 192 с.
2. *Акопов В.И.* Медицинское право в вопросах и ответах. — М.: Приор, 2000. — 208 с.
3. *Акопов В.И.* Экспертиза вреда здоровью. Правовые вопросы судебно-медицинской практики. — М.: Экспертное бюро, 1998. — 256 с.
4. *Акопов В.И., Бова А.А.* Юридические основы деятельности врача. — М.: Экспертное бюро, 1997. — 246 с.
5. *Балла А.М., Баяло А.А.* Права пациентов и ответственность медицинских работников за причиненный вред. — СПб.: БиС, 2001. — 374 с.
6. *Бевеликова Н.М.* Проблемы реализации конституционного права граждан на бесплатную медицинскую помощь // Медицинское право. — 2006. — № 3. — С. 9–10.
7. *Бондаренко Д.В.* К вопросу о юридической ответственности медицинских работников // Медицинское право. — 2006. — № 4. — С. 41–46.
8. *Вермель И.Г.* Судебно-медицинская экспертиза лечебной деятельности. — Свердловск: Изд-во Уральского ун-та, 1988. — 111 с.
9. *Вишневская Е.Е., Бохман Я.В.* Ошибки в онкогинекологической практике. — Л.: Медицина, 1994. — 287 с.
10. *Григонис Э.Н., Леонтьев О.В.* Ответственность за преступления, совершаемые медицинскими работниками: Учебное пособие. — СПб.: СпецЛит, 2008. — 157 с.
11. *Гуляева Л.Н.* Человек и здравоохранение. Правила игры: Пособие для пациентов и их родственников. — СПб.: Каро, 2001. — 288 с.
12. *Дубынина Е.И.* Юридические основы категории морального вреда в практике анестезиолога-реаниматолога / Е.И. Дубынина, М.Ю. Фуркалюк, А.А. Старченко, Т.Н. Прилукова // Материалы VI Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. — 1998. — С. 246.
13. *Дубынина Е.И.* Юридические основы категории качества медицинской помощи в анестезиологии и реаниматологии // Там же. — С. 247.
14. *Зильбер А.П.* Этюды медицинского права и этики. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 848 с.
15. *Змушко Е.И., Белобородов Е.С.* ВИЧ-инфекция: Руководство для врачей. — СПб.: Питер, 2000. — 320 с.
16. Кодекс законов о труде Российской Федерации. — М.: ЭЛИТ-2000, 2002. — 192 с.

17. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Мынбаев О.А. Оперативная гинекология – хирургические энергии. – М.: Медицина, 2000. – 890 с.
18. Лапароскопия в гинекологии: Руководство для врачей / Под ред. Г.М. Савельевой. – М.: ГЭОТАР-Медицина, 2000. – 500 с.
19. Леонтьев О.В. Медицинская помощь: Права пациента. – СПб.: Невский диалект, 2002. – 160 с.
20. Леонтьев О.В. Нарушения норм уголовного права в медицине. – СПб.: СпецЛит, 2002. – 63 с.
21. Милонов О.Б., Тоскин К.Д., Жебровский В.Л. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии. – Л.: Медицина, 1990. – 480 с.
22. Ошибки в клинической онкологии. – М.: Медицина, 2001. – 450 с.
23. Покровский В.В. ВИЧ-инфекция. – М.: Медицина, 1993. – 393 с.
24. Попов В.Л. Правовые основы медицинской деятельности. – СПб., 1997. – 330 с.
25. Правовые аспекты медицинской деятельности (лицензирование, аттестация, оплата труда): Учебно-методическое пособие / Под ред. А.Ю. Барановского. – СПб.: Издательство «Диалект», 2006. – 176 с.
26. Рабец А.М. Обязательства по возмещению вреда, причиненного жизни и здоровью. – М., 1998. – 296 с.
27. Ригельман Р. Как избежать врачебных ошибок: Книга практикующего врача. – М.: Практика, 1994. – 200 с.
28. Румянцев А.Г., Аграненко В.А. Трансфузиология. – М.: ГЭОТАР-Медицина, 1997. – 575 с.
29. Сергеев Ю.Д., Ерофеев С.В. Неблагоприятный исход оказания медицинской помощи. – М., 2001. – 288 с.
30. Старченко А.А. Руководство по защите прав пациентов (застрахованных лиц). – СПб.: Диалог, 2002. – 239 с.
31. Старченко А.А. Юридическая ответственность анестезиологов-реаниматологов за профессиональные правонарушения: Учебное пособие для слушателей факультетов усовершенствования врачей. – СПб.: Диалог, 2001. – 54 с.
32. Стеценко С.Г. Право и медицина: Проблемы соотношения. – М., 2002. – 250 с.
33. Тимофеев И.В. Патология лечения: Руководство для врачей. – СПб., 1999. – 500 с.
34. Тихомиров А.В. Медицинское право. – М.: Статут, 1998. – 418 с.
35. Федоров И.В., Никитин А.Т. Клиническая электрохирургия: Практическое руководство. – 1998. – 250 с.
36. Фуркалюк М.Ю. Юридическая ответственность медицинских работников за профессиональные правонарушения // Материалы VI Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. – М., 1998. – С. 819.
37. Хохлов В.В., Хозяинов Ю.А. Ответственность: Медицинские правонарушения. – Смоленск, 2000. – 180 с.
38. Чапнецов В.Ф. Медицинское страхование. – М., 1995. – 168 с.
39. Шампуров А.Г. Ятрогенная лекарственная патология. – Иркутск: Вост.-Сиб. кн. изд-во, 1987. – 430 с.
40. Шевыркин Б.В., Керчев Б.И., Демина Е.Н. Врачебная тайна: Врачебные ошибки, опасности и осложнения в отоларингологии и смежных специальностях. – М.: Янус-К, 2000. – 44 с.
41. Эрделевский А.М. Моральный вред и компенсация за страдания. – М.: БЕК, 1997. – 188 с.

ГЛАВА 2

Анатомо-физиологические основы жизненно важных функций организма

С.А. Сумин

Перечень заболеваний, при которых могут возникнуть неотложные состояния, весьма велик. Однако при всем многообразии этиологических факторов их патогенез неизменно включает такие патофизиологические сдвиги, как гипоксия, расстройства гемодинамики и особенно микроциркуляции, печеночная и почечная недостаточность, нарушение водно-электролитного обмена и КЩС, гемостаза и др.

Исходя из этого бесспорного положения, для правильного понимания патогенеза неотложных состояний необходимо знать анатомо-физиологические основы жизненно важных функций организма.

2.1. ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Дыхание – это физиологическая функция организма, обеспечивающая его потребности в газообмене. Процесс дыхания состоит из трех основных звеньев:

- 1) внешнее дыхание;
- 2) транспорт газов (O_2 и CO_2), в котором участвуют сердечно-сосудистая система и кровь;
- 3) внутреннее дыхание, которое состоит из собственно внутреннего дыхания в митохондриях и обмена газов между кровью и тканями.

Деятельность данных звеньев тесно взаимосвязана и имеет сложные механизмы регуляции. Нарушение на любом этапе этой цепи может приводить к нарушению дыхательной функции организма.

Основной функцией внешнего дыхания является поддержание нормального газового состава артериальной крови (газовый состав венозной крови зависит от тканевого дыхания и транспорта газов). Выполнение данной функции достигается за счет деятельности аппарата внешнего дыхания (легкие и воздухоносные пути, грудная клетка, дыхательная мускулатура) и системы регуляции дыхания. Эффективность внешнего дыхания определяется вентиляцией легких, диффузи-

ей газов через альвеолярно-капиллярные мембраны, перфузией легких кровью и регуляторными механизмами.

Регуляция внешнего дыхания осуществляется нервными и гуморальными механизмами. При этом гуморальные механизмы реализуются рефлекторно через нервный субстрат. В основе обеспечения дыхания как функции его приспособления к потребностям организма лежит деятельность дыхательного центра, который представляет собой совокупность нейронов, расположенных на различных уровнях ЦНС (кора, средний мозг, продолговатый мозг, мотонейроны передних рогов спинного мозга, иннервирующие дыхательную мускулатуру). В продолговатом мозге находится так называемый рабочий отдел дыхательного центра, состоящий из центра вдоха и выдоха. Деятельность дыхательного центра во многом определяется рефлекторными влияниями с целого ряда рецепторов. Например, с тензорецепторов легких, юкстакпиллярных J-рецепторов интерстиция легких, ирритантных механо- и хеморецепторов воздухоносных путей, хеморецепторов (реагируют на $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$ и pH) рефлексогенных зон сосудов (дуга аорты, синокаротидная зона), центральных хеморецепторов в ретикулярной формации и др. На основании поступающей информации с данных рецепторов происходит изменение активности дыхательного центра, подключается система кровообращения и происходит обеспечение потребностей организма в газообмене.

Для адекватного функционирования внешнего дыхания, кроме вышеуказанных основных показателей, важно достаточное очищение, согревание и увлажнение воздуха в верхних дыхательных путях. Ведущую роль при этом играет механическая (аэродинамическая) очистка вдыхаемого воздуха за счет турбулентности и высокого сопротивления воздушного потока в носоглотке, согревания и увлажнения воздуха, облегчения контакта пылевых частиц с влажной поверхностью слизистой оболочки.

Эффективность очищения вдыхаемого воздуха зависит от количества и качественного состояния макрофагов и нейтрофилов, содержащихся в слизистых оболочках, которые фагоцитируют и переваривают минеральные и бактериальные частицы. Внутренняя поверхность верхних дыхательных путей выстлана реснитчатым псевдомногослойным эпителием. Его основная функция — эвакуация мокроты из верхних дыхательных путей. В норме из трахеи и бронхов за сутки удаляется до 100 мл мокроты, при некоторых видах патологии — до 100 мл/ч. В слизистом секрете инактивируются микробы, вирусы, ксенобиотики, токсические продукты.

Различают верхние дыхательные пути (полость носа, рта, глотки и гортани) и нижние дыхательные пути (трахея, и бронхи). Емкость дыхательных путей называется *анатомическим мертвым пространством*, оно приблизительно равно 150 см³ или 2,2 см³ на 1 кг массы. Воздух, заполняющий анатомическое мертвое пространство, в газообмене не участвует.

Важную роль в защите верхних дыхательных путей играют защитные рефлексы (чихание, кашель, рефлекс Кречмера). Чихательный рефлекс помогает очищать носовые пути от излишков слизи и раздражающих агентов. Кашель представляет собой комплекс физиологических рефлексов, направленных на защиту легких от ингаляции раздражающих веществ и очищение дыхательных путей от избытка секрета и твердых частиц. Кашель имеет три фазы:

- голосовая щель раскрыта, дыхательный объем (ДО) достигает жизненной емкости легких (ЖЕЛ);

- голосовая щель закрыта, альвеолярные ходы раскрываются, альвеолы и дыхательные пути образуют герметичную систему;
- сокращение диафрагмы резко повышает давление, воздух выходит, открываются альвеолярные ходы и «запертый» в альвеолах воздух устремляется в бронхи, унося слизь и патологический секрет.

Примечание. В 1870 г. Кречмер описал рефлекс, формирующийся при раздражении (в том числе химическими веществами, например аммиаком) верхних дыхательных путей. Проводниками сигнала являются обонятельный, тройничный и языкоглоточный нервы. Раздражение окончаний нервов приводит к немедленной реакции, проявляющейся апноэ, брадикардией, падением, а затем подъемом артериального давления. Аллен в 1928 г. показал наличие этого рефлекса у человека.

Для исследования эффективности внешнего дыхания используются определенные параметры функционального состояния легких, которые представлены в табл. 2.1.

Таблица 2.1

Показатели, используемые при исследовании внешнего дыхания

Показатели	Нормальные значения (для взрослых)
Дыхательный объем (ДО), л	0,3–0,9
Резервный объем вдоха (РО вд.), л	1,0–2,0
Резервный объем выдоха (РО выд.), л	1,0–1,5
Остаточный объем легких (ООЛ), л	1,0–1,5
Жизненная емкость легких (ЖЕЛ), л	3,0–5,0
Форсированная жизненная емкость – доля ЖЕЛ за первую секунду форсированного выдоха (ФЖЕЛ), % ЖЕЛ	70,0–83,0
Функциональная остаточная емкость легких (ФОЕ), л	2,0–3,5
Общая емкость легких (ОЕЛ), л	3,5–6,0
Частота дыхания (ЧД), цикл/мин	10–16
Минутный объем дыхания (МОД) или легочная вентиляция (ЛВ), л/мин	3,2–10,0
Максимальная вентиляция легких (МВЛ), л/мин	50,0–80,0
Объем закрытия дыхательных путей (ОЗ), % ЖЕЛ	10
Анатомическое мертвое пространство (АМП), л	Около 0,15
Функциональное мертвое пространство (ФМП), л	Около 0,15
Трансгумональное давление (ТГД), см вод. ст.	–2,0–3,0
Растяжимость легких (РЛ), л/см вод. ст.	0,15–0,35
Альвеолярная вентиляция (АВ), % МОД	66,0–80,0
Тотальный легочный кровоток (ЛК), л/мин	3,5–8,0
Вентиляционно-перфузионное отношение	0,7–1,0
Диффузионная способность легких для кислорода (ДЛ), мл/мм рт. ст./мин	Около 15,0

Вентиляция легких в основном зависит от дыхательного объема и частоты дыханий в минуту. Величина вдоха определяется разницей между силой сокращения дыхательных мышц и эластичностью ткани легких. Эластичность легких зависит от поверхностного натяжения жидкости, покрывающей альвеолы, и эластичности самой легочной ткани. Работа дыхания увеличивается при заболе-

ваниях легких, сопровождающихся повышением эластичного и неэластичного сопротивлений. Этот факт необходимо учитывать при проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Функциональные показатели, используемые для оценки вентиляционной функции легких, можно разделить на три группы:

- 1) статические объемы и емкости;
- 2) показатели воздушного потока за единицу времени;
- 3) показатели механики дыхания.

Должные показатели первой и второй групп представлены в табл. 2.2.

Таблица 2.2

Должные величины и нормативы основных показателей вентиляционной функции легких для лиц 25–60 лет (ВТРС)

Показатель	Формула для расчета должных величин	$\pm \sigma$
<i>Мужчины</i>		
ЖЕЛ, л	$0,052 \times \text{рост} - 0,028 \times \text{возраст} - 3,20$	0,5
ОФВ, л	$0,036 \times \text{рост} - 0,031 \times \text{возраст} - 1,41$	0,5
ОФВ/ЖЕЛ, %	80	9
МВЛ, л/мин	Должная ЖЕЛ \times 25	18
ООЛ/ОЕЛ, %	$0,33 \times \text{возраст} + 16,0$	5
<i>Женщины</i>		
ЖЕЛ, л	$0,049 \times \text{рост} - 0,019 \times \text{возраст} - 3,76$	0,4
ОФВ, л	$0,026 \times \text{рост} - 0,028 \times \text{возраст} - 0,36$	0,4
ОФВ/ЖЕЛ, %	82	9
МВЛ, л/мин	Должная ЖЕЛ \times 26	15
ООЛ/ОЕЛ, %	$0,33 \times \text{возраст} + 18,0$	5

В настоящее время разработаны нормативы для данных показателей, они унифицированы и заложены в программы с компьютерной обработкой результатов. Снижение фактических показателей на 15% по сравнению с их должными величинами считается допустимым.

Примечание. Современная диагностическая аппаратура (приборы типа Custovit) позволяют в течение 10–15 мин определить в автоматическом режиме работы все данные спирограммы, оценить проходимость бронхов на всех уровнях, скорость потока воздуха и вязкость мокроты. Кроме этого, прибор дает заключение о наличии в легких рестрикции или обструкции.

Диффузия газов происходит в альвеолах через альвеолярно-капиллярную мембрану. Диффузия кислорода осуществляется за счет парциальной разности его содержания в альвеолярном воздухе и венозной крови. Незначительная часть O_2 растворяется в плазме, а большая часть связывается с гемоглобином, содержащимся в эритроцитах, и в таком виде транспортируется к органам и тканям (см. ниже *Дыхательная функция крови*). Несколько альвеол и дыхательная бронхиола образуют структурную единицу легких — *ацинус*, в котором соседние альвеолы сообщаются между собой порами межальвеолярных перегородок. Через них возможна незначительная вентиляция альвеол с закупоренными слизью ходами, например при астматическом статусе.

Примечание. Функция альвеолярно-капиллярной мембраны не ограничивается только диффузией газов. Она влияет на химический состав крови, участвует в процессах регуляции свертывающей системы крови и др.

Внутренняя поверхность альвеол покрыта сложным белковым (липопротеид) поверхностно-активным веществом — *сурфактантом*. Сурфактантный комплекс препятствует слипанию терминальных бронхиол (антиателектатический фактор), играет важную роль в регуляции водного баланса, осуществляет противотечную функцию, оказывает защитное действие за счет противоокислительной активности. Предполагается участие сурфактанта в процессах диффузий O_2 и CO_2 через альвеолярно-капиллярный барьер благодаря регулируемому влиянию на динамику перикапиллярной, интерстициальной и альвеолярной жидкости (Скобельский В.Б., 1996). Сурфактант очень чувствителен к различным эндо- и экзогенным факторам: снижение кровообращения, вентиляции, длительное вдыхание чистого кислорода, уменьшение парциального напряжения кислорода в артериальной крови (pO_2) вызывают уменьшение его количества, в результате чего нарушается стабильность поверхности альвеол, что может осложниться возникновением ателектазов. Для синтеза сурфактанта необходимы белок и гидрокортизон.

Внутреннее дыхание заключается в утилизации кислорода в цикле трикарбоновых кислот (цикл Кребса) для биологического окисления белков, жиров и углеводов в целях выработки энергии. Молекулярной основой клеточного дыхания является окисление углерода до углекислого газа и перенос атома водорода на атом кислорода с последующим образованием молекулы воды. Данный путь получения энергии (аэробный) в организме ведущий и наиболее эффективный. Так, если из 1 молекулы глюкозы при анаэробном окислении образуется только 2 молекулы АТФ, то при аэробном окислении из нее образуется 36 молекул АТФ. В нормальных условиях 96–98% всей энергии, вырабатываемой в организме, образуется в условиях аэробного окисления и только 2–4% приходится на анаэробное. Отсюда ясна исключительная роль адекватного снабжения организма кислородом.

Сосудистое русло легких состоит из двух систем: легочной и бронхиальной. Давление в легочной артерии в среднем равно 17–23 мм рт. ст. Общая поверхность стенок капилляров составляет 30–60 м², а при физической нагрузке увеличивается до 90 м². Диастолическое давление в левом желудочке равно 0,2 мм рт. ст. Нормальный кровоток в системе легочной артерии зависит от величины венозного возврата крови в сердце, сократительной способности миокарда, функционирования клапанов, тонуса артериол и прекапиллярных сфинктеров. В зависимости от конкретных условий емкость малого круга может значительно меняться, так как он относится к системе сосудов с низким давлением.

Из вышеизложенного следует, что **основной функцией легких** является обмен O_2 и CO_2 между внешней средой и организмом. Однако кроме участия в газообмене легкие играют большую роль и в других процессах в организме. Например, для легких характерна барьерная функция, которая заключается в задержке в капиллярах небольших частиц (сгустки фибрина, микроорганизмы, дериваты эритроцитов) с последующим их фагоцитозом. Депонирующая функция состоит в селективном накоплении в сосудах легких значительного количества крови, лейкоцитов, эритроцитов (до 15% от общего объема в организме). Катаболическая функция проявляется в активном расщеплении эндотелием сосудов легких

серотонина, простагландинов, брадикинина, норадреналина, ангиотензина I, инсулина. Анаболическая функция заключается в продукции гепарина (до 90% от общего количества), тромбопластина, простагландинов, простациклина, тканевых факторов свертывания крови и др. В эндотелии сосудов легких происходит конвертация ангиотензина I в ангиотензин II (до 80% от общего количества). Кроме того, легкие играют важную роль в водном обмене и регуляции кислотно-основного равновесия в организме.

2.2. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Сердечно-сосудистая система, обеспечивая взаимосвязь между различными анатомо-физиологическими структурами организма, играет важнейшую роль в обеспечении жизнедеятельности и процессов адаптации. Регуляция деятельности данной системы имеет сложный многоконтурный характер с участием нервно-рефлекторных, эндокринных и гуморальных механизмов. Именно такой принцип регуляции функционирования сердечно-сосудистой системы позволяет ей быстро и адекватно реагировать как на внешние факторы, так и на различные изменения гомеостаза.

2.2.1. Сердце

Сердце является мышечным органом, на 2/3 состоящим из кардиомиоцитов и на 1/3 из структурного матрикса. Кардиомиоциты образуют сократительный миокард и проводящую систему сердца (волокна с быстрым и медленным проведением возбуждения).

Миокард выполняет достаточно большой объем работы по перекачиванию крови и одновременно обладает значительными резервами. В условиях покоя сердечный выброс составляет 5–6 л/мин с резервом до 25–30 л/мин. В течение суток в организме перекачивается до 80 тыс. кг крови, что обеспечивает все необходимые обменные процессы в органах и тканях, а также выведение метаболитов из организма. Столь значительные объемы работы требуют адекватного энергетического обеспечения деятельности сердца.

Кардиомиоциты утилизируют питательные вещества в основном неуглеводного происхождения. Основным источником энергии (до 67%) для миокарда являются жирные кислоты, а также молочная кислота (15–20%) и глюкоза (15%). Около 70% энергетических затрат в сердце направлено на сократительную деятельность, до 20% — на работу кальциевых и натрий-калиевых насосов, 10% — на пластические процессы.

Напряжение кислорода в миокарде существенно ниже в сравнении с другими органами, однако кардиомиоцитами его захватывается до 75% (или 12% от всего утилизируемого в организме объема). В скелетных мышцах данный показатель составляет только 20%. Столь высокая экстракция кислорода в норме и, следовательно, ограничение роста данного показателя обуславливает тот факт, что увеличение потребности миокарда в кислороде может обеспечиваться только за счет увеличения коронарного кровотока. Коронарный кровоток — это основной фактор адекватного обеспечения миокарда кислородом. Величина коронарного кровотока определяется перфузионным давлением (разница между диастолическим давлением в аорте и давлением в правом сердце) и сопротивлением со-

судов. Наиболее благоприятные условия для перфузии сердца имеются в фазу диастолы. В это время створки полулунных клапанов отходят от устьев коронарных артерий, и кровь беспрепятственно входит в коронарные артерии, а также снижается механическое давление миокарда на сосуды. В условиях покоя через коронарные сосуды за минуту протекает в среднем 250 мл крови (5% минутного объема крови), а при нагрузке — до 3–4 тыс. мл/мин.

Величина сопротивления коронарному кровотоку зависит не только от напряжения и расслабления миокарда во время сердечного цикла, но и от влияния целого ряда нейрогенных, гормональных, гуморальных и метаболических факторов. Так, коронарная вазоконстрикция вызывается активацией α_1 - и β_2 -адренорецепторов, ангиотензином II, вазопрессинном, эндотелином, тромбоксаном. Вазодилатация вызывается активацией парасимпатического отдела нервной системы оксидом азота, кининами, простаглицлином, простаглицлином E_2 , а также образующимся в миокарде аденозином.

Основными физиологическими свойствами миокарда являются возбудимость, сократимость, проводимость, автоматизм. Эффективная работа сердца возможна лишь при должном состоянии каждого из указанных параметров и их согласованности. Поэтому эффективная насосная деятельность сократительного миокарда зависит от электрофизиологических процессов в нем и состояния проводящей системы. Суммарная электрофизиологическая активность сердца отражается на ЭКГ.

Основные показатели работы сердца — это ударный объем (УО; норма: 60–80 мл), частота сердечных сокращений (ЧСС) и производная от них величина — минутный объем крови (УО \times ЧСС, в норме 5–6 л). Усиление симпатических влияний на сердце увеличивает частоту и силу сердечных сокращений, парасимпатических — снижает ЧСС (см. главу 9).

2.2.2. Сосуды

Обеспечение кровотока к органам и тканям осуществляется при помощи пяти видов кровеносных сосудов:

- 1) сосуды-буферы, или артерии;
- 2) сосуды-емкости, или вены;
- 3) сосуды распределения (сопротивления) — артериолы и венулы;
- 4) сосуды обмена — капилляры;
- 5) сосуды-шунты.

Структурной единицей системы микроциркуляции является *капиллярон*, состоящий из артериолы, венулы, капилляров и артериовенозного анастомоза.

Тонус артериол в головном мозге и сердце регулируется через хеморецепторы, реагирующие на pH, p_aCO_2 , а в других органах и системах еще и симпатической нервной системой.

Движущая сила обмена веществ на уровне капилляров — гидродинамическое (ГД) и коллоидно-осмотическое давление (КОД). Лимфатическая система обеспечивает постоянство плазмы крови и межклеточной жидкости. Объем лимфы приблизительно 2 л, скорость лимфотока 0,5–1,0 мл/с. Дополнительная информация по данному вопросу изложена в разделе 9.1.

В физиологических условиях деятельность сердечно-сосудистой системы полностью обеспечивает доставку крови к органам и ее возврат, которые адап-

тированы к потребностям организма. При этом в условиях покоя параметры системной гемодинамики (АД, ЧСС, ударный индекс, систолический индекс, периферическое сопротивление сосудов, ОЦК) колеблются в сравнительно узких пределах, однако они могут значительно возрастать при изменениях потребностей организма.

2.3. СИСТЕМА КРОВИ

Кровь состоит из жидкой части (плазмы) и форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов). Основные показатели крови: плотность 1,055–1,065, вязкость в 5–6 раз больше, чем у воды, объем приблизительно равен 8% массы тела (5–6 л). Гематокрит: мужчины – 0,45–0,48, женщины – 0,42–0,45. Основными функциями крови являются транспортная, защитная и регуляторная. Все остальные функции производные от этих основных. **Транспортная функция** заключается в переносе кровью необходимых для жизнедеятельности органов и тканей различных веществ и кислорода, а также в удалении из них продуктов обмена. В этом процессе участвует как плазма, так и форменные элементы. Благодаря транспорту осуществляется **дыхательная функция** крови, которая заключается в переносе газов и переходе их как из крови в легкие и ткани, так и в обратном направлении.

«Мы можем определить доставку кислорода всем тканям организма (DO_2). DO_2 зависит от СВ, концентрации гемоглобина (Hb) и насыщения артериальной крови кислородом (SaO_2): $DO_2 = СВ \times \text{содержание кислорода в крови} (Hb \times SaO_2 \times 1,84)$, где 1,84 – это объем кислорода (мл), который связывается с 1 г гемоглобина. Многие современные газоанализаторы способны рассчитывать содержание кислорода в крови. Одно время было принято увеличивать DO_2 выше нормы с помощью катехоламинов. Сейчас эта практика уходит в прошлое, но концепция адекватного сердечного выброса, достаточной концентрации гемоглобина и отсутствия гипоксии остается краеугольным камнем лечения шока» (Парк Г., Роу П., 2005).

С транспортом связана и **экскреторная функция** – выделение из организма почками и потовыми железами воды и продуктов обмена. **Защитные функции** связаны с клетками белой крови, которые участвуют в иммунных реакциях (лимфоциты) и в реакциях фагоцитоза (нейтрофилы, моноциты, эозинофилы). В составе плазмы находятся такие факторы неспецифической защиты, как лизоцим и система комплемента.

Количество крови у человека составляет от 6 до 8% массы тела (в среднем 4–6 л). У женщин крови на 2–2,5 л меньше, чем у мужчин. В нормальных условиях 2/3 крови находится в венах, 1/3 – в артериях. Равновесие венозного и артериального кровотока достигается за счет депонирования 1/3 объема крови (до 1,5–2 л) в селезенке, печени, кишечнике, легких и подкожных сосудистых сплетениях.

Жидкое состояние крови, а также остановка кровотечения при повреждении сосудов достигается сложной системой гемостаза. Основные компоненты системы регуляции агрегатного состояния крови (тромбоциты, факторы свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем) находятся непосредственно в крови.

Плазма крови представляет собой коллоидно-электролитно-белковый раствор, в котором взвешены форменные элементы. Она составляет большую часть

ОЦК. Важнейшей составной частью плазмы являются белки, которые составляют 7–8% от ее массы и обеспечивают значительную часть коллоидно-осмотического давления крови. Белки плазмы, особенно альбумины, связывают лекарственные вещества, токсины и транспортируют их к местам разрушения.

Для крови характерно увеличение вязкости в зависимости от градиента скорости. В свою очередь, от вязкости зависит еще одно свойство крови – текучесть, величина, обратная вязкости. Вязкость крови возрастает при сахарном диабете, при коматозных состояниях, коронарной недостаточности, дегидратации, шоке и т.д. При этом основной причиной снижения текучести является увеличение гематокрита и возрастание концентрации глобулинов и фибриногена. Уменьшение вязкости наблюдается при гипертермии, лечении антикоагулянтами, декстранами. Кроме этого, текучесть крови зависит от физико-химических свойств форменных элементов (их концентрации, взаимодействия между собой и с сосудистой стенкой).

Дыхательная функция крови. Кровь осуществляет свою кислородно-транспортную функцию благодаря наличию в ней гемоглобина, разности парциального давления газов на этапе их транспортировки и некоторых других факторов. Состав вдыхаемого, альвеолярного и выдыхаемого воздуха представлен в табл. 2.3, парциальное давление газов на различных этапах транспортировки – в табл. 2.4.

Таблица 2.3

Состав вдыхаемого, альвеолярного и выдыхаемого воздуха
(по Уайту и др., 1981)

Газ	Вдыхаемый (об.%)	Альвеолярный (об.%)	Выдыхаемый (об.%)
O ₂	20,95	14,0	16,1
CO ₂	0,04	5,6	4,5
N ₂	79,0	80,0	79,2
H ₂ O	–	–	–
Сумма	99,99	99,6	99,3

Таблица 2.4

Парциальное давление дыхательных газов на различных участках их транспортировки у здоровых людей в покое (Сиггаард-Андерсен, 1960)

Давление газа, мм рт. ст.	Вдыхаемый воздух	Альвеолярный воздух	Артериальная кровь	Капиллярная кровь	Венозная кровь
pO ₂	158	103	100	40–100	40
pCO ₂	0,3	40	40	40–46	46

Примечание. При обычных условиях различные газы смешиваются друг с другом в любых соотношениях. При этом каждый газ, входящий в состав смеси, характеризуется своим парциальным давлением. Оно представляет собой то давление, которое производило бы имеющееся в смеси количество данного газа, если бы оно одно занимало при той же температуре весь объем, занимаемый смесью. Установленный Дальтоном закон парциальных давлений гласит: «Давление смеси газов, химически не взаимодействующих друг с другом, равно сумме парциальных давлений газов, составляющих смесь».

В условиях покоя организм потребляет 250 мл O₂ в минуту, а при значительной физической нагрузке эта величина может возрасти до 2500 мл/мин.

Кислород в крови находится в двух видах — физически растворенный в плазме и химически связанный с гемоглобином (Hb). Для определения клинической значимости каждого из этих двух видов существования O_2 требуется провести несложные расчеты.

Нормальный минутный объем сердца (МОС) равен 5 л/мин, из этой величины примерно 60% (3 л) приходится на плазму. Коэффициент растворимости кислорода в плазме при $t = 38^\circ C$ и при 760 мм рт. ст. равен 0,024 мл/мл, следовательно в 3 л плазмы может быть растворено ($3000 \times 0,024$) 72 мл кислорода. В крови парциальное давление O_2 во много раз меньше и составляет 80–90 мм рт. ст. Известно, что любой газ растворяется в жидкостях пропорционально своему парциальному давлению. Зная это, несложно рассчитать, что в 3 л циркулирующей в организме плазмы крови будет находиться не 72, а 8 мл растворенного кислорода, что составляет приблизительно всего 3% от минимальной потребности организма, равной 250 мл/мин. Полученная нами расчетная величина полностью совпадает с данными, выявленными С.А. Cuenter (1977). Эта величина (3%) настолько мала, что ею в дальнейшем можно пренебречь и не обсуждать значение физически растворенного O_2 для жизнедеятельности организма.

Исходя из вышесказанного ясно, что реальным единственным переносчиком кислорода в организме может быть только гемоглобин. Его молекула состоит из четырех полипептидных цепей, каждая из них связана с гемом (сложное небелковое соединение, содержащее в своем составе железо). При присоединении кислорода к гемоглобину, последний превращается в оксигемоглобин. Объем переносимого кислорода зависит, в свою очередь, от суммарного количества циркулирующего гемоглобина и его кислородной емкости, что в итоге определяет *кислородную емкость крови*, — т.е. такое количество кислорода, которое одновременно находится в связанном виде с Hb в артериальной крови.

Кислородная емкость 1 г гемоглобина при условии 100% насыщения крови кислородом составляет 1,34 мл. Следовательно, должная величина кислородной емкости крови будет равна $Hb \times 1,34$, или при Hb, равном 150 г/л, 150 г умножаем на 1,34 мл. Получается, что в одном литре крови будет находиться 201 мл связанного кислорода, или 20,1% по объему. Это и есть величина кислородной емкости крови.

Приведенные цифры носят академический характер. На самом деле в нормальных условиях кислородная емкость артериальной крови составляет 18–19, а венозной крови — 12–14% по объему. Разница между этими величинами носит название артериовенозной разницы по кислороду (А-В). В норме эта величина равна 5–6% по объему. Исходя из приведенных цифр, можно легко рассчитать, что организм в нормальных условиях утилизирует только 25% имеющегося в артериальной крови кислорода. Оставшиеся невостребованными 75% служат для обеспечения так называемого «запаса прочности» организма по кислороду.

Уровень насыщения гемоглобина кислородом (sO_2) зависит не только от суммарного количества гемоглобина, но и от парциального давления кислорода в крови (pO_2), pH внутренней среды и температуры тела. Графическая зависимость между sO_2 и pO_2 носит характер S-образной кривой и отражает степень насыщения гемоглобина кислородом; иначе она называется кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО) (рис. 2.1).

S-образный характер КДО имеет важное физиологическое значение. Такой характер кривой обеспечивает возможность адекватного насыщения крови при изменениях pO_2 в довольно широких пределах.

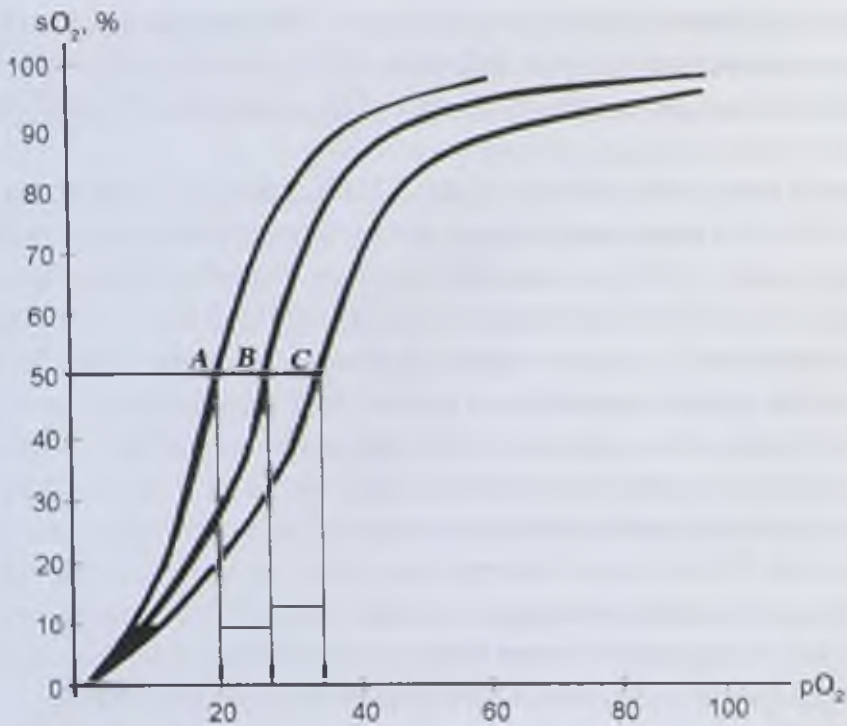


Рис. 2.1. Смещение кривой диссоциации гемоглобина:
А — влево; В — норма; С — вправо

Так, при снижении pO_2 во вдыхаемом воздухе до 60–70 мм рт. ст. (это соответствует подъему на высоту 3–3,5 км над уровнем моря) кривая КДО смещается влево и значительных признаков гипоксемии у человека не наблюдается.

С другой стороны, даже при значительном увеличении pO_2 выше 80 мм рт. ст. (например, в условиях эксперимента в барокамере создали p_aO_2 , равное 600 мм рт. ст.) sO_2 достигает своего верхнего физиологического предела, но не превышает его. Другое дело, что при таком высоком давлении возрастет примерно на 11% содержание физически растворенного в плазме кислорода (с 1,6 до 1,8 мл/л), но это имеет косвенное отношение к КДО.

Численно сродство гемоглобина к кислороду принято выражать величиной P_{50} . Она равна такому парциальному напряжению кислорода, при котором весь гемоглобин, имеющийся в артериальной системе организма (при рН 7,4 и 37 °С), на 50% насыщается кислородом.

В норме P_{50} равно 30 мм рт. ст. (см. рис. 2.1). Смещение кривой насыщения Hb вправо означает уменьшение способности гемоглобина связывать кислород и, следовательно, сопровождается повышением P_{50} . Напротив, смещение кривой влево свидетельствует о повышенном сродстве гемоглобина к кислороду, и величина P_{50} будет снижена.

Помимо вышеуказанных факторов, КДО зависит и от рН. На тканевом уровне, чем дальше от легких, тем рН тканей становится меньше (один из компонентов закисления — накопление избытка углекислого газа), а это уменьшает сродство гемоглобина к кислороду; благодаря этому артериальная кровь легко отдает его тканям на уровне системы микроциркуляции. Обратным током кровь, ставшая к этому моменту уже венозной, попадает в сеть легочных капилляров, где рН значительно выше, чем в венозной сети. В результате этого сродство гемоглобина к кислороду восстанавливается и процесс переноса O_2 возобновляется.

Характер КДО зависит и от температуры тела. Чем она выше, тем меньше будет сродство гемоглобина к кислороду и наоборот. Знание этого фактора дает объяснение одной из причин возникновения признаков острой дыхательной недостаточности у больных с высокой температурой. Кроме вышеуказанных факторов, на транспортную функцию кислорода существенное влияние оказывает и внутриклеточный органический фосфат — 2,3-дифосфоглицерат (2,3-ДФГ). Он непосредственно образуется в эритроцитах, находится в молекуле гемоглобина и влияет на его сродство к кислороду. Повышение уровня 2,3-ДФГ в эритроцитах уменьшает сродство гемоглобина к кислороду, а понижение концентрации 2,3-ДФГ приводит к увеличению его сродства к O_2 .

Ряд патологических синдромов может сопровождаться выраженными изменениями уровня 2,3-ДФГ как в сторону его увеличения, так и снижения. При наличии легочных заболеваний с хронической гипоксией содержание 2,3-ДФГ повышается и, соответственно, уменьшается сродство Hb к O_2 , что вызывает улучшение снабжения тканей кислородом. При кетоацидотической коме наблюдается обратный процесс. Осложняющий ее течение декомпенсированный метаболический ацидоз нарушает образование 2,3-ДФГ в эритроцитах, вследствие чего сродство гемоглобина к кислороду возрастает и нарушаются условия его отдачи на тканевом уровне. В консервированной крови, особенно с длительным сроком хранения, уровень 2,3-ДФГ снижается, поэтому при ее переливании нарушается отдача кислорода тканям.

Следовательно, смещение КДО является важнейшим физиологическим процессом, обеспечивающим транспорт кислорода в организме. К факторам, приводящим к возрастанию сродства Hb к O_2 и смещению КДО влево при падении P_{50} , относятся:

- увеличение pH;
- уменьшение pCO_2 ;
- уменьшение концентрации 2,3-ДФГ и неорганического фосфата;
- снижение температуры тела;
- алкалоз.

С другой стороны, уменьшение pH, увеличение pCO_2 , концентрации 2,3-ДФГ и неорганического фосфата, а также повышение температуры и ацидоз приводят к уменьшению сродства Hb к O_2 и смещению КДО вправо при возрастании P_{50} .

Потребление кислорода, кроме функционального состояния гемоглобина, в определенной мере отражает компенсаторную роль гемодинамики. Увеличение минутного объема кровообращения (МОК) может компенсировать недостаток кислорода в крови. Транспорт углекислого газа представлен в разделе 4.2.2.2.

Показатели газов крови. Для знания точного содержания газов нужно одновременно исследовать артериальную, венозную и капиллярную кровь. Однако если у больного нет существенных нарушений газообмена, о состоянии газов вполне адекватно можно судить по динамике их содержания в «артериализированной» капиллярной крови. Для ее получения необходимо предварительно согреть или хорошо в течение 5 мин помассировать мочку уха или палец кисти.

Исследование pO_2 и pCO_2 проводят при помощи анализаторов микрометодом Аструпа. Каждый такой прибор оборудован микро-ЭВМ, и все расчеты содержания кислорода в крови осуществляются в автоматическом режиме по приведенным ниже формулам.

$$\begin{aligned} \text{CaO}_2 &= \text{Hb (г\%)} \times 1,39 \times \text{SaO}_2/100 + 0,0031 \times p_a\text{O}_2; \\ \text{CvO}_2 &= \text{Hb (г\%)} \times 1,39 \times \text{SvO}_2/100 + 0,0031 \times p_v\text{O}_2, \end{aligned}$$

где CaO_2 — содержание O_2 в артериальной крови; CvO_2 — содержание O_2 в смешанной венозной крови; SaO_2 — насыщение кислородом артериальной крови; SvO_2 — насыщение кислородом смешанной венозной крови; $p_a\text{O}_2$ — парциальное напряжение кислорода в артериальной крови; $p_v\text{O}_2$ — парциальное напряжение кислорода в смешанной венозной крови; 1,39 — константа Гюффера; 0,0031 — коэффициент растворимости кислорода.

Нормальные показатели газов крови представлены в табл. 2.5.

Таблица 2.5

Показатели газов крови у здорового человека (Сиггаард-Андерсен, 1960)

Показатель	Артериальная кровь	Смешанная кровь
$p_a\text{O}_2$, мм рт. ст.	80–100	37–42
SaO_2 , %	96–98	60–70
p_{CO_2} , мм рт. ст.	35–45	42–48

Примечание. Приведенные данные касаются лиц молодого и среднего возраста. С возрастом происходит снижение p_{CO_2} и SaO_2 .

2.4. ПЕЧЕНЬ

Печень — один из основных органов, обеспечивающих постоянство внутренней среды организма. Иногда печень называют «большой химической лабораторией» и центральным органом регуляции метаболизма, который играет решающую роль в превращениях белков, жиров, углеводов, лекарственных веществ, в поддержании состава крови и целого ряда других параметров. Основной структурной единицей печени (до 80% от общей массы) являются паренхиматозные клетки — гепатоциты, в которых происходят основные метаболические процессы с участием почти 1000 ферментов. Отличительная черта гепатоцитов заключается в высокой способности к регенерации и наличии мощных защитных механизмов от различных воздействий экзо- и эндогенного происхождения. Это обстоятельство крайне важно для непарного органа. Важное значение для организма имеют клетки Купфера (до 16% от общей массы), содержащиеся в печени и относящиеся к ретикулоэндотелиальной системе и представляющие собой фиксированные макрофаги. Данные клетки могут регулировать регенерацию печени как ускоряя, так и ослабляя ее путем секреции трансформирующего фактора роста.

Наиболее важные функции печени заключаются в следующем:

- 1. Обеспечение межклеточного обмена белков, жиров и углеводов.** В печени депонируются и поставляются в кровь в соответствии с потребностями организма энергетические субстраты. Также в гепатоцитах синтезируются заменимые аминокислоты, азотистые основания нуклеиновых кислот.
- 2. Поддержание показателей гомеостаза** (рН, уровень сахара в крови, электролитный и белковый состав плазмы).
- 3. Обезвреживание токсических веществ** (в том числе и ксенобиотиков) путем ацетилирования, окисления, метилирования и образования парных соединений с серной и глюкуроновой кислотами (барьерная функция). В осуществлении данной функции важную роль играют клетки Купфера.

которые реализуют мощный фагоцитоз микроорганизмов из крови, их токсинов и других вредных продуктов. Кроме того, данные клетки метаболизируют липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП) и липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), поступающие в печень с кровью портальной системы.

4. **Желчеобразование и желчевыделение.** С желчью выводятся билирубин, холестерин, тироксин, медь и др. Также желчь играет важную роль в процессах пищеварения и всасывания питательных веществ (жиров, жирорастворимых витаминов).
5. **Регуляция распределения крови в организме (депо крови).**
6. **Регуляция равновесия между свертывающей и противосвертывающей системами крови** (за счет синтеза белковых факторов данных систем и гепарина).
7. **Депонирование и обмен многих витаминов (А, В, Е, D, К, РР).**
8. **Участие в обмене гормонов** (тироксина, альдостерона).
9. **Участие в обмене микроэлементов:** печень влияет на всасывание, депонирование и поддержание концентрации железа в плазме, на обмен меди, цинка, марганца, молибдена, кобальта.
10. **Влияние на иммунологическую реактивность организма** (купферовские клетки секретируют интерлейкин-1 (ИЛ-1), фактор некроза опухоли α (ФНО- α), гепатоциты — ИЛ-8).

2.5. ПОЧКИ

Почки относятся к жизненно важным органам, выполняющим значимые физиологические функции, в основном направленные на поддержание постоянства внутренней среды (гомеостаза) организма. *Почки* — это парный орган, располагающийся ретроперитонеально у задней стенки брюшной полости. Вес почек составляет всего 300 г (0,5–1% от МТ), однако почечный кровоток в состоянии покоя составляет около 20% СВ (в пересчете на грамм ткани значительно выше, чем кровоток в головном мозге, сердце и печени). *Метаболизм в почках протекает более интенсивно, чем в других органах (головном мозге, сердце, печени), причем в отличие от них, его интенсивность определяется величиной почечного кровотока.* Особенностью почечного кровотока является его постоянство при изменениях САД в широких пределах (от 60 до 150 мм рт. ст.), что обусловлено ауторегуляцией кровоснабжения почек.

Почечный кровоток (ПК) — около 1200 мл/мин — адекватно поддерживается при АД 80–180 мм рт. ст. Приток крови к коре, внешнему мозговому и внутреннему мозговому слоям имеет непосредственную взаимосвязь с функционированием почки. Контроль ПК осуществляется с помощью внешних и внутренних нейрональных и гормональных воздействий; главная цель регуляции кровотока заключается в поддержании скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Под воздействием легкого или умеренного стресса ПК слегка снижается, но затем происходит спазм эфферентных артериол, что поддерживает СКФ. Во время сильного стрессового воздействия (геморрагия, гипоксия, обширные хирургические вмешательства) и ПК, и СКФ снижаются в результате симпатической стимуляции. Этот феномен наблюдается также при инфузии адреналина и норадреналина в высоких дозах. Система «ренин—ангиотензин—альдостерон» также оказывает

влияние на ПК. Под воздействием стресса уровень ангиотензина повышается и способствует (вместе с симпатической стимуляцией и влиянием катехоламинов) снижению ПК. Простагландины тоже обнаружены в почке. PGE₂ и PGE₃ являются внутренними медиаторами кровотока, действуют как вазодилататоры.

Последствия ситуаций, приводящих к снижению ПК. Первоначальным ответом на снижение ПК является перераспределение кровотока к почкам, селективная вазодилатация афферентной артериолы и вазоспазм эфферентной артериолы. Компенсаторные симпатoadреналовые механизмы перераспределяют почечный кровоток от внешнего коркового слоя к внутреннему и мозговому веществу.

Олигурия — это симптом снижения почечного кровотока и доставки кислорода в результате включения компенсаторных механизмов, предназначенных для предотвращения ишемического повреждения почки.

Основные гомеостатические почечные механизмы можно представить следующим образом.

1. Поддержание в организме на постоянном уровне объема жидкости (изоvoleмия), осмотического давления внеклеточной жидкости (изоосмия), электролитного состава в организме (изоиония), онкотического давления плазмы (изоонкия) и pH (изогидрия).
2. Выведение из плазмы крови конечных продуктов обмена (мочевина), избытка глюкозы, аминокислот, а также неметаболизируемых в организме веществ (ксенобиотиков), в том числе лекарственных препаратов.
3. Регуляция артериального давления за счет образования в почках компонентов прессорной (ренин из клеток юкстагломерулярного комплекса — ЮГК) и депрессорной (простагландины А и Е из звездчатых клеток интерстиция мозгового вещества) систем.
4. Регуляция эритропоэза путем выделения почками эритропоэтина. Почки в организме являются основным источником данного стимулятора стволовых клеток костного мозга.
5. Участие в механизмах гемостаза, так как в почках происходит обмен гепарина и синтезируется фермент урокиназа.

Выполнение почками гомеостатических функций связано с деятельностью их основной структурно-функциональной единицы — *нефрона*. В нефронах происходят три основных процесса функционирования почек — фильтрация, реабсорбция и секреция. Процесс фильтрации осуществляется в почечных клубочках, где образуется первичная моча. В нормальных условиях объем фильтрации составляет 120 мл/мин и определяется величиной фильтрационного давления. Фильтрационное давление представляет собой разницу между гидростатическим давлением во входящих и выходящих сосудах клубочков, а также суммой онкотического давления плазмы и давления в капсуле Боумена. Гидростатическое давление в капиллярах клубочков довольно постоянно и зависит в основном от тонуса приносящей и выносящей артериол. Онкотическое давление плазмы зависит от содержания в ней белка. Давление в полости Боумена зависит от проходимости канальцев и мочевыводящих путей. Поэтому снижению клубочковой фильтрации способствуют понижение артериального давления, повышение онкотического давления плазмы и внутрипочечного давления, спазм приносящей артериолы, уменьшение проницаемости мембраны, числа клубочков и поверхности фильтрации. Напротив, спазм выносящих и расширение приносящих артериол,

гипоонкия крови, повышение проницаемости мембран клубочков вызывают увеличение фильтрации.

Состав первичной мочи отличается от плазмы крови отсутствием крупнодисперсных белков (не фильтруются через мембрану клубочков) и несколько меньшим уровнем электролитов, так как часть из них связана с данными белками. Всего за сутки в почках фильтруется до 180 л первичной мочи, однако окончательный среднесуточный объем мочи составляет 1,5 л. Такое снижение объема выделяемой жидкости является результатом процесса усиленной реабсорбции воды, а также белков, аминокислот, электролитов, глюкозы и других веществ. Всего на этапе реабсорбции всасывается приблизительно 99% первичной мочи, содержащей разные вещества. При этом различают пороговые и беспороговые вещества. Пороговые всасываются до тех пор, пока их концентрация в крови не достигнет определенного уровня (глюкоза, аминокислоты, сульфаты, фосфаты, бикарбонаты). Беспороговые вещества всасываются независимо от их концентрации в крови (белки).

Клубочковая фильтрация уменьшается или прекращается при снижении по какой-либо причине САД ниже 70 мм рт. ст. Снижение коллоидов плазмы ниже 6 г%, особенно за счет фракции альбумина, увеличивает скорость клубочковой фильтрации. Любое нарушение проходимости на протяжении от канальцев до мочевого пузыря приводит к повышению давления в капсуле Шумлянского и снижению скорости фильтрации.

Реабсорбция веществ в почках может происходить по следующим механизмам:

1. Активный энергозависимый транспорт специфическими переносчиками против электрохимического или концентрационного градиентов (глюкоза, аминокислоты, ионы натрия, калия, магния и др.).
2. Пассивный транспорт по концентрационному, осмотическому или электрохимическому градиентам (вода, бикарбонаты, мочевины).
3. Реабсорбция белков путем пиноцитоза.

Одновременно с реабсорбцией в просвет канальцев происходит активное выделение ряда веществ – *процесс секреции*. При этом часть секретируемых веществ образуется в почечном эпителии (H^+ и аммиак), но намного больше их извлекается эпителием из внеклеточной жидкости с помощью специфических транспортных систем. К ним относятся мочевины, желчные кислоты, ионы калия, адреналин, гистамин, серотонин, контрастные вещества, лекарственные препараты (пенициллин, атропин, морфин, индометацин и др.).

В результате процессов реабсорбции и секреции формируются окончательный состав и плотность мочи (в норме 1,014–1,021). Отметим, что объем и плотность мочи у здорового человека могут варьировать в широких пределах, в зависимости от количества поступившей в организм жидкости и характера пищи. Плотность мочи отражает такой важный для клинициста показатель, как концентрационная способность почек, снижение которой происходит, в частности, при почечной недостаточности.

Необходимо отметить, что у человека ионный гомеостаз достигается только при условии нормального обмена воды в почках. В свою очередь, полноценная реализация гомеостатических функций почек возможна лишь при координации их деятельности с другими органами и системами.

2.6. ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ

Усвоение пищевых веществ представляет собой своеобразный конвейер, на котором поэтапно происходит полостное пищеварение → мембранное пищеварение → всасывание.

Основные функции пищеварительного тракта:

1. Секреторная — выработка и выделение пищеварительных соков (слюна, желудочный, поджелудочный, кишечный, желчь), содержащих ферменты.
2. Моторно-эвакуаторная (двигательная) — обеспечивает изменение агрегатного состояния пищи и передвижение ее по ЖКТ.
3. Всасывательная функция — обеспечение переноса конечных продуктов переваривания, воды, солей и витаминов через слизистую оболочку из полости пищеварительного тракта во внутреннюю среду организма (кровь и лимфу).
4. Экскреторная, или выделительная, функция — выделение из организма продуктов метаболизма, солей тяжелых металлов, ЛС.
5. Инкреторная функция — выработка и выделение специфическими клетками ЖКТ и поджелудочной железы гормонов, стимулирующих или тормозящих деятельность органов пищеварения.
6. Защитная и барьерная функция ЖКТ — бактерицидная, бактериостатическая и дезинтоксикационная.
7. Рецепторная (анализаторная) функция — связь с другими системами организма.

Пищевод представляет собой мышечную трубку, выстланную внутри слизистой оболочкой. Длина пищевода составляет от 24 до 30 см у мужчин и 21–23,5 см у женщин. Вход в пищевод находится примерно на расстоянии 14–16 см от резцов. Расстояние от переднего края зубов до нижней границы пищевода у кардии равно 35–41 см. В пищеводе различают три отдела: шейный — 5–7 см, грудной — 16–18 см и брюшной 0,5–5 см.

Брюшной, или поддиафрагмальный, отдел пищевода впадает в желудок под острым углом. В кардиальном отделе находится жом из циркулярных мышечных волокон, имеющий автономную нервную систему.

Желудок. Его вместимость составляет около 2 л. Форма желудка изменчива. Стенка желудка состоит из трех основных слоев — серозной, мышечной и слизистой оболочки. Кровоснабжение желудка получает из трех артерий. От желудка почти вся кровь оттекает в портальную вену. Существует анастомоз между *v. coronaria ventriculi* и нижними венами пищевода, которые при портальной гипертензии служат причиной кровотечения, нередко носящего фатальный характер. Вход в желудок — кардия — открывается либо рефлекторно под влиянием раздражения стенок пищевода пищевыми массами, проходящими по глотке, либо в *патологических условиях при отрыжке, рвоте, изжоге.*



Для правильного понимания механизмов возникновения регургитации и способов борьбы с ней следует знать, что давление в желудке в норме более высокое, чем в других отделах ЖКТ.

Кишечник. Основной отдел пищеварительного тракта, который начинается от привратника желудка. Различают тонкую кишку, состоящую из двенадцатиперстной кишки, тонкой и подвздошной, и толстую кишку, которая в свою очередь разделяется на слепую, ободочную и прямую кишку. Двенадцатиперстная

кишка занимает в тонком кишечнике обособленное место, что связано с ее анатомическими и физиологическими особенностями. Общая длина ее составляет 20–30 см, диаметр 3–5 см.

1 В ходе нейтрализации кислого химуса из желудка концентрация водородных ионов в двенадцатиперстной кишке снижается в 100 тыс. раз.

Длина остальной части тонкой кишки около 6 м (самый длинный отдел пищеварительного тракта!). Однако если человеку ввести зонд длиной 3 м, то конец его попадает (обычно) в слепую кишку. Эта особенность связана с тонусом продольных мышечных волокон кишечника.

Длина толстой кишки — последнего отдела пищеварительного тракта — равна 120–150 см. Венозная кровь из нее оттекает в портальную вену.

Нервная регуляция деятельности кишечника осуществляется мейснеровым, расположенным в подслизистом пространстве, и ауэрбаховым сплетениями. На деятельность кишечника также влияют парасимпатический и симпатический отделы нервной системы. Парасимпатический отдел способствует усилению моторики кишечника и увеличению секреции его слизистой оболочки. Симпатический обладает противоположным влиянием. Следует учитывать, что симпатолитики снижают тормозное влияние симпатической нервной системы на кишечник.

Количество пищеварительных соков, вырабатываемое всеми пищеварительными железами составляет 8–10 л/сут.

Принципы регуляции пищеварительной деятельности ЖКТ. Интенсивность и характер секреции и моторики ЖКТ изменяется за счет корректирующих нервных и гуморальных влияний по принципу обратной связи, которая формируется под влиянием содержащихся в пище веществ на рецепторные элементы пищеварительных органов.

Важное значение в координации деятельности ЖКТ имеет закономерность, согласно которой раздражители стимулируют функции в месте их действия и дистальнее, а проксимальнее — тормозят. Раздражитель — компоненты химуса на его пути из ротовой полости до анального отверстия.

Особенностью кишечного кровоснабжения является дренаж венозной крови в портальную систему печени, в результате чего печень является как бы фильтром между кишечником и организмом. Наиболее высокий кровоток отмечается в двенадцатиперстной кишке и уменьшается в аборальном направлении. ЖКТ в покое утилизирует около 30% общего потребления кислорода организмом.

Известно, что и анестезия, и операция за счет адренергических влияний на сосудистый тонус ограничивают (иногда существенно) спланхничный кровоток, объем которого составляет около 1500 мл/мин. Например, «кровопотеря, достигающая 17% ОЦК, ведет к значительному уменьшению (до 40%) спланхнического кровотока даже без существенного снижения АД» (Трещинский А.И., Шлапак И.П., 1994, 1997).

Повышение сосудистого сопротивления в сосудистом бассейне ЖКТ с артериальной гипотензией и брадикардией (рефлекс Бурштейна) может быть спровоцировано натяжением брюшной стенки или быстрым выдвижением (подъемом) валика операционного стола, например с целью позиционирования (улучшения оперативного доступа) при операциях на желчных путях или желчном пузыре.

Слюнные железы продуцируют ежедневно 1000–1500 мл слюны (рН — 5,2–8,0). Раздражение парасимпатических нервов сопровождается обильной секре-

цией жидкой слюны. Раздражение симпатических нервов вызывает выделение небольшого количества густой и вязкой слюны, что отмечается при введении, например, кетамина. Асфиксия способствует обильному слюноотделению (раздражение центра слюноотделения угольной кислотой [H_2CO_3]).

Плотная пища проходит по пищеводу за 3–9 с, жидкая за 1–2 с. В желудке пища задерживается на 3–10 ч для ее механической и химической обработки. Далее пища продвигается в двенадцатиперстную кишку. В этом процессе участвуют определенные механизмы. Анестезиолог должен учитывать факторы, тормозящие или способствующие продвижению пищи по ЖКТ. Учет времени опорожнения желудка у пациента после приема пищи для анестезиолога, планирующего проведение анестезиологического обеспечения оперативного вмешательства, имеет большое значение.

Опорожнение желудка зависит от объема и типа принятой пищи. Дольше всего в желудке задерживаются большие объемы принятой пищи, а также белковая и жирная пища. Время нахождения пищи в желудке зависит не только от ее характера, но и от состояния больного.

Известно, что в состоянии покоя из желудка натощак можно извлечь около 50 мл желудочного содержимого нейтральной или слабокислой реакции (рН – 6,0). Секрция желудочного сока составляет 2–3 л/сут. Состояние кислотообразовательной системы желудка находится в зависимости от рН желудка натощак (по М.А. Куклиной, 1983):

- рН – 0,9–1,9 – сильнокислое содержимое;
- рН – 2,0–2,9 – среднекислое содержимое;
- рН – 3,0–6,9 – слабокислое содержимое;
- рН – 7,0–8,9 – щелочное содержимое.



На протяжении суток в желудке может скопиться (при условии нарушения поступления его содержимого в двенадцатиперстную кишку) около 2 л сока, который приблизительно содержит: белка 5 г; калия – 1,5 г; натрия – 2,0 г; хлора – 12 г. В то же время весь ОЦК содержит всего около 0,5 г калия в плазме.

Регуляция секреторной деятельности желудочных желез осуществляется нервными и гуморальными механизмами. Стимулирует секрецию поступление пищи. Самый слабый возбудитель секреции – углеводистая пища (хлеб). Наиболее значимыми непищевыми факторами, усиливающими секрецию желудка, являются стресс, раздражение, ярость. Угнетающее, тормозное влияние оказывают страх, тоска, депрессивные состояния.

Спонтанную секрецию желудка вызывают ожоги, абсцессы, послеоперационный период. Это связано с гиперпродукцией гистамина в распадающихся тканях. С током крови гистамин достигает желудочных желез и стимулирует их секрецию.

Возникающее угнетение секреции может быть вызвано секретинном (антагонист гастрин), вырабатываемым в двенадцатиперстной кишке.

Регуляция моторной деятельности желудка. Импульсы, поступающие по волокнам блуждающего нерва, вызывают усиление сокращений. Импульсы, поступающие по чревным нервам, тормозят сокращение желудка. Жидкость из желудка переходит в кишечник практически сразу после ее поступления. Смешанная пища находится в желудке от 3 до 10 ч. Переход пищи из желудка в кишечник, в первую очередь, зависит от раздражения механорецепторов желудка

и двенадцатиперстной кишки. Раздражение механорецепторов желудка ускоряет эвакуацию, а раздражение двенадцатиперстной кишки замедляет ее. Введение в двенадцатиперстную кишку кислых растворов с $pH < 5,5$ (например, глюкозы) замедляет эвакуацию.

Пищеварение в тонкой кишке. В тонкой кишке осуществляется перемешивание кислого химуса со щелочными секретами поджелудочной железы, кишечных желез и печени, происходит деполимеризация питательных веществ до конечных продуктов (мономеров), способных поступать в кровоток, продвижение химуса в абсорбальном направлении, экскреция метаболитов и др.

В сутки у человека вырабатывается свыше 1000 мл панкреатического сока. Он изотоничен плазме крови и имеет щелочную реакцию (pH 7,5–8,8). Щелочную среду в двенадцатиперстной кишке создают ионы бикарбоната, которые обеспечивают нейтрализацию кислого содержимого, обеспечивая оптимальную среду для действия панкреатических ферментов.

Роль печени в пищеварении. Печень — железа, в которой происходят многочисленные сложные биохимические процессы. Она оказывает влияние на обмен белков, пептидов, углеводов, пигментный обмен, выполняет дезинтоксикационную и желчеобразовательную функции.

Желчь регулирует работу пилорического сфинктера, стимулирует моторную деятельность тонкой кишки. Суточная секреция желчи — 750–1000 мл.

Блуждающий нерв усиливает выработку желчи, а симпатическая НС — тормозит. Основной гуморальный стимулятор сократимости желчного пузыря — холецистокинин. Он вызывает одновременное сокращение желчного пузыря и расслабление сфинктера Одди.

Стимуляторы желчеотделения в клинике: жидкое масло, яичный желток, пилокарпин, питуитрин, ацетилхолин, гистамин, сульфат магния.

В печени осуществляется инактивация адреналина, норадреналина, дофамина, альдостерона, серотонина, гастрина, эстрогенов и андрогенов.

Секреция желез тонкой кишки. В сутки у человека выделяется до 3000–3500 мл кишечного сока (смешанного). pH секрета — 7,2–7,5, при интенсивной секреции — до 8,5. Регуляция секреции кишечного сока осуществляется под влиянием пищи. Парасимпатические влияния усиливают кишечную секрецию, а симпатические влияния ее тормозят. Деятельность желез кишечника стимулируется гормонами энтериневой системы, а соматостатин тормозит их активность.

Регуляция двигательной функции тонкой кишки. В кишечнике имеются датчики ритма (пейсмекерные зоны), задающие частоту активности соседним участкам. Одна зона находится в области сфинктера Одди в двенадцатиперстной кишке, вторая в подвздошной кишке. Движение химуса по кишке обеспечивают 4 основных типа кишечных сокращений: ритмическая сегментация; перистальтические (непропульсивные и пропульсивные); маятникообразные; тонические.

Регуляция моторики тонкой кишки обеспечивается механизмами миогенного происхождения; нервными интрамуральными влияниями и центральной нервной системой; гормонами энтерального и неэнтерального происхождения.



Рефлекторная регуляция моторной деятельности ЖКТ сводится к следующему:

Адекватное раздражение любого участка ЖКТ вызывает возбуждение моторики в нижележащем участке и усиление продвижения содержимого в каудальном направлении от места раздражения; при этом тормозится моторика и задерживается прогрессивное продвижение химуса в вышележащих участках и отделах ЖКТ.

Адреналин и норадреналин, действуя на α - и β -адренергические рецепторы, в основном тормозят моторную деятельность кишки. Большие дозы ацетилхолина вызывают двухфазную реакцию: возбуждение, сменяющееся торможением. В малых дозах ацетилхолин возбуждает сокращение кишки. Повышение уровня адреналина в крови усиливает тормозное и ослабляет возбуждающее нервное влияние на моторику кишки. Ацетилхолин вызывает противоположный эффект. В регуляции моторной деятельности ЖКТ участвуют такие структуры, как лимбическая система, кора больших полушарий, гипоталамус.

Страх, испуг, опасность, беспокойство, боль вызывают торможение моторики ЖКТ. Сильные эмоции и длительный страх сопровождаются бурной моторикой кишечника и диареей (т.н. «нервным поносом» или «медвежьей болезнью»).

Пищеварение в толстой кишке. Из тонкой кишки через илеоцекальную заслонку в толстую кишку (колоректальный отдел ЖКТ) поступает 1,5–2,0 л химуса. Здесь происходит продолжение утилизации веществ, экскреция метаболитов, солей тяжелых металлов, накопление обезвоженного кишечного содержимого и удаление его из организма. *Этот отдел обеспечивает иммунобиологическую и конкурентную защиту ЖКТ от патогенных микробов*, а также участвует в поддержании водного и минерального баланса; обеспечивает задержку азота в организме путем синтеза аммиака из белковых метаболитов и его всасывание; участвует в обмене углеводов (путем всасывания моносахаридов, образующихся при гидролизе целлюлозы, гемицеллюлозы и пектинов); осуществляет ферментативный гидролиз и всасывание остатков питательных веществ, поступивших из тонкого кишечника, а также витаминов Е, К и группы В, синтезированных бактериальной флорой.

В обычных условиях уровень активности толстого кишечника невысок. В то же время толстый кишечник компенсирует нарушения пищеварения в предшествующих отделах желудочной трубки.

Содержимое толстой кишки имеет рН 8,5–9,0. Толстокишечный пищеварительный сок содержит меньше ферментов, чем сок тонкой кишки.

Микрофлора толстой кишки и макроорганизм. Начиная с подвздошной кишки и дистальнее пищеварительный тракт является местом обильного размножения микроорганизмов. Преобладающие микробы — бесспорные облигатно анаэробные палочки (*Bifidus* и *Bacteriodes*) — составляют 90% всей микрофлоры кишки; 10% составляют факультативно анаэробные бактерии (кишечная палочка, молочнокислые бактерии, стрептококки).

Значение толстокишечной микрофлоры: участвует в осуществлении защитной функции; инактивирует тонкокишечные ферменты; расщепляет компоненты пищеварительных секретов; участвует в синтезе или синтезирует витамины и другие биологически активные вещества.

Защитная функция. Кишечная микрофлора — это постоянный стимул, обуславливающий выработку естественного иммунитета. «Свои» микробы не дают внедряться и размножаться «чужим». Недаром длительное лечение антибиотиками может повлечь бурное размножение стафилококков, гемолитических штаммов, кишечной палочки, протей. Кишечные микроорганизмы синтезируют витамины К, Е, витамины группы В (B_6 , B_{12}).

Моторика толстой кишки обеспечивает: резервуарную (накопление кишечного содержимого), эвакуаторную (удаление содержимого) и всасывательную (преимущественно воды и солей) функции, а также формирование каловых масс.

Показатель двигательной функции толстой кишки. Рентгенологические исследования показывают, что барий через 3–3,5 ч после приема внутрь начинает поступать в толстую кишку. Заполнение всей толстой кишки продолжается около 24 ч, а ее полное опорожнение длится 48–72 ч.

Газ в кишечнике — это воздух, заглатываемый вместе с пищей; результат взаимодействия бикарбонатов пищеварительных соков двенадцатиперстной кишки с кислым химусом желудка; продукт жизнедеятельности бактерий. Состав газа в кишечнике: азот — 24–90%; CO_2 — 4,3–29%; кислород — 0,1–2,3%; водород — 0,6–47%; метан — 0–26%; а также сероводород, аммиак, меркаптан. Значительное увеличение газообразования (до 3000 см³) называется *метеоризмом*.

Регуляция моторной функции толстой кишки осуществляется нервными и гуморальными механизмами. Нервная регуляция реализуется интрамуральной нервной системой, которая представлена межмышечными (ауэрбаховым) и подслизистым (мейснеровым) нервными сплетениями. Экстрамуральная иннервация осуществляется симпатическими и парасимпатическими отделами нервной системы. Парасимпатические нервы оказывают активирующее влияние на моторику толстой кишки, симпатические — тормозное. В то же время, после пересечения этих нервов двигательная активность этого отдела пищеварительного тракта не изменяется. Некоторые гормональные вещества действуют на моторику толстой кишки иначе, чем на моторику тонкой кишки. Так, серотонин возбуждает моторику тонкой кишки и тормозит моторику толстой. Тормозной эффект вызывает адреналин, глюкагон. Кортизол стимулирует моторику толстой кишки.

Всасывающая функция желудочно-кишечного тракта. Всасывание — физиологический процесс переноса веществ из просвета ЖКТ во внутреннюю среду организма (кровь, лимфу, тканевую жидкость). Общее количество жидкости, реабсорбируемой ежедневно в ЖКТ, составляет 8–10 л (около 1,5 л жидкости поступает с пищей, остальное количество — это жидкости секретов пищеварительных желез).

Всасывание происходит во всех отделах ЖКТ, но его интенсивность различна в разных отделах.

Ротовая полость — пища пребывает кратковременно, из-за этого всасывания практически нет.

Желудок — всасываются вода, алкоголь, некоторые соли в небольшом количестве, моносахариды.

Тонкая кишка — основной отдел пищеварительного тракта, где всасываются вода, минеральные соли, витамины и продукты гидролиза. Здесь исключительно высока скорость переноса веществ. Через 5–10 мин после попадания в кишку концентрация питательных веществ в крови достигает максимальных значений. Часть жидкости (от 1,5 до 3 л) вместе с химусом поступает в толстую кишку, где практически вся всасывается.

В слизистой оболочке кишечника постоянно осуществляются два процесса: *секреция* — переход веществ из кровеносных сосудов капилляров в просвет кишки и *всасывание* (реабсорбция) — транспорт веществ из полости кишки во внутреннюю среду организма.

Всасывание осуществляется путем пассивного переноса веществ и активного энергозависимого транспорта.

Особенности всасывания веществ в толстой кишке. Основная часть воды (5–7 л/сут) и электролитов всасывается в толстой кишке и только около 100 мл

жидкости выделяется у человека в составе фекалий. Процесс всасывания в толстой кишке в основном происходит в ее проксимальном отделе. Эта часть толстой кишки можно назвать абсорбционным отделом ободочной кишки. Дистальная часть толстой кишки выполняет депонирующую функцию и поэтому ее можно назвать депонирующим отделом ободочной кишки. Слизистая оболочка толстой кишки обладает высокой способностью к активному транспорту ионов в кровь. Химус в толстой кишке более изотоничен, чем в тонкой, поэтому транспорт ионов натрия происходит против высокого градиента и требует более высоких затрат энергии.

Сумма процессов, обеспечивающих ассимиляцию питательных веществ от времени поступления пищи в пищеварительный тракт, деполимеризации ее составных частот до мономеров, которые всасываются из кишечника в кровь и лимфу, транспорт этих мономеров к тканям и включение их в метаболизм, является непрерывно или периодически движущейся транспортной системой, что позволяет назвать ее «пищеварительно-транспортным конвейером».

ЛИТЕРАТУРА

1. Большая медицинская энциклопедия: В 30 т. / Гл. ред. Б.П. Петровский. — 3-е изд. — Т. 19. Перельман — Пневмония. — М.: Советская энциклопедия, 1982. — С. 155.
2. *Гельфанд Б.Р.* Анестезиология и интенсивная терапия: Справочник практикующего врача. — М.: Литтерра, 2006. — 544 с.
3. *Гриппи М.А.* Патофизиология легких. — М.: Восточная книжная компания, 1997. — 344 с.
4. *Зильбер А.П.* Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина, 1984. — 480.
5. Интенсивная терапия: Пер. с англ. доп. / Гл. ред. А.И. Мартынов — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. — 649 с.
6. *Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А.* Респираторная поддержка: Руководство. — М.: Медицина, 1997. — 320 с.
7. Клиническая анестезиология / П.Д. Бараш, Б.Ф. Куллен, Р.К. Стэлтинг. — М.: Медицинская литература, 2004. — 592 с.
8. Клиническая патофизиология / В.А. Алмазов, Н.Н. Петрищев, Е.В. Шляхто и др. — М.: ВУНМЦ, 1999. — 464 с.
9. *Кузник Б.Б.* Физиология и патология системы крови. — Чита, 2002. — 320 с.
10. *Левитэ Е.М.* Введение в анестезиологию-реаниматологию: Учебное пособие для студентов медицинских вузов / Под ред. И.Г. Бобринской. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 256 с.
11. *Михайлов В.В.* Основы патологической физиологии. — М.: Медицина, 2001. — 704 с.
12. *Морман Д., Хеллер Л.* Физиология сердечно-сосудистой системы. — СПб.: Питер, 2000. — 256 с.
13. *Назаров И.П.* Анестезиология и реаниматология: Учебное пособие для врачей и студентов медицинских вузов. — М.: Феникс, 2007. — 496 с.
14. Неотложные состояния: патофизиология, клиника, лечение / К.С. Терловой, Ю.П. Бутылин, Ю.И. Бобылев. — Киев: Здоров'я, 1984. — С. 7-79.
15. Патофизиология / Под ред. В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга. — Томск: Изд-во Томскун-та, 2001. — 716 с.
16. *Рябов Г.А.* Синдромы критических состояний. — М.: Медицина, 1994. — 368 с.
17. *Скобельский В.Б.* Негазообменные функции легких и роль их нарушений в развитии бронхолегочных осложнений // Анестезиология и реаниматология. — 1996. — № 3. — С. 63-68.
18. *Спригинс Д. и др.* Неотложная терапия: Практ. рук-во / Пер. с англ. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. — 336 с.
19. *Хендерсон Дж.М.* Патофизиология органов пищеварения. — М.: Бином; СПб.: Невский диалект, 1999. — 286 с.
20. *Шейман Дж.А.* Патофизиология почки. — М.: Восточная книжная компания, 1997. — 224 с.

ГЛАВА 3

Реакции организма на повреждение

С.А. Сумин

Воздействия на организм повреждающих факторов различной природы сопровождаются развитием местных и общих реакций. На местном уровне патогенные факторы вызывают патологию клетки. К основным общим реакциям организма на повреждение относятся стресс (общий адаптационный синдром), шок и кома. Современные представления о различных видах шока и коматозных состояний изложены в соответствующих главах (гл. 6, 9).

Стресс — это неспецифическая реакция организма, возникающая при действии различных экстремальных факторов, угрожающих нарушением гомеостаза, и характеризующаяся стереотипными изменениями функции нервной и эндокринной систем. По своей биологической природе стресс — адаптивная реакция, возникающая под влиянием необычных, чрезвычайных или экстремальных воздействий на организм, способствующая приспособлению к новым условиям. Однако при достаточно сильном и длительном действии на организм стрессорного фактора может наступить срыв приспособительных (компенсаторных) реакций и произойти нарушение гомеостаза. Данное состояние называется *дистрессом*.

Раздражителями, вызывающими стрессовую реакцию (стрессорами), могут выступать травмы, кровопотеря, оперативные вмешательства и связанные с ними наркоз, эмоциональное перенапряжение, инфекции, интоксикации, действие высоких и низких температур, ионизирующая радиация и т.д. Повреждающий эффект стрессора зависит от его интенсивности, а также от длительности или повторяемости его воздействия. Развитие стресс-реакции происходит по нескольким направлениям (рис. 3.1).

Первое направление действия стрессора реализуется через рецепторы периферической нервной системы. Их стимуляция вызывает активацию в основном симпатического отдела вегетативной нервной системы и усиление образования ряда рилизинг-факторов в гипоталамусе, которые усиливают в передней доле гипофиза секрецию адренокортикотропного гормона (АКТГ), тиреотропного гормона (ТТГ) и соматотропного гормона (СТГ). В коре надпочечников АКТГ

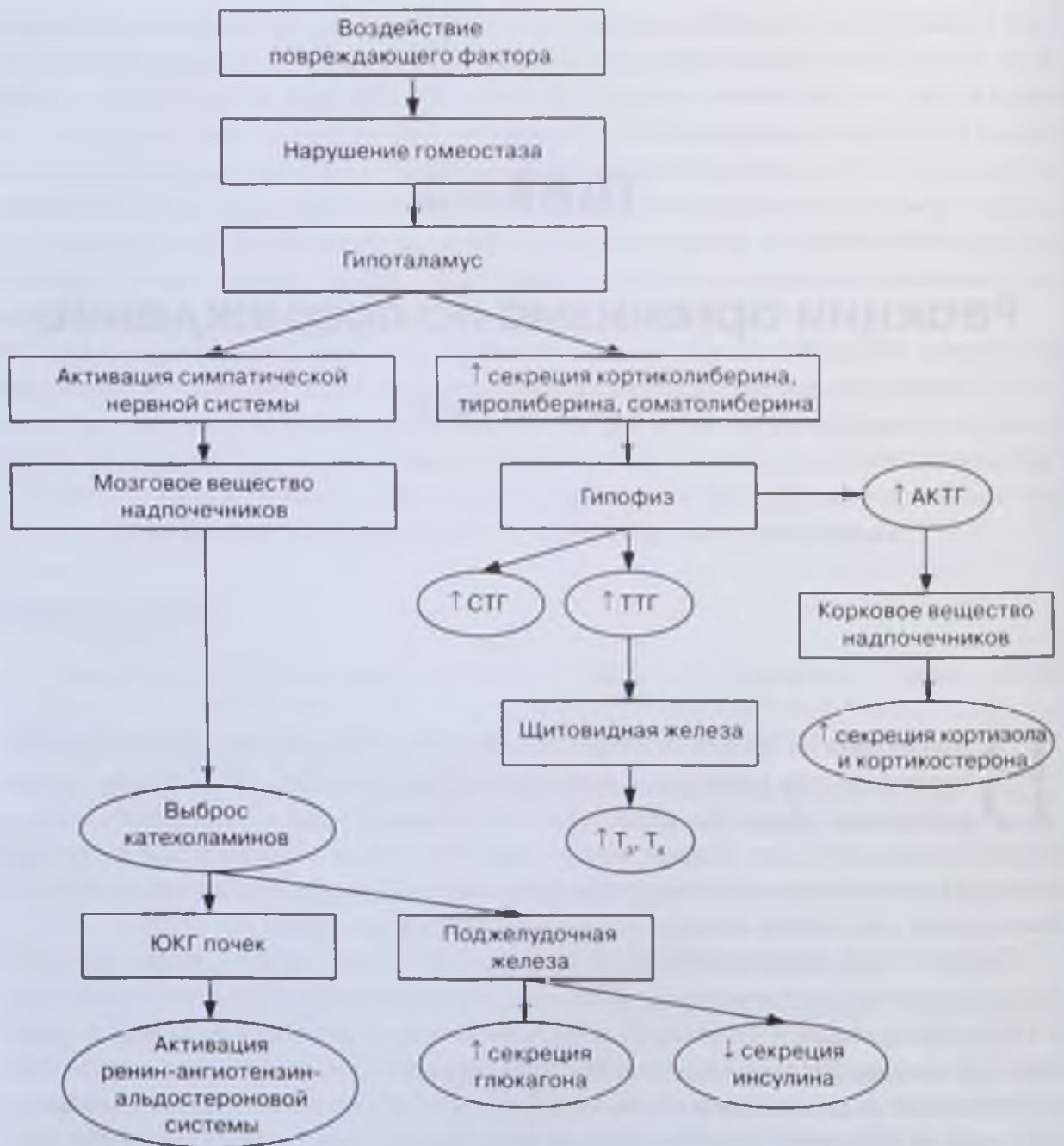


Рис. 3.1. Нейроэндокринные механизмы стресс-реакции:
ЮКГ — юкстагломерулярный комплекс; T_3 — трийодтиронин; T_4 — тироксин

стимулирует секрецию кортикостероидов (кортизола и кортикостерона), обладающих следующими адаптивными эффектами:

1. Повышается концентрация глюкозы в крови за счет активации глюконеогенеза и гликогенолиза и снижения транспорта глюкозы в клетки (контринсулярное действие), что способствует мобилизации энергетических ресурсов.
2. Потенцируется действие катехоламинов, в результате чего увеличивается ЧСС, МОС, АД, уровень свободных жирных кислот и триглицеридов в крови, а также происходит снижение периферического кровотока за счет спазма сосудов на микроциркуляторном уровне.
3. Реализация минералокортикоидных эффектов кортикостероидов повышает реабсорбцию натрия в почках и вызывает гиперосмию с последующим

выделением вазопрессина, задержкой воды в организме и увеличением ОЦК. Ионы натрия также повышают чувствительность гладких мышц сосудов к симпатическим влияниям и тем самым способствуют повышению ПСС. Увеличение ОЦК и ПСС вызывает повышение АД.

4. Кортикостероиды оказывают значительное влияние на органы кроветворения. Для острого стресса характерно наличие в периферической крови нейтрофилеза на фоне эозинопении и лимфоцитопении. В костном мозге при этом активируется эритропоэз, тромбоцитопоэз и нейтрофилопоэз.
5. Кортикостероиды обладают выраженным многоуровневым противовоспалительным и иммуносупрессивным действием. Данное обстоятельство имеет значение как при выраженном остром повреждении, так и при хроническом воздействии, сопровождающемся выраженными изменениями антигенного состава клеток и тканей. Угнетение, в данном случае кортизолом, иммунного ответа препятствует развитию аутоиммунных реакций и усилению повреждения.

Вторым направлением в реализации стресс-реакции является активация симпатической нервной системы и высвобождение катехоламинов из мозговой ткани надпочечников. Катехоламины оказывают разнообразное биологическое воздействие на организм. В условиях стресса наиболее важными оказываются следующие их эффекты:

1. Повышение ЧСС и МОС, что увеличивает АД и перфузию органов.
2. Катехоламины оказывают адаптивное влияние на центральный и периферический кровоток. В сосудах кожи, слизистых оболочек, в почках, в венозном русле норадреналин и адреналин вызывают спазм сосудов через α -адренорецепторы. Одновременно данные медиаторы расширяют сосуды и увеличивают кровоснабжение сердца, головного мозга, скелетной мускулатуры, имеющих жизненно важное значение в условиях стресса. Подобное перераспределение называется **централизацией кровотока**, которая достигается путем увеличения оттока крови из вен и сохранения диастолического наполнения сердца на необходимом уровне.
3. Происходит повышение эффективности внешнего дыхания за счет увеличения вентиляции и перфузии легких кровью. При этом гиперпноэ возникает вследствие повышения тонуса возбуждающего отдела ретикулярной формации и активации центра вдоха на фоне релаксирующего действия адреналина на гладкую мускулатуру бронхов. Увеличение сердечной деятельности повышает перфузию легких кровью и ее оксигенацию.
4. Под влиянием катехоламинов происходит мобилизация необходимых для адаптации энергетических ресурсов. В жировой ткани активируется липолиз и возрастает мобилизация из жировых депо свободных жирных кислот и триацилглицерола. Повышению их уровня также способствует ингибирование катехоламинами секреции инсулина. В сердечной и скелетных мышцах происходит активация гликогенолиза и липолиза триацилглицерола, что увеличивает их работоспособность.
5. Развитие стрессорной анальгезии, повышение психической активности и формирование новых стереотипов адаптивного поведения.

Таким образом, основным результатом активации стресс-системы (синоним: стресс-реализующая система) является повышенная секреция кортикостероидов и катехоламинов, которые способствуют мобилизации ответственных за адапта-

цию функций органов и тканей и усиливают обеспечение их энергией. Одновременно с повышением в крови уровня кортикостероидов и катехоламинов происходит усиление продукции СТГ (повышает резистентность клеток к инсулину и мобилизацию жиров), тиреоидных гормонов (повышают основной обмен), глюкагона, паратгормона, снижение секреции половых гормонов, инсулина, а также ряд других гормональных перестроек. Мобилизация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы стойко повышает АД, ОЦК и нервно-мышечную возбудимость.

В последние годы показано, что в стресс-реакцию, кроме кортикостероидов и катехоламинов, вовлекается ряд веществ, стрессорные эффекты которых пока недостаточно изучены: ангиотензин II, интерлейкины, нейропептид Y, субстанция P и др. Интерлейкины опосредуют достаточно сложное воздействие стресса на иммунную систему. Нейропептид Y синтезируется в гипоталамусе, содержится также вместе с катехоламинами в симпатических нервных волокнах и надпочечниках и усиливает их вазоконстрикторное действие. Этот же пептид в гипоталамусе оказывает тормозное действие на норадреналин-содержащие нейроны, но одновременно способствует возбуждению кортиколиберин-продуцирующих. Субстанция P имеет большое значение в центральных механизмах формирования болевой реакции.

В процессе развития стресс-реакции условно (по аналогии с общим адаптационным синдромом, компонентом которого она является) последовательно выделяют **стадии тревоги, резистентности и истощения**.

Исходными факторами **стадии тревоги** являются нарушения гомеостаза, вызванные воздействием на организм чрезвычайного фактора (боль, холод, гипоксия, гипо- или гипербария и т.д.) или отклонением от нормы ряда параметров (pO_2 , pCO_2 , АД, ОЦК, температура тела и т.д.). Стадия длится от 6 до 48 ч и состоит из **подстадий шока и противошока**. Сдвиг параметров гомеостаза вызывает усиленный поток афферентных импульсов, изменяющий состояние корковых и подкорковых структур нервной системы. Возникающие в ответ афферентные сигналы в стадию противошока быстро мобилизуют адаптивные реакции организма (компенсаторные, защитные, восстановительные) за счет активации вышеуказанных нервных, гормональных и гуморальных механизмов. Данные механизмы, как неспецифический компонент экстренного приспособления общего адаптационного синдрома, обеспечивают уход организма от действия повреждающего фактора, формируют к нему повышенную устойчивость и поддерживают необходимый уровень функционирования организма даже в условиях продолжающегося действия чрезвычайного фактора. Особая роль в осуществлении указанных процессов принадлежит гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системе. Если же стресс развивается очень быстро, то смерть больного может наступить еще при явлениях шока.

При длительном и умеренном воздействии на организм повреждающего фактора наступает **стадия резистентности**. В этот период происходит снижение активности процессов, характеризующих стадию тревоги, и организм становится более устойчивым как к действию стрессора, так и к другим патогенным факторам. В основе данного состояния лежит гиперфункция ряда органов и систем (железы внутренней секреции, сердце, печень, кроветворные органы и т.д.) вследствие развития в них гипертрофии и гиперплазии. Особое значение при этом имеет

гипертрофия надпочечников, обеспечивающая повышенный уровень кортизола и кортикостерона — основных гормонов адаптации. В эту стадию реализуются вышеуказанные положительные адаптивные эффекты стресс-реакции, и организм поддерживает состояние гомеостаза в присутствии причины стресса.

Если стрессор продолжает действовать, а его интенсивность сохраняется или нарастает, то механизмы адаптации иссякают и наступает **стадия истощения**. Ярким примером подобного длительного и тяжелого течения стресса являются неотложные состояния. Чрезмерно сильное повреждающее воздействие вызывает превращение адаптивных эффектов в повреждающие, что обусловлено избыточной активацией стресс-реализующей системы. Стадия истощения характеризуется глубокими расстройствами нейрогуморальных регуляторных механизмов, преобладанием катаболических процессов в тканях и органах, нарушением их функционирования. К данным отклонениям приводит целый комплекс неспецифических патогенных сдвигов в органах и тканях организма.

В частности, при неотложных состояниях происходит резкое угнетение коры головного мозга и лимбической системы, оказывающих в нормальных условиях тормозящее влияние на гипоталамус. Вследствие этого происходит стойкое растормаживание гипоталамуса и значительная активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатoadреналовой систем. При этом в коре надпочечников значительно увеличивается образование кортикостерона с достаточно выраженными минералокортикоидными свойствами. Резкая стимуляция коры надпочечников приводит к быстрому ее истощению и развитию острой надпочечниковой недостаточности.

Повышенный выброс катехоламинов может вызвать чрезмерную централизацию кровотока и расстройство кровообращения в паренхиматозных органах. Гипоперфузия их способствует развитию дистрофий (в лимфоидных органах), эрозий и язв (в желудке и кишечнике) и угнетению функций.

Также повышенные уровни кортикостероидов, катехоламинов, вазопрессина, СТГ вызывают избыточную активацию фосфолипаз, липаз и перекисного окисления липидов. В результате происходит нарушение структуры и свойств мембран клеток, расстройство трансмембранных процессов, выход в цитоплазму протеолитических ферментов, образование токсических продуктов свободнорадикального окисления.

Одновременно в организме происходят значительные изменения метаболизма. Стрессовая реакция в ответ на повреждение сопровождается мобилизацией энергетических ресурсов, которая достигается путем повышенного выброса АКТГ, ТТГ, кортикостероидов, катехоламинов, глюкагона, тиреоидных гормонов, обладающих выраженным катаболическим действием. При этом снижается содержание гормонов с анаболическими эффектами — инсулина и половых стероидов. Данный механизм обеспечивает энергетическими субстратами интенсивно функционирующие при стресс-реакции органы и ткани.

Однако воздействие мощного повреждающего фактора на организм, как правило, сопровождается полным или частичным прекращением поступления энергетических субстратов с пищей, в то время как под влиянием вышеуказанных катаболических гормонов резко повышается обмен веществ и развивается дефицит энергии. Основной причиной этого является снижение содержания глюкозы в организме и переключение энергетического обмена на другие источники.

Наиболее простой и экономный путь выработки эндогенной энергии из глюкозы в условиях повреждающего фактора прекращает функционировать по следующим причинам:

1. Имеется полное или частичное прекращение поступления энергетических субстратов с пищей, т.е. прекращается поступление углеводов, необходимых для выработки глюкозы в организме.

2. Образование глюкозы из эндогенного гликогена при отсутствии поступления в организм углеводов существенного значения в данной ситуации не имеет, так как его запасы исчерпываются примерно за 3–5 мин при окислительном фосфорилировании в цикле Эмбдена–Мейергофа.

3. Угнетение секреции инсулина (эффект КА, см. выше) блокирует образование гликогена из углеводов и затрудняет проникновение глюкозы в клетку.

Блокировка выработки энергии из глюкозы способствует запуску усиленного распада белков и жиров, продукты расщепления которых начинают использоваться для синтеза гликогена (глюконеогенез), т.е. фактически в экстремальных условиях организм осуществляет «самопоедание» для обеспечения себя энергией. Глюконеогенез имеет ряд отрицательных эффектов:

1. Выделение и накопление большого количества лактата и пирувата вызывает развитие метаболического ацидоза.

2. Катаболизм белков и жиров сопровождается освобождением эндогенной воды внутриклеточного сектора и ее переходом в сочетании с ионами калия во внеклеточное пространство, что приводит к увеличению его объема и уменьшению клеточной массы. Увеличению объема внеклеточной жидкости способствует также секреция альдостерона и антидиуретического гормона (АДГ) — они задерживают воду и ионы натрия в организме, стимулируя их реабсорбцию в почечных канальцах.

3. Катаболизм белка сопровождается освобождением азота и потерей его с мочой (90%) и калом (10%). При распаде 6,25 г белка образуется 1 г азота, что соответствует потере 30 г мышечной массы. Суточная потеря азота при стрессовых ситуациях составляет 5–86 г, что эквивалентно 150–2500 г мышечной массы. Зная это, легко объяснить быстрое уменьшение массы у людей, находящихся в экстремальных условиях, и у тяжелобольных.

4. Вышеуказанные факторы: ацидоз, повышенный катаболизм, перераспределение жидкости из внутри- во внеклеточный сектор приводят к нарушению обмена калия. Вымытый с эндогенной водой из клеток во внеклеточное пространство калий усиленно выводится с мочой, при этом, если функция почек не нарушена, его уровень в плазме довольно долго остается в пределах нормы, поэтому у тяжелобольных необходимо определять уровень калия не только в плазме, но и в эритроцитах. Степень дефицита калия в организме всегда пропорциональна дефициту белка, поэтому пока у больного не будет устранена гипопроотеинемия полноценную коррекцию уровня калия провести бывает невозможно. Это нужно помнить. Помимо данных причин, усиленная экскреция калия с мочой обусловлена его антагонистическими отношениями с натрием и водородом, а также взаимосвязью с неизбежными нарушениями КЩС при стрессе (см. раздел 4.2).

В определенный момент данные отклонения начинают усиливать повреждение и формируется порочный круг. В результате развивается состояние **дистресса**, при котором защитно-компенсаторные механизмы оказываются недостаточными, а отклонения гомеостаза неуклонно прогрессируют.

В ответ на возбуждение **стресс-реализующих систем** в организме происходит активация центральных и периферических **стресс-лимитирующих систем**, препятствующих повреждению тканей и клеток и обеспечивающих восстановление гомеостаза. Функциональное состояние данных систем во многом определяет характер и последствия повреждающего действия стрессорного фактора на организм. Центральные антистрессорные механизмы реализуются в головном мозге в основном при участии ГАМКергических и опиоидергических нейронов, которые тормозят на уровне гипоталамуса активацию симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем путем ограничения выделения норадреналина и кортиколиберина. В этих процессах также участвуют серотонинергическая и дофаминергическая системы. За счет их активации организм защищается от повреждающего действия повышенного уровня катехоламинов и кортикостероидов (табл. 3.1).

Таблица 3.1

Некоторые механизмы ограничения повреждающего действия стресса

Эффекты стресс-реализующей системы	Эффекты стресс-лимитирующей системы
Активация на уровне головного мозга симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем	Торможение этих систем центральными стресс-лимитирующими механизмами
Стресс-зависимая ишемия органов	Расширение сосудов в органах
↑ АД	↓ АД
↑ ОЦК	↑ диуреза
↑ реабсорбции Na	↑ натрийуреза
↑ свободно-радикального окисления	↓ свободно-радикального окисления
↑ свертываемости	↓ свертываемости
↑ цАМФ в клетке	↓ цАМФ в клетке
Стрессорная коронарokonстрикция	Коронародилатация
Стрессорное повреждение клетки	Цитопротекторное действие

Периферические, или локальные, стресс-лимитирующие механизмы (простагландины, антиоксидантная система, белки теплового шока, аденозин, оксид азота и др.) препятствуют развитию патогенных эффектов стрессовых гормонов на уровне клеток и тканей. Основными направлениями их действия являются снижение вызванных стрессом активации процессов свободнорадикального окисления и выхода лизосомальных ферментов, препятствие развитию ишемии органов, язвенных поражений ЖКТ, гипопластических и дистрофических процессов в тканях. Важную роль в ограничении повреждающего действия свободнорадикального окисления при стрессе играют тканевые антиоксидантные ферменты (каталаза, супероксиддисмутаза и глутатионпероксидаза) и ряд антиоксидантов (мексикор, мексидол, цитофлавин, витамины Е и А, аскорбиновая кислота и др.). Простагландины (прежде всего E_2 и I_2) существенно ограничивают действие катехоламинов: оказывают сосудорасширяющее, натрийуретическое и противосвертывающее действие, тормозят высвобождение норадреналина из нервных окончаний, а также препятствуют реализации его эффектов на уровне клетки. Аденозин в сердце препятствует развитию стрессорной вазоконстрикции коронарных сосудов под действием катехоламинов, вазопрессина, ангиотензина II

и ограничивает кардиотоксический эффект избытка катехоламинов. Белки теплового шока семейства HSP70 в экстремальных условиях оказывают цитопротекторное действие, являясь стабилизаторами белковых молекул в цитоплазме и ядре клетки.

Важным достижением исследований последних лет является обоснование представлений о системе оксида азота (NO) как о новой стресс-лимитирующей системе (Манухина Е.Б., Малышев И.Ю., 2000). NO — полифункциональный медиатор и регулятор физиологических систем. Данная стресс-лимитирующая система одновременно и центральная, и локальная, и увеличивает свою мощность при воздействии повреждающих факторов на организм. При этом внутри системы существует эффективный механизм ограничения повышенной продукции NO, который в высоких концентрациях чрезвычайно токсичен. Активация NO-системы способствует мобилизации таких мощных центральных стресс-лимитирующих систем, как ГАМКергическая и опиоидергическая, что дополнительно усиливает ее антистрессорные и адаптогенные свойства. На локальном уровне NO стимулирует синтез цитопротекторных простагландинов групп E и I₂, увеличивает активность антиоксидантных ферментов, активизирует синтез протекторных стресс-белков HSP70.

Таким образом, именно понимание стресс-реализующих и стресс-лимитирующих механизмов позволит врачу эффективно устранять повреждающее действие различных факторов на организм на основе направленных воздействий на эти системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные проблемы патофизиологии / Под ред. Б.Б. Мороза. — М.: Медицина, 2001. — 424 с.
2. *Беляевский А.Д.* Анестезиология и реаниматология: задачи, вопросы и ответы с разъяснениями: советы специалиста. — М.: Феникс, 2007. — 320 с.
3. *Гельфанд Б.Р.* Анестезиология и интенсивная терапия: Справочник практикующего врача. — М.: Литтерра, 2006. — 544 с.
4. *Дж. Эдвард Морган мл., Мэвид С. Михаил.* Клиническая анестезиология / Пер. с англ. — М.: Бином; СПб.: Невский диалект, 2000. — Кн. 2. — 366 с.
5. *Зильбер А.П.* Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина, 1984. — С. 102–124.
6. Клиническая анестезиология / П.Д. Бараш, Б.Ф. Куллен, Р.К. Стэлтинг. — М.: Медицинская литература, 2004. — 592 с.
7. *Литвицкий Н.Ф.* Патофизиология: В 2 т. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — Т. 1. — 752 с.
8. *Манухина Е.Б., Малышев И.Ю.* Стресс-лимитирующая система оксида азота // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. — 2000. — Т. 86. — № 10. — С. 1283–1292.
9. *Морман Д., Хеллер Л.* Физиология сердечно-сосудистой системы. — СПб.: Питер, 2000. — 256 с.
10. *Назаров И.П.* Анестезиология и реаниматология: Учебное пособие для врачей и студентов вузов. — М.: Феникс, 2007. — 496 с.
11. *Спригинс Д. и др.* Неотложная терапия: Практ. рук-во / Пер. с англ. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. — 336 с.
12. Стресс и патология / Под ред. Г.В. Порядина. — М.: РГМУ, 1999. — 27 с.
13. *Теппермен Дж., Теппермен Х.* Физиология обмена веществ и эндокринной системы. — М.: Мир, 1989. — 656 с.
14. *Ramrakha P.S., Moore K.P.* Oxford Handbook of Acute Medicine. — 2nd ed.

ГЛАВА 4

Водно-электролитный обмен и кислотно-щелочное состояние

С.А. Сумин

4.1. ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН

4.1.1. Механизмы регуляции

Водно-электролитный обмен имеет исключительно важное значение в поддержании гомеостаза в организме за счет обеспечения определенных констант. Наиболее значимые из них — постоянство осмотического давления и ионного состава вне и внутри клеток, объема воды в организме, онкотического давления в жидких средах, а также участие в поддержании уровня АД.

Для водно-электролитного обмена характерно постоянство основных параметров. Осмотические показатели как и значения рН, относятся к наиболее четко и жестко регулируемым показателям гомеостаза, так как от их параметров зависит структура белковых молекул и функциональное состояние клеток. И поскольку клетка является основной структурно-функциональной единицей организма, для создания оптимальных условий ее существования необходима эффективная система, которая регулирует состав, концентрацию и объем внеклеточной жидкости. Этот состав постоянно изменяется в соответствии с реакцией организма на воздействия окружающей среды. Регуляция состава внеклеточной жидкости непосредственно зависит от уровня регуляции обмена электролитов (прежде всего натрия).

Водно-электролитный обмен в целом характеризуется внешним водным балансом и распределением воды в организме. Внешний водный баланс представляет собой соотношение между поступлением и выведением жидкости организмом и в случае его нарушения может становиться положительным или отрицательным (подробнее см. ниже). Поэтому для поддержания равновесия основных параметров существует мощная регуляция водно-солевого баланса, включающая в себя нервные, гормональные, гуморальные, метаболические механизмы. В этом принимают непосредственное участие ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), депрессорная система почек, рефлекс, направленные на удерж-

жание натрия и воды в организме и другие факторы, совокупность эффектов которых обеспечивают необходимый баланс.

Рефлекторные механизмы регуляции водно-солевого обмена заключаются в наличии двух систем — антинатрийуретической и антигидроуретической. Главным эффекторным органом в работе данных систем, как и в регуляции водно-электролитного обмена, являются почки, а афферентное звено представлено волюмо- и осморорецепторами, наибольшее число которых сосредоточено в рефлексогенных зонах сердечно-сосудистой системы. Так, портальная рефлексогенная зона участвует в контроле объема и осмоляльности крови в воротной вене при помощи осмо- и волюморорецепторов. Сердечная рефлексогенная зона представлена главным образом волюморорецепторами в устьях полых вен. Каротидная зона состоит преимущественно из волюморорецепторов, регистрирующих уровень АД в сонных артериях. Осморорецепторная зона ротовой полости при сухости слизистой вызывает жажду. Центральные осмо- и волюморорецепторы контролируют АД и осмотичность крови в гипоталамической области.

Механизм развития **антигидроуретического рефлекса** осуществляется следующим образом: при увеличении осмоляльности плазмы (при гипернатриемии, гипергликемии и т.д.), уменьшении раздражения волюморорецепторов вследствие снижения наполнения предсердий, легочных вен, артерий шеи и грудной клетки, при стрессовых ситуациях (сильная боль, тревога), а также под влиянием β -адреномиметиков, никотина, ацетилхолина происходит рефлекторное выделение антидиуретического гормона (АДГ) из задней доли гипофиза. АДГ секретируется в супраоптических и паравентрикулярных ядрах гипоталамуса и транспортируется по супраоптико-гипофизарному тракту в гипофиз, в задней доле которого происходит его депонирование. В почках на уровне дистальных канальцев и собирательных трубочек АДГ увеличивает реабсорбцию воды, тем самым снижая осмоляльность плазмы при одновременном увеличении ее объема. Выработка АДГ, напротив, снижается при гипоосмоляльности плазмы, увеличении наполнения предсердий, артерий шеи и грудной клетки, охлаждении организма, под влиянием алкоголя, α -адреномиметиков, морфина, глюкокортикоидов.

Антинатрийуретический рефлекс возникает при раздражении волюморорецепторов правого предсердия при уменьшении его наполнения кровью. В результате в заднем отделе гипоталамуса стимулируется выделение гломерулотропина, который в клубочковой зоне коры надпочечников стимулирует секрецию альдостерона. Альдостерон в дистальных канальцах и собирательных трубочках почек вызывает усиление синтеза различных специализированных внутриклеточных белков, которые увеличивают реабсорбцию ионов натрия и секрецию ионов калия и водорода. Задержка натрия в плазме крови сопровождается увеличением ее осмоляльности, что по вышеописанному осморегулирующему механизму приводит к выделению АДГ и усилению реабсорбции воды, уменьшению диуреза, задержке воды в организме и нормализации осмоляльности плазмы.

РААС также активно включается в поддержание водно-электролитного баланса за счет следующих эффектов. Выделение ренина происходит при уменьшении почечного кровотока, вследствие почечной патологии или уменьшения ОЦК или АД, при увеличении в моче концентрации натрия и хлора, под влиянием адреномиметиков и других факторов. Образующийся в дальнейшем в результате ферментативного протеолиза ангиотензин II стимулирует центр жажды, повышает активность симпатических нервов, вызывает спазм сосудов и тем самым

снижает скорость клубочковой фильтрации, стимулирует выделение АДГ, что способствует задержке воды в организме. Также ангиотензин II и ангиотензин III стимулируют секрецию альдостерона в надпочечниках. Кроме вышеописанных механизмов, секреция альдостерона может усиливаться под влиянием гипонатриемии, гиперкалиемии, простагландина E, АКГГ.

Однако в организме существуют и механизмы, ограничивающие активность РААС. Например, выделение ренина из юкстагломерулярного комплекса (ЮГК) почек тормозит секрецию АДГ, альдостерона (по принципу отрицательной обратной связи), вызывает возрастание ОЦК и гипернатриемию. Мощным ингибитором является предсердный натрийуретический фактор (ПНУФ), который синтезируется кардиомиоцитами предсердий при увеличении их растяжения. ПНУФ блокирует рецепторы ангиотензина II и ангиотензина III в надпочечниках и тормозит выделение альдостерона. Секреция альдостерона также снижается при увеличении ОЦК, гипернатриемии, гипокалиемии, под влиянием дофамина.

В настоящее время ПНУФ – самый мощный из известных натрийуретиков. Данный эффект основан на ингибировании реабсорбции натрия на уровне дистальных канальцев и собирательных трубочек почек. Также ПНУФ оказывает диуретическое действие через усиление клубочковой фильтрации за счет уменьшения тонуса приносящих и увеличения тонуса выносящих артериол, снижения секреции ренина и альдостерона.

Выраженное натрийуретическое и диуретическое действие оказывают компоненты депрессорной системы почек – кинины, простагландины E₂ и I₂, эндотелий-релаксирующий фактор (оксид азота). Ключевую роль при этом играет калликреин-кининовая система почек, которая в значительной степени является автономной. Образующийся при ее активации брадикинин увеличивает диурез и натрийурез как напрямую, так и за счет стимуляции синтеза простагландинов E₂, I₂ и оксида азота. Часть вышеуказанных эффектов ПНУФ также реализуется через активацию кининовой системы почек.

4.1.2. Обмен воды в организме

Общий объем воды у новорожденного составляет 80% массы тела, у взрослого человека – 50–60%, колебания зависят от типа телосложения, пола и возраста. Из этой величины 40% приходится на **внутриклеточный** (интрацеллюлярный) и 20% на **внеклеточный** (экстрацеллюлярный) объемы. При определенных видах патологии возможно формирование так называемого «третьего водного пространства».

Внутриклеточная жидкость является составной органической частью протоплазмы. По сравнению с внеклеточным сектором, в клетке отмечается более высокий уровень белка и калия и менее высокий уровень натрия. Такая разность концентрации ионов создается функционированием калиево-натриевого насоса (теория Ходжкина), обеспечивающего биоэлектрический потенциал, необходимый для возбудимости нервно-мышечных структур. Вода, поступившая из плазмы внутрь клетки, включается во все биохимические процессы и выделяется из нее в виде обменной воды; на весь этот цикл уходит 9–10 сут. У детей грудного возраста данный цикл, в силу более интенсивных окислительно-восстановительных процессов, составляет 5 сут.

Вода внеклеточного объема распределяется по трем водным секторам: *внутрисосудистому, интерстициальному и трансцеллюлярному*.

1. *Внутрисосудистый сектор* состоит из плазменного объема и воды, содержащейся в эритроцитах. Кроме обычного обмена вновь поступающей в эритроциты воды на обменную воду (см. выше), часть воды из эритроцитов может выделяться при дегидратации, а при гипергидратации происходит обратный процесс. Если учесть, что объем циркулирующих эритроцитов составляет 24–34 мл/кг массы тела, то объем воды, содержащейся в эритроцитах будет примерно равным 2100 мл. Принимая во внимание длительность обменных процессов водой между эритроцитами и плазмой, объем воды, содержащейся в эритроцитах, следует учитывать как необменный.

Объем плазмы у взрослого человека составляет 3,5–5% массы тела. Данный сектор отличается высоким содержанием белка, что определяет соответствующее онкотическое давление и делает его наиболее мобильным в обменных процессах. При лечении шоковых состояний любой этиологии этот сектор требует самого пристального внимания.

2. *Интерстициальный сектор* содержит до 15% массы тела. Жидкость данного сектора состоит из воды межклеточного пространства и лимфы, циркулирующей между двумя полупроницаемыми мембранами: клеточной и капиллярной. Данные мембраны легко проницаемы для воды и менее проницаемы для электролитов и белков плазмы. Интерстициальная жидкость является связующим звеном между внутриклеточным и внутрисосудистым сектором, участвует в поддержании гомеостаза, через нее в клетки поступают электролиты, кислород, питательные вещества и происходит обратное движение отработанных продуктов обмена к выделительным органам. От плазмы крови интерстициальная жидкость отличается меньшим содержанием белка. Острую кровопотерю организм компенсирует прежде всего за счет привлечения в сосудистое русло интерстициальной жидкости. Данный сектор может играть роль своеобразного буфера. После выполнения ОЦК переливанием больших количеств кристаллоидных растворов, последние уходят в интерстициальное пространство.

3. *Трансцеллюлярный сектор* представляет собой жидкость, содержащуюся внутри желудочно-кишечного тракта и других замкнутых полостей (например, плевральная полость). Объем данного сектора периодически меняется в зависимости от количества пищеварительных соков, количества и качества пищи, состояния выделительных функций организма и т.д. Содержание воды в отдельных секторах тела представлено на рис. 4.1.

«Третье водное пространство». Под данным пространством понимают временную секвестрацию внеклеточной жидкости в нефункционирующее пространство, которое не участвует в динамическом обмене жидкости на микроциркуляторном уровне. Как правило, речь идет о накоплении жидкости в травмированных тканях, стенке кишечника, просвете ЖКТ, брюшной полости. Формирование данного пространства довольно часто наблюдается при ОКН, перитоните, абдоминальном (перитонеальном) сепсисе, остром панкреатите. При этом количество ушедшей в «третье водное пространство» жидкости может быть достаточно велико (до 8–10 и более литров). Постепенно эта жидкость возвращается в функциональное пространство. Для этого может потребоваться от 5 до 9 и более дней.

Поддержание гомеостаза возможно только при соблюдении строгого баланса поступления и выделения воды из организма. Превышение первого над вторым

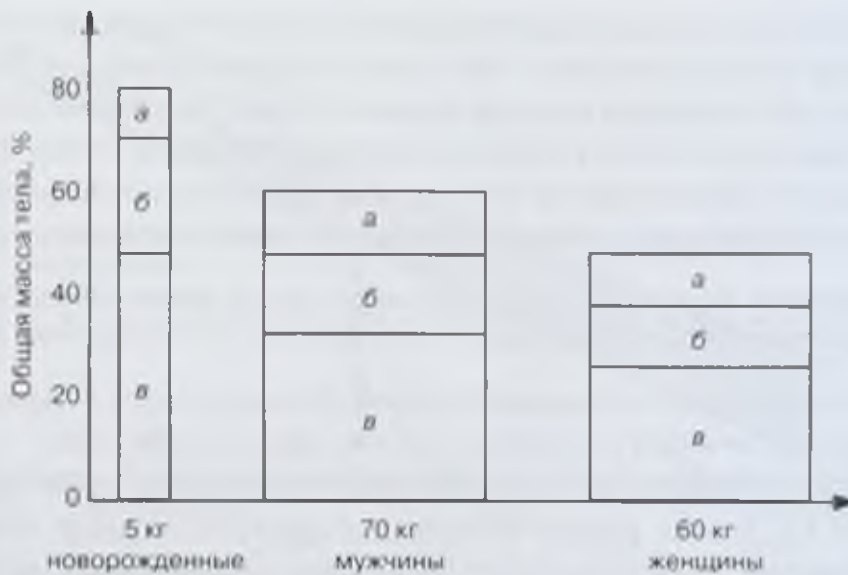


Рис. 4.1. Содержание воды в отдельных секторах тела в зависимости от возраста и пола: а — внутрисосудистая жидкость; б — интерстициальная жидкость; в — внутриклеточная жидкость

в условиях нормы характерно только для новорожденных (до 15–22 мл/сут) и детей в возрасте до 1 года (3–5 мл/сут). Суточная потребность в воде у взрослого человека составляет 2–3 л, однако данная величина в зависимости от конкретных условий (например, длительная тяжелая физическая работа при высокой температуре воздуха) может резко возрастать и достигать до 10 л/24 ч и более. Дети потребляют большее количество воды на единицу массы по сравнению с взрослыми; это связано с интенсивностью происходящих в детском организме окислительно-восстановительных процессов.

В организм вода поступает в виде питьевой воды (800–1700 мл) и воды, содержащейся в пище (700–1000 мл). Кроме этого, примерно 200–300 мл воды образуется в тканях при окислительно-восстановительных процессах. Помимо принятой экзогенной жидкости (2–3 л), внутри организма в течение суток происходит передвижение больших количеств (до 8 л) пищеварительных соков. Так, в просвет ЖКТ выделяется до 1,5 л слюны, 2,5 л желудочного сока, 0,5 л желчи, 0,5–0,7 л панкреатического сока и 2–3 л кишечного сока. Весь этот объем (8 л) в сочетании с вновь поступившей водой (2–3 л) полностью всасывается, за исключением небольшого количества воды (150–200 мл), выделяемой с калом. Следует подчеркнуть, что все перемещения воды в организме тесно связаны с электролитным обменом. Суточная потребность в воде представлена в табл. 4.1.

Выделение жидкости из организма идет через почки (до 1,5 л), легкие (0,5 л) и кожу (0,5 л).

Таблица 4.1

Суточная потребность воды в зависимости от возраста (средние сводные данные)

Масса, кг	Суточное потребление воды	
	(мл на кг массы тела)	общий объем (мл)
Дети:		
– грудные (2–10)	100–165	330–1000
– в возрасте 2–10 лет (10–40)	45–100	1000–1800
Взрослые (70)	30–45	2100–3150

Почечная система в основном регулирует состав и объем жидкостей; выделение через кожу и легкие отражает состояние тепловой регуляции. Почки являются главным регуляторным органом водного и электролитного обмена в организме. В течение суток через клубочки коркового вещества почек фильтруется до 900 л крови, из образующихся 180 л первичного ультрафильтрата более 99% подвергается реабсорбции, и менее 1% жидкости выделяется в виде мочи.

Примечание. Количество мочи зависит от объема внеклеточной жидкости и содержащегося в ней уровня натрия. Чем их больше, тем интенсивней диурез.

Контроль над состоянием выделительной функции почек — один из ключевых моментов при лечении различных экстремальных состояний.

Всегда нужно помнить, что фильтрационная функция почек уменьшается при давлении в *a. renalis*, равном 80 и полностью прекращается при давлении 60 мм рт. ст. и менее. Если этот период будет продолжаться более часа, то у больного возможно развитие преренальной формы ОПН.

В нормальных условиях через кожные покровы за сутки выделяется около 500 мл жидкости, возрастание температуры тела на каждый 1 °С сопровождается дополнительной потерей 500 мл/24 ч. Усиленное потоотделение может отмечаться при коллаптоидных состояниях, гипоксикации, поражении центра терморегуляции и т.д. До 20% теплоотдачи организм осуществляет через потоотделение, это объясняет возникновение гипертермического синдрома у детей грудного возраста при чрезмерном укутывании.

Пот представляет собой гипотоническую жидкость, содержащую в своем составе растворенные вещества. Содержание электролитов в секрете потовых желез зависит от уровня гормонов коры надпочечников: при их недостаточности возрастает выделение с потом ионов натрия. Содержание натрия и хлора в поте возрастает пропорционально скорости потоотделения. При длительной физической работе в условиях жаркого и сухого климата суточное потоотделение может превысить 10 л.

Выделение воды через легкие составляет в среднем 500 мл/24 ч. При мышечной нагрузке или одышке легочная вентиляция возрастает в 3–5 и более раз; прямо пропорционально данной величине увеличивается выделение воды через легкие, потери электролитов в данном случае не происходит.

Существует тесная взаимосвязь между количеством жидкости в различных секторах организма, состоянием периферического кровообращения, проницаемостью капилляров и соотношением онкотического и гидростатического давлений. Схематически данная взаимосвязь представлена на рис. 4.2.

ра — нормальный перепад гидростатического давления между артериальным (30 мм рт. ст.) и венозным (8 мм рт. ст.) концом капилляра; **bc** — нормальная величина онкотического давления крови (28 мм рт. ст.). Влево от точки А (участок Ab) происходит выход жидкости из капилляра в окружающие ткани, вправо от точки А (участок Ac) происходит ток жидкости из ткани в капилляр (A₁ — точка равновесия). При повышении гидростатического давления (**p'a'**) или снижении онкотического давления (**b'c'**) точка А смещается в положение A₁ и A₂. В этих случаях переход жидкости из ткани в капилляр затрудняется и возникает отек.

Примечание. Давление, вызванное силой тяжести, действующей на жидкость, называется *гидростатическим давлением*. Оно равно произведению плотности жид-

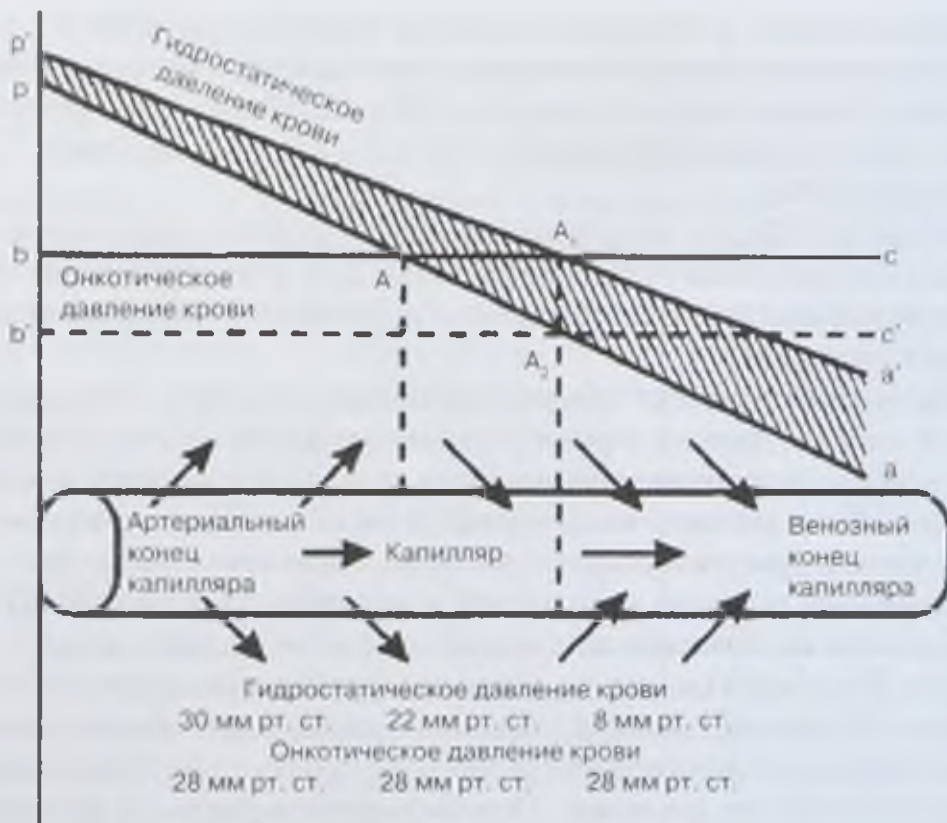


Рис. 4.2. Обмен жидкости между различными частями капилляра и тканью (по Э. Старлингу)

кости на ускорение свободного падения и на глубину погружения (Элементарный учебник физики: Учебное пособие: В 3 т. / Под ред. Г.С. Ландсберга. – Т. 1. Механика. Теплота. Молекулярная физика. – 10-е изд., перераб. – М.: Наука: Главная редакция физико-математической литературы, 1985. – С. 190).

В начальной части капилляра гидростатическое давление крови больше онкотического, что обеспечивает выход жидкости из капилляра. В конечной части капилляра гидростатическое давление крови уменьшается, а онкотическое остается без изменения, в результате этого происходит обратный ток жидкости в сосудистое русло из межклеточного пространства. Остатки жидкости дренируются с помощью лимфооттока, который «страхует» против задержки жидкости в тканях. В условиях нормы процессы обмена жидкостью между сосудистым руслом и интерстициальным пространством сбалансированы.

При патологических процессах, связанных прежде всего с потерей циркулирующего в плазме белка (острая кровопотеря, печеночная недостаточность и т.д.), происходит снижение онкотического давления плазмы крови. В результате жидкость в больших количествах из системы микроциркуляции переходит в интерстиций, тогда как ее обратный ток в венозном конце капиллярного русла существенно снижается. Данный процесс сопровождается стужением крови и нарушением ее реологических свойств.

4.1.3. Электролитный обмен

Обмен воды в организме непосредственно связан с обменом электролитов, которые поддерживают показатели осмотического и ионного гомеостаза. Помимо этого электролиты принимают активное участие в создании биоэлектрическо-

го потенциала клеток, в переносе кислорода, выработке энергии и т.д. Данные вещества находятся в водных секторах организма в диссоциированном состоянии — в виде ионов: катионов и анионов (табл. 4.2). Ведущими катионами внеклеточного пространства (95%) являются калий и натрий, а анионами — хлориды и бикарбонаты (85%).

Как видно из табл. 4.2, во внутрисосудистом и интерстициальном секторах равномерно распределены только катионы кальция и анионы бикарбоната; концентрация остальных электролитов весьма колеблется в зависимости от их специфических функций.

Электролитный и водный обмен в организме теснейшим образом связаны с понятием «осмос». Данный термин отражает движение молекул растворенного вещества через полупроницаемую мембрану из области с меньшей концентрацией в область с более высокой концентрацией раствора. Количество осмотически активных частиц, присутствующих в растворе, выражается в осмолях.

Осмолярность раствора выражается в миллиосмолях (мосмоль) и может быть определена количеством миллиосмолей (но не миллиэквивалентов) растворенных в литре воды (осмоль/л, мосмоль/л) различных ионов, плюс недиссоциирующие субстанции, такие как глюкоза, мочевины или слабодиссоциирующие вещества, например белок (концентрация которого обуславливает один из компонентов онкотического давления). Осмоляльность нормальной плазмы — величина достаточно постоянная и равна 280–310 мосмоль/л. Главным компонентом плазмы, обеспечивающим ее осмоляльность, являются растворенные в ней ионы натрия и хлора (около 140 и 100 мосмоль/л соответственно).

Термин «осмоляльность» отражает количество осмолей, приходящихся на единицу общего веса растворителя; в отличие от осмолярности, осмоляльность не подвергается влиянию объема различных растворенных веществ в растворе. Смещение в использовании, казалось бы, взаимонезаменяемых терминов — осмолярности (измеряемой в осмоль/л) и осмоляльности (измеряемой в осмоль/кг) — обусловлено цифровой эквивалентностью их значений в жидкостях организма: плазменная осмолярность составляет 280–310 мосмоль/л, а плазменная осмоляльность составляет 280–310 мосмоль/кг.

Эта эквивалентность объясняется практически ничтожным объемом растворенного вещества в биологических жидкостях, а также тем фактом, что большинство осмотически активных частиц растворено в воде, плотность которой равна единице, т.е. осмоль/л = осмоль/кг. Более точным термином для использования в клинической практике является термин «осмоляльность» (Turner D.A.V., 1999).

Примечание. С 1976 г., в соответствии с международной системой (СИ), количество веществ в растворе принято выражать в миллимолях на 1 л (ммоль/л). Понятие «осмолярность» эквивалентно понятию «молярность», или «молярная концентрация». Миллиэквивалентами пользуются тогда, когда хотят отразить электрическую зарядность раствора (см. табл. 4.2); миллимоли используют для выражения молярной концентрации, т.е. числа частиц в растворе, независимо от того, несут они электрический заряд или нейтральны; миллиосмоли удобны для того, чтобы показать осмотическую силу раствора. По существу понятие «миллиосмоль» и «миллимоль» для биологических растворов идентичны.

Моль (миллимоль = 1:1000 моль) — единица молярности, соответствующая раствору, в 1 л которого растворен 1 моль вещества.

Пример. 1 молярный раствор глюкозы обозначает, что в 1 л воды растворено 180 г глюкозы, что соответствует ее одномолярной концентрации.

Таблица 4.2

Содержание электролитов в водных секторах тела человека
(средние сводные данные по Рябову Г.А., 1982; Малышеву В.Д., 1985)

Электролиты	Водный сектор					
	внутрисосудистый		интерстициальный		внутриклеточный	
	ммоль/л	мэкв/л	ммоль/л	мэкв/л	ммоль/л	мэкв/л
Катионы:						
натрий (Na ⁺)	142	142	132	132	20	20
калий (K ⁺)	5	5	5	5	115	115
кальций (Ca ²⁺)	2,5	5	2,5	5	—	—
магний (Mg ²⁺)	1,5	3	1,5	3	17,5	35
Всего:	151	155	141	145	152,5	170
Анионы:						
бикарбонаты (HCO ₃ ⁻)	29	29	27	27	14	14
хлориды (Cl ⁻)	103	103	110	110	6	6
фосфаты (PO ₄ ²⁻)	1	2	1	2	40	80
сульфаты (SO ₄ ²⁻)	0,5	1,0	0,5	1,0	10	20
Органические кислоты (P ⁻)	5	5	5	5	20	20
Протеинаты (P ⁻)	1,9	15	—	—	3,8	30
Всего:	140,4	155	143,5	145	93,8	170
Общая молярная концентрация	291,4		284,5		256,3	
Общая концентрация электролитов	310		290		340	

Знание величин среднего содержания основных катионов в некоторых органах и жидкостях тела человека (табл. 4.3), позволяет произвести правильную оценку нарушения электролитного обмена при различной патологии.

Таблица 4.3

Среднее содержание основных катионов в некоторых органах и жидкостях тела человека (ммоль/л) (Жизневский Я.А., 1994)

Органы, ткани, жидкости	Катионы			
	Натрий	Калий	Кальций	Магний
Мозг	74	84	3	7
Сердце	80	54	2,5	10
Легкие	108	38	4,25	3
Печень	83	55	3	7,5
Почки	76	45	5	5
Мышцы	31	150	1,75	9
Эритроциты	15	100	0,25	2,15
Сыворотка крови	142	4,5	2,5	1
Лимфа	135	2,2	—	—
Ликвор	145	2,3	1,2	1,3
Моча	195	57	5/сут	4/сут
Желудочное содержимое	110	20	—	—
Пот	25	11	—	—

Натрий является важнейшим катионом интерстициального пространства (см. табл. 4.3). При уменьшении его концентрации происходит снижение осмотического давления с одновременным уменьшением объема интерстициального пространства; увеличение его концентрации вызывает обратный процесс. Дефицит натрия не может быть восполнен никаким другим катионом. **Существует линейная зависимость между дефицитом плазмы и дефицитом натрия** (Gregersen J., 1971). Суточная потребность в натрии взрослого человека 5–10 г.

Выделение натрия из организма осуществляется главным образом через почки; незначительная часть выводится с потом. Его уровень в крови повышается при продолжительном лечении кортикостероидами, длительной ИВЛ в режиме гипервентиляции, несахарном диабете, при гиперальдостеронизме и снижается вследствие длительного использования диуретиков, на фоне продолжительной гепаринотерапии, при наличии хронической сердечной недостаточности, гипергликемии, циррозе печени и т.д.

Примечание. 1 мэкв натрия = 1 ммоль = 23 мг; 1 г натрия = 43,5 ммоль.

Гипернатриемия (натрий плазмы более 150 ммоль/л) возникает при повышенном содержании натрия в интерстициальном пространстве. Данное состояние обычно сопровождается изменением осмолярности плазмы, внеклеточного пространства и сопровождается перераспределением жидкости из внутриклеточного во внеклеточный сектор, что вызывает дегидратацию клеток. В клинической практике такое состояние может возникать вследствие повышенного потоотделения, внутривенного введения гипертонического раствора хлорида натрия, а также в связи с развитием ОПН.

Клинические проявления обычно обусловлены выраженным дефицитом жидкости и проявляются слабостью, недомоганием, усталостью, нарушением умственной деятельности, помрачением сознания, делирием или комой.

Принципы лечения. Следует избегать быстрого и чрезмерного снижения натрия в крови. Снижение концентрации натрия в крови должно происходить постепенно и с большой осторожностью. При гиповолемии вначале восполняется объем циркулирующей жидкости. Физиологический раствор содержит 150 ммоль Na^+ в 1 л и используется для первоначальной коррекции внутрисосудистого объема. Затем с целью восполнения внесосудистого сектора следует начать инфузию 5% раствора глюкозы, одновременно проводя постепенную коррекцию содержания натрия в крови. При стабильной гемодинамике возможно начало энтерального введения жидкости. Уровень электролитов следует контролировать, как минимум, дважды в сутки.

Гипонатриемия (натрий плазмы менее 130 ммоль/л) развивается при избыточной секреции АДГ в ответ на болевой фактор, патологических потерях из желудочно-кишечного тракта, чрезмерном внутривенном введении бессолевых растворов или растворов глюкозы и сопровождается гипергидратацией клеток при одновременном уменьшении ОЦК.

Легкая форма гипонатриемии (Na^+ 130–135 ммоль/л) наблюдается часто, особенно при приеме тиазидных диуретиков и обычно протекает бессимптомно. Гипонатриемия средней тяжести (Na^+ 120–129 ммоль/л) также протекает бессимптомно, если не развивается быстро. Тяжелая гипонатриемия ($\text{Na}^+ < 120$ ммоль/л) может сопровождаться нарушением сознания, беспокойством, помрачением со-

знания и возбудимостью. Судороги и кома возникают при снижении натрия менее 110 ммоль/л.

При сборе анамнеза следует обратить внимание на прием пациентом каких-либо лекарственных препаратов, потерю жидкости (диарея, потоотделение), симптомах болезни Аддисона, заболеваний сердца, легких, печени или почек.

При проведении обследования необходимо определить водный статус, в особенности оценить состояние волемии — имеется ли у пациента гиповолемия, гиперволемия или нормоволемия. Для этого необходимо определить уровень АД в положении лежа и в положении стоя или сидя, ЧСС, давление в яремной вене и ЦВД, тургор кожи, наличие отеков или асцита. **Если у пациента наблюдается гиповолемия и гипонатриемия, следует думать о солидефицитном состоянии.**

Принципы лечения. Легкая бессимптомная гипонатриемия обычно устраняется при лечении основного заболевания и не требует проведения специфической терапии. Коррекцию гипонатриемии необходимо производить постепенно, избегая перегрузки жидкостью. Целью терапии является активное повышение содержания натрия в крови до 125 ммоль/л (с помощью инфузионной терапии) с последующей постепенной нормализацией содержания натрия, что достигается лечением основного заболевания.

При снижении натрия в крови < 120 ммоль/л, обычно сопровождающемся выраженной симптоматикой, больной нуждается в наблюдении и самом пристальном внимании.

Пациентам с циррозом печени и асцитом при наличии тяжелой гипонатриемии следует прекратить прием диуретиков, им необходимо назначить инфузионную терапию с целью возмещения внутрисосудистого объема.

Синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона и другие состояния, связанные с увеличением объема плазмы, могут быть причиной гипонатриемии (вследствие увеличения почечного клиренса).

Бессимптомную гипонатриемию следует корректировать постепенно, так чтобы увеличение содержания натрия в крови не превышало 12 ммоль/л в сутки.

Симптоматическая гипонатриемия (сопровождающаяся судорогами или комой) требует более агрессивной первоначальной коррекции с повышением концентрации натрия на 6 ммоль/л в течение первых 3–4 ч. Затем проводится постепенная коррекция, при которой увеличение концентрации натрия за сутки не должно превышать 12 ммоль/л. Начните внутривенную инфузию физиологического раствора (150 ммоль/л) со скоростью 250–500 мл/ч, при этом требуется тщательный мониторинг во избежание возникновения водной перегрузки. При быстром введении 1 л физиологического раствора содержание натрия в крови увеличивается на 4–5 ммоль/л. Альтернативным способом коррекции гипонатриемии является инфузия 5% раствора хлорида натрия со скоростью, обеспечивающей поступление 40–70 ммоль Na^+ в час, в течение времени, необходимого для адекватного увеличения натрия в крови.

При дефиците объема (дегидратации) начните с внутривенного введения физиологического раствора (в 0,9% растворе хлорида натрия содержится 150 ммоль/л натрия); при наличии показаний катетеризируйте центральную вену. Контролируйте выведение жидкости: при нарушении функции почек катетеризируйте мочевой пузырь. Остерегайтесь развития сердечной недостаточности. При отсутствии дегидратации у пациентов с синдромом неадекватной секреции АДГ следует ограничить поступление жидкости до 500 мл в сутки.

Калий является основным внутриклеточным катионом (см. табл. 4.3). В клетках различных органов и тканей находится 98% данного электролита. Преимущественно внутриклеточная локализация калия ограничивает ценность такого показателя, как уровень K^+ в сыворотке крови, в качестве маркера общего содержания калия в организме. Суточная потребность взрослого человека в калии составляет 60–80 ммоль (2,3–3,1 г). Данный электролит принимает активное участие во всех обменных процессах организма, его обмен тесно взаимосвязан с натрием. Калию, так же как и натрию, принадлежит ведущая роль в формировании мембранных потенциалов; он оказывает влияние на рН и утилизацию глюкозы.

Примечание. 1 г калия = 25,6 ммоль; в 1 г KCl содержится 13,4 ммоль K; 1 экв калия = 1 ммоль = 39,1 мг.

Гипокалиемия (калий плазмы менее 3,8 ммоль/л) может развиваться при избытке натрия, на фоне метаболического алкалоза, при гипоксии, выраженном катаболизме белка, диарее, длительной рвоте, гипервентиляции, циррозе печени. При внутриклеточном дефиците калия в клетку начинают усиленно поступать ионы натрия и водорода; это вызывает развитие внутриклеточного ацидоза и гипергидратацию на фоне внеклеточного метаболического алкалоза. Клинически данное состояние проявляется аритмиями сердца, гипотензией, снижением тонуса поперечнополосатой мускулатуры, парезом кишечника, появлением нарушений психики. На ЭКГ отмечаются характерные изменения: тахикардия, снижение сегмента ST, сужение комплекса QRS, повышение зубца P, уплотнение и инверсия зубца T, увеличение амплитуды зубца U. Сама по себе гипокалиемия обычно не вызывает серьезных нарушений ритма сердечных сокращений, но способна потенцировать разнообразные аритмии, возникшие в результате кардиотоксического действия сердечных гликозидов. Лечение гипокалиемии начинается с устранения этиологического фактора с последующим возмещением дефицита калия, определяемого по формуле:

$$\text{Дефицит калия (ммоль/л)} = (5,0 - K \text{ плазмы пациента в ммоль/л}) \times \\ \times 0,2 \text{ массы тела в кг}$$

Быстрое введение большого количества препаратов калия может вызвать осложнения со стороны сердечной деятельности, вплоть до остановки сердца, поэтому общая суточная доза не должна превышать 3 ммоль/кг/сут, а скорость инфузии — не более 20 ммоль/ч.

Используемые препараты калия рекомендуется развести до 40 ммоль на литр вводимого раствора; традиционно их вводят в виде поляризующей смеси (глюкоза—калий—инсулин; см. *Коррекция нарушенной энергетики* в разделе 8.2.2.4), однако в последнее время все большее распространение для устранения дефицита калия и магния получает новое ЛС: *калия и магния аспарагинат*. Фармакологическое действие данного ЛС — см. *Коррекция нарушенной энергетики* (раздел 8.2.2.4). Препарат предназначен только для в/в введения, выпускается во флаконах по 250–500 мл. Доза подбирается индивидуально, в зависимости от лабораторных показаний. Средняя рекомендуемая суточная доза составляет 1–2 внутривенного вливания по 500 мл инфузионного раствора. Скорость введения — 15–45 капель/мин в зависимости от индивидуальной переносимости.

Лечение препаратами калия необходимо проводить при ежедневном лабораторным контроле. Если концентрация калия в сыворотке крови не повышается

под влиянием интенсивных лечебных мероприятий, следует подумать о возможном дефиците магния.

Пример. У больного массой 70 кг на фоне заболевания имеется выраженная гипокалиемия (калий плазмы 3,2 ммоль/л). Учитывая вышеприведенную информацию, что общая суточная доза вводимого калия не должна быть более 3 ммоль/кг/сут, рассчитываем высшую суточную дозу: получается 210 ммоль/70 кг/24 ч, а время внутривенного введения данного количества калия должно быть не менее 10,5 ч (210:20).

Гиперкалиемия (калий плазмы более 5,2 ммоль/л) наиболее часто наступает при нарушении выделения калия из организма (ОПН) или при массивном выходе данного электролита из поврежденных клеток: травмы, гемолиз эритроцитов, ожоги, синдром позиционного сдавления и т.д. Возникновение данного синдрома возможно при гипертермии, судорожном синдроме и при применении некоторых препаратов: гепарина, аминокaproновой кислоты, калийсберегающих диуретиков и ряда других. Данное состояние представляет угрозу для жизни больного и гораздо серьезнее, чем гипокалиемия.

Диагностика гиперкалиемии основывается на наличии этиологических факторов (травма, ОПН и т.д.) и лабораторных данных.

Повышение содержания калия в плазме крови до 6 ммоль/л обычно не сопровождается клиническими симптомами. На ЭКГ характерные изменения начинают появляться при уровне калия плазмы более 6 ммоль/л: возникает синусовая брадикардия в сочетании с желудочковой экстрасистолией, формируется замедление внутрижелудочковой и атриовентрикулярной проводимости, регистрируется высокий остроконечный зубец *T*. По мере нарастания концентрации калия, снижается амплитуда зубца *P*, возрастает интервал *P-R*, зубец *P* совсем исчезает (см. рис. 4.3).

При повышении концентрации калия в плазме крови до 7,5 ммоль/л потенциал покоя становится равным потенциалу действия, вследствие чего клетки полностью теряют возбудимость. При выраженной гиперкалиемии возможны мышечные параличи и, что особенно опасно, нарушения сердечного ритма, вплоть до полной остановки сердца.

Примечание. Необходимость проведения интенсивной терапии становится очевидной при концентрации калия в сыворотке крови более 6 ммоль/л. На изменения ЭКГ не обращают внимания, так как желудочковая тахикардия может появиться без всяких предварительных признаков на ЭКГ.

Медикаментозное лечение следует начинать с использования глюконата кальция. Данное ЛС в дозе 10 мл 10% раствора следует вводить каждые 10–20 мин, в общей сложности до 50 мл. Контроль эффективности – нормализация ЭКГ. Следует знать, что в данной ситуации глюконат кальция не снижает содержание калия в крови, но способствует снижению порогового потенциала клеток,

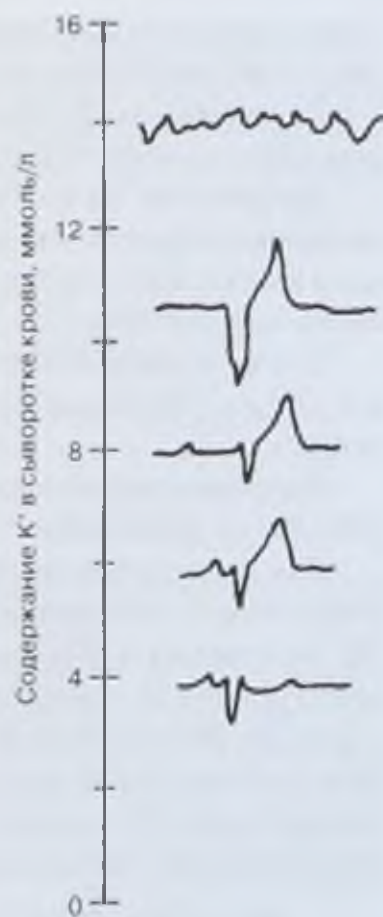


Рис. 4.3. ЭКГ-признаки гиперкалиемии (Paul L. Marino, 1998)

в результате чего повышается разница между потенциалом покоя и действия, что уменьшает возбудимость клеток, в частности клеток миокарда.

Сальбутамол (5–10 мг) в виде ингаляций через небулайзер способствует переходу калия из плазмы в клетки.

Введение 40–60 мл 40% глюкозы с 10 ЕД инсулина в/в в течение 15–30 мин оказывает эффект поляризующей смеси и способствует переходу калия из плазмы в клетки. Глюкоза также стимулирует глюконеогенез, что вызывает связывание калия в печени.

Для купирования неизбежного метаболического ацидоза требуется введение в/в 200 мл 4,2% бикарбоната натрия за 30 мин (важно соблюдать скорость введения!).

Для стимуляции выведения избытка калия плазмы через почки, введите 250–300 мг фуросемида.

Для стимуляции выведения избытка калия плазмы через кишечник можно использовать катионообменную смолу *полистиролсульфонат натрия*. Данное ЛС обменивает в ЖКТ калий на натрий: 1 г препарата связывает 1 ммоль калия, в результате высвобождается 2–3 ммоль натрия. Препарат назначают внутрь в дозе 20–50 г в 100 мл 20% раствора сорбитола (для предупреждения запора). Действие наступает через 1–2 ч и длится 4–6 ч. Концентрация калия в плазме снижается на 0,5–1 ммоль/л. Полистиролсульфонат натрия можно вводить в виде клизмы (50 г препарата, 50 мл 70% раствора сорбитола, 150 мл воды).

Примечание. При применении катионообменных смол возможна перегрузка натрием.

Содержание калия в крови > 7 ммоль/л представляет угрозу для жизни. Оптимальным методом лечения в данной ситуации является срочное проведение гемодиализа.

Кальций (см. табл. 4.3) составляет примерно 2% массы тела, из них 99% находятся в связанном состоянии в костях и при нормальных условиях в электролитном обмене участия не принимают. Примерно 1% кальция находится в растворенном состоянии, 50–60% от этой величины ионизировано. Данная форма кальция активно участвует в нервно-мышечной передаче импульсов, процессах свертывания крови, работе сердечной мышцы, образовании электрического потенциала клеточных мембран и выработке ряда ферментов. **Концентрация свободного (ионизированного) Ca^{2+} плазмы зависит от артериального рН (повышается при ацидозе) и содержания альбумина.**

Суточная потребность в кальции – 700–800 мг. В организм данный микроэлемент поступает с пищей, выделяется через ЖКТ и с мочой. Обмен кальция тесно взаимосвязан с обменом фосфора, уровнем белка плазмы и рН крови.

Примечание. 1 экв кальция = 0,5 ммоль, 1 ммоль = 40 мг, 1 г = 25 ммоль.

Гипокальциемия (кальций плазмы менее 2,1 ммоль/л) развивается при гипоальбуминемии, панкреатите, длительно существующих желчных свищах, дефиците витамина D, гипопаратиреоидизме, уменьшении содержания кальция в крови (отложение кальция вне клеток), нарушении метаболизма магния, нарушении всасывания в тонком кишечнике, после травматических операций и т.д.

Клинически это проявляется аномальной чувствительностью и повышением нервно-мышечной возбудимости, онемением губ и парестезиями в дистальных

частях конечностей, гиперрефлексией, карпопедальным спазмом, тетаническими сокращениями (в том числе возможен ларингоспазм). Возможны фокальные или генерализованные судороги. Отмечается гипотензия, брадикардия, аритмии и застойная сердечная недостаточность. Возможно появление симптомов Хвостека и Труссо.

Примечания

1. Симптом Хвостека вызывается постукиванием в области разветвления лицевого нерва кпереди от ушной раковины и проявляется сокращением мимической мускулатуры (наблюдается у 10% здоровых людей).

2. Симптом Труссо вызывается нагнетанием в манжете тонометра, наложенной в области плеча, давления на 10–20 мм рт. ст. превосходящего систолическое АД в течение 3–5 мин. Это вызывает легкую ишемию руки и выявляет замаскированную ранее мышечную гипервозбудимость (возникает карпальный спазм).

Цель лечения заключается в уменьшении проявлений острой манифестации гипокальциемии, а не в нормализации содержания кальция!

Принципы лечения. Коррекция гипокальциемии проводится после лабораторного определения его уровня в плазме крови внутривенным введением препаратов, содержащих ионизированный кальций: глюконат, лактат, хлорид или карбонат кальция, однако все эти мероприятия не будут иметь эффекта без предварительной нормализации уровня альбумина и дефицита магния. При адекватно проводимом лечении на ЭКГ в динамике наблюдается удлинение интервала Q–T и укорочение интервала P–Q. Амплитуда зубца T снижается.

При явной тетании вводится внутривенно медленно в течение 10 мин 10 мл 10% раствора глюконата кальция (2,25 ммоль). Из ЛС, содержащих ионизированный кальций, предпочтение следует отдавать глюконату кальция, так как в случае экстравазации он реже, чем хлорид кальция вызывает образование некрозов. Нельзя вводить кальций со скоростью большей, чем вышеприведенная, так как это чревато возникновением аритмии. Затем следует начать постоянное внутривенное введение кальция со скоростью 0,025–0,05 ммоль/кг/ч. Например, пациенту весом 70 кг следует ввести 50 мл 10% глюконата кальция или 10 мл 10% хлорида кальция в 200 мл физиологического раствора со скоростью 50–80 мл/ч.

Примечание. В 10 мл 10% кальция хлорида содержится в 4 раза больше кальция, чем в глюконате кальция.

При наличии дефицита магния добавьте 20 мл (примерно 40 ммоль) 50% сульфата магния в 230 мл физиологического раствора (10 г/250 мл) и введите 50 мл этой смеси (эквивалентно 2 г $MgSO_4$, 8 ммоль) в течение 10 мин, а затем — со скоростью 25 мл в час.

После удаления паращитовидных желез обычно возникает умеренная гипокальциемия, требующая только лишь наблюдения. Однако у пациентов с паратиреоидным заболеванием костей сразу же после удаления паращитовидных желез происходит быстрое поступление кальция в кости. Это может вызвать тяжелую и продолжительную гипокальциемию, требующую длительного лечения.

Хроническая гипокальциемия хорошо контролируется назначением кальция и витамина D внутрь. Если причиной гипокальциемии является гипопаратиреидизм или аномальный метаболизм витамина D, требуется назначение активированной (гидроксидированной) формы витамина, например альфакальцидола или кальцитриола.

Гиперкальциемия (кальций плазмы более 2,6 ммоль/л) в 85% всех случаев возникает при заболеваниях паращитовидной железы (аденома или паратиреоидит) и при всех процессах, сопровождающихся усиленным разрушением костей (опухоли, остеомиелит), надпочечниковой недостаточности и др. Клинически данное состояние может проявляться:

- *общими симптомами*: депрессией (30–40%), слабостью (30%), утомляемостью и недомоганием;
- *гастроинтестинальными симптомами*: запорами, анорексией; неопределенными абдоминальными симптомами (тошнота, рвота), потерей веса;
- *почечными симптомами*: камнями в почках (при длительном течении гиперкальциемии); нефрогенным несахарным диабетом (20%), преренальной почечной недостаточностью; хронической гиперкальциемической нефропатией, полиурией, полидиспсией или дегидратацией;
- *симптомами нарушения сознания*: возбуждением, депрессией, когнитивными расстройствами; комой или ступором;
- *кардиологическими симптомами*: гипертензией, аритмиями. На ЭКГ появляются характерное укорочение интервала Q–T, нарушения ритма и проводимости, синусовая брадикардия, замедляется атриовентрикулярная проводимость, зубец T может стать отрицательным, двухфазным, сниженным, закругленным.

Лечение заключается в воздействии на патогенетический фактор. При выраженной гиперкальциемии (более 3,5 ммоль/л), нарушении сознания (помрачение или оглушение), гипотензии и тяжелой дегидратации, ведущей к преренальной почечной недостаточности, требуется целенаправленная коррекция.

Принципы лечения:

- Проведите *регидратацию* внутривенным введением физиологического раствора. Требуется возместить примерно 3–6 л жидкости в течение 24 ч, в зависимости от водного статуса пациента (требуется контроль ЦВД), диуреза и сердечной деятельности.
- Если в течение 4 ч диурез отсутствует, следует установить мочевого катетер и катетеризировать центральную вену для контроля ЦВД.
- *Диуретики*: после восполнения дефицита жидкости необходимо назначить 40 мг фуросемида каждые 2–4 ч на фоне продолжающейся инфузии физиологического раствора. Для предотвращения перегрузки жидкостью или дегидратации следует тщательно контролировать ЦВД.
- Контролируйте содержание электролитов, особенно K^+ и Mg^{2+} , плазменная концентрация которых может быстро снижаться на фоне проведения регидратационной терапии и назначения фуросемида. Возмещайте K^+ (20–40 ммоль на 1 л физиологического раствора) и Mg^{2+} (до 2 ммоль на 1 л физиологического раствора) внутривенно.
- Если перечисленных выше мер недостаточно для снижения содержания кальция в крови (Ca^{2+} остается $> 2,8$ ммоль/л), может потребоваться назначение следующих препаратов:
 - *Кальцитонин* 400 МЕ каждые 8 ч. Действие препарата начинается быстро (в течение нескольких часов), но эффект длится не более 2–3 дней (далее развивается тахифилаксия).
 - *Бифосфонаты* угнетают активность остеокластов, что приводит к падению концентрации кальция в плазме. *Памидронат натрия* назнача-

ется в дозе 30–60 мг в/в в течение 4–6 ч. (Следует руководствоваться следующим правилом: введите 30 мг в течение 4 ч, если содержание Ca^{2+} в крови < 3 ммоль/л, а также при наличии у пациента тяжелой почечной недостаточности, и 60 мг в течение 8 ч, если содержание Ca^{2+} в крови 3–4 ммоль/л. Уровень Ca^{2+} в крови начинает уменьшаться через 48 ч и остается сниженным в течение 14 дней.) *Золендронат* вводится в течение 15 мин, он более эффективен и обладает большей продолжительностью действия.

- *Стероиды (преднизолон 30–60 мг внутрь один раз в день)*: наиболее эффективен при гиперкальциемии на фоне саркоидоза, миеломной болезни и при отравлении витамином D.

Магний относится к внутриклеточным катионам. Его концентрация в плазме в 2,15 раз меньше, чем внутри эритроцитов (см. табл. 4.2). Данный микроэлемент оказывает тормозящее влияние на возбудимость нервно-мышечной системы и сократимость миокарда, вызывает депрессию ЦНС. Важная роль принадлежит магнию в ферментативных процессах: усвоении кислорода, выработке энергии и т.д. В организм поступает с пищей и выделяется через ЖКТ и с мочой.

Примечание. 1 мэкв магния = 0,5 ммоль. 1 ммоль = 24,4 мг. 1 г = 41 ммоль.

Гипомагниемия (магний плазмы менее 0,8 ммоль/л) наблюдается при циррозе печени, хроническом алкоголизме, остром панкреатите, полиурической стадии ОПН, кишечных свищах, несбалансированной инфузионной терапии и т.д. Клинически данное состояние проявляется повышенной нервно-мышечной возбудимостью, гиперрефлексией, судорожными сокращениями различных мышечных групп; возможно возникновение спастических болей ЖКТ, рвоты, диареи. *Лечение* заключается в целенаправленном воздействии на этиологический фактор и назначении, под лабораторным контролем, солей магния. Оптимальным ЛС для лечения гипомагниемии является *калия и магния аспарагинат* (Калий-магниевый-аспарагинат) – см. выше раздел *Гипокалиемия*.

Гипермагниемия (магний плазмы более 1,2 ммоль/л) развивается при кетоацидозе, повышенном катаболизме, ОПН. Клинически проявляется сонливостью и заторможенностью, гипотензией и брадикардией, урежением дыхания с появлением признаков гиповентиляции. *Лечение* заключается в целенаправленном воздействии на этиологический фактор и назначении функционального антагониста магния – солей кальция.

Хлор является основным анионом внеклеточного пространства (см. табл. 4.2). Его уровень регулируется альдостероном. Хлор находится в эквивалентных соотношениях с натрием. Хлориды оказывают осмотический эффект на воду, т.е. она поступает туда, где есть анионы хлора. В организм ионы хлора поступают в виде хлористого натрия, последний диссоциирует в желудке на катионы натрия и анионы хлора. Затем натрий служит для образования бикарбоната натрия, а хлор, вступая в соединение с водородом, образует соляную кислоту.

Примечание. 1 мэкв хлора = 1 ммоль = 35,5 мг. 1 г хлора = 28,2 ммоль.

Гипохлоремический синдром (хлор плазмы менее 95 ммоль/л) развивается при длительной рвоте, перитоните, стенозе привратника, высокой кишечной непроходимости, усиленном потоотделении.

Возникновение данного синдрома сопровождается увеличением гидрокарбонатного буфера и появлением алкалоза. Клинически данное состояние характеризуется дегидратацией, нарушениями дыхания и сердечной деятельности. Возможно возникновение судорожного или коматозного состояния с летальным исходом. Лечение заключается в целенаправленном воздействии на патогенетический фактор и проведении под лабораторным контролем инфузионной терапии хлоридами (прежде всего — препараты хлористого натрия).

Гиперхлоремия (хлор плазмы более 110 ммоль/л) развивается при общей дегидратации, нарушении выведения жидкости из интерстициального пространства (например, ОИИ), увеличенном переходе жидкости из сосудистого русла в интерстиций (при гипопротенемии), введении больших объемов жидкостей, содержащих избыточное количество хлора. Развитие данного синдрома сопровождается уменьшением буферной емкости крови и появлением метаболического ацидоза.

Клинически данное состояние проявляется развитием отечного синдрома (например, интерстициальный отек легких). Основной принцип лечения — воздействие на патогенетический фактор в сочетании с посиндромной терапией.

Бикарбонатные анионы входят в состав важнейшего гидрокарбонатного буфера внеклеточного пространства. Концентрация данного буфера в организме регулируется почечной системой и во многом зависит от концентрации хлора и некоторых других ионов. В артериальной крови уровень гидрокарбонатного буфера составляет 18–23 ммоль/л, в плазме артериальной крови 21–28 ммоль/л, в венозной крови 22–29 ммоль/л. Уменьшение его концентрации сопровождается развитием метаболического ацидоза, а увеличение вызывает появление метаболического алкалоза.

Примечание. 1 мэкв гидрокарбоната = 1 ммоль = 80 мг. 1 г гидрокарбоната = 12,5 ммоль.

Фосфат (норма — 0,65–1,3 ммоль/л) является основным анионом внутриклеточного пространства (см. табл. 4.2). В клетке фосфат присутствует преимущественно в виде креатинфосфата или аденинфосфата (например, АТФ), а в эритроцитах находится в виде 2,3-дифосфоглицерата. Главная функция фосфатов — участие в энергетическом обмене; кроме этого, они принимают активное участие в обмене белков и углеводов.

Гипофосфатемия относится к обычным, но часто нераспознаваемым состояниям. Выделяют гипофосфатемии средней степени тяжести (0,4–0,75 ммоль/л) и тяжелую (< 0,4 ммоль/л). Гипофосфатемия не обязательно указывает на дефицит фосфата; аналогичным образом при дефиците фосфата в организме содержание фосфата в плазме может быть нормальным и даже повышенным.

Гипофосфатемия может возникнуть при массивной внутривенной инфузии глюкозы, синдроме восстановленного питания, уменьшении потребления фосфатов с пищей, дефиците витамина D, хронических заболеваниях печени, гиперпаратиреонизме, сниженной абсорбции (дефицит витамина D, стеаторея, прием фосфат-связывающих антацидов), синдроме «голодных» костей (состояние после удаления парашитовидных желез, острая лейкемия), лимфоме, гиперальдостеронизме, приеме мочегонных средств, респираторном алкалозе, лечении диабетического кетоацидоза, синдроме отмены алкоголя (особенно в сочетании с кетоацидозом), ОИИ и др.

В большинстве случаев выраженная гипофосфатемия возникает у крайне тяжелых пациентов (чаще в отделении интенсивной терапии). Иногда может протекать бессимптомно. Сопутствующий дефицит Mg^{2+} усугубляет гипофосфатемию и наоборот. Гипофосфатемия средней степени протекает бессимптомно, но ее обнаружение должно нацеливать врача на поиск причинного заболевания. Тяжелая гипофосфатемия ($< 0,4$ ммоль/л) клинически может проявляться быстрой утомляемостью, слабостью, адинамией, гипорефлексией.

Принципы лечения. Фосфаты должны назначаться только пациентам с лабораторно подтвержденной гипофосфатемией. Назначается *калия фосфат* по жизненным показаниям под непрерывным контролем ЭКГ, в дозе 0,15–0,3 ммоль/кг в течение 12 ч под контролем уровня фосфата сыворотки, при необходимости введение повторяют (см. инструкцию производителя данного ЛС).

При гипофосфатемии вследствие гиперфосфатурии или нарушения всасывания фосфатов, назначается *калия фосфат/натрия фосфат* внутрь, в перерасчете на фосфат. Перед приемом растворяют в 200–250 мл воды, взрослым 100–150 ммоль/сут в 4 приема.

Примечание. Избыточное введение фосфатов может вести к возникновению гипокальциемии и метастатической кальцификации, поэтому следует контролировать содержание в крови Ca^{2+} , PO_4^{3-} , K^+ и других электролитов.

4.1.4. Основные виды нарушений водно-электролитного обмена

Нарушения водно-электролитного обмена (дисгидрии) принято делить на *обезвоживание* (гипогидратация, дегидратация, эксикоз) и *задержку воды в организме* (гипергидратация, гипергидрия). В зависимости от величины осмоляльности внеклеточной жидкости дисгидрии подразделяют на *изоосмоляльные* (изотонические), *гипоосмоляльные* (гипотонические) и *гиперосмоляльные* (гипертонические). По преобладанию нарушения водного баланса в клеточном или внеклеточном пространстве выделяют *внеклеточную* и *внутриклеточную дисгидрию*. *Общей дисгидрией* называется нарушение баланса воды в обоих секторах. Нарушения водного баланса во внутриклеточном секторе проявляются значительно тяжелее.

4.1.4.1. Дегидратация

При ограничении поступления воды в организм или при нарушении ее распределения в организме возникает отрицательный водный баланс и развивается дегидратация. В зависимости от дефицита жидкости выделяют легкую, среднюю и тяжелую степень дегидратации (Крохалев А.А., 1972; Уилкинсон А.У., 1974). Легкая степень дегидратации возникает при потере 5–6% жидкости организма (1–2 л), средняя — 5–10% (2–4 л) и тяжелая — более 10% (свыше 4–5 л). Острая потеря организмом 20 и более процентов жидкости смертельна.

Методы определения степени дегидратации. Дегидратация легкой степени клинически проявляется жаждой и сухостью ротовой полости, однако при дыхании через рот (например, больному введен зонд в желудок через нос) сухость слизистой ротовой полости будет наблюдаться и при отсутствии дефицита жидкости. В данной ситуации нужно проверить состояние кожных покровов в под-

мышечных или паховых областях. В нормальных условиях кожные покровы там всегда влажные. Появление сухости указывает, как минимум, на дегидратацию легкой степени. Для уточнения степени дегидратации можно использовать довольно простое исследование: в область передней поверхности предплечья внутрикожно вводят 0,25 мл физиологического раствора натрия хлорида и отмечают время от момента инъекции до полного рассасывания и исчезновения волдыря (норма – 45–60 мин). При первой степени дегидратации время рассасывания составляет 30–40 мин, для ее коррекции требуется жидкости из расчета 50–80 мл/кг/24 ч; при второй степени – 15–20 мин и 80–120 мл/кг/24 ч, и при третьей степени – 5–15 мин и 120–170 мл/кг/24 ч.

К клиническим симптомам, позволяющим определить вид нарушения баланса жидкости в организме, относятся жажда, состояние кожных покровов и видимых слизистых, температура тела, общее состояние больного и его неврологический и психический статус, наличие отеков, показатели центральной гемодинамики: АД, ЦВД, ЧСС, состояние дыхания, диуреза, лабораторные данные.

Существует тесная взаимосвязь между нарушениями обмена воды, электролитов и КЩС. При патологических потерях или недостаточном поступлении и избыточном выделении воды из организма прежде всего страдает интерстициальный сектор. **Организмом гораздо тяжелее переносится состояние дегидратации, чем гипергидратации.** Примером данного положения может быть кетоацидотическая кома – смерть при ней наступает не столько в результате интоксикации организма, сколько в результате дегидратации клеток головного мозга. В эксперименте доказано, что быстрая потеря 20–30% объема интерстициального пространства смертельна, в то же время его увеличение даже в два раза переносится вполне удовлетворительно.

4.1.4.2. Виды дегидратаций

Дегидратация изотоническая. Дегидратация изотоническая (натрий плазмы в пределах нормы: 135–145 ммоль/л) возникает вследствие потери жидкости интерстициального пространства, но электролитному составу близкой к плазме крови, т.е. при данном виде патологии идет равномерная потеря жидкости и натрия. Наиболее часто данное патологическое состояние возникает при длительной рвоте и диарее, острых и хронических заболеваниях ЖКТ, кишечной непроходимости, перитоните, панкреатите, обширных ожогах, при полиурии, неконтролируемом назначении диуретиков, политравме и т.д. Дегидратация сопровождается потерей электролитов без значительного изменения осмоляльности плазмы, поэтому существенного перераспределения воды между секторами не происходит, но формируется гиповолемия.

Клинически отмечаются нарушения со стороны центральной гемодинамики: снижается АД, ЦВД, МОС. Тургор кожи уменьшается, язык становится сухим, развивается олигоурия или даже анурия.

Лечение заключается в целенаправленном воздействии на патогенетический фактор и проведении заместительной терапии изотоническим раствором хлорида натрия (35–70 мл/кг/сут). Инфузионную терапию следует проводить под контролем ЦВД и почасового диуреза.

Дегидратация гипотоническая. Дегидратация гипотоническая (натрий плазмы менее 130 ммоль/л) развивается в тех случаях, когда потеря натрия превыша-

ет потерю воды. Данный синдром возникает при массивных потерях жидкостей, содержащих большое количество электролитов: многократная рвота, профузный понос, обильное потоотделение, полиурия. Уменьшение содержания натрия в плазме крови сопровождается снижением ее осмоляльности, в результате этого вода из плазмы начинает перераспределяться в клетки, вызывая возникновение их отека (внутриклеточная гипергидратация) и углубляя явления дефицита жидкости в интерстициальном пространстве.

Клинически данное состояние проявляется снижением тургора кожи и глазных яблок, появляются циркуляторные нарушения, азотемия, нарушения функции почек, мозга, сгущение крови. *Терапия* заключается в целенаправленном воздействии на патогенетический фактор и проведении активной регидратации организма препаратами, содержащими катионы натрия. Последний рассчитывают по формуле:

$$\text{Дефицит Na}^+ \text{ (ммоль/л)} = (142 \text{ ммоль/л} - \text{Na плазмы пациента в ммоль/л}) \times 0,2 \text{ массы тела (кг)}.$$

Если коррекция гипотонической дегидратации проводится на фоне метаболического ацидоза, натрий вводят в виде бикарбоната, при метаболическом алкалозе – в виде хлорида.

Дегидратация гипертоническая. Дегидратация гипертоническая (натрий плазмы более 150 ммоль/л) развивается при превышении потери воды над потерей натрия.

Данное состояние возникает при полиурической стадии ОПН, длительном форсированном диурезе без своевременного восполнения дефицита воды, при лихорадке, недостаточном введении воды при парентеральном питании. Превышение потери воды над натрием вызывает возрастание осмоляльности плазмы, в результате этого внутриклеточная жидкость начинает переходить в сосудистое русло. Формируется внутриклеточная дегидратация (клеточный эксикоз).

Клинически данное состояние проявляется жаждой, слабостью, апатией. Дегидратация клеток головного мозга вызывает появление неспецифической неврологической симптоматики: психомоторное возбуждение, спутанность сознания, судороги, развитие коматозного состояния. Отмечается сухость кожи, повышение температуры тела, олигоурия с выделением концентрированной мочи, сгущение крови. *Терапия* заключается в целенаправленном воздействии на патогенетический фактор и ликвидации внутриклеточной дегидратации путем назначения инфузий раствора глюкозы с инсулином.

4.1.4.3. Гипергидратация

Задержка воды в организме наблюдается при чрезмерном ее введении или при недостаточном выведении из организма. При этом развивается положительный водный баланс.

При гипергидратации жидкость может скапливаться в виде отеков в тканях или в серозных полостях в виде водянок (гидроцефалия, гидроторакс, гидроперикард, асцит, гидроцеле). Воспалительная жидкость в тканях и полостях называется экссудатом, невоспалительная – транссудатом. Отеки могут быть местными и распространенными. Местные отеки существенно не влияют на водный баланс в целом организме. Кроме положительного водного баланса, развитию

отека способствуют следующие патогенетические механизмы: повышенное гидростатического давления в капиллярах и проницаемости сосудистой стенки с поступлением коллоидов крови в ткани, снижение внутритканевого давления, гиперосмия и гиперонкия в тканях и гипоонкия в крови, повышение гидрофильности тканевых коллоидов, нарушение лимфооттока, нарушение нейрогуморальной регуляции водно-электролитного обмена.

4.1.4.4. Виды гипергидратаций

Гипергидратация изотоническая. Гипергидратация изотоническая (натрий плазмы в пределах нормы: 135–145 ммоль/л) чаще всего возникает на фоне заболеваний, сопровождающихся отечным синдромом (хроническая сердечная недостаточность, токсикозы беременности), в результате чрезмерного введения изотонических солевых растворов. Возникновение данного синдрома возможно и на фоне цирроза печени, заболеваний почек (нефрозы, гломерулонефриты).

Причиной развития изотонической гипергидратации является увеличение объема интерстициальной жидкости на фоне пропорциональной задержки в организме натрия и воды. Осмотическое давление плазмы не меняется.

Клинически данная форма гипергидратации характеризуется появлением артериальной гипертензии, быстрым увеличением массы тела, развитием отечного синдрома, анasarки, снижением концентрационных показателей крови. На фоне гипергидратации в организме отмечается дефицит свободной жидкости — это вызывает жажду.

Терапия данной патологии, помимо целенаправленного воздействия на патогенетический фактор, заключается в применении способов лечения, направленных на уменьшение объема жидкости в интерстициальном пространстве. С этой целью внутривенно вводятся 10% альбумин (он повышает онкотическое давление плазмы, в результате чего интерстициальная жидкость начинает переходить в сосудистое русло) и мочегонные препараты. Если данное лечение не дает должного эффекта, можно использовать ультрафильтрацию крови.

Гипергидратация гипотоническая. Гипергидратация гипотоническая (натрий плазмы менее 130 ммоль/л), или «водное отравление», может возникать при одномоментном приеме очень больших количеств воды (например, человек находился длительно в пустыне без воды, а затем сразу выпил до 10 и более литров воды), при длительном внутривенном введении бессолевых растворов, отеках на фоне хронической сердечной недостаточности, циррозах печени, ОИИ, гиперпродукции АДГ и т.д. При данном патологическом состоянии происходит снижение осмоляльности плазмы, и вода начинает поступать внутрь клеток, что вызывает появление неврологической симптоматики (причина — отек головного мозга).

Клинически данное состояние проявляется рвотой, частым жидким водянистым стулом, полиурией. Присоединяются признаки поражения ЦНС: слабость, разбитость, быстрая утомляемость, нарушение сна, делирий, нарушение сознания, судороги, кома. *Лечение* заключается помимо целенаправленного воздействия на патогенетический фактор в возможно более быстром выведении избытка воды из организма. С этой целью назначаются мочегонные препараты; можно использовать ультрафильтрацию крови.

Гипергидратация гипертоническая. Гипергидратация гипертоническая (натрий плазмы больше 150 ммоль/л) возникает при введении больших количеств

гипертонических растворов в организм с сохраненной выделительной функцией почек или изотонических растворов большим с нарушенной выделительной функцией почек. Данное состояние сопровождается увеличением осмоляльности жидкости интерстициального пространства с последующей дегидратацией клеточного сектора и усиленным выходом из него калия.

Для *клинической картины* данной формы гипергидратации характерно наличие жажды, покраснение кожи, повышение температуры тела, АД и ЦВД. При прогрессировании процесса присоединяются признаки поражения ЦНС: нарушения психики, судороги, кома.

Лечение состоит, помимо воздействия на этиологический фактор, в инфузионной терапии с заменой солевых растворов растворами глюкозы, в использовании осмодиуретиков и салуретиков. В тяжелых случаях показан гемодиализ.

4.1.5. Расчет водного баланса

В нормальных условиях поступление воды в организм равно ее выделению. При расчете водного баланса следует учитывать:

1. *Поступление*: энтеральное, парентеральное плюс эндогенная вода (200–300 мл/24 ч).
2. *Физиологические потери*: суточный диурез, выделение через легкие (500 мл/24 ч), кожу (500 мл/24 ч) и потери с калом — 150–200 мл. При повышении температуры выше 37 °С на каждый 1 °С прибавляют 500 мл.
3. *Патологические потери*: рвота, понос, свищи, дренажи, аспирация.

При расчете потребности организма в воде исходят из средней величины: 35–40 мл/1 кг массы тела/24 ч.

Водный баланс рассчитывают у больных за сутки в определенное время. Если количество введенной жидкости соответствует потерям, это трактуется как нулевой водный баланс, превышает потери — положительный и меньше потерь — отрицательный.

Формулы расчета водного баланса:

$$V_1 = (m \times 40) + (k \times 500) - x_1(x_2);$$

$$V_2 = (14,5 \times m) + (k \times 500) + d - 200;$$

$$V^{\wedge} = V_1 - V_2,$$

где V_1 — потребность организма в воде, мл/24 ч; V_2 — расчет необходимого для введения количества воды, мл/24 ч; V^{\wedge} — водный баланс за сутки; m — масса, кг; k — коэффициент температуры: $k = (t \text{ больного} - 37 \text{ } ^\circ\text{C})$, $k = 0$ при t больного 37 °С и ниже, $k = 1$ при t больного 38 °С и выше, $k = 2$ при t больного 39 °С и выше; $x_1 = 300$ (для взрослых) — количество эндогенной воды; $x_2 = 150$ (для детей) — количество эндогенной воды; d — диурез.

Если $V^{\wedge} = 0$ — нулевой водный баланс, $V^{\wedge} > 0$ — положительный водный баланс, $V^{\wedge} < 0$ — отрицательный водный баланс.

4.1.6. Расчет дефицита электролитов и количества растворов, необходимых для их коррекции

Для расчета дефицита электролитов и количества растворов, необходимых для их коррекции, нужно знать эквивалентные отношения наиболее значимых химических соединений.

Натрий	1 мэкв = 1 ммоль = 23,0 мг 1 г = 43,5 ммоль
Калий	1 мэкв = 1 ммоль = 39,1 мг 1 г = 25,6 ммоль
Кальций	1 мэкв = 0,5 ммоль 1 ммоль = 40,0 мг 1 г = 25 ммоль
Магний	1 мэкв = 0,5 ммоль 1 ммоль = 24,4 мг 1 г = 41 ммоль
Хлор	1 мэкв = 1 ммоль = 35,5 мг 1 г = 28,2 ммоль
Гидрокарбонат	1 мэкв = 1 ммоль = 61,0 мг 1 г = 16,4 ммоль
Натрия хлорид	1 г NaCl содержит 17,1 ммоль натрия и 17,1 ммоль хлора 58 мг NaCl содержат 1 ммоль натрия и 1 ммоль хлора 1 л 5,8% раствора NaCl содержит 1000 ммоль натрия и 1000 ммоль хлора 1 г NaCl содержит 400 мг натрия и 600 мг хлора
Калия хлорид	1 г KCl содержит 13,4 ммоль калия и 13,4 ммоль хлора 74,9 мг KCl содержат 1 ммоль калия и 1 ммоль хлора 1 л 7,49% раствора KCl содержит 1000 ммоль калия и 1000 ммоль хлора 1 г KCl содержит 520 мг калия и 480 мг хлора
Натрия гидрокарбонат	1 г гидрокарбоната натрия (NaHCO ₃) содержит 11,9 ммоль натрия и 11,9 ммоль гидрокарбоната 84 мг NaHCO ₃ содержат 1 ммоль натрия и 1 ммоль гидрокарбоната 1 л 8,4% раствора NaHCO ₃ содержит 1000 ммоль натрия и 1000 ммоль гидрокарбоната
Калия гидрокарбонат	1 г KHCO ₃ содержит 10 ммоль калия и 10 ммоль гидрокарбоната
Натрия лактат	1 г NaC ₃ H ₅ O ₂ содержит 8,9 ммоль натрия и 8,9 ммоль лактата

Дефицит любого электролита в ммоль/л можно рассчитать по универсальной формуле:

$$\text{Дефицит электролита (Д) (ммоль/л)} = (\text{масса больного в кг}) \times 0,2 \times (K_1 - K_2),$$

где K_1 — нормальное содержание анионов или катионов в плазме, ммоль/л; K_2 — содержание анионов или катионов в плазме больного, ммоль/л.

Расчет количества раствора электролита (V) в мл, необходимого для введения с целью коррекции, производится по формуле:

$$V = A \times Д \text{ (дефицит электролита в ммоль/л)},$$

где A — коэффициент (количество данного раствора, содержащего 1 ммоль аниона или катиона):

3% раствор KCl — 2,4 10% раствор CaCl — 1,1.

7,5% раствор KCl — 1,0 2% раствор HCl — 1,82.

10% раствор NaCl — 0,58 5% раствор NaHCO₃ — 1,67.

5,8% раствор NaCl — 1,0 10% раствор Na лактат — 1,14.

5% раствор NH₄Cl — 1,08 25% раствор MgSO₄ — 0,5.

5,4% раствор NH₄Cl — 1,0 0,85% раствор NaCl — 7,1.

Пример. У больного массой 70 кг на фоне основного заболевания имеется выраженная гипокалиемия (калий плазмы 3,0 ммоль/л). По вышеприведенной формуле определяем дефицит электролита:

$$Д \text{ (ммоль/л)} = 70 \text{ (масса больного в кг)} \times 0,2 \times (5,0 - 3,0).$$

Дефицит калия плазмы у данного больного составляет 28 ммоль (1 ммоль = 39,1 мг (см. выше), следовательно, в граммах это будет равно $39,1 \text{ мг} \times 28 \text{ ммоль} = 1,095 \text{ г}$). Далее производим расчет количества раствора электролита (V, мл), необходимого для введения с целью коррекции. В качестве электролита используем 3% раствор KCl (см. выше).

$$V = A \times Д = 2,4 \times 28 = 67,2 \text{ мл.}$$

Данный объем электролита (67,2 мл) нужно развести до 40 ммоль на литр 5–10% раствора глюкозы и ввести внутривенно капельно в виде поляризующей смеси. Учитывая, что скорость инфузии калия должна быть не более 20 ммоль/ч, определяем минимальную продолжительность введения 28 ммоль калия (67,2 мл 3% KCl), которая составит приблизительно 1,5 ч (90 мин).

Существуют и другие расчетные формулы, позволяющие сразу определить необходимый объем стандартных растворов для коррекции нарушений электролитного обмена (Зильбер А.П., 1982).

При внеклеточном дефиците калия:

$$3\% \text{ KCl (мл)} = 0,5 \times \text{масса (кг)} \times (5 - \text{K плазмы (пл.)}).$$

При внутриклеточном дефиците калия:

$$3\% \text{ KCl (мл)} = \text{масса (кг)} \times (115 - \text{K эритроцитов (эр.)}).$$

При внеклеточном дефиците кальция:

$$10\% \text{ CaCl}_2 \text{ (мл)} = 0,11 \times \text{масса (кг)} \times (0,5 - \text{Ca пл.}).$$

При внутриклеточном дефиците кальция:

$$10\% \text{ CaCl}_2 \text{ (мл)} = 0,22 \times \text{масса (кг)} \times (0,75 - \text{Ca эр.}).$$

При внеклеточном дефиците натрия:

$$10\% \text{ NaCl (мл)} = 0,12 \times \text{масса (кг)} \times (142 - \text{Na пл.}).$$

При внутриклеточном дефиците натрия:

$$10\% \text{ NaCl (мл)} = 0,23 \times \text{масса (кг)} \times (20 - \text{Na эр.}).$$

При внеклеточном дефиците магния:

$$25\% \text{ MgSO}_4 \text{ (мл)} = 0,05 \times \text{масса (кг)} \times (2,5 - \text{Mg пл.}).$$

При внутриклеточном дефиците магния:

$$25\% \text{ MgSO}_4 \text{ (мл)} = 0,1 \times \text{масса (кг)} \times (5,2 - \text{Mg эр.}).$$

Примечание. Коррекцию дефицита электролитов следует начинать с того катиона или аниона, дефицит которого выражен меньше.

4.1.7. Расчет осмоляльности плазмы

Осмоляльность плазмы определяется с помощью специальных лабораторных приборов, однако при их отсутствии данную величину нетрудно определить косвенным путем, зная концентрацию в миллимолях натрия, глюкозы и мочевины в плазме крови. Использование данной формулы оптимально при исходной гипергликемии и уремии.

Осмоляльность плазмы (мосм/л) = Na (моль/л) \times 1,86 + глюкоза (ммоль/л) + мочевина (ммоль/л) + 10 = 142 \times 1,86 + 5,5 + 8 + 10 = 288 мосм/л.

Упрощенная формула расчета осмоляльности плазмы (мосм/л):

$$\text{Na (моль/л)} \times 2 = 142 \times 2 = 285 \text{ мосм/л.}$$

4.2. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ

Кисотно-щелочное состояние (КЩС) рассматривают как совокупность физико-химических, биологических, биохимических и других процессов, поддерживающих относительное постоянство активной реакции внутренней среды организма. Иначе КЩС можно характеризовать как сбалансированный процесс образования, буферирования и выделения кислот (Малышев В.Д., 2000).

КЩС отражает соотношение концентраций водородных и гидроксильных ионов в биологических средах. Интегральным показателем КЩС является рН (*potentia hydrogenii* — сила водорода). Данный параметр гомеостаза поддерживается в узких пределах в любом живом организме. Точная регуляция концентрации водородных ионов обусловлена их высокой способностью включаться в химические реакции, что необходимо для поддержания постоянства структуры белков организма. Особой чувствительностью к концентрации водородных ионов обладают ферменты, которые могут нормально функционировать только в очень узком диапазоне рН. Поэтому даже небольшие сдвиги рН серьезно изменяют функциональное состояние клеток. При этом страдают все виды обмена веществ, нарушаются проницаемость мембран, чувствительность клеточных рецепторов, нервно-мышечная возбудимость и проводимость, изменяется способность гемоглобина отдавать и связывать кислород. В последние годы показана существенная роль ионов водорода в регуляции активности клеточного генома, процессов пролиферации и фенотипической адаптации.

4.2.1. Физико-химические факторы КЩС

Организм на 50–60% состоит из воды. Вода, даже в нормальных условиях, диссоциирует на H^+ и OH^- . Подсчитано, что в одном литре химически чистой воды содержится 0,0000007 г H^+ . В логарифме с отрицательным знаком эта величина будет равна 7 (нейтральная реакция). Сама вода оказывает определенное буферное действие, т.е. обладает способностью сопротивляться изменениям концентрации водородных ионов.

По Бронстеду (Bronsted) кислота определяется как донатор протонов H^+ , а основание — как их акцептор. При обычном режиме питания в организме накапливается некоторый избыток H^+ ионов, образующихся в процессе обмена органических и неорганических кислот (молочной, пировиноградной, фосфорной, серной). Кроме того, в условиях нормального обмена в сутки образуется до 20 000 ммоль CO_2 . Приблизительно 0,001 часть от этого количества, превращаясь в угольную кислоту и диссоциируя, образует ионы H^+ . В соответствии с этим в процессе эволюции в организме выработались достаточно эффективные механизмы для борьбы с ацидозом. В отношении алкалоза организм защищен гораздо меньше.

Нарушения КЩС, возникающие в связи с накоплением кислот или с недостатком оснований, называют *ацидозом*; избыток оснований или снижение со-

держания кислот – *алкалозом*. Иначе можно сказать, что ацидоз – это сдвиг рН в кислую, а алкалоз – сдвиг рН в щелочную сторону. Если ацидоз или алкалоз вызываются нарушениями вентиляции, сопровождающимися увеличением или уменьшением углекислого газа, их называют *дыхательными*, во всех других случаях – *метаболическими*.

Примечания

1) рН 1 нормального раствора кислоты равно единице, а рН 1 нормального раствора щелочи равно 14.

2) 1 н. раствор = 1 г экв/л.

В норме реакция крови несколько смещена в щелочную сторону и рН находится в пределах 7,35–7,45 (7,4). Быстрый сдвиг рН на 0,1 от средней величины 7,40 вызывает выраженные нарушения со стороны систем дыхания, кровообращения и др.; на 0,3 – потерю сознания, на 0,4 – смерть. О рН внеклеточной жидкости судят по концентрации H^+ в плазме. Внутриклеточные жидкости изучены в этом отношении гораздо меньше. Предполагают, что они менее щелочные (рН ниже на 0,1–0,3), больше зависят от электролитных сдвигов, и что при одних и тех же условиях реакция внутри- и внеклеточной жидкости может меняться в противоположном направлении. Доступных методов определения рН внутриклеточных жидкостей нет, а на современном уровне наших знаний и практических возможностей, реакция внеклеточных жидкостей представляет фон для суждения о внутриклеточных процессах.

4.2.2. Механизмы поддержания КЩС

Высокая точность и надежность поддержания КЩС были бы невозможны без участия механизмов, реализуемых на клеточном, межклеточном, тканевом (органном) и организменном уровнях регуляции.

Выделяют два основных механизма, обеспечивающих уравнивание кислотных ионов:

1. Буферные системы организма (бикарбонатная, белковая, фосфатная и гемоглобиновая).
2. Специфические физиологические механизмы регуляции КЩС в органах (легкие, почки, печень, ЖКТ, костная ткань).

Среди физиологических механизмов основное значение имеют дыхательные механизмы (быстро выводят летучие продукты) и почки (обеспечивают более медленное выведение нелетучих веществ).

4.2.2.1. Буферные системы организма

Буферная система представляет собой сопряженную кислотно-основную пару, состоящую из донатора и акцептора водородных ионов (протонов).

Примечание. Буферными свойствами обладают смеси, состоящие из слабой кислоты (донатор ионов H^+) и соли этой кислоты с сильным основанием (акцептор ионов H^+), или слабого основания с солью сильной кислоты.

Буферные системы в различных биологических жидкостях представлены неодинаково. В крови имеются четыре буферные системы:

- гидрокарбонатный (карбонатный) буфер — 53%;
- гемоглобин-оксигемоглобиновый (гемоглобиновый) буфер — 35%;
- протеиновый (белковый) буфер — 7%;
- фосфатная система буферов (фосфатный буфер) — 5%.

Во внутриклеточной жидкости имеются протеиновая, гидрокарбонатная и фосфатная буферные системы, во внеклеточной — фосфатная и гидрокарбонатная, в моче — аммониевая и фосфатная.

Гидрокарбонатная буферная система представляет собой сопряженную кислотно-основную пару, состоящую из молекул слабой угольной кислоты, играющей роль донатора протонов, и бикарбонат-ионов HCO_3^- , выполняющих роль акцепторов протонов.

Примечание. Гидрокарбонаты во внеклеточной жидкости находятся в виде натриевой соли (NaHCO_3), внутри клеток — в виде калиевой соли (KHCO_3), имеющих общий анион HCO_3^- . Анион бикарбоната является главным щелочным резервом организма.

Химическая формула гидрокарбонатного буфера: $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$, а механизм действия следующий: при ацидозе анионы угольной кислоты (HCO_3^-) связывают катионы H^+ , при алкалозе — угольная кислота диссоциирует, образуя ионы H^+ , необходимые для буферирования избытка основания. Концентрация недиссоциированных молекул угольной кислоты в крови незначительна и находится в прямой зависимости от концентрации CO_2 . Эта буферная система эффективно функционирует при значении pH около 7,4. Гидрокарбонатный буфер — основной внеклеточный буфер в организме. Это объясняется высокой концентрацией бикарбоната в плазме (24 ммоль/л) и типом системы. Гидрокарбонатный буфер является буферной системой открытого типа, тесно связанной с функционированием дыхательной системы и почек. Это позволяет быстро удалять через легкие углекислый газ, образующийся при диссоциации угольной кислоты, и регенерировать ион гидрокарбоната в почках. При этом CO_2 находится в динамическом равновесии с ионами водорода.

Фосфатная буферная система состоит из однозамещенного (донатор H^+) и двузамещенного (акцептор H^+) фосфатов в соотношении 1:4. Данный буфер наиболее эффективен при pH = 7,2, но способен оказывать влияние в диапазоне от 6,1 до 7,7. Значение этой системы в крови незначительно. Более заметную роль фосфатный буфер играет в регуляции pH внутриклеточной жидкости, где концентрация фосфатов намного выше, чем вне клеток. Большое значение данный буфер имеет в почках, так как в почечных канальцах происходит концентрирование буфера и увеличение его мощности.

Белковая буферная система характеризуется тем же принципом функционирования, что и гидрокарбонатная. Буферные свойства белков обусловлены *амфотерностью*, которая проявляется одновременным наличием у них свойств кислот и оснований за счет содержания в молекулах свободных кислотных и основных групп. Поэтому в кислой среде белки связывают ионы водорода, а в щелочной — отдают. Данная буферная система имеет большую емкость с эффективным динамическим диапазоном. Особенно важна роль белковой системы как внутриклеточного буфера.

Гемоглобиновая буферная система занимает значительную долю (до 75%) в буферной емкости крови. Ее функционирование во многом сходно с белковым

буфером, что связано с белковой структурой и амфотерными свойствами гемоглобина. Данная система состоит из оксигенированного (HbO_2 – донор H^+) и неоксигенированного ($\text{HHb} - \text{H}^+$) гемоглобина. В окисленной форме гемоглобин проявляет свои кислотные свойства и способен диссоциировать с отдачей в среду H^+ в 70–80 раз сильнее, чем восстановленный. Взамен отданных ионов водорода он, соответственно, больше связывает ионы калия из KHCO_3 , находящегося внутри эритроцитов. Основная роль гемоглобиновой буферной системы связана с ее участием в транспорте CO_2 и кислорода между тканями и легкими (см. ниже *Дыхательная регуляция КЩС*).

4.2.2.2. Физиологические механизмы регуляции КЩС

Дыхательная регуляция КЩС представляет собой важнейшее звено в его поддержании, которое контролирует pCO_2 в артериальной крови. Легкие обеспечивают уменьшение или устранение сдвигов КЩС за счет усиления или ослабления объема альвеолярной вентиляции.

Количество углекислого газа, выделяющегося через легкие, контролируется дыхательным центром. Регуляция работы дыхательного центра осуществляется с помощью химических факторов (pCO_2 , pO_2 , pH), которые действуют на него опосредованно, через специальные хеморецепторы, расположенные в продолговатом мозге и сосудистых рефлексогенных зонах (дуга аорты, каротидный синус). Снижение напряжения CO_2 ведет к резкому угнетению инспираторной активности дыхательного центра вплоть до остановки дыхания. Увеличение напряжения CO_2 в артериальной крови приводит к усилению активности дыхательного центра и увеличению вентиляции легких. То же самое происходит при сдвиге pH ниже нормы. Так, при падении pH до 7,0 и ниже, МОД возрастает до 35–40 л. Отсюда можно понять, почему становится столь сильной легочная вентиляция при ацидозе, на фоне сахарного диабета. При повышении температуры тела вентиляционная способность легких также увеличивается; подобным образом действуют и соли калия, но при быстром повышении концентрации K^+ в плазме крови хеморецепторы подавляются и легочная вентиляция снижается. Дыхательная регуляция КЩС относится к системе быстрого реагирования, и уже через 1–2 мин после изменения альвеолярной вентиляции сдвиги КЩС устраняются или компенсируются. Увеличение вентиляции в 2 раза повышает pH крови примерно на 0,23, а снижение вентиляции на 25% может уменьшить pH на 0,3–0,4.

С легочным механизмом регуляции КЩС непосредственно связана гидрокарбонатная буферная система крови и гемоглобиновая буферная система эритроцитов (рис. 4.4).

Общие механизмы их функционирования заключаются в следующем. Прежде всего необходимо отметить, что процессы связывания с гемоглобином O_2 , H^+ и CO_2 взаимозависимы и изменение концентрации одного из этих веществ влияет на связывание гемоглобина с другими (кооперативный эффект гемоглобина). Например, связывание H^+ и CO_2 с гемоглобином снижает его способность связывать кислород. Напротив, соединение O_2 с гемоглобином снижает его способность связывать H^+ и CO_2 . В связи с этим в периферических тканях, где концентрация H^+ и CO_2 высока, способность связывать O_2 гемоглобином падает по мере роста первых двух показателей. В капиллярах легких выделение CO_2

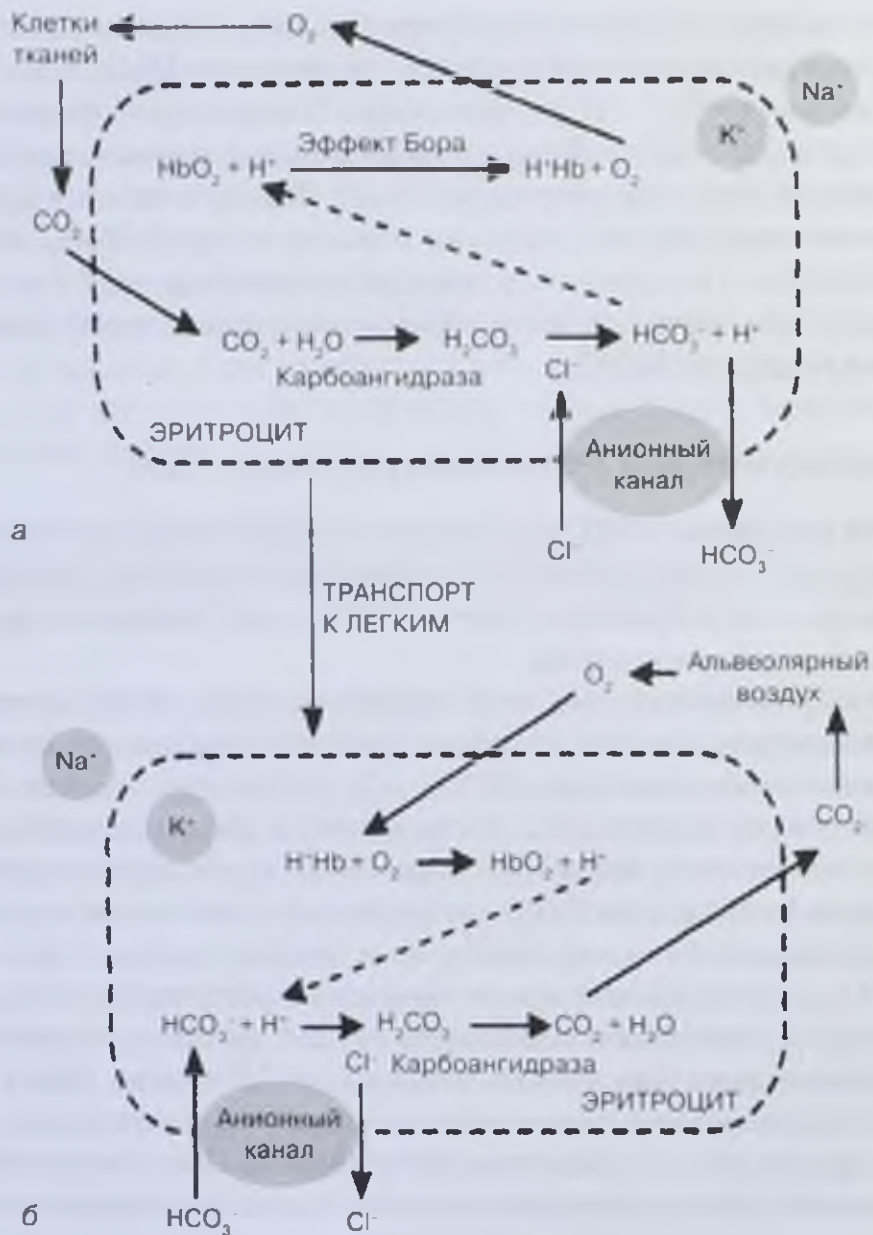


Рис. 4.4. Участие гемоглиновой буферной системы в поддержании кислотно-основного состояния: а — реакция в капиллярах тканей; б — реакция в капиллярах легких (по В. Элиот, Д. Эллиот, 1999)

и повышение рН увеличивают сродство гемоглобина к O_2 и вновь образуется его оксигенированная форма. Данное влияние величины рН и pCO_2 на связывание и освобождение кислорода гемоглином называется эффектом Бора.

Подавляющая доля CO_2 в организме является продуктом клеточного метаболизма. Поэтому, обладая высокой способностью к диффузии (в 20 раз выше, чем кислород), CO_2 легко диффундирует в капилляры и транспортируется к легким в виде растворенных форм — в виде аниона бикарбоната и в виде карбаминных соединений. В растворенной форме находится около 5% общего количества CO_2 , который хорошо растворяется в плазме.

В капиллярах большого круга кровообращения оксигемоглибин отдает кислород в ткани и превращается в восстановленный гемоглибин. Одновременно в эритроциты поступает CO_2 , и очень быстро взаимодействуя с H_2O в присутствии внутриклеточного фермента карбоангидраза, образует угольную кислоту. В плазме эта реакция без данного фермента протекает очень медленно. Об-

разовавшаяся внутри клетки угольная кислота диссоциирует на HCO_3^- и H^+ . Образовавшийся ион водорода соединяется с восстановленным гемоглобином, образуя HHb, буферизуется и остается внутри клетки. Тем самым деоксигенация артериальной крови в периферических тканях способствует связыванию протонов. Анионы HCO_3^- по мере накопления диффундируют в плазму, а взамен из плазмы в эритроцит осуществляется приток ионов хлора (хлоридный сдвиг), который обеспечивает электрическую нейтральность клетки. В данной форме находится основная часть CO_2 в артериальной крови (90%). Транспорт CO_2 в виде карбаминных соединений осуществляется за счет его взаимодействия с концевыми аминогруппами белков крови (в основном это гемоглобин). Карбаминные соединения транспортируют около 5% общего количества CO_2 в артериальной крови.

Необходимо отметить, что в артериовенозной разнице концентраций CO_2 60% приходится на HCO_3^- , 30% — на карбаминные соединения, 10% — на растворенную форму CO_2 . Подобное наличие в крови всех трех форм существования создаст равновесие между растворенной и связанной формами CO_2 .

Выделение CO_2 из организма регулируется вышеописанными физиологическими механизмами и зависит от величины минутной альвеолярной вентиляции.

Таким образом, легкие, обеспечивая срочные механизмы поддержания КЩС, являются первой линией защиты данного важнейшего параметра гомеостаза. Поэтому необходимо знать, что любые нарушения легочной вентиляции могут вызвать сдвиги КЩС.

Почечная регуляция КЩС осуществляется за счет трех основных процессов: ацидогенеза, аммонийгенеза и реабсорбции гидрокарбоната (рис. 4.5).

Ацидогенез (секреция ионов водорода эпителием почечных канальцев) обеспечивается работой эпителия, где постоянно с участием угольной карбоангидразы из CO_2 и воды образуется угольная кислота, диссоциирующая на H^+ и анионы HCO_3^- . H^+ активно секретируются в просвет канальцев. Интенсивность их секреции зависит от количества CO_2 в крови, активности карбоангидразы, pH артериальной крови, уровня паратгормона и альдостерона. Паратгормон снижает активность Na^+/H^+ -обмена. Альдостерон облегчает секрецию H^+ в процессе стимуляции реабсорбции натрия, а также за счет прямой активации H^+ -АТФазы, которая перемещает H^+ в просвет канальцев. Для предотвращения значительного снижения pH мочи (при значении ниже 4,5 клетки эпителия погибают) свободные ионы водорода в ней связываются с основным компонентом фосфатного буфера (Na_2HPO_4), который превращается в NaH_2PO_4 . Освободившиеся при этом катионы натрия реабсорбируются в составе NaHCO_3 . Количество кислого фосфата и слабых органических кислот (молочная, кетоновые тела и др.) определяют титрующуюся кислотность мочи.

Аммонийгенез усиливается при значительном закислении мочи и заключается в образовании аммиака из глутамина и других аминокислот в эпителии канальцев почек. Аммиак связывается с ионом водорода с образованием иона аммония. Ион аммония, в свою очередь, реагирует в основном с хлором (анион сильной кислоты) и в виде соли NH_4Cl выводится с мочой, не снижая ее pH. Важно отметить, что катион аммония способен замещать значительное количество катионов натрия в моче, которые реабсорбируются в кровь взамен на секретируемые ионы водорода. Данный механизм служит одним из путей сохранения гидрокарбоната

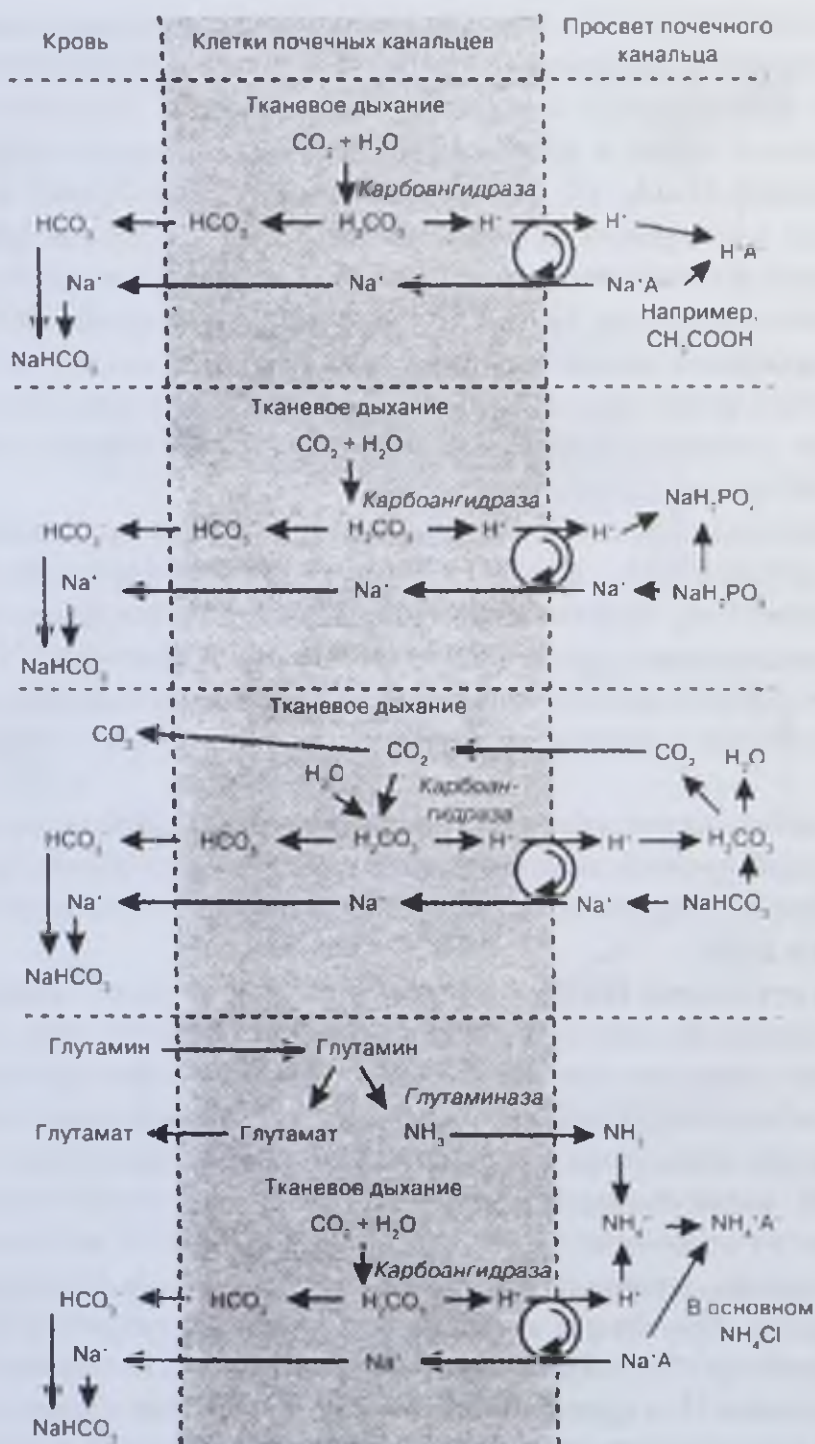


Рис. 4.5. Роль почек в компенсации нарушений кислотно-основного гомеостаза (A^- - анион) (Степовая Е.А., 2001)

в организме. Каждый миллимоль H^+ , экскретируемый в форме титруемых кислот и/или ионов аммония (NH_4^+), добавляет в плазму крови 1 ммоль HCO_3^- . Ацидоз увеличивает синтез и секрецию ионов аммония в почках, алкалоз — снижает.

Реабсорбция гидрокарбоната в почках является высокоэффективным процессом, достигая в нормальных условиях практически абсолютных значений. При этом фильтрующийся в клубочках гидрокарбонат при прохождении через канальцы отдает катион натрия взамен на секретлируемые ионы водорода и превращается в угольную кислоту, быстро распадающуюся на CO_2 и воду. Поэтому моча при этом не меняет своей реакции. Реабсорбированный катион натрия соединяется с анионом гидрокарбоната и превращается в NaHCO_3 , который по-

ступает в кровь взамен аналогичной молекулы, вышедшей из крови в мочу в процессе клубочковой фильтрации.

Необходимо отметить, что реакция почек на изменение КЩС организма значительно более медленная, чем соответствующая реакция легких. Так, стимуляция канальцевой секреции H^+ начинается только через несколько минут после изменения pCO_2 в крови. Стимулирующее действие альдостерона на секрецию H^+ в дистальных канальцах проявляется через несколько часов. Реализация других механизмов выведения H^+ почками может потребовать 2–3 дня.

Печень как центральный орган химического гомеостаза организма играет существенную роль в поддержании КЩС на организменном уровне. Прежде всего, гепатоциты являются поставщиками протеинового буфера крови. В печени происходят все этапы распада белков до образования аммиака, который поступает в орнитинный цикл для синтеза мочевины. Этот процесс обеспечивает возможность использования аммиака гепатоцитами в качестве буферного основания для нейтрализации кислот, а также поддерживает его нормальный уровень в крови, предотвращающий защелачивание внеклеточной жидкости. Использование печени в глюконеогенезе органических кислот (лактата, пирувата, аминокислот) способствует снижению их концентрации в крови и тканевой жидкости. При этом 80% лактата окисляется до CO_2 , из 20% образуется глюкоза. Важно отметить, что данные биохимические реакции не только снижают уровень лактата, но и приводят к регенерации главного буферного основания — гидрокарбоната, истраченного на нейтрализацию лактата во внеклеточной жидкости. Также печень участвует в поддержании КЩС за счет синтеза кетоновых тел и инактивации альдостерона. Кроме вышеуказанных метаболических механизмов регуляции КЩС, определенное значение имеет выделение с желчью кислых и основных продуктов.

Желудочно-кишечный тракт занимает важное место в поддержании постоянства КЩС организма благодаря большой интенсивности процессов поступления и всасывания жидкостей, продуктов питания и электролитов, а также выделения продуктов жизнедеятельности. Потребление растительной пищи способствует защелачиванию внутренней среды организма, а белковой пищи животного происхождения — ее закислению. Влияние желудка на КЩС связано с выделением соляной кислоты в его просвет.

Важный механизм влияния ЖКТ на КЩС — продукция гидрокарбоната, основное количество которого секретирует поджелудочная железа, что является ее уникальной и исключительно важной физиологической функцией.

Кроме сока поджелудочной железы источником гидрокарбоната в кишечнике является желчь. Наряду с данными секреторными механизмами определенное значение для участия ЖКТ в регуляции КЩС имеет его всасывающая функция. С ее помощью в организме поддерживается водный баланс, осмоляльный и электрохимический градиенты, активная реакция среды как за счет использования реабсорбируемых буферных компонентов (ионы натрия, калия, кальция, хлора, анион гидрокарбоната), так и через поддержание нормального трансмембранного ионного обмена.

На основании вышеизложенных механизмов очевидно, что ЖКТ играет существенную роль в поддержании КЩС организма. Поэтому нарушение функционирования любого его отдела приводит к развитию выраженных нарушений КЩС и водно-электролитного обмена, что часто имеет место при различных формах патологии.

Пример. Жидкость в желудке имеет высокое содержание водородных ионов, и ее потери при рвоте вызывают развитие метаболического алкалоза.

Кишечный и панкреатический секреты содержат большее, по сравнению с плазмой, количество бикарбонатов, поэтому при диарее развивается метаболический ацидоз.

Костная ткань тоже участвует в поддержании КЩС за счет обмена содержащихся в ней ионов натрия, калия, кальция, магния на ионы водорода, например при компенсации ацидоза. При остром увеличении содержания кислот (при шоке, коме, острой сердечной, дыхательной или почечной недостаточности) кости могут обеспечивать до 30–40% буферной емкости биологических жидкостей организма. В случае хронической нагрузки кислыми соединениями (хроническая сердечная, почечная, дыхательная или печеночная недостаточности) данный показатель может возрастать до 50%, однако при этом может развиваться декальцификация скелета за счет выхода карбоната кальция в плазму крови.

Заключение. Таким образом, механизмы поддержания КЩС в организме представляют собой достаточно мощную, многокомпонентную, саморегулирующуюся систему, и только выраженная экзо- или эндогенная патология, может вызвать ее суб- или декомпенсацию, что найдет отражение в соответствующей клинике и в изменении лабораторных показателей КЩС.

4.2.3. Показатели кислотно-щелочного состояния крови

Показатели КЩС определяются эквивалентным микрометодом Аструп (с интерполяционным расчетом $p\text{CO}_2$) или методами с прямым окислением CO_2 . Основой метода Аструпа является физическая взаимосвязь между компонентами, от которых зависит равновесие кислот и оснований в организме. Непосредственно в крови определяют pH и $p\text{CO}_2$, остальные величины КЩС рассчитывают с помощью номограммы Сиггаарда-Андерсена (1960). Современные микроанализаторы определяют все величины КЩС и парциальное напряжение газов крови автоматически. Основные показатели КЩС представлены в табл. 4.4.

Для оценки вида нарушения КЩС в повседневной работе врача общего профиля наибольшее значение имеют следующие показатели: pH, $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$, BE. При анализе полученных данных существенным подспорьем могут служить три логические аксиомы, предложенные Ассоциацией кардиологов США, так называемые «золотые правила».

Логические аксиомы Ассоциации кардиологов США (три «золотых правила»)

1. Изменение $p\text{CO}_2$ крови на 10 мм рт. ст. обуславливает реципрокное изменение pH на 0,08.

Исходя из этого правила, повышение $p\text{CO}_2$ на 10 мм рт. ст. выше нормы (40 мм рт. ст.) должно сопровождаться снижением pH с 7,4 до 7,32. Такой сдвиг указывает на чисто респираторный характер изменения pH и должен иметь следующую взаимосвязь:

$p\text{CO}_2$ мм рт. ст.	40	50	60	70
pH	7,4	7,32	7,24	7,16

Если pH изменяется на величину более расчетной, это указывает на наличие, помимо респираторного, и метаболического компонента.

2. Изменение pH на 0,15 является результатом изменения концентрации буферных оснований на 10 ммоль/л.

Таблица 4.4

Показатели номограммы Сиггаарда-Андерсена

Принятое обозначение показателя	Основная характеристика	Пределы нормальных величин	Средняя величина
pH	Показатель активной реакции плазмы (внеклеточной жидкости). Суммарно отражает функциональное состояние дыхательных и метаболических компонентов и изменяется в зависимости от емкости всех буферов	7.35–7.45	7.4
p ₂ CO ₂ , мм рт. ст.	Показатель парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови. Отражает функциональное состояние системы дыхания, изменяется при ее патологии. В венозной крови на 5–6 мм рт. ст. выше. Повышение pCO ₂ свидетельствует об избытке содержания H ₂ CO ₃ в крови (дыхательный ацидоз), снижение pCO ₂ – о недостатке ее в крови (дыхательный алкалоз)	35–45	40
p ₂ O ₂ , мм рт. ст.	Показатель парциального напряжения кислорода в артериальной крови. Отражает функциональное состояние системы дыхания, изменяется при патологии этой системы	80–100	90
AB, ммоль/л	Истинный бикарбонат – показатель концентрации бикарбонатных ионов, является одним из наиболее подвижных и наглядных показателей	20–25	22
SB, ммоль/л	Стандартный бикарбонат – показатель концентрации бикарбонатных ионов в стандартных условиях определения (при pCO ₂ = 40 мм рт. ст., t = 37 °C и полном насыщении крови кислородом и водяными парами)	25–28	26.5
BB, ммоль/л	Сумма оснований всех буферных систем крови (т.е. сумма щелочных компонентов бикарбонатной, фосфатной, белковой и гемоглобиновой систем)	40–60	50
BE, ммоль/л	Избыток (или дефицит) оснований – метаболический показатель избытка или недостатка буферных мощностей по сравнению с нормальными для данного больного – NBV. Это сумма всех основных компонентов буферных систем взятой у больного крови, приведенной к стандартным условиям (pH 7.4, pCO ₂ 40 мм рт. ст., температура тела 37 °C) Зависимость выражается формулой: BE = BB – NBV Другими словами, BE показывает, какое количество сильного основания (в ммольях) следует добавить (или условно удалить), чтобы pH стал 7.4 (при pCO ₂ 40 мм рт. ст. и температуре 37 °C) Положительное значение BE указывает на избыток оснований (или на дефицит кислот), отрицательное – на дефицит оснований (или избыток кислот)	±1.2–2.0	0

Данное правило отражает взаимосвязь между ВЕ (base excess) и рН. Если величина рН составляет 7,25, а ВЕ равно -10 ммоль/л, при нормальном pCO_2 (40 мм рт. ст.), то это свидетельствует об отсутствии респираторной компенсации и означает, что ацидоз носит чисто метаболический характер. Данная взаимосвязь выглядит таким образом:

рН	7,4	7,25	7,10
ВЕ	0	-10	-20
pCO_2	40	40	40

Вышеуказанные правила дают возможность выявить не только изолированные, но и комбинированные изменения КЩС, но не позволяют ответить на вопрос, какая патология первична, а какая является компенсирующей.

3. Это правило представляет собой формулу для расчета избытка или дефицита оснований в организме и основано на предположении, что внеклеточный объем, включая плазму (т.е. водный объем распределения гидрокарбоната), составляет $1/4$ массы тела:

Общий дефицит оснований в организме (ммоль/л) = ВЕ, определенный
на основе второго правила $\times 1/4$ массы тела (кг).

Анализ газов артериальной крови позволяет получить точные количественные критерии адекватности легочного газообмена, однако данный метод связан с необходимостью пункции периферических артерий, что не всегда желательно.

Анализ газов венозной крови не дает адекватной оценки дыхательной функции легких. Он дает представление о соответствии между МОС и потреблением O_2 тканями.

В повседневной работе отделений интенсивной терапии довольно часто используется исследование «артериализированной» капиллярной крови. Для ее получения перед забором крови в течение 5 мин производится массирование мочки уха или пальца кисти. У больных с выраженными нарушениями газообмена и гемодинамики артериализированная кровь только приблизительно соответствует артериальной, что необходимо учитывать при оценке полученных результатов.

Заключение. На основании вышеизложенного, учитывая роль механизмов, обеспечивающих поддержание заданных параметров КЩС в организме, можно сделать следующие выводы:

1. Появление сдвигов КЩС, имеющего множественные эффективные механизмы компенсации, указывает на тяжелое нарушение общего метаболизма и требует своевременной и целенаправленной коррекции.
2. Приведение к норме легочной вентиляции оказывает положительное воздействие на КЩС путем восстановления нарушенных тканевых окислительно-восстановительных процессов, кроме этого, косвенно обеспечивается функциональная полноценность почек и нормализация буферной емкости плазмы.
3. Повышение буферной емкости крови должно осуществляться не только введением гидрокарбоната (это практикуется наиболее часто), но и введением фосфатов, коррекцией гипонатриемии, анемии, водно-электролитных сдвигов, нормализацией микроциркуляции.
4. Бесконтрольное применение осмодиуретиков вызывает повышение сброса осмотически активных ионов Na^+ и Cl^- с одновременным подавлением экскреции ионов водорода. Это приводит к формированию суб- или деком-

пенсированного метаболического ацидоза, изменению щелочного резерва крови.

4.2.4. Варианты расстройств кислотно-щелочного состояния организма

Существуют четыре основных варианта расстройства КЩС: метаболические ацидоз и алкалоз, респираторные ацидоз и алкалоз и различные их сочетания. Графически зависимость варианта расстройства от рН представлена на рис. 4.6, а типы расстройств КЩС в зависимости от первичных изменений – в табл. 4.5.

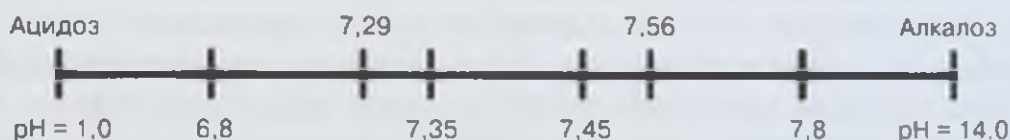


Рис. 4.6. Зависимость варианта расстройства КЩС от рН:

рН 7,35–7,45 — норма, состояние компенсации, рН 7,35–7,29 — субкомпенсированный ацидоз, рН 7,29–6,80 — декомпенсированный ацидоз, рН < 6,80 — состояние не совместимо с жизнью, рН 7,45–7,56 — субкомпенсированный алкалоз, рН 7,56–7,80 — декомпенсированный алкалоз, рН > 7,80 — состояние не совместимо с жизнью

Таблица 4.5

Типы расстройств КЩС в зависимости от первичных изменений (средние сводные данные)

Тип расстройства	Первичные изменения	Вторичные изменения
Метаболический ацидоз	Снижение концентрации HCO_3^-	Снижение pCO_2
Метаболический алкалоз	Повышение концентрации HCO_3^-	Повышение pCO_2
Респираторный ацидоз	Повышение pCO_2	Повышение концентрации HCO_3^-
Респираторный алкалоз	Снижение pCO_2	Понижение концентрации HCO_3^-

Респираторные расстройства КЩС начинаются с изменений pCO_2 . Компенсация осуществляется при помощи буферных или почечных механизмов, которые приводят к изменениям концентрации HCO_3^- , способствующим восстановлению рН до исходных (хотя не всегда нормальных) величин.

Метаболические расстройства вызываются изменением содержания в плазме HCO_3^- . Они вызывают дыхательный ответ, который приводит к компенсаторному (первичному или вторичному) изменению pCO_2 в результате чего восстанавливается исходный или нормальный уровень рН.

4.2.4.1. Метаболический ацидоз

Метаболическим ацидозом называется патологическое состояние, характеризующееся высоким уровнем кислотности циркулирующей крови. Интегральными показателями данного состояния являются снижение рН крови ниже 7,35 и концентрация стандартных бикарбонатов (SB) менее 21 ммоль/л. Это самая тяжелая и наиболее часто встречающаяся форма нарушения КЩС. Метаболический ацидоз вызывается снижением содержания бикарбоната в плазме крови (см. табл. 4.5), которое может быть вызвано следующими основными причинами, сгруппированными по механизмам действия.

Этиология метаболического ацидоза:

1. Накопление кислых продуктов при нарушении обмена веществ:
 - а) кетоацидоз (сахарный диабет, длительное голодание, гипоксии, патология печени, алкогольная интоксикация, длительная лихорадка);
 - б) лактацидоз (сердечная недостаточность, шоковые состояния, тяжелые инфекции, патология печени, гипоксии);
 - в) накопление кислот при активации катаболизма (массивные травмы, ожоги, обширные воспалительные процессы).
2. Накопление кислых продуктов в организме при нарушении их выведения (острая и хроническая почечная недостаточность, шоковые состояния).
3. Значительные потери бикарбоната с кишечным соком (при диарее).
4. Повышенное поступление в организм кислых продуктов с пищей, отравление кислотами и некоторыми лекарственными препаратами (салицилатами, этанолом, метанолом, этиленгликолем, паральдегидом).

Патогенез. Решающая роль в механизмах компенсации метаболического ацидоза принадлежит гипервентиляции легких и гидрокарбонатному буферу. Избыток ионов водорода нейтрализуется при взаимодействии с основным компонентом гидрокарбонатного буфера (NaHCO_3) с образованием угольной кислоты, которая быстро диссоциирует на CO_2 и H_2O . В результате развивающейся гипервентиляции легких избыток CO_2 быстро выводится из организма. В данном случае говорят, что метаболический ацидоз компенсируется дыхательным алкалозом. Определенную роль в связывании ионов водорода играет и белковый буфер. В механизмах компенсации могут участвовать также почки и печень, если только патология данных органов не является причиной ацидоза. Часть протонов уходит в костную ткань в обмен на ионы натрия и кальция. Важно знать, что при метаболическом ацидозе происходят интенсивные и достаточно динамичные сдвиги в ионном составе плазмы и клеток. Однако следует иметь в виду, что обмен калия, натрия, кальция, магния, хлора и других ионов преимущественно зависит от характера основного заболевания, состояния водно-солевого обмена, от функционального состояния почек, печени и других органов. Поэтому коррекция концентрации ионов в крови должна иметь строго индивидуальный характер.

Клиника. Клинически умеренный ацидоз (BE до -10 ммоль/л) может протекать бессимптомно. При снижении pH до 7.2 (состояние субкомпенсации, далее декомпенсация, см. рис. 4.6) заметно усиливается дыхание. При дальнейшем снижении pH подавляется активность дыхательного центра, угнетается миокард, снижается чувствительность рецепторов к катехоламинам. Производительность сердца уменьшается, МОС падает, развивается гипоксическая энцефалопатия, вплоть до состояния комы.

Основные показатели выраженности различных степеней метаболического ацидоза представлены в табл. 4.6.

При субкомпенсированном состоянии имеется умеренный дефицит оснований (BE до -9), на фоне компенсаторной гипервентиляции ($\text{p}_a\text{CO}_2 = 28$ мм рт. ст.) и умеренного снижения уровня щелочных радикалов (AB , SB , BB). В данном варианте не показано использование буферных растворов.

При декомпенсированном состоянии мощный компенсаторный дыхательный алкалоз (p_aCO_2 менее 28 мм рт. ст.) уже не в силах компенсировать большой дефицит оснований (BE менее -9) на фоне значительного снижения уровня ще-

лочных радикалов (АВ, SB, ВВ). Для коррекции данного состояния необходимо использование буферных растворов.

Таблица 4.6

Основные показатели выраженности различных степеней метаболического ацидоза (средние сводные данные)

Основные показатели КЩС	Компенсированное состояние	Субкомпенсированный ацидоз	Декомпенсированный ацидоз
pH	7,4	7,35-7,29	< 7,29
BE, ммоль/л	0	0...-9	< -9
p _i CO ₂ , мм рт. ст.	40	40-28	< 28
АВ, ммоль/л	22	22-16	< 16
SB, ммоль/л	24	24-19	< 19
ВВ, ммоль/л	50	50-40	< 40

Примечание. Если в приводимом примере имелся бы чисто метаболический ацидоз без респираторной компенсации, то в показателях КЩС должна быть взаимосвязь, приведенная во втором «золотом правиле» (см. выше), которое гласит: «Изменение pH на 0,15 является результатом изменения буферных оснований на 10 ммоль/л». Исходя из этого правила, pH 7,1 должно быть при BE = -20 и pCO₂ 40 мм рт. ст. Отсутствие данной взаимосвязи в табл. 4.6 указывает на наличие респираторной компенсации.

Принципы коррекции метаболического ацидоза

1. Устранение этиологического фактора (патология дыхательной и ССС, органов брюшной полости и т.д.).
2. Нормализация гемодинамики — устранение гиповолемии, восстановление микроциркуляции, улучшение реологических свойств крови.
3. Улучшение легочной вентиляции (вплоть до перехода на ИВЛ).
4. Коррекция электролитного обмена.
5. Улучшение почечного кровотока.
6. Устранение гипопротеинемии.
7. Улучшение тканевых окислительных процессов.
8. Усиление гидрокарбонатной буферной системы.

Следует особо подчеркнуть, что целенаправленную коррекцию КЩС путем введения растворов буферов следует проводить только при наличии декомпенсированного ацидоза или близкого к нему состояния (pH < 7,25).

Для коррекции метаболического ацидоза используются следующие буферные растворы:

1. **4,2% раствор натрия бикарбоната** с содержанием в 1 мл 0,5 ммоль бикарбоната. Данный буферный раствор довольно быстро корригирует ацидоз, но содержащиеся в нем ионы Na⁺ повышают осмоляльность внеклеточной жидкости и усугубляют клеточную дегидратацию, а образование на фоне его введения двуокиси углерода ведет к внутриклеточному ацидозу и снижает инотропную функцию миокарда. Поэтому препарат следует назначать с большой осторожностью. Наряду с этим бикарбонат натрия сдвигает кривую диссоциации оксигемоглобина влево и уменьшает эффективную доставку кислорода к тканям.

! Умеренный ацидоз вызывает расширение сосудов мозга, поэтому его коррекция может компрометировать церебральный кровоток у пациентов с отеком мозга.

Показаниями к назначению бикарбоната натрия являются декомпенсированный метаболический ацидоз (существуют противоречивые данные в отношении его использования при диабетическом кетоацидозе) и тяжелая гиперкальциемия.

Примечание. Использования бикарбоната натрия при сердечно-легочной реанимации лучше избегать, так как вполне достаточно проведение массажа сердца и искусственного дыхания.

Приблизительная доза 4,2% раствора натрия бикарбоната определяется по нижеприведенным расчетным формулам. При введении данного буферного раствора следует помнить, что его необходимо использовать только при декомпенсированном ацидозе (рН менее 7,0, ВЕ менее $-10...-15$ и более ммоль/л; противопоказан при рН артериальной крови $> 7,2$), первоначально желателно скорректировать рН до уровня 7,0–7,1, назначив 100–200 мл бикарбоната натрия с последующей оценкой показателей КЩС и повторным введением препарата в случае необходимости. Это позволяет выиграть достаточно времени для проведения более эффективных и безопасных лечебно-диагностических мероприятий и лечения заболевания, приведшего к развитию ацидоза. Оптимальная скорость инфузии данного раствора — 200 мл за 30 мин.



Передозировка бикарбоната натрия может резко снизить уровень ионизированного кальция в крови с развитием судорог.

2. **11% раствор натрия лактата** с содержанием в 1 мл 1 ммоль лактата. Данный буфер мягче, чем гидрокарбонат, устраняет сдвиги КЩС, но противопоказан при гипоксии (отсутствие которой трудно представить при метаболическом ацидозе) и нарушении функции печени (которая в условиях гипоксии и ацидоза страдает едва ли не больше других органов).

3. **ТНАМ (трис-буфер, 3,66% раствор трисамина)** — считается довольно эффективным буфером, связывает водородные ионы как вне, так и внутри клеток, не содержит ионов Na^+ , выделяется почками. Однако он обладает и побочными эффектами (повышает уровень глюкозы в крови, вызывает гипокалиемию и гиперкальциемия, угнетает сердечную и дыхательную деятельность). Скорость инфузии: в 1 час не более 2,5–5,0 мл/кг, в сутки до 5–14 мл/кг.

4. **Лактасол** — комбинированный полиэлектролитный раствор, содержащий 300 ммоль лактата в 1 л (механизм действия — анион молочной кислоты метаболизируется в печени до HCO_3^- , поэтому действие лактасола аналогично действию бикарбоната натрия).

5. **Стерофундин изотонический** («Б. Браун», Германия) — принадлежит к новому поколению средств, направленных на отсроченную коррекцию метаболического ацидоза и нарушений водно-электролитного обмена. Полностью сбалансированный по ионному составу полиэлектролитный раствор, содержащий 24 ммоль/л ацетата и 5 ммоль/л малата (ацетат и малат преобразуются в клетках всех тканей организма до HCO_3^- , поэтому их метаболизм не замедляется у тяжелых пациентов и у пациентов с нарушением функции печени; малат требует для преобразования в бикарбонат в 2 раза, а ацетат — в 1,5 раза меньше O_2 , чем лактат). Показан пациентам, находящимся в условиях тканевой гипоксии (ЧМТ, сочетанная травма, острая кровопотеря), в качестве средства восполняющего ОЦК на догоспитальном этапе, без риска развития гиперхло-

ремического ацидоза, возникающего при инфузии физиологического раствора, а так же при невозможности динамического контроля за показателями КЩС в условиях стационара (позволяет полностью отказаться от инфузии 0,9% раствора хлорида натрия). Содержание катионов и анионов максимально приближенно к плазме крови.

Примечание. На основе Стерофундина изотонического выпускаются также Стерофундин Г-5 и Нормофундин Г-5.

Стерофундин Г-5 представляет собой Стерофундин изотонический с добавлением глюкозы 5% для предотвращения развития гипогликемии при активации механизмов антигипоксантажного, антиоксидантного и дезинтоксикационного действия. Показания к применению Стерофундина Г-5 – гипотоническая и изотоническая дегидратация, дезинтоксикационная терапия (отравления различной этиологии, инфекционные заболевания), в комплексе терапии гнойно-септических осложнений в хирургии (перитонит, сепсис), ожоговая болезнь, терапия гипоксических состояний.

Нормофундин Г-5: гипотонический раствор, обладающий умеренным ощелачивающим действием, с глюкозой 5%, покрывающей часть энергетической потребности организма. Содержание K^+ несколько выше верхних границ плазмы крови (18 ммоль/л), что позволяет использовать его в качестве средства, направленного на борьбу с гипертонической дегидратацией, а также гиперосмолярного синдрома.

Ограничения и противопоказания

1. *Гидрокарбонат натрия* – допустимо назначение при смешанном дыхательном и метаболическом ацидозе только на фоне ИВЛ.
2. *Натрия лактат* – не показан при недостаточности печени и тканевой гипоксии; может вызвать интерстициальный отек головного мозга и повысить агрегацию тромбоцитов и эритроцитов.
3. *Трисамин* – не показан при центральных расстройствах дыхания и анурии.
4. *Стерофундин изотонический* – острая почечная недостаточность.

Расчетные формулы

1. Расчет общего дефицита оснований в организме можно производить на основании «третьего золотого правила» (см. выше):

Общий дефицит оснований в организме (ммоль/л) = ВЕ, определенный на основе второго правила (ммоль/л) \times 1/4 массы тела (кг).

2. Расчет необходимого количества ммоль гидрокарбоната натрия для коррекции метаболического ацидоза можно производить по формуле Мелленгаарда-Аструпа (Mellengaard-Astrup):

Гидрокарбонат натрия (ммоль) = ВЕ \times масса тела (кг) \times 0,3.

Примечание. Не следует забывать, что при работе по данной формуле ответ получается в ммольях, а в 1 мл 4,2% раствора соды, содержится 0,5 ммоль гидрокарбоната. Следовательно, для того, чтобы узнать, сколько требуется 4,2% раствора соды для коррекции КЩС, полученный результат необходимо умножить на два.

3. Расчет необходимого количества 3,66% раствора трисамина для коррекции метаболического ацидоза производится по формуле:

3,66% раствор трисамина (мл) = ВЕ \times масса тела (кг).

4.2.4.2. Метаболический алкалоз

Метаболический алкалоз встречается реже, чем ацидоз, характеризуется повышением уровня бикарбоната в плазме и обычно сопровождается снижением концентрации H^+ и Cl^- . В основе этих нарушений лежит потеря H^+ или нагрузка экзогенным HCO_3^- . Изменения баланса электролитов, наблюдаемые при данной патологии, по своей сути противоположны тем, которые могут наблюдаться при метаболическом ацидозе.

Этиология метаболического алкалоза:

1. Потеря желудочного сока при частой и неукротимой рвоте, частом промывании желудка.
2. Избыточное введение гидрокарбоната натрия при лечении метаболического ацидоза.
3. Накопление в организме HCO_3^- в результате окисления избыточных количеств солей органических кислот (с пищей, при переливании цитратной крови).
4. Выделение большого количества H^+ при приеме диуретиков (особенно тиазидных и петлевых).
5. Выраженная гипокалиемия, вызывающая переход H^+ в клетку и повышение выделения их с мочой (терапия глюкокортикоидами, первичный альдостеронизм, печеночная недостаточность, длительный прием диуретиков, инсулинотерапия, гиперкортицизм).
6. Вторичный гиперальдостеронизм из-за гиповолемии различной этиологии.
7. Нарушение выделения HCO_3^- (молочно-щелочной синдром).
8. Хлордиарея (врожденный метаболический алкалоз, вызванный патологией кишечника и потерей H^+ и Cl^-).

Патогенез. Компенсаторные реакции организма при метаболическом алкалозе направлены на выведение и связывание избытка оснований и освобождение связанных ионов водорода. В легких развивается гиповентиляция, в почках усиливается выведение гидрокарбонатов, из костной ткани в плазму поступают H^+ в обмен на ионы натрия и кальция. В компенсации также принимают участие белковый и фосфатный буферы.

Опасные физиологические эффекты метаболического алкалоза:

- инактивация различных ферментных систем;
- смещение распределения ионов между клеткой и внеклеточным пространством;
- компенсаторная гиповентиляция, которая задерживает CO_2 , чтобы снизить рН, однако она может закончиться ателектазированием легких и гипоксией;
- смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево.

Основные показатели выраженности различных степеней метаболического алкалоза представлены в табл. 4.7.

Принципы коррекции метаболического алкалоза. Прежде всего выясняют этиологический фактор возникновения данного состояния и пытаются на него воздействовать. Производится нормализация всех видов обмена. Купирование алкалоза достигается внутривенным введением растворов глюкозы (см. примечание) с большим количеством витаминов, электролитных растворов; изотонический раствор хлорида натрия используется для уменьшения осмоляльности внеклеточной жидкости и устранения клеточной дегидратации. При субком-

пенсированном алкалозе такой терапии бывает достаточно для нормализации КЩС.

Примечание. Растворы глюкозы любой концентрации (5–10–25%), используемые для внутривенных инъекций, при изготовлении стабилизируются 0,1 н. раствором соляной кислоты до pH 3,0–4,0, поэтому они являются кислыми.

Таблица 4.7

Основные показатели выраженности различных степеней метаболического алкалоза (средние сводные данные)

Основные показатели КЩС	Компенсированное состояние	Субкомпенсированный алкалоз	Декомпенсированный алкалоз
pH	7,4	До 7,56	Свыше 7,56
BE, ммоль/л	0	+5 – +12	Свыше +12
p ₂ CO ₂ , мм рт. ст.	40	40–50	Свыше 50
AB, ммоль/л	22	25–32	Свыше 32
SB, ммоль/л	24	25–30	Свыше 30
BB, ммоль/л	50	51–58	Свыше 58

Примечание. При анализе данных субкомпенсированного состояния обращает на себя внимание следующее: отмечается незначительный избыток оснований (AB, SB, BB), в сравнении с состоянием компенсации. Это подтверждается умеренным увеличением BE. Данное состояние не требует целенаправленного использования буферных растворов и устраняется воздействием на патогенетический фактор. Декомпенсированное состояние сопровождается дальнейшим значительным ростом избытка оснований (AB, SB, BB) и значительным увеличением BE. Обращает на себя внимание существенное возрастание p₂CO₂, однако перевод больного на ИВЛ в данной ситуации ошибка (!) – высокий уровень данного показателя является следствием дыхательной компенсации метаболического алкалоза (накопление CO₂ способствует снижению pH).

При декомпенсированном метаболическом алкалозе, помимо вышеуказанной терапии, необходимо производить и целенаправленную коррекцию хлора. Для этого используют хлорсодержащие растворы. Необходимое количество ммоль Cl⁻ рассчитывают по формуле:

$$\text{Cl}^- (\text{ммоль/л}) = \text{BE} \times \text{масса тела (кг)} \times 0,3.$$

Для коррекции метаболического алкалоза обычно применяют 4% раствор калия хлорида (в 1 мл содержится по 0,53 ммоль K⁺ и Cl⁻), вводят внутривенно в составе поляризующей смеси (5–10% раствор глюкозы с инсулином).

4.2.4.3. Респираторный ацидоз

Это расстройство КЩС возникает вследствие снижения альвеолярной вентилиации или вдыхание газовых смесей с высоким содержанием CO₂.

Этиология респираторного ацидоза:

1. Угнетение дыхательного центра (травма мозга, инфекция, отек головного мозга, передозировка наркотических и седативных препаратов).
2. Повреждение или слабость дыхательной мускулатуры (миастения, полиомиелит, рассеянный склероз, повреждения спинного мозга).
3. Деформации и повреждения грудной клетки (кифосколиоз, переломы ребер, ожирение).

4. Уменьшение дыхательной поверхности легких (пневмония, ателектазы, опухоли, пневмоторакс, эмфизема, отек легких и др.).
5. Нарушение проходимости дыхательных путей (хронические обструктивные заболевания легких, астматический статус, аспирация инородных тел, спазм или отек голосовых связок, синдром дыхательных расстройств).

Патогенез. Большое значение в механизмах компенсации респираторного ацидоза имеют гемоглобиновый буфер и почки. В меньшей степени в этом участвует белковая буферная система.

При избыточном накоплении в организме углекислого газа кривая диссоциации гемоглобина смещается вправо, в результате чего повышается концентрация H^+ и HCO_3^- :



Гемоглобиновый и протеиновый буферы частично блокируют H^+ , что приводит к дальнейшему смещению кривой диссоциации вправо до достижения нового уровня равновесия. При этом белки, связывая H^+ , освобождают катионы натрия и калия.

Почечная компенсация является основным механизмом компенсации, который заключается в повышенной реабсорбции HCO_3^- и усиленной секреции H^+ . Кислотность мочи при этом повышается. Данный компенсаторный механизм включается при наличии хронической дыхательной недостаточности (ХДН) и достигает своего максимума на 2–4-й день, при этом наступает субкомпенсация дыхательного ацидоза. Костная ткань, усиленно связывая H^+ , освобождает в кровь катионы кальция и натрия. Поэтому при хроническом респираторном ацидозе может развиваться остеопороз. В результате выхода Na^+ из клеток, костной ткани и увеличения его реабсорбции в почках в плазме развивается гипернатриемия, что повышает осмоляльность плазмы и выход воды из клеток (эритроциты сморщиваются).

Иногда респираторный ацидоз осложняется метаболическим, так как нарушение дыхания приводит к развитию в организме гипоксии и накоплению недоокисленных продуктов метаболизма.

Клиника. В клинической картине дыхательного ацидоза преобладают симптомы интракраниальной гипертензии, которые возникают из-за церебральной вазодилатации, вызываемой избытком CO_2 . Персистирующий респираторный ацидоз рано или позже приводит к отеку мозга, выраженность которого соответствует степени гиперкапнии. Нередко развивается сопор с переходом в кому. При дыхании воздухом гиперкапния сочетается со снижением альвеолярного pO_2 и гипоксемией. В результате дисбаланса между ионами калия и натрия развиваются нарушения ритма сердечной деятельности.

Основные показатели выраженности различных степеней респираторного ацидоза представлены в табл. 4.8.

Примечание. Исходя из первого «золотого правила»: «Изменение pCO_2 на 10 мм рт. ст. обуславливает реципрокное изменение pH на 0,08», при $\text{pCO}_2 = 70$ мм рт. ст., pH должно быть 7,16, однако этого не отмечается; следовательно, можно сразу сделать вывод, что в данном варианте мы имеем дело с метаболическим компонентом компенсации.

В приводимом примере субкомпенсированного ацидоза имеется явный избыток CO_2 ($\text{p}_2\text{CO}_2 = 55$ мм рт. ст.) с параллельным его превращением в бикарбонаты.

на что указывает незначительное возрастание выше верхнего уровня нормы АВ, SB, ВВ, а положительное значение BE (+ 3,5) подтверждает наличие избытка оснований. Коррекция такого состояния возможна путем воздействия на патогенетический фактор без перевода больного на ИВЛ.

При декомпенсированном состоянии колоссальный избыток CO_2 ($p_a\text{CO}_2 = 70$ мм рт. ст.) также компенсируется превращением в бикарбонаты, на что указывает значительное возрастание АВ, SB и ВВ, а положительное значение BE (+12) подтверждает наличие избытка оснований. Коррекция такого состояния возможна только путем перевода больного на ИВЛ, причем вначале ее следует проводить в режиме нормовентиляции.

Таблица 4.8

Основные показатели выраженности различных степеней респираторного ацидоза (средние сводные данные)

Основные показатели КЩС	Компенсированное состояние	Субкомпенсированный ацидоз	Декомпенсированный ацидоз
pH	7,4	7,34	7,31
BE, ммоль/л	0	+3,5	+12
$p_a\text{CO}_2$, мм рт. ст.	40	55	70
АВ, ммоль/л	22	26	38
SB, ммоль/л	24	28	41
ВВ, ммоль/л	50	54	64

Основу лечения респираторного ацидоза составляет перевод больного на ИВЛ. У некоторых больных при переводе на ИВЛ и устранении симптомов гипоксии ухудшение состояния может быть обусловлено CO_2 -наркозом и последующим морфологическим поражением большего или меньшего количества нейронов. В тех случаях, когда предполагается перевод больного на ИВЛ, следует предусмотреть необходимость постепенного снижения $p_a\text{CO}_2$. Если это условие не соблюдается, то возникающий в постгиперкапническом периоде метаболический алкалоз цереброспинальной жидкости приводит к поражению ЦНС с развитием судорог и другими неврологическими симптомами.

4.2.4.4. Респираторный алкалоз

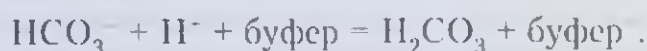
Данное состояние характеризуется снижением уровня $p_a\text{CO}_2$, возникающим в результате альвеолярной гипервентиляции.

Этиология респираторного алкалоза:

1. Центральная стимуляция дыхательного центра (травма головного мозга с вовлечением дыхательного центра, инфекция, новообразования мозга, инсульты, прием адреномиметиков).
2. Метаболические расстройства (печеночная недостаточность, граммотрицательный сепсис, передозировка салицилатов, лихорадка).
3. Легочные расстройства (*status asthmaticus* I ст., начальный этап тромбоэмболии легочной артерии).
4. Гипервентиляция при гипоксии (пневмония, застойная сердечная недостаточность, выраженная анемия, пребывание на высокогорье).
5. Длительная ИВЛ в режиме гипервентиляции.

Патогенез. На фоне длительной гипервентиляции происходит снижение $p_a\text{CO}_2$ с параллельным повышением pH. Данный процесс сопровождается сни-

жением концентрации бикарбоната плазмы. Потеря HCO_3^- происходит двумя путями: легочным и почечным. Первый путь начинает работать немедленно в ответ на уменьшение концентрации в плазме угольной кислоты. Уменьшение концентрации HCO_3^- происходит путем буферирования H^+ по следующей схеме:



Роль буфера в данной ситуации выполняет гемоглобин. В результате буферирования каждое снижение $p\text{CO}_2$ на 10 мм рт. ст. сопровождается снижением бикарбоната в плазме на 2–3 ммоль/л. Таким путем организм может произвести снижение HCO_3^- не более чем на 4–5 ммоль/л. Если гипервентиляционный синдром держится более нескольких часов и потеря CO_2 легочным путем продолжается, то включается второй этап компенсации алкалоза. Он протекает длительно и проявляется включением механизмов подавления синтеза почками HCO_3^- и экскреции H^+ . Происходит усиление экскреции HCO_3^- за счет снижения его канальцевой реабсорбции. Данный путь компенсации более мощный, чем через дыхательную систему, и выраженность снижения уровня бикарбоната в плазме может составлять до 5 ммоль/л на каждые 10 мм рт. ст. снижения $p\text{CO}_2$.

Сочетание описанной последовательности компенсации довольно часто позволяет организму восстановить $p\text{H}$ до нормальных величин.

Однако если этого не происходит и алкалоз продолжает нарастать, формируется увеличение сродства гемоглобина к кислороду, диссоциация оксигемоглобина замедляется и вызывает развитие тканевой гипоксии и метаболического ацидоза.

Основные показатели выраженности различных степеней респираторного алкалоза представлены в табл. 4.9.

Таблица 4.9

Основные показатели выраженности различных степеней респираторного алкалоза (средние сводные данные)

Основные показатели КЩС	Компенсированное состояние	Субкомпенсированный алкалоз	Декомпенсированный алкалоз
pH	7,40	7,44	7,31
BE, ммоль/л	0	0,0	-3
$p_a\text{CO}_2$, мм рт. ст.	40	28	18
AB, ммоль/л	22	20	14
SB, ммоль/л	24	21	16
BB, ммоль/л	50	41	31

Примечание. Гипервентиляция при субкомпенсированном состоянии приводит к уменьшению $p_a\text{CO}_2$ в плазме крови; параллельно этому процессу идет снижение уровня бикарбонатов (AB, SB, BB), уровень BE остается в пределах нормы. Для декомпенсированного состояния характерно дальнейшее «вымывание» CO_2 из плазмы крови ($p_a\text{CO}_2$ 18 мм рт. ст.) при параллельном развитии тканевой гипоксии и метаболического ацидоза (см. выше). Это находит отражение в парадоксальном, казалось бы, умеренном смещении pH и BE в сторону ацидоза.

Клиника. Ведущим патогенетическим звеном респираторного алкалоза является снижение объемного мозгового кровотока в результате повышения тонуса мозговых сосудов, что является следствием дефицита CO_2 в крови. На первоначальных этапах у больного могут отмечаться парестезии кожи конечностей и во-

круг рта, мышечные спазмы в конечностях, легкая или выраженная сонливость, головная боль, иногда более глубокие нарушения сознания, вплоть до комы.

Неотложная помощь заключается в воздействии на патогенетический фактор, вызвавший гипервентиляцию и гипоканию (например, купировать *status asthmaticus* I ст.).

4.2.5. Взаимосвязь между водно-электролитным обменом и кислотно-щелочным состоянием

Существует тесная взаимосвязь между водно-электролитным обменом и кислотно-щелочным состоянием организма. Она подчиняется физико-химическим законам электронейтральности, изоосмоляльности и постоянства рН биологических жидкостей.

В графическом виде электронейтральность плазмы оптимально отражена на диаграмме Гембла (Gemble, 1950), представленной на рис. 4.7.

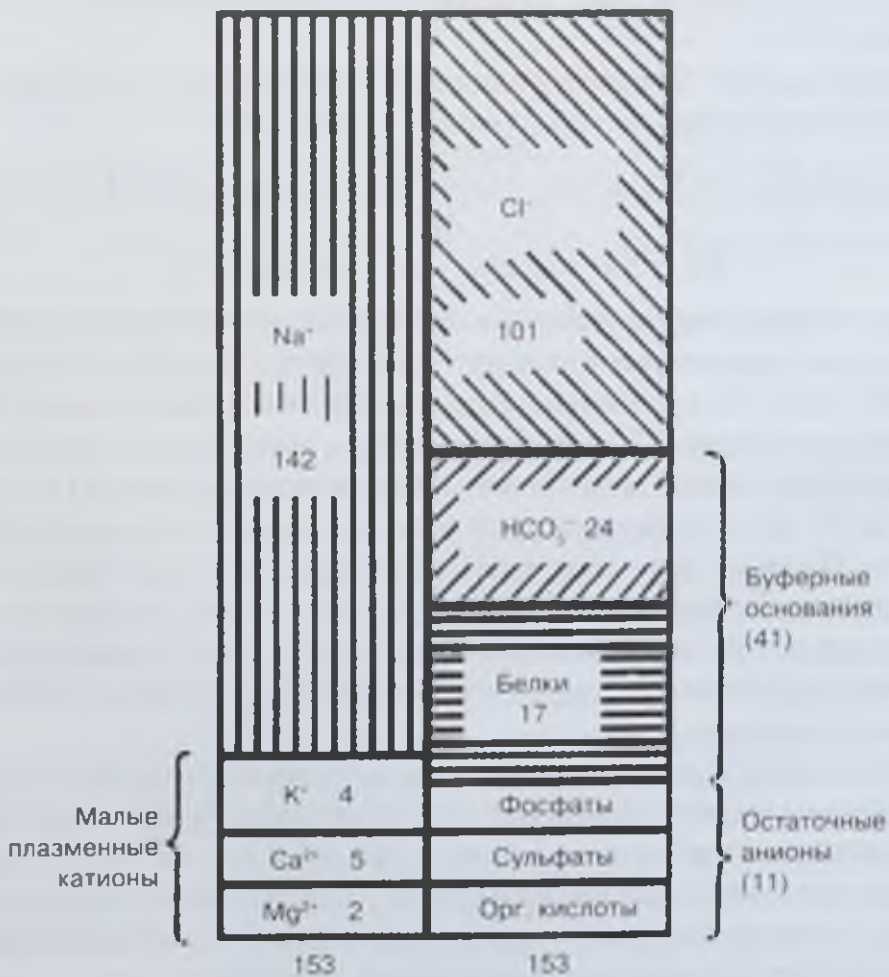


Рис. 4.7. Диаграмма Гембла. Сумма катионов и концентрации диссоциированных веществ

Приведенные величины представлены в миллиэквивалентах (они отражают электрическую зарядность раствора), а не в миллимолях (см. раздел 4.1.3).

Как следует из диаграммы, сумма концентраций катионов плазмы равна 153 мэкв/л (доля натрия 142 мэкв/л). На основании закона электронейтральности сумма концентраций анионов должна составлять 153 мэкв/л. Данная величина

представлена анионами хлора (101 мэкв/л), бикарбонатами (24 мэкв/л) и анионами белка (17 мэкв/л). Сумма концентраций малых плазменных катионов (K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}) составляет 11 мэкв/л. Если допустить, что данная величина равна сумме концентраций остаточных анионов (сульфаты, фосфаты и др.), то электролитное равновесие можно представить следующим образом:

$$(Na^+) = (Cl^-) + BB.$$

На основании данной формулы и диаграммы Гембла видно, что буферная система крови (BB), представляющая собой сумму анионов белка и бикарбонатов (HCO_3^-), равна разнице между содержанием натрия и хлора:

$$BB = (Na^+) - (Cl^-).$$

Данное положение может быть использовано в качестве косвенного метода определения величины BB при отсутствии специальной аппаратуры для определения параметров КЩС. Такой расчет вполне допустим, поскольку сумма малых плазменных катионов — величина достаточно стабильная, изменяется крайне незначительно и примерно равна сумме остаточных анионов (также довольно постоянной).

Примерные расчеты основных показателей КЩС при отсутствии микроанализатора можно проводить по следующим формулам:

$$BB \text{ (ммоль/л)} = Na^+ \text{ плазмы (ммоль/л)} - Cl^- \text{ плазмы (ммоль/л)};$$

$$BE = BB - 42;$$

$$BE = Na^+ \text{ плазмы} - Cl^- \text{ плазмы} - 42.$$

Анионы гидрокарбоната являются самыми подвижными, в большом количестве образуются в организме и выводятся почками. В случае уменьшения количества HCO_3^- в плазме (ацидоз) для сохранения электронейтральности увеличивается содержание ионов Cl^- и/или остаточных анионов (сульфатов, фосфатов, лактата и др.). При повышении уровня анионов гидрокарбоната (алкалоз) количество ионов Cl^- должно уменьшиться, а количество катионов пропорционально увеличиться. Поэтому при сдвигах КЩС, которые обычно сопровождаются изменением уровня бикарбонатов, происходит изменение содержания в клетках и плазме ионов хлора, натрия, магния, кальция и др. Следовательно, анионы HCO_3^- являются основным связующим звеном между электролитным и кислотно-основным балансом.

Согласно закону изоосмоляльности, во всех жидкостных средах организма, между которыми свободно обменивается вода, устанавливается одинаковое осмотическое давление. Наибольшее значение при этом имеют ионы натрия. Осмотическая концентрация натрия организмом поддерживается в строго заданных параметрах, поэтому колебания уровня буферных оснований бывают связаны прежде всего с изменением количества более мобильного аниона хлора и анионов белка. Количество белка плазмы может существенно влиять на уровень буферных оснований, что всегда необходимо учитывать при гипопроteinемиях, когда уменьшение BB не связано с ацидотическим сдвигом. Эти же электролиты (в основном натрий и хлор) обеспечивают изоосмоляльность вне- и внутриклеточной жидкости, в среднем равную 285 мосм/л. При их перемещении из одного водного сектора в другой происходит изменение осмоляльности. Данный процесс сопровождается параллельной миграцией воды до тех пор, пока не установится новое равновесие. Поскольку при нарушениях КЩС внутри и вне клеток изменя-

ется содержание электролитов, то в них изменяется и содержание воды, в связи с чем возможно развитие гипо- и гиперосмоляльных синдромов. В свою очередь, первичные нарушения водного и электролитного балансов могут повлечь за собой изменения КЩС.

При значительном внутреннем и в особенности внешнем дисбалансе воды и электролитов компенсация становится возможной лишь с участием межсистемных механизмов. При этом изменения осмотического давления плазмы крови воспринимаются центральными и периферическими осморцепторами (натриорецепторами). Раздражение этих рецепторов включает систему осморегуляции, ведущие механизмы которой — жажда и секреция вазопрессина — способны резко увеличивать потребление или экскрецию (выведение) воды. Эти механизмы не позволяют развиться чрезмерной гипер- или гипогидратации внутренней среды. Абсолютные уровни осмоляльности плазмы крови, при которых возникает жажда и секреция вазопрессина не совпадают, называют порогами или установочными точками осморцепторов.

Для возникновения жажды осмотический порог составляет около 295 мосм/кг (превышение этого уровня всего на 10 мосм/кг вызывает нестерпимую жажду), а для увеличения секреции вазопрессина осмотический порог равен в среднем 280 мосм/кг. Максимальный эффект возрастной концентрации вазопрессина проявляется в виде максимальной концентрированности мочи при осмоляльности плазмы, равной примерно 295 мосм/кг, т.е. механизм жажды включается при той степени дегидратации, которая уже не может быть компенсирована антидиуретическим эффектом вазопрессина.

Баланс общего потребления и потерь воды устанавливается в среднем при осмоляльности плазмы 288 мосм/кг, т.е. посередине диапазона порогов жажды и секреции вазопрессина.

Этот принцип компенсаторного регулирования обеспечивает надежную и быструю компенсацию сдвигов осмотического и водно-солевого гомеостаза при действии факторов, нарушающих водно-солевой баланс.

Существующие в осморегулирующей системе для секреции вазопрессина и жажды пороговые точки осмолярности плазмы крови могут «перенастраиваться» на несколько процентов при изменениях уровня АД или объема плазмы крови из-за возникающих при этом механо- и волюморепторных рефлекторных реакций. Более тонкая «настройка» механизмов регуляции осмотического гомеостаза осуществляется процессами внутрипочечного транспорта натрия и осмотически активных веществ (мочевины). В случаях недостаточной эффективности перечисленных выше механизмов компенсации, а также при выраженных нарушениях баланса натрия и ОЦК, в компенсацию изменений осмотического и водно-солевого гомеостаза вовлекаются другие гуморальные системы, например ренин-ангиотензин-альдостероновая (РААС) и натриуретическая (атриопептид).

Заключение. Для суждения о характере расстройств метаболизма оценку основных показателей КЩС следует производить в тесной взаимосвязи с уровнем электролитов плазмы крови (главным образом натрия и хлора) и белка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анестезиология и интенсивная терапия: Справочник практикующего врача / Под общ. ред. Б.Р. Гельфанда. — М.: Литтерра, 2005. — 544 с.

2. Анестезиология и реаниматология: Руководство / Под ред. Ю.С. Полушина. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2004. — 720 с.
3. Анестезиология и реаниматология: Учебник / Под ред. В.Д. Малышева, С.В. Свиридова. — М.: Медицина, 2003. — 528 с.
4. Бараш П.Дж., Куллен Б.Ф., Стэлтинг Р.К. Клиническая анестезиология: Пер. с англ. / Под ред. В.Я. Родионова. — М.: Медицинская литература, 2004. — 592 с.
5. Беляевский А.Д. Анестезиология и реаниматология: задачи, вопросы и ответы с разъяснениями. Советы специалиста. — М.: Феникс, 2007. — 320 с.
6. Гельфанд Б.Р. Анестезиология и интенсивная терапия: Справочник практикующего врача. — М.: Литтерра, 2006. — 544 с.
7. Гюрн М.М., Хейтц У.И., Сверинген П.Л. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс: Краткое руководство / Пер. с англ. — СПб.: Невский диалект; М.: Издательство Бином, 1999. — 320 с.
8. Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил. Клиническая анестезиология: Кн. 2 / Пер. с англ. — М.: Издательство Бином; СПб.: Невский диалект, 2000. — 366 с.
9. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М., 1984. — 480 с.
10. Интенсивная терапия: Пер. с англ. / Под ред. А.И. Мартынова. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. — 640 с.
11. Клиническая патофизиология / В.А. Алмазов, Н.Н. Петрищев, Е.В. Шляхто и др. — М.: ВУНМИЦ, 1999. — 464 с.
12. Клиническая трансфизиология / А.Г. Румянцев, В.А. Аграненко. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1997. — 576 с.
13. Левитэ Е.М. Введение в анестезиологию-реаниматологию: Учебное пособие для студентов медицинских вузов / Под ред. И.Г. Бобринской. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 256 с.
14. Малышев В.Д. Интенсивная терапия острых водно-электролитных нарушений. — М.: Медицина, 1985. — 192 с.
15. Марини Д.Дж., Уиллер А.П. Медицина критических состояний / Пер. с англ. — М.: Медицина, 2002. — 992 с.
16. Михайлов В.В. Основы патологической физиологии. — М.: Медицина, 2001. — 704 с.
17. Назаров И.П. Анестезиология и реаниматология. Учебное пособие для врачей и студентов медицинских вузов. — М.: Феникс, 2007. — 496 с.
18. Патофизиология / Под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга. — Томск: Изд-во Том. ун-та, 2001. — 716 с.
19. Патофизиология водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния / Под ред. Г.В. Порядина. — М.: РГМУ, 2002. — 50 с.
20. Спригинс Д. и др. Неотложная терапия: Практ. рук-во / Пер. с англ. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. — 336 с.
21. Фролов Б.А. Физиология и патология кислотно-основного состояния. — М.: Медицина, 1998. — 260 с.
22. Шейман Дж.А. Патофизиология почки. — М.: Восточная книжная компания, 1997. — 224 с.
23. Ramrakha P.S.; Moore K.P. Oxford Handbook of Acute Medicine. — 2nd ed. Copyright © 1997, 2004. Oxford University Press (Copyright 1997, 2004 by Punit S. Ramrakha and Kevin P. Moore).

ГЛАВА 5

Физиология боли. Острый болевой синдром

С.В. Свиридов, С.А. Сумин

Боль играет важнейшую физиологическую роль в жизни человека. Именно она сигнализирует и предупреждает об опасности. Боль формирует комплекс защитно-приспособительных реакций в ответ на воздействие повреждающего фактора, запускает сложный механизм нейрогуморальных и поведенческих реакций, усиливает обменные процессы в организме, активизирует механизмы репаративных процессов и т.д.

В 1979 г. Международной Ассоциацией по изучению боли (International Association for the study of pain, ASP) было предложено определять боль, как «...неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с действительным или потенциальным повреждением тканей или описываемое в терминах из такого повреждения. Боль всегда субъективна. Каждый человек познает применимость этого слова через переживания, связанные с получением какого-либо повреждения в ранние годы его жизни...».

К факторам, вызывающим развитие ОБС относятся: механическое повреждение (травматическая боль, послеоперационная боль), термические и химические воздействия, ишемическая боль и др.

Классификация болевых синдромов. Боль подразделяют на *ноцицептивную, нейропатическую и психогенную*.

Ноцицептивная боль возникает в результате раздражения поверхностных или глубоких тканевых рецепторов вследствие травмы, воспаления. Она, в свою очередь, подразделяется на соматическую поверхностную (например, повреждение кожных покровов), соматическую глубокую (костно-мышечные болевые синдромы) и висцеральную боль.

При соматической боли пациенты, как правило, точно определяют ее локализацию, четко описывают ее интенсивность и характер.

Висцеральная боль исходит из внутренних органов и характеризуется нечетко выраженной локализацией, диффузностью.

Нейропатическая боль (НБ) — боль, возникающая при повреждении нервных волокон на различном уровне — от первичного афферента до кортикальных структур ЦНС. Нейропатическая боль может быть результатом дисфункции пе-

риферической и/или ЦНС вследствие компрессии, воспаления, травмы, метаболических нарушений или дегенеративных изменений. Если патологический очаг локализуется в ЦНС, то обусловленная им боль называется центральной нейропатической болью. НБ описывается как «стреляющая», «жгучая», «колющая» или «давящая» и локализуется в области, иннервируемой определенным нервом, или в отдельном дерматоме. При невралгиях чувствительность рецепторов к термическим раздражениям возрастает, что ведет к появлению сильной боли.

Поскольку невралгии не связаны с повреждением ноцицепторов, они не могут быть купированы ни путем деструктивных операций, ни наркотиками, действующими на уровне спинасов. Причинами НБ могут быть: механическое повреждение нерва, интоксикация, метаболические нарушения (например, при сахарном диабете), электротравма, воздействие высоких температур. Невралгии характерны также для туннельных синдромов, фантомной боли, боли при нейроинфекциях и др.

Психогенная боль — боль, которая не связана с соматическим, висцеральным или нейрональным повреждением, ее локализация редко соответствует определенному дерматому.

Болевые синдромы, возникающие вследствие активации ноцицептивных рецепторов при травме, воспалении, ишемии, растяжении тканей, относят к соматогенным болевым синдромам.

По длительности болевого синдрома выделяют острую и хроническую боль.

Острая боль — боль короткой продолжительности, как правило, успешно поддается терапии, а после устранения повреждения быстро исчезает.

Хроническая боль часто приобретает статус самостоятельной болезни, продолжается длительный период. Международная Ассоциация по изучению боли (IASP, 1979) определяет ее как «боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления».

Этиология и патогенез ОБС. Развитие данного синдрома всегда связано с первичным повреждением тканей. В зависимости от вида повреждающего агента (термический, химический, механический и др.), возбуждаются специфические периферические ноцицепторы, которые представлены либо свободными нервными окончаниями, либо специализированными механорецепторами кожи (тельца Мейснера, диски Меркеля) или терморепторами (тепловые тельца Руффини, холодовые колбы Краузе). Все эти рецепторы трансформируют энергию повреждающего фактора в импульсные потоки, которые передаются в ЦНС по А-Δ (дельта) (миелиновым) и С-волокам (безмиелиновым). С активностью А-Δ и С-волокон связано последовательное появление первичной и вторичной гипералгезии.

Средняя скорость проведения импульса по А-волокам составляет 15 м/с, по С-волокам — 1 м/с. Считают, что именно афферентные А-Δ волокна кожных нервов обеспечивают восприятие боли и температуры, но не отвечают на сильные химические раздражители.

Существенное влияние на возникновение боли оказывают промежуточные клеточные метаболиты и электролиты, но важнейшее значение в формировании боли отводится БАВ, так называемым алгогенным медиаторам боли, высвобождающимся из поврежденных тканей. В настоящее время известно несколько десятков нейрохимических соединений, принимающих участие в механизмах возбуждения или торможения ноцицептивных нейронов ЦНС (табл. 5.1).

Таблица 5.1

Основные аллогенные медиаторы (по В.К. Решетняк, 2005)

Плазменные медиаторы воспаления	Клеточные медиаторы воспаления
<ol style="list-style-type: none"> 1. Калликреин-кининовая система: брадикинин, каллидин. 2. Компоненты комплемента: C2–C4, C3a, C5 – анафилотоксины, C3b – опсонин, C5–C9 – комплекс мембранной атаки. 3. Система гемостаза и фибринолиза: XII фактор (фактор Хагемана), тромбин, фибриноген, фибриногениды, плазмин и др. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Биогенные амины: гистамин, серотонин, катехоламины. 2. Производные арахидоновой кислоты: простагландины (PGE₁, PGE₂, PGG₂α, тромбоксан A₂, простаглицлин I₂), лейкотриены (ЛТВ₄, МРС (А) – медленно реагирующая субстанция анафилаксии), хемотаксические липиды. 3. Гранулоцитарные факторы: катионные белки, нейтральные и кислые протеазы, лизосомальные ферменты. 4. Факторы хемотаксиса: нейтрофильный хемотаксический фактор, хемотаксический фактор эозинофилов и др. 5. Кислородные радикалы: O₂-супероксид, H₂O₂, NO, OH-гидроксильная группа. 6. Адгезивные молекулы: селектины, интегринны. 7. Цитокины: IL-1, IL-6, фактор некроза опухоли, хемокины, интерфероны, колоннестимулирующий фактор и др. 8. Нуклеотиды и нуклеозиды: АТФ, АДФ, аденозин. 9. Нейромедиаторы и нейропептиды: субстанция Р, кальцитонин-ген-родственный пептид, нейрокинин А, глутамат, аспартат, норэдреналин, ацетилхолин

Самым известным из них является **брадикинин** (Arg-Pro-Gly-Ser-Ala-Pro-Phe-Arg), который образуется в крови в течение нескольких секунд после повреждения капилляров. Прямой возбуждающий эффект брадикинина на чувствительные нервные окончания опосредуется V₂-рецепторами и связан с активацией мембранной фосфолипазы С.

Непрямое возбуждающее действие брадикинина на окончания нервных афферентов обусловлено его воздействием на различные тканевые элементы (эндотелиальные клетки, фибробласты, тучные клетки, макрофаги и нейтрофилы) и стимулированием образования в них медиаторов воспаления. Под влиянием брадикинина отмечается вазодилатация, увеличивается проницаемость капилляров, миграция клеток, что приводит к отеку и появлению боли.

С брадикинином связана активация фактора Хагемана (фактор XII). Брадикинин образуется из кининогена. Ферменты, катализирующие расщепление брадикинина – калликреины – присутствуют в неактивной форме в виде прокаликренна, который синтезируется в гепатоцитах. Их активация до калликренна происходит под влиянием протеазы, являющейся протеолитическим фрагментом молекулы активного фактора Хагемана. Вместе с брадикинином из кининогена под влиянием калликренна образуется каллидин-10, обладающий такими же свойствами, как брадикинин. Действие кининов блокируется ферментами, называемыми кининазами. Это карбоксипептидазы, которые расщепляют или связь Phe-Arg (кининаза I), или Pro-Phe (кининаза II). Эти ферменты локализованы в нейтрофилах и в тромбоцитах.

Серотонин образуется путем реакции декарбоксилирования из 5-гидроксириптофана. Действие серотонина на сосуды зависит от дозы: высокие дозы

вызывают вазоконстрикцию, низкие — вазодилатацию, связанную с повышением проницаемости капилляров и возникновением отека.

Конечным продуктом распада серотонина является 5-гидроксииндолуксусная кислота, которая выводится с мочой в количестве 2–10 мг/сут.

Простагландины E_2 , $F_2\alpha$, D_2 . На сегодняшний день выделяют 8 типов простагландинов (A, D, E, F и др.), каждый из них дополнительно подразделяется на 3 подтипа. Простагландины группы E и F оказывают преимущественно местное действие.

Повышение продукции PG вызывает повреждение клеточных мембран, активирует метаболизм эндоперекисей, что сопровождается образованием свободнорадикальных соединений и способствует высвобождению лизосомальных ферментов. Образование свободных радикалов усиливает продукцию PG, что в условиях воспаления ведет к дальнейшему повреждению тканевых структур.

Наряду с PG важную роль в патогенезе воспаления играют лейкотриены (LT, ЛТВ₄ и др.), образующиеся под влиянием фермента 5-липоксигеназы.

Гистамин образуется в мастоцитах и выделяется в промежуточное вещество соединительной ткани. Выступая в роли медиатора воспаления, гистамин увеличивает проницаемость капилляров, способствует возникновению отека.

Избыток гистамина инактивируется путем метилирования с образованием 1-метилгистамина. Конечным продуктом метаболизма гистамина в организме является 1-метилимидазол-4-уксусная кислота, которая выделяется из организма с мочой. Физиологическое действие гистамина объясняется его взаимодействием с двумя типами рецепторов — H_1 и H_2 .

Показатель активной реакции плазмы (рН). При рН тканей в диапазоне 7,0–7,2 болевой синдром отсутствует. Снижение уровня рН жидких сред, омывающих афференты, вызывает боль. В зоне острого воспаления снижение рН до 5,8–5,9 сопровождается сильной болевой реакцией. Со временем зона повышенной болевой чувствительности может расширяться и выходить за пределы поврежденных тканей. Участки с повышенной болевой чувствительностью к раздражающим стимулам называют зонами гипералгезии.

В основе современных представлений о патогенезе боли лежат такие понятия как первичная и вторичная гипералгезия.

Первичная гипералгезия обусловлена выбросом медиаторов воспаления и сенситизацией первичных афферентных ноцицептивных нейронов в поврежденной зоне.

Сенситизации ноцицепторов при повреждении тканей способствуют не только тканевые и плазменные алгогены, но и нейропептиды, выделяющиеся из С-афферентов. Иммуногистохимическими методами было установлено, что синаптические терминалы многих тонких высокопороговых афферентов содержат в качестве нейромедиатора глутамат, аспартат и ряд нейропептидов, таких как нейрокинин А, кальцитонин-ген-родственный пептид и др., которые высвобождаются из пресинаптических терминалей под действием ноцицептивных импульсов. Возбуждающее действие глутамата и аспартата обусловлено связыванием с ионотропными N-метил-D-аспартат-рецепторами и α -амино-3-гидрокси-5-метил-4 изоксазол-пропионовой кислоты (AMPA).

Стимуляция N-метил-D-аспартат (NMDA)-рецепторов возбуждающими аминокислотами повышает болевую чувствительность. Их длительная стимуляция

может вызвать повреждение нервной клетки. Происходит образование ионных каналов и рецепторов, увеличивается частота разрядов нейронов под влиянием слабых раздражителей. Считают, что активация задних рогов спинного мозга возбуждающими аминокислотами, такими как глутамат, играет важную роль в механизмах развития центральной сенситизации и нейропластичности. Блокируя NMDA-рецепторы можно добиться уменьшения боли, особенно нейропатической. К антагонистам NMDA-рецепторов относятся кетамин, амантадин, мепантин.

Активирующее действие глутамата на ноцицептивные нейроны потенцируется **субстанцией Р**, которая обнаруживается более чем в 90% терминалей высокопороговых сенсорных волокон, содержащих глутамат. Она, взаимодействуя с NK-1 рецепторами (нейрокинин-1), не только повышает концентрацию внутриклеточного Ca^{2+} посредством его мобилизации из внутриклеточных депо, но и усиливает активность NMDA-рецепторов. Наибольшее количество субстанции Р отмечается в области дорсальных рогов спинного мозга, гипоталамусе, черной субстанции и других отделах ЦНС. При передаче болевой информации нейропептид высвобождается в терминалях А- Δ и С-волокон, оканчивающихся на нейронах желатинозной субстанции. Физиологические эффекты субстанции Р определяются ее концентрацией. В малых концентрациях она вызывает анальгезию, в больших — боль. Физиологическое значение субстанции Р многогранно: усиливает β -адренергические реакции, влияет на тонус и перистальтику желудочно-кишечного тракта, участвует в регуляции мозгового кровотока, возбуждая тучные клетки, способствует возникновению гипотензии.

В итоге нейромедиаторы и нейропептиды вызывают расширение сосудов, повышают их проницаемость, способствуют высвобождению из тучных клеток и лейкоцитов простагландина E_2 , цитокинов и биогенных аминов, которые, воздействуя на мембрану нервных окончаний, запускают метаболические процессы, изменяющие возбудимость нервных афферентов.

Вторичная гипералгезия. Местный отек тканей, вследствие нарушения проницаемости капилляров под воздействием гистамина, брадикинина, усиливает сенситизацию рецепторов. Клинические проявления вторичной гипералгезии характеризуются повышением болевой чувствительности к интенсивным механическим стимулам вне зоны повреждения. Повышенная болевая чувствительность может выявляться на достаточном удалении от места повреждения. Зоны вторичной гипералгезии имеют нормальный болевой порог и сниженную болевую толерантность только к механическим раздражителям.

Простагландины также увеличивают чувствительность ноцицепторов. Вторичная гипералгезия, развивающаяся в интактных тканях вокруг раны, является результатом центральной сенситизации нейронов задних рогов спинного мозга с активацией NMDA- и AMPA-рецепторов.

В механизмах сенситизации ноцицептивных нейронов большое значение придается оксиду азота (NO), который образуется в нейронах, содержащих фермент NO-синтетазу из L-аргинина и выделяется из клеток при NMDA-индуцируемом возбуждении, сопровождающимся выходом ионов Ca^{2+} , усиливает выброс глутамата и нейрокининов.

Таким образом, повреждение тканей запускает сложный каскад патофизиологических и регуляторных процессов, затрагивающих всю ноцицептивную систему от тканевых рецепторов до корковых нейронов.

Передача ноцицептивной информации от ноцицепторов в ЦНС осуществляется через систему первичных афферентов по А- Δ и С-волокам, путем активации NMDA-рецепторов в задних рогах спинного мозга.

Нейроны заднего рога спинного мозга представляют собой первую станцию переключения ноцицептивной импульсации. Здесь возбуждение передается при участии нейромедиатора — субстанции Р и возбуждающих аминокислот на второй чувствительный нейрон. Локализованные в задних рогах спинного мозга вторые нейроны, проводящие болевую и температурную информацию, совершают перекрест и формируют латеральный спиноталамический тракт, оканчивающийся в таламусе. Таламус является конечной станцией переключения болевой импульсации. Далее болевой импульс проецируется в соматосенсорные зоны коры больших полушарий. Parietalная кора обеспечивает распознавание характера и топографии болевого воздействия, выработку программы устранения боли. Поступившая в кору головного мозга ноцицептивная информация анализируется и передается в эфферентные корковые центры. Благодаря тесной связи корковой ноцицептивной системы с лимбическими структурами формируется эмоциональное восприятие боли.

Некоторые волокна ноцицептивных нейронов находятся в составе других проводящих путей, включая спинноретикулярный, спинопарабрахиальный, спинномезенцефалический и др. Например, поток ноцицептивных импульсов, поступающих в ретикулярную формацию, запускает комплекс вегетативных и соматомоторных реакций.

Антиноцицептивные системы. В организме человека, наряду с ноцицептивной, присутствует антиноцицептивная система, которая включает серотонинергический, норадренергический, ГАМКергический и опиоидергический механизмы модуляции болевого сигнала. Именно с развитием нисходящего тормозного влияния, направленного на угнетение передачи ноцицептивной информации на уровне спинного мозга, связывают развитие обезболивающего действия вышеуказанных систем.

Серотонинергическая система. Серотонинергические нейроны ядер шва оканчиваются либо на уровне ядер ствола мозга, принимающих участие в проведении болевой информации, либо (нейроны большого ядра шва) в области задних рогов спинного мозга. Высвобождение серотонина в терминалях серотонинергических нейронов на уровне ствола мозга и в области задних рогов спинного мозга вызывает усиление пресинаптического торможения, что повышает порог восприятия боли (Михайлов В.В., 2001). В спинном мозге выявлены терминали, содержащие одновременно энкефалин и серотонин, которые располагаются преимущественно в I и V слоях заднего рога.

Норадренергическая система. В настоящее время доказано, что норадреналин играет одну из важных ролей в регуляции боли, причем основная часть норадреналина в ЦНС локализуется в нейронах латеральной области продолговатого мозга и моста. Также установлено, что большинство норадренергических терминалей оканчивается в области желатинозной субстанции и основания заднего рога спинного мозга.

ГАМКергическая система. ГАМКергические нейроны локализованы в таламусе, центральном сером веществе, ядрах шва, голубом пятне, ретикулярных ядрах и других структурах мозга, стимуляция которых вызывает аналгезию. Хроническое болевое воздействие приводит к активации процесса ГАМКергической

передачи. При длительном болевом синдроме ряд препаратов, такие как **вальпро-евая кислота** (вальпроат кальция, вальпроат натрия, депакин) и др., оказывают и стресспротективное действие и способны усилить действие анальгетических препаратов других групп, например опиатов.

Опиоидергическая система. Развитие концепции о роли опиоидергической системы в регуляции боли стало понятным после открытия опиоидных рецепторов (ОР). В настоящее время выявлено и доказано существование четырех основных классов опиоидных рецепторов: мю-, дельта-, каппа- и орфанин-подобный рецептор-1 (ORL-1, orphan receptor-like-1, табл. 5.2). По составу они представляют собой белково-липидные комплексы. При этом белковая составляющая имеет центры, взаимодействующие как с агонистами, так и с антагонистами. Липидный фрагмент ОР связывает его с цитоплазматической мембраной.

Таблица 5.2

Типы опиоидных рецепторов и их физиологическое значение

Тип опиоидных рецепторов	Физиологическое значение
μ (мю)-рецепторы κ (каппа)-рецепторы δ (дельта)-рецепторы	Большая доля анальгетического эффекта связана с воздействием на мю-рецепторы. Выделяют 2 подтипа: μ ₁ -рецепторы и μ ₂ -рецепторы. За развитие преимущественно супраспинальной анальгезии ответственны μ ₁ -рецепторы, а через μ ₂ -рецепторы реализуются такие побочные эффекты опиатов, как депрессия дыхания, угнетающее действие на моторику желудочно-кишечного тракта, физическая зависимость. Преимущественная локализация подтипов μ-рецепторов: спинной мозг (μ ₁); супраспинальная (μ ₂). Взаимодействие агонистов с κ-рецепторами характеризуется развитием анальгетического эффекта, эйфорией, дисфорией, седацией и незначительным угнетением дыхательного центра. Связывание агонистов с δ-опиоидными рецепторами сопровождается анальгезией на различных уровнях ЦНС

Если анальгетический эффект агонистов μ-опиоидных рецепторов выражен при всех видах болевых воздействий, то агонисты δ-рецепторов отчетливо угнетают ноцицептивные реакции термического генеза, а болеутоляющий эффект κ-агонистов в большей степени выражен при висцеральной боли.

Таблица 5.3

Эндогенная опиатная система мозга (по М.М. Puig, С. Dursteler, 2005)

	Энкефалин	Эндорфин	Динарфин	Эндоморфин	Орфанин-FQ
Предшественники	Проэнкефалин	Проопиомеланокортин	Продинарфин	Неизвестно	Препроорфанин FQ
Трансмиттеры	Метэнкефалин Лейэнкефалин	β-эндорфин	Динарфин-А, динарфин-Б	Эндоморфин-1, Эндоморфин-2	Ноцицептин-OFQ
Рецепторы	δ-ОР*, μ-ОР	δ-ОР, μ-ОР	κ-ОР, μ-ОР	μ-ОР, κ-ОР	ORL-1
Уровень	Супраспинальный Спинальный/периферический	Супраспинальный/периферический	Спинальный/ супраспинальный	Спинальный/ супраспинальный	Супраспинальный/спинальный
Эффекты	Анальгезия Депрессия дыхания	Анальгезия Гормональная регуляция	Анальгезия Дисфория	Анальгезия Кардиоваскулярная депрессия	Гипералгезия Спинальная анальгезия Диурез

* ОР – опиоидные рецепторы.

При участии опиоидных пептидов модулируется передача возбуждения в норадреналин-, холин-, дофамин- и серотонинергических отделах.

Наряду с вышеуказанными центральными опиоидными пептидами антиноцицептивная система представлена и периферическими опиоидными пептидами в виде проэнкефалина и энкефалиноподобных пептидов. Считают, что они играют существенную роль в индукции анальгезии при травматическом шоке и других острых повреждениях организма.

5.1. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Современный подход к лечению ОБС предусматривает комплексное воздействие на различные уровни модуляции и проведения ноцицептивной импульсации (тканевый, проводящей системы, спинальный, супраспинальный). Лечение боли можно проводить разными препаратами, методами и приемами. Большую группу фармакологических обезболивающих препаратов составляют наркотические и ненаркотические анальгетики, местные анестетики, адъюванты. Применяются и психологические методы — аутоотренинг, гипноз, медитация, расслабление, электросон и др. К физическим методам воздействия относят: холод/тепло, массаж, физиотерапию, электростимуляцию, рефлекторную терапию, нейрохирургические вмешательства в виде хордотомии и спиноталамической трактотомии.

При проведении обезболивающей терапии у пациентов, независимо от характера травмы и повреждающего агента, следует:

- оценить степень и выраженность исходного болевого синдрома;
- осуществить первичный выбор медикаментозной или немедикаментозной терапии;
- проводить динамический контроль эффективности обезболивания;
- быть готовым к изменению характера обезболивающей терапии (при неэффективности первично выбранных схем лечения).

5.1.1. Методы оценки выраженности болевого синдрома

Одним из факторов, определяющих и обеспечивающих эффективность обезболивающей терапии, является динамическая оценка интенсивности БС на протяжении всего периода лечения пациента. С этой целью в разные годы были разработаны способы оценки боли, многие из которых в настоящее время представляют только исторический интерес (табл. 5.4).

К сожалению, на сегодняшний день в клинике не существует объективных методов оценки БС, которые бы позволяли независимо от пациента оценить ее интенсивность. Большинство методов требуют участия пациента, анализа его собственных (субъективных) ощущений. Наиболее сложна оценка выраженности БС у больных в бессознательном состоянии.

Примечание. Отсутствие сознания не означает отсутствие боли!

Методы оценки болевых ощущений можно условно подразделить на две группы: «субъективные» и «субъективно-объективные». В рутинной клинической практике наибольшее применения нашли субъективные методы оценки болевых ощущений.

Таблица 5.4

Методы оценки болевых ощущений у пациентов

Степень объективности методов	Название методов оценки боли
Субъективные методы	Визуально-аналоговая шкала (ВАШ). Оценка боли в баллах (ШВО).
Субъективно-объективные	Учет потребности в наркотических анальгетиках, которые пришлось применить в случаях недостаточности анальгезии опиоидными средствами и комбинированными способами. Сенсометрия (электрокожная, тепловая и др.). Кожно-гальваническая реакция. Оценка функции внешнего дыхания. Измерение электрокожного сопротивления в аурикулярных точках. Расчет показателя — «Двойное произведение = АД сист. × ЧСС (норма — 8000–12000 усл. ед.)». Методы регистрации вызванных потенциалов в коре головного мозга с одновременной регистрацией электроэнцефалографии, реокардиографии, реоплетизмографии, фотоплетизмографии. Радиоммуноные методы исследования в плазме крови гормонов стресса и БАВ (кортизола, эндорфинов, адреналина, норадреналина, глюкозы, АКТГ и др.)

Визуальная аналоговая шкала оценки интенсивности болевого синдрома. Шкала представляет собой линию длиной 10 см (рис. 5.1), взятую за 10 баллов. Обратная сторона шкалы имеет цену деления, равную 1 мм. Пациент отмечает на лицевой стороне шкалы степень своих болевых ощущений, на обратной стороне — эти ощущения трансформируются в миллиметры — баллы: 0 баллов — пациент полностью удовлетворен своим состоянием — боль отсутствует; 10 баллов — пациент не удовлетворен своим состоянием — невыносимая боль.



Рис. 5.1. Визуальная аналоговая шкала (ВАШ) для оценки интенсивности болевого синдрома

Оценка интенсивности болевого синдрома в баллах. На сегодняшний день предложено несколько схем оценки болевого синдрома по балльной градации. Самая простая из них представлена в табл. 5.5.

Для оценки послеоперационной боли можно использовать подход, представленный в табл. 5.6.

Таблица 5.5

Оценка интенсивности болевого синдрома в баллах

Балл	0	1	2	3	4
Боль	Боли нет	Слабая боль	Умеренная боль	Сильная боль	Очень сильная боль

Таблица 5.6

Оценка послеоперационного болевого синдрома в баллах

Балл анальгезии	Критерий оценки
5 баллов	У больного отсутствуют боли в покое и при умеренной физической нагрузке: больной может самостоятельно сесть, повернуться с боку на бок, кашель продуктивный, возможна глубокая пальпация живота. У пациента стабильные показатели гемодинамики, нет выраженной тахикардии, теплые кожные покровы с хорошей микроциркуляцией
4 балла	У больного отсутствуют боли в покое, но появляются при умеренной физической нагрузке. Умеренные физические нагрузки заметно не ограничивают активность, но в то же время неприятны
3 балла	Боли в покое: больной не способен выполнить умеренную физическую нагрузку из-за выраженной боли в области операции. Кашель не продуктивен. Объем дыхания снижен. Пальпация живота резко болезненна. Кожные покровы прохладные
2 балла	Мучительные боли в области операционной раны. Метаболические, гемодинамические сдвиги
1 балл	Невыносимая боль

За адекватную анальгезию принимается отличная и хорошая степень (4–5 баллов). Анальгезия уровня 1–3 балла должна расцениваться как недостаточная или неадекватная.

Обе методики оценки интенсивности боли просты для применения, они не требуют дополнительной лабораторной или инструментальной поддержки.

5.2. КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБЕЗБОЛИВАЮЩИХ СРЕДСТВ

За последние десятилетия существенно расширились представления о возможностях различных классов лекарственных препаратов в лечении ОБС.

5.2.1. Наркотические анальгетики

На протяжении многих лет введение опиоидных анальгетиков при лечении болевых синдромов, связанных с хирургической патологией, рассматривалось практически как безальтернативный метод. В ряде случаев и сегодня мы не можем, да и не должны отказываться от опиоидов, выбирая способ обезболивания того или иного пациента.

До сих пор на Западе «золотым стандартом» опиоидной анальгезии остается морфин. На протяжении 90-х годов прошлого века использование морфина в медицинских целях возросло в Европе на 272%, а в Дании — на 353% по сравнению с предыдущим десятилетием. В Российской Федерации назначение опиоидных анальгетиков жестко регламентировано отраслевыми приказами и инструкция-

ми, что порой затрудняет их использование (особенно морфина) в адекватных дозах (Овечкин А.М., Карпов И.А., Люсов С.В., 2003).

Главным и необходимым эффектом НА (опиоидов), применяемых в качестве средств для обезболивания, является аналгезия, наступающая в результате резорбтивного действия и не сопровождающаяся в терапевтических дозах выключением сознания.

Сравнительно новый термин «опиоиды» относится к любым субстанциям, вызывающим морфиноподобный эффект, который блокируется антагонистами типа налоксона. Опиоиды по своей химической структуре могут существенно отличаться от структуры морфина. Используемый ранее термин «опиаты» более ограничен, подразумевает лекарственные средства, являющиеся производными алкалоидов растительного происхождения со структурой, близкой к структуре морфина. При этом из понятия исключаются пептиды и многие синтетические аналоги (Басманов С.Н., 2000).

Современные НА делятся на три группы, в зависимости от источников получения и химического строения (Машковский М.Д., 2005). Первая группа – природные алкалоиды (морфин и кодеин). Вторая группа – полусинтетические соединения (этилморфин и др.). Третья группа – соединения, полученные в результате синтеза (промедол, фентанил, ремифентанил, пентазоцин, налбуфин, буторфанол, трамадол, меперидин хлор (демерол) и др.). В современных схемах обезболивания используют в основном синтетические производные: фентанил, промедол, пиритрамид, просидол, трамадол, буторфанол, налбуфин, бупренорфин, трамал, реже омнопон и морфин.

Опиоидные (наркотические) аналгетики – класс экзогенных веществ, эффект которых реализуется путем взаимодействия с разными типами опиоидных рецепторов, расположенных в ЦНС. Они имитируют эффекты эндогенных опиоидных пептидов (экефалинов и эндорфинов), которые функционируют в различных отделах ЦНС и в периферических тканях. Необходимо иметь в виду, что эндогенная опиоидная система – один из главных отделов антиноцицептивной системы. Ее активность тем выше, чем выше генетически обусловленная плотность опиоидных рецепторов в сегментарных и субсегментарных структурах ЦНС, которые связываются с опиоидными аналгетиками. Длительно существующий болевой синдром, применение больших доз НА, вызывающих истощение опиоидных рецепторов, или их низкая плотность способствуют резкому снижению эффективности применяемых опиоидов (Michand J. et al., 1981). Это нередко наблюдается в клинике, например при обширных и травматичных операциях на органах брюшной полости, когда обезболивание практически не достигается. Данное обстоятельство заставляет искать другие способы блокады ноцицептивной импульсации в местах ее возникновения, на путях проведения и перцепции.

НА отличаются друг от друга в большей степени фармакокинетическими параметрами и в меньшей – фармакодинамикой. Фармакологический профиль опиоидов складывается из их фармакологических эффектов на центральном и периферическом уровнях ЦНС. Различия в свойствах у разных опиоидов обусловлены их разными взаимоотношениями с опиоидными рецепторами: сродством к μ -, κ -, δ -рецепторам, степенью связывания с рецепторами (сила и продолжительность действия), конкурентной способностью (антагонизмом) к определенному типу рецепторов. В соответствии с этим опиоиды могут быть агонистами или антагонистами тех или иных рецепторов, что и определяет при-

сущий каждому опиоиду характер свойств. В зависимости от характера взаимодействия с опиоидными рецепторами выделяют: агонисты (морфин, фентанил и др.); частичные агонисты (бупренорфин); агонисты—антагонисты (буторфанол, налбуфин, пентазоцин). Общая характеристика агонистов, антагонистов и частичных агонистов—антагонистов представлена в табл. 5.7 и 5.8.

Таблица 5.7

Характеристика агонистов, антагонистов и частичных агонистов—антагонистов

Группа опиатов	Фармакологический эффект	Препараты
Агонисты чистые	Агонизм — явление, возникающее при введении лекарственного вещества, действующего в одном направлении. Действие этих лекарственных средств во многом совпадает с таковым эндогенных лигандов опиоидных рецепторов (энкефалинов, эндорфинов)	Морфин, промедол, фентанил, просидол, альфентанил, ремифентанил, пиритрамид
Антагонисты	Антагонизм — явление, характеризующееся ослаблением фармакологического эффекта одного вещества при введении другого. Связываясь с рецепторами, они блокируют действие эндогенных и экзогенных опиатов. Антагонисты рецепторов близки к природным агонистам, поэтому рецептор «узнает» их, но, соединяясь с рецептором, антагонисты не активируют его	Налоксон
Агонисты—антагонисты	Лекарственные средства данной группы взаимодействуют с различными группами опиатных рецепторов как агонисты и одновременно, как антагонисты. Они способны уменьшать действие препаратов с более высокой анальгетической активностью	Пентазоцин, налбуфин, налорфин

Таблица 5.8

Характер взаимодействия опиоидов на субпопуляции опиоидных рецепторов (по данным М.М. Puig, С. Dursteler, 2005)

Препарат	Опиоидный рецептор		
	μ (мю)	δ (дельта)	κ (каппа)
Агонисты (а)			
Сильные	Фентанил, суфентанил, морфин	Морфин	—
Слабые	Кодеин, трамадол	Кодеин	—
Антагонисты (ант)	Налоксон Налтрексон	Налоксон Налтрексон	Налоксон Налтрексон
Частичный агонист (част)	Бупренорфин	Бупренорфин	—
Агонисты—антагонисты	Пентазоцин (ант) Налбуфин (ант) Буторфанол (ант)	—	Пентазоцин (а) Налбуфин (а) Буторфанол (а)

Основные эффекты опиоидов: анальгезия, успокоение, сонливость, угнетение дыхания, эйфория или дисфория, брадикардия, тошнота и рвота, уменьшение диуреза, подавление кашля, миоз, запор, спазм мочевыводящих и желчных путей

и др. Почти все эффекты наркотических анальгетиков устраняет конкурентный антагонист опиоидных рецепторов *наллоксон*.

Наллоксон — чистый антагонист μ -рецепторов и применяется для лечения передозировки опиоидов или опиоид-индуцированной депрессии дыхания. Однако при нормализации дыхания исчезает эффект анальгезии. Внезапное прекращение анальгезии способно вызвать гиперкатехоламинемия, что сопровождается тахикардией, нарушениями ритма сердца, гипертензией и даже отеком легких. Во избежание подобной реакции наллоксон должен вводиться болюсно фракционно по 0,04 мг каждые 2–3 мин, начиная с дозы около 40 мкг (0,1 мл) на протяжении нескольких минут, до достижения желаемого эффекта. В связи с непродолжительным временем действия, уступающим по длительности многим опиоидам, наллоксон необходимо вводить непрерывно, с учетом продолжительности влияния НА, чтобы исключить рецидив депрессии дыхания.

Анальгетическая активность НА сильно варьирует. Данное обстоятельство диктует необходимость выбора того или иного опиоида в конкретной клинической ситуации. Если НА расположить в порядке убывания силы (мощности) анальгетического воздействия, то этот ряд будет представлен следующим образом. Суфентанил > Фентанил > Бупренорфин = Альфентанил > Бупторфанол > Морфин > Омнолон > Налбуфин > Пиритрамид > Промедол > Пентазоцин > Трамадол.

Едва ли рационально сочетать в одной схеме слабые и сильные анальгетики, относящиеся к одной фармакологической группе, с идентичным механизмом действия. Следует учитывать также ряд фармакокинетических показателей, например период полураспада $t_{1/2}$ лекарственного средства, чтобы строго соблюдать кратность введения опиоида.

В табл. 5.9 приведены сведения о сравнительном анальгетическом эквиваленте различных опиоидов. В качестве препарата сравнения принята анальгетическая активность морфина, равная единице.

Таблица 5.9

Сравнительная активность наркотических анальгетиков
(по данным E. Freye, 1986)

Характер анальгезии	Наркотический анальгетик	Наркотическая активность
Очень сильная	Суфентанил	1000
	Фентанил	100–300
	Альфентанил	40–50
	Бупренорфин	40–50
	Оксиморфин	12–15
Сильная	Бупторфанол (стадол)	8–11
	Гидроморфон	7–10
	Декстраморамид	2–4
	Левометадон	2
	Морфин	1,0
	Налбуфин	0,5–0,8
	Дипидолор	0,7
Слабая	Гидрокоденн	0,35
	Пентазоцин	0,3
	Коденн	0,2
	Петидин	0,1
Очень слабая	Наллоксон	0,01

Фармакодинамика опиоидов. Опиоиды оказывают селективное действие на болевую чувствительность, не влияя на другие ее виды. Отмечается торможение болевого ощущения и эмоциональной реакции на боль. Имитируя эффекты эндорфинов и энкефалинов, наркотические анальгетики оказывают тормозное влияние на неспецифический и специфический ноцицептивные пути проведения боли. Нарушение трансмиссии и перцепции болевых импульсов вызывает повышение порогов болевой чувствительности и выносливости, что приводит к устранению страданий, страха (меняется отношение к боли) и предупреждает нарушения в сердечно-сосудистой системе, связанные с болью. Опиоиды повышают активность и антиноцицептивной системы.

Центральные эффекты опиоидов складываются из анальгезии, угнетения дыхания, подавления кашлевого рефлекса, миоза, седативного и снотворного эффектов, эйфории или дисфории, тошноты и рвоты, а также ригидности поперечнополосатой мускулатуры. Отмечаются и периферические эффекты опиоидов: спазм сфинктеров ЖКТ (запор), повышение тонуса сфинктера Одди и гладкой мускулатуры желчных путей, повышение тонуса мочеточников и мочевого пузыря, снижение тонуса гладкой мускулатуры матки, артериальная гипотензия и брадикардия, гипотермия.

Влияние на организм. *Центральная нервная система.* В условиях нормоксии опиоиды не оказывают непосредственного влияния на мозговой кровоток и метаболизм головного мозга. Однако в случаях угнетения дыхания опиоиды вызывают опосредованное влияние на ЦНС, увеличивая внутричерепное давление. Угнетение дыхания, сопровождаясь гиперкапнией, вызывает расширение сосудов головного мозга и повышение внутричерепного давления. НА блокируют адренергическую стимуляцию, которая увеличивает активность головного мозга. Опиоиды не вызывают дозозависимой амнезии. При неоднократном применении НА вызывают у пациентов развитие толерантности к ним и физическую зависимость.

Психическая зависимость, или пристрастие, означает такое состояние организма, которое характеризуется патологической потребностью в приеме опиоида с целью устранения нарушений психики и дискомфорта, возникающих при прекращении приема вещества, вызвавшего зависимость. Психическая зависимость может развиваться параллельно с физической или преимущественно проявляться один из этих типов зависимости. Источником развития психической зависимости является эмоционально-позитивное (эйфоризирующее) действие наркотика. Это свойство наркотических анальгетиков реализуется через опиоидные рецепторы.

Сердечно-сосудистая система. Опиоиды считаются препаратами, стабилизирующими ССС. В обычных дозах наркотические анальгетики не влияют на сократимость миокарда. На фоне применения бензодиазепинов, барбитуратов, ингаляционных анестетиков, острой интоксикации алкоголем НА оказывают кардиодепрессивное действие (отрицательное инотропное действие).

Опиаты (особенно морфин) активируют гемодинамические болевые реакции, особенно при поверхностной анестезии (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 1998).

Опиоиды могут вызывать дозозависимую артериальную гипотензию как за счет угнетения тонуса симпатической нервной системы, так и за счет повышения емкости сосудистого (венозного) русла (гистаминолиберирующий эффект

морфина, промедола). Фентанил, суфентанил и альфентанил не стимулируют выброс гистамина. Однако чаще чем гипотензию наркотические анальгетики вызывают брадикардию, что представляет существенную опасность на фоне применения β -адреноблокаторов. Этот эффект, видимо, обусловлен центральной стимуляцией ядер блуждающего нерва.

Система дыхания. Опиоиды вызывают дозозависимое угнетение дыхания, оказывая прямое угнетающее действие на респираторный центр. Снижается чувствительность дыхательного центра к рефлекторным воздействиям и к CO_2 . Небольшие дозы НА снижают частоту дыхания без уменьшения дыхательного объема. Высокие дозы снижают дыхательный объем, а очень высокие дозы или быстрое введение вызывают апноэ, которое отмечается через 2–5 мин после внутривенного введения. Опиоиды сдвигают кривую ответа на углекислоту вправо, т.е. при очень высокой концентрации CO_2 в крови вентиляция стимулируется. Боль стимулирует дыхание на фоне применения (введения) опиоидов, снижение боли в ответ на дополнительное введение анальгетиков способствует угнетению дыхания.

НА снижают вероятность возникновения кашля и эффективно устраняют бронхоконстрикцию, развившуюся в результате манипуляций на дыхательных путях (например, при интубации трахеи) (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 1998).

В больших дозах и при быстром введении, особенно на фоне ингаляции закиси азота, опиоиды могут способствовать возникновению мышечной ригидности. В процесс обычно вовлекаются грудные, межреберные мышцы и мышцы брюшного пресса, что может препятствовать адекватной вентиляции легких. Этот эффект купируется внутривенным введением антагониста опиоидных рецепторов налоксона, что черевато устранением анальгезии, либо применением миорелаксантов.

Желудочно-кишечный тракт. Влияние НА на ЖКТ реализуются через опиоидные рецепторы, широко представленные как в ЖКТ, так и в ЦНС в силу их общего эмбрионального происхождения.

НА стимулируют хеморецепторы триггерной зоны дна IV желудочка в течение 6–8 ч после введения, что вызывает тошноту и рвоту. Это дофаминоподобный побочный эффект. В больших концентрациях опиоиды подавляют рвотный центр, перекрывая эффект стимуляции триггерной зоны, в малых дозах (при повторном введении) — стимулируют хеморецепторы триггерной зоны. Препараты с дофаминоблокирующим эффектом, например бутирофеноны и фенотиазины, являются эффективными противорвотными средствами при рвоте, спровоцированной опиоидами. Но рвота, вызванная морфином, имеет и вестибулярный компонент.

Морфиноподобные анальгетики ослабляют перистальтику кишечника, усиливая при этом неперистальгическую сократимость. Усиление неперистальгической активности может привести к несостоятельности толстокишечных анастомозов. НА замедляют эвакуацию желудочного содержимого. Опиоиды способствуют повышению отделения желудочного сока.

Опиоиды в большинстве своем способствуют затруднению механизма желчеотделения, повышая тонус общего желчного протока (устраняется нитроглицерином) и вызывая спазм сфинктера Одди, что приводит к повышению давления в общем желчном протоке. Наркотические анальгетики, за исключением про-

медола, вызывают спазм гладких мышц мочеточников и сфинктера мочевого пузыря.

Феномен «реморфинизации» возникает по причине энтерогепатической циркуляции, т.е. повторного появления (через 6–8 ч) в крови опиоидов, которые всасываются из кишечника, попадая туда с желчью. Повторное появление в крови опиоидов может совпасть по времени с ранее введенными наркотическими анальгетиками, которые в послеоперационном периоде применяют «по схеме», ориентируясь только на продолжительность их действия, без учета влияния препаратов (например, бензодиазепинов), вызывающих угнетение сознания. Подобное сочетание может вызвать ОДН из-за потери больным контроля проходимости дыхательных путей, вплоть до развития их обструкции.

Эндокринная система. Морфиноподобные анальгетики стимулируют выброс АДГ из переднего гипофиза, что может уменьшить образование мочи, а спазм мочеточников — отделение мочи. В больших дозах ингибируют выброс АКГГ, фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов.

Другие эффекты опиоидов. Некоторые опиоиды (например, морфин) вызывают повышенный выброс гистамина. Это сопровождается приливами крови и ощущением тепла, а в месте введения может возникнуть эритема. Отмечается развитие феномена «красного человека»: зуд и покраснение кожи, ощущение жара, «гусиная кожа», бронхоспазм. Большие дозы могут снижать температуру тела и метаболизм. Миоз, вызываемый опиоидами, может затруднять оценку глубины анестезии.

Фармакокинетика. Размер молекулы, степень ионизации, растворимость в жирах, связывание с белками плазмы и элиминация определяют начало и длительность действия опиоидов.

Начальное распределение опиоида в ЦНС зависит от степени ионизации препарата и жирорастворимости его неионизированной части. Препараты с меньшей липофильностью (например, морфин) достигают мест связывания с опиоидными рецепторами медленнее, чем более липофильные (например, фентанил). Препараты с низкой жирорастворимостью начинают действовать позже, а их концентрация в ЦНС снижается медленнее.

Длительность действия наркотических анальгетиков связана с их периодом полувыведения и зависит от двух факторов. Один из них, снижение кровотока в печени (по разным причинам, в том числе и во время операции), которое способствует нарушению (ухудшению) биотрансформации наркотических анальгетиков. Вторым фактором является влияние активных метаболитов опиоидов.

Биодоступность опиоидов невелика и составляет 20–30% из-за эффекта первого прохождения через печень. Связывание опиоидов с белком не играет существенной роли. Наркотические анальгетики хорошо проникают через плаценту и гематоэнцефалический барьер. Метаболизм опиоидов осуществляется в печени (реакции конъюгации, окисления и восстановления). В основном метаболиты опиоидов неактивны, за исключением 6- и 3-глюкуронидов морфина. Период полужизни большинства опиоидов составляет 2–3 ч. Метаболиты опиоидов и, в меньшей степени, предшествующие им соединения выделяются в течение суток (в основном почками) и частично с желчью через кишечник. Желчная система и ЖКТ менее важные пути экскреции опиоидов.

Длительное действие (несколько часов) оказывают: бупренорфин — до 8 ч; метадон и налбуфин — до 6 ч; морфин, омнопон, промедол — около 6 ч. Короткое действие — фентанил, альфентанил, суфентанил (от 30 мин до 1 ч).

Показания. На протяжении десятков лет наркотические анальгетики были основной группой болеутоляющих средств, применяемых для лечения боли, обусловленной травмой, хирургическим вмешательством, ожогом и др. В то же время по-прежнему актуальны медицинские, социальные, правовые проблемы, связанные с применением наркотических средств. Каждому врачу известны нежелательные явления опиоидных анальгетиков (табл. 5.10). Проблема еще и состоит в том, что знание этих нежелательных явлений обуславливает сокращение применяемых врачами доз опиоидов (разовой, суточной), а это служит одной из важных причин неэффективного лечения боли. Негативное воздействие НА на жизненно важные органы и системы организма человека стимулирует поиск альтернативных средств и методов лечения ОБС.

В анестезиологии опиоиды применяются для премедикации самостоятельно или в комбинации с другими препаратами. Показаниями для применения наркотических анальгетиков в составе схем премедикации служат: лечение предоперационного болевого синдрома, превентивная анальгезия в составе многокомпонентной внутривенной общей анестезии, профилактика гипердинамических реакций при интубации трахеи (фентанил).

Таблица 5.10

Побочные и нежелательные эффекты опиоидов
(по данным J.W. Yarbro, R.S. Bornstein, 1981)

- чрезмерное седативное действие;
- угнетенность, чувство страха, апатия, психические нарушения, галлюцинация, делирий;
- угнетение дыхания;
- угнетение кашлевого рефлекса;
- угнетение желудочной, панкреатической, билиарной секреции и др.;
- снижение тонуса гладкой мускулатуры кишечника, силы пропульсивных сокращений тонкой кишки;
- повышение тонуса гладкой мускулатуры мочевых путей;
- повышение тонуса сфинктеров (мочевого пузыря, Одди);
- ортостатическая гипотензия;
- снижение сократительной способности миокарда;
- гипергликемия

Общие противопоказания к назначению наркотических анальгетиков: угнетение ЦНС любого генеза, нарушения дыхания и кровообращения, тяжелая почечная и печеночная недостаточность, одновременный прием ингибиторов MAO (и 2 нед. после их отмены), эпилепсия, не контролируемая лечением, повышенное внутричерепное давление.

Взаимодействие с лекарственными средствами. Нельзя назначать опиоиды пациентам, получающим ингибиторы MAO. Описаны кома, судороги, гипертонический криз, гипернирекция. Опиоиды усиливают и пролонгируют депримирующее действие нейролептиков, анксиолитиков, гипнотиков и снотворных на ЦНС, сердечно-сосудистую и дыхательную системы.

Наиболее часто используемые наркотические анальгетики. Дозы. Способ введения (применения)

Морфин (долтард и др.). Форма выпуска: образец стандартный, порошок (флаконы), 300 мг; морфина гидрохлорида раствор для инъекций (ампулы, шприц-тюбики) 1%, 1 мл.

Будучи отличным анальгетиком, морфин и ныне является «золотым стандартом», с которым сравнивают другие анальгетики (наркотические и ненар-

котические). Устраняя боли соматического и висцерального характера, морфин особенно эффективен при тупых и длительных болях, нежели при острых и перемежающихся. Под влиянием морфина уровень болевого порога повышается, а психологический и эмоциональный компоненты боли уменьшаются. Эти эффекты усиливаются эйфорией и сонливостью, которые при увеличении дозы могут прогрессировать до уровня сна или даже наркоза.

Морфин вызывает снотворный эффект, усиливая действие барбитуратов, анксиолитиков и нейролентиков. Пик действия морфина наступает через 20–30 с после в/в введения, через 10–15 мин после в/м введения и через 20–30 мин после энтерального употребления (перорального приема). Продолжительность действия однократной дозы составляет 3–4 ч. Депрессия дыхания наступает после внутривенного введения через 2–5 мин, а при в/м введении несколько позже.

Дозовые режимы. В анестезиологии применяют однократное введение большой дозы при проведении многокомпонентной в/в общей анестезии — 1 мг/10 кг МТ в/в (при ИВЛ); дробное введение: 0,5 мг/10 кг МТ/ч в/в (при ИВЛ). Отправная точка для премедикации — 0,05–0,1 мг/кг МТ в/м.

Введение морфина (1 мг/кг МТ) в/в вместе с ингаляцией 60% закиси азота блокирует адренергический ответ на разрез кожи во время операции у 50% пациентов (Бараш П.Д., 2004). «Чистая» общая внутривенная анестезия морфином требует большой дозировки или комбинации препарата с транквилизаторами.

В ближайшем послеоперационном периоде с целью профилактики гипоксии и «реморфинизации» показана длительная ИВЛ.

«Реморфинизация» возможна не только при применении больших доз, но и малых — при перидуральной анестезии. При передозировке необходимо применять налоксон с учетом длительности его действия и действия морфина, которое в несколько раз более продолжительно.

Морфин и острый отек легких. Угнетение секреции норадреналина в голубом пятне (в ЦНС) под влиянием опиоидов (Энтони П.К., 2004) не только ослабляет чувство тревоги, но и снижает тонус артериол и венозных сосудов (уменьшая тем самым пред- и постнагрузку на сердце). Это, в свою очередь, уменьшает наполнение желудочков, приводя к усилению их сокращений и более эффективному изгнанию крови. Повышение фракции выброса левого желудочка ослабляет давление в легочных сосудах, снижает фильтрацию в легочных капиллярах и уменьшает отек легких.

Фентанил (сентонил, Fentanyl и др.). *Форма выпуска:* 0,005% раствор для инъекций (ампулы) 1, 2 и 10 мл (1 мл = 0,05 мг = 50 мкг; 2 мл = 0,1 мг; 10 мл = 0,5 мг).

Показания: в схемах премедикации фентанил применяется при болевом синдроме и в составе превентивной аналгезии.

Фармакологический профиль. Фентанил при первом прохождении через легкие теряет 75% своей активности, так проявляется эффект первого прохождения. Пик действия наступает через 20–40 с, максимум наступления действия — через 3 мин после в/в введения. Гипнотическое действие длится 10 мин (более продолжительное действие отмечается при применении высокой однократной дозы). Продолжительность анальгетического эффекта составляет 20–40 мин (более продолжительное действие отмечается при применении высокой однократной дозы — 1 мл (50 мкг/5 кг МТ)). Время полуэлиминации составляет 2 ч. У фентанила большая терапевтическая широта действия на фоне адекватной ИВЛ.

В ближайшем послеоперационном периоде возникает дозозависимая депрессия дыхания из-за «реморфинизации». На несколько часов возможна остановка дыхания после общей анестезии, особенно выраженная при одновременном сочетании с продолжительно действующими бензодиазепинами в высоких дозах. Продолжительность депрессии дыхания после однократной дозы составляет при в/в введении: (0,2 мл) 10 мкг/кг МТ или 2 мл (100 мкг)/10 кг МТ — 1 ч; 0,5 мл (25 мкг)/кг МТ или 5 мл/10 кг МТ — 3–4 ч; 1 мл (50 мкг)/кг МТ — 7 ч.

Дозовые режимы. При фракционном применении можно последовательно вводить незначительные дозы в различные промежутки времени. Отправная точка начальной дозы при ИВЛ — 5–10 мкг/кг МТ или 50–100 мкг/10 кг МТ; 1–2 мл/10 кг МТ. Отправная точка для премедикации — 5 мкг/кг МТ или 1 мл/10 кг МТ в/м за 30 мин до операции, или 0,5 мл/10 кг МТ в/в.

Противопоказания: непродолжительные хирургические вмешательства, анестезия в родах (до пережатия и перевязки пуповины), наркомания, амбулаторная анестезия, бронхиальная астма, повышенное внутричерепное давление (без проведения ИВЛ).

Побочные явления при премедикации: сильная дозозависимая депрессия дыхания; незначительная синусовая брадикардия; ригидность мышц грудной клетки и живота; угнетение кашлевого рефлекса.

Другие побочные эффекты фентанила. «Реморфинизация» возможна также у бодрствующих пациентов с удовлетворительным спонтанным дыханием, в связи с чем необходимо длительное наблюдение за пациентом (на протяжении нескольких часов). Небезопасно применение дыхательных аналептиков.

Альфентанил (рапифен) 0,05% раствор: 1 мл = 0,5 мг = 500 мкг.

Фармакологический профиль: альфентанил является синтетическим производным фентанила. Имеет большую терапевтическую широту действия. Альфентанил считается мощным анальгетиком, хотя его анальгетическая активность меньше чем у фентанила в 4 раза. Наступление действия возникает на 1-й минуте после внутривенного введения. Продолжительность действия альфентанила дозозависимая и составляет 10 мин после введения 20 мкг/кг МТ. Время полуэлиминации не носит дозозависимого характера и составляет 70 мин, что связано с быстрым выведением препарата почками. Как и все опиоиды, хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер и плаценту, биотрансформируется в печени. Дозы при кратковременных хирургических вмешательствах при внутривенном введении составляют 15–20 мкг/кг МТ.

Показания к применению, противопоказания и побочные явления те же, что и у фентанила. «Реморфинизация» может наступить после повторных инъекций спустя несколько часов после прекращения введения препарата, что может привести к глубокой депрессии дыхания и опасности развития феномена «медленной смерти».

Ремифентанил (ultiva и др.). *Форма выпуска:* лиофилизированный порошок для инъекционных растворов во флаконах по 0,001; 0,002 и 0,005 г (1; 2 и 5 мг). Структурно близок к фентанилу, показания и противопоказания такие же, как у фентанила и альфентанила.

Промедол (тримеперидин и др.). *Формы выпуска:* таблетки по 0,025 г; 1 и 2% растворы в ампулах по 1 мл и 2% — в шприц-тюбиках по 1 мл.

Синтетический опиоидный анальгетик отечественного производства (производный пиперидина). Анальгетическая активность промедола в 2 раза меньше

чем у морфина. Показания к применению, противопоказания и побочные эффекты такие же, как у большинства опиоидов.

Фармакологический профиль. Пик действия развивается через 20–30 с после в/в введения, через 10–15 мин после в/м введения и через 20–30 мин после энтерального приема (перорального применения). Продолжительность действия однократной дозы (10–20 мг) составляет 2–4 ч. Промедол в меньшей степени, чем морфин вызывает тошноту, рвоту и дозозависимую депрессию дыхания. В отличие от морфина, промедол оказывает умеренное спазмолитическое действие на бронхи, мочеточники и в меньшей степени повышает тонус гладкомышечных органов (кишечника, желчных путей). Промедол усиливает сократимость матки и повышает тонус миометрия.

Пиритрамид (дипидолор и др.). Форма выпуска: 0,75% раствор в ампулах по 2 мл (15 мг).

Противопоказания и побочные эффекты те же, что и у других опиоидов. **Фармакологический профиль:** анальгетическая активность дипидолора выше, чем у морфина в 4 раза; вызывает снотворный эффект. Хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер и плаценту. При в/в введении пик действия наступает через 20–30 с и через 10–20 мин после в/м введения. Продолжительность действия однократной дозы составляет 3–4 ч. Дипидолор биотрансформируется в печени.

В анестезиологической практике используются следующие дозовые режимы: однократное в/в введение 0,5 мг/10 кг МТ или в/м введение в количестве 1 мг/10 кг МТ. Для премедикации вводят в/м в дозе 0,015 г (2 мл 0,75% раствора). На фоне проведения ИВЛ (во время проведения общей анестезии) практикуется повторное введение препарата в половинной дозе каждые 30–40 мин.

Пентазоцин (лексир, фортрал). **Формы выпуска:** таблетки по 0,05 г (50 мг) пентазоцина гидрохлорида; 3% раствор пентазоцина лактата в ампулах по 1 мл.

Противопоказания: наркомания, артериальная гипертензия, ИБС, острый инфаркт миокарда, дети в возрасте до 12 лет, недостаточность печени, почек, ЧМТ.

Побочные явления: кроме побочных эффектов, присущих другим опиоидам, имеют место повышение АД и увеличение ЧСС; болезненное пристрастие выражено меньше, чем у других наркотических анальгетиков.

Фармакологический профиль: пентазоцин по анальгетической активности превосходит морфин в 1,5–2 раза, слабый гипнотик. Через плаценту проникает в меньшей степени, чем другие опиоиды. При в/в введении пик действия однократной дозы развивается через 20–30 с, при в/м введении — через 15–20 мин. Продолжительность действия составляет 3–4 ч. Дозовые режимы: при в/в введении 10 мг/10 кг МТ; при в/м — 20 мг/10 кг МТ; при проведении ИВЛ во время анестезиологического обеспечения операции требуется повторение стартовой дозы каждые 30–40 мин. Биотрансформируется в печени и выделяется почками с периодом полувыведения в 2–3 ч.

Трамидол (трамал, маброн, протрадон, синтрадон, традол и др.) считают анальгетиком средней силы действия, противоболевая эффективность которого на 50% меньше анальгетического потенциала морфина и эквивалентна пентазоцину. По сравнительной противоболевой (антиноцицептивной) эффективности трамал в дозе 1 мг/кг МТ сравним с бупренорфином 3 мг/кг МТ, налбуфином (пубанном) (1 мг/кг МТ) и морфином (1 мкг/кг МТ) (цит. по: Лихванцев В.В., 2005). **Форма выпуска:** таблетки (капсулы) по 0,05 г; 5% раствор для инъекций

в ампулах по 1 и 2 мл и 10% по 1 мл. Для анальгезии вводят п/к или в/м в дозах по 0,05–0,1 г (1–2 ампулы).

Омнопон (дормопон, нантопон, paraveratium и др.). *Форма выпуска* – 1 и 2% растворы в ампулах по 1 мл. Для обезболивания вводят п/к или в/м в дозе 1 мл 1 или 2% раствора.

Просидол (оригинальный отечественный препарат). *Формы выпуска*: таблетки по 0,025 г (25 мг), 1 и 2% раствор в ампулах по 1 мл и шприц-тюбиках по 1 мл. Для обезболивания вводят п/к, в/м или в/в в дозах 0,005–0,01 г (0,5–1 мл 1% раствора).

Буторфанол (бефорал, морадол, стадол и др.). *Формы выпуска*: 0,2% раствор в ампулах по 1 и 2 мл и шприц-тюбиках по 1 мл. Для анальгезии вводят в/м в дозе по 0,002 г (2 мг).

Налбуфин (нубанн и др.). *Форма выпуска*: 1 и 2% растворы в ампулах по 1 мл и флаконах по 10 мл. С целью обезболивания вводят п/к или в/м в дозах по 0,1–0,2 мг/кг МТ.

Бупренорфин (анфин, бупранал, бупремеп и др.). *Формы выпуска*: таблетки по 0,0002 г (0,2 мг); 0,03% раствор для инъекций в ампулах по 1 и 2 мл. Для анальгезии вводят в/м в дозах по 0,0003–0,00045 г (0,3–0,45 мг).

Следует отметить, что в современной литературе, уделяющей много внимания опиоидам нового поколения (альфентанил, суфентанил, ремифентанил), все реже говорится о применении частичных агонистов-антагонистов в схемах сбалансированной внутривенной анестезии и тотальной внутривенной анестезии. Видимо гарантированный анальгетический эффект при оперативных вмешательствах можно получить только при использовании «чистых» агонистов опиоидных рецепторов (μ -агонистов). Некоторые препараты с μ -агонистической активностью (пиритрамид, трамадол) имеют в настоящее время менее широкое применение в схемах комбинированной внутривенной анестезии и тотальной внутривенной анестезии (Лихванцев В.В., 2005). Основное клиническое назначение частичных агонистов и смешанных агонистов-антагонистов опиоидных рецепторов (налбуфина, буторфанола и бупренорфина) состоит в том, что они чаще применяются для лечения послеоперационного болевого синдрома и реже в схемах премедикации и на этапе поддержания общей анестезии.

В работах последних десятилетий показано, что при сильных болях добиться хорошего обезболивающего эффекта посредством монотерапии опиатами крайне трудно. Многократно возрастает вероятность развития побочных реакций. Особенно это отчетливо проявляется у хирургических больных после обширных оперативных вмешательств – введение опиатов в высоких дозах затрудняет активизацию больных, способствует развитию респираторных, тромбоэмболических и других осложнений. В этой связи требуется дополнительно к опиатам применять лекарственные препараты других фармакологических групп, способных вызывать и/или потенцировать их обезболивающий эффект. С этой целью назначают ненаркотические анальгетики для системного введения и местные анестетики при регионарных методах обезболивания.

5.2.2. Ненаркотические анальгетики

В рекомендациях ВОЗ 1986 г. в качестве основных ННА приведены аспирин и парацетамол. Однако учитывая имеющийся в настоящее время широкий спектр препаратов этого ряда, выбор может быть расширен и смещен в сторону более

действенных и безопасных средств (Осипова Н.А., 2005). Например, применение парентеральной формы парацетамола для лечения послеоперационного болевого синдрома на 44% сокращает потребность в опиоидах (Никола В.В., Маячкин Р.Б., 2002). В анестезиологии широкое применение наряду с традиционными анальгетиками периферического действия нашли и ННА нового поколения (кеторолак, диклофенак, напроксен, кетопрофен, лорноксикам и др.).

Перед оперативным вмешательством на этапе премедикации с целью компонента упреждающей аналгезии целесообразнее всего использовать ННА (например, кетонал — 200–300 мг/сут) в сочетании с сильным агонистом μ -рецепторов (например, морфин, фентанил и др.), чтобы заранее если не прервать, то ограничить поцицептивную импульсацию, возникающую при рассечении тканей скальпелем.

Для ННА характерны (Машковский М.Д., 2005):

- 1) анальгетическая активность, проявляющаяся при определенных видах болевых ощущений;
- 2) жаропонижающее и противовоспалительное действие;
- 3) отсутствие угнетающего влияния на дыхательный и кашлевой центры;
- 4) отсутствие при их применении эйфории и явлений психической и физической зависимости.

Основные представители ННА

I. ННА или «анальгетики-антипиретики»

1. Производные пиразолона: аналгин (метамизол), баралгин и др.
2. Производные парааминофенола: парацетамол.

II. Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС)

1. Салицилаты: ацетилсалициловая кислота (аспирин), ацетилсалицилат лизина (ацелизин, аспизоль, венопирин) и др.
2. Производные пиразолидиндиона: бутадион и др.
3. Производные гетероарилуксусной кислоты: кеторолак (кеторол, кетанов, кетродол и др.).
4. Производные фенилпропионовой, фенилуксусной, индолуксусной и антрапиловой кислот и препараты других химических групп: ибупрофен, ортофен (диклофенак), индометацин, напроксен, кетопрофен, пироксикам и др.
5. Избирательные ингибиторы циклооксигеназы (ЦОГ)-2: мелоксикам, лорноксикам, целекоксиб, рофескоксиб и др.

При лечении болевых синдромов необходимо соблюдать общие рекомендации по применению разовых и суточных доз препаратов (табл. 5.11).

В механизме действия ННА определенную роль играет их влияние на таламические центры, что приводит к торможению проведения болевых импульсов к коре головного мозга. По центральному действию они отличаются от НА. В механизме действия салицилатов имеет существенное значение ингибирование биосинтеза простагландинов, а также стимулирующее влияние на «ось» гипофиз–надпочечники, способствующее высвобождению кортикостероидов. В действии ННА важную роль играет их влияние на кининовую систему (антагонизм с анальгезирующим действием брадикинина и др.).

В классификацию анальгетических средств в виде подгруппы обычно включают НПВС (Машковский М.Д., 2005). Это название по существу условно, так как данные ЛС характеризуются по крайней мере тремя свойствами: противо-

воспалительным, жаропонижающим и анальгетическим, в разной степени выраженности у каждого из них. Некоторые препараты группы оксикамов (аналоги пироксикама) обладают столь выраженной анальгетической активностью, что при послеоперационных болях не уступают морфину и во много раз превосходят трамадол. Нестероидными такие препараты были названы потому, что не будучи по строению стероидами, обладают противовоспалительным действием, приближающимся по силе к таковому у стероидов. НПВС — это препараты с выраженной противовоспалительной активностью, приближающиеся по своей эффективности к глюкокортикоидам. Основным механизмом их действия является угнетение активности фермента циклооксигеназы (ЦОГ — это фермент, участвующий в образовании из арахидоновой кислоты простагландинов), что ведет к ингибированию биосинтеза PGE_2 , тромбксана A_2 , простаглицлина. Параллельно происходит снижение высвобождения лейкотриенов, кининов, гистамина, серотонина и других медиаторов воспаления.

Таблица 5.11

Рекомендуемые дозы ненаркотических анальгетиков

Название препарата	Суточная доза, мг	Количество приемов в сутки
Ацетилсалициловая кислота	1500–4000	3–4
Диклофенак	75–150	1–2
Ибупрофен	1200–2400	3–4
Индометацин	50–200	2–3
Кеторолак (инъекции)	60–90	2–3
Кетопрофен	200	2
Лорноксикам	8–16	2
Мелоксикам	7,5–15	1
Набуметон	1000	1–2
Напроксен	500–1000	2
Нимесулид	100–400	1–2
Парацетамол	4000	4
Флурбипрофен	200–300	2–3
Целекоксиб	200–400	1–2

В настоящее время доказано, что в организме имеются две изоформы этого фермента: конституциональная, т.е. постоянно синтезируемая изоформа — ЦОГ-1, а также индуцированная изоформа — ЦОГ-2, биосинтез которой начинается при воздействии провоспалительных стимулов.

В табл. 5.12 приведены некоторые сведения, касающиеся ингибиторов ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Большинство представителей НПВС относятся к неселективным ингибиторам ЦОГ-1 и ЦОГ-2.

В последнее время получены НПВС, избирательно блокирующие только ЦОГ 2-го типа. К этим препаратам относят: мелоксикам, набуметон, нимесулид (нимесил) и целекоксиб. Их называют НПВС второго поколения. Создание новых форм селективных ингибиторов ЦОГ-2, в том числе для парентерального введения, позволит применять их у пациентов с риском развития эрозивно-язвенных осложнений ЖКТ.

Под воздействием НПВС осуществляется стабилизация лизосомальных мембран и ингибирование выхода из них ферментов. Немаловажным аспектом действия НПВС является подавление образования и высвобождения провоспалительных цитокинов. Одновременно в результате снижения агрегации тромбо-

цитов и проницаемости капилляров происходит нормализация кровообращения на уровне микроциркуляции.

Таблица 5.12

Сравнительная характеристика ингибиторов ЦОГ-1 и ЦОГ-2

ЦОГ-1	ЦОГ-2
<ul style="list-style-type: none"> • образуется в физиологических условиях во многих тканях организма, контролирует превращение арахидоновой кислоты в PGE_2 — первый этап синтеза простаноидов; локализуется в цитоплазме; • степень усиления биосинтеза под влиянием активирующих факторов — в 2–4 раза 	<ul style="list-style-type: none"> • синтезируется в почках, костях, мозге и тканях репродуктивной системы; • синтез индуцируется различными медиаторами воспаления (например, интерлейкинами, перекисными радикалами); • локализуется в клетке в околоядерной области; • степень усиления биосинтеза под влиянием активирующих факторов — в 10–80 раз
Аспирин, индометацин, диклофенак, кеторолак, лорноксикам	Целекоксиб

Противовоспалительный эффект НПВС состоит в том, что они оказывают определенное положительное действие на моторику кишечника в послеоперационном периоде (Hollman M., 2000). В послеоперационном периоде простагландин E_2 (PGE_2) способствует белковому распаду мышц, причем этот эффект усиливается на фоне лихорадки и сепсиса. НПВС способны уменьшать потерю мышечной массы, блокируя депрессивное влияние PGE_2 на протеин. Этот эффект будет более значимым, если НПВС назначаются превентивно, т.е. до разреза тканей (Carlick P.J., Katz J., Vaccarino A.L., Melzack R., 1993). Оценка потерь азота в послеоперационном периоде у пациентов, которым проводилось обезбоживание НПВС, показала, что они способствуют снижению потери азота на 82% в первые трое суток после операции (Asoh T., Shirasaka C., Uchido T. et al., 1987; Barratt M., Smith R., Kee A., 2002).

По аналогии с опиатами все НПВС отличаются между собой по силе анальгетического, а также противовоспалительного и жаропонижающего действия. Например, если принять анальгетическую активность ацетилсалициловой кислоты за 1 ЕД, то относительная активность для напроксена составит 7 ЕД, для индометацина — 60 ЕД, а для кеторолака уже 350 ЕД. Из-за возможного развития побочных эффектов и осложнений назначение НПВС для лечения болевых синдромов требует определенной осторожности, особенно если они используются более 3–5 дней. Кроме этого для эффективного обезбоживания требуется соблюдение следующего правила: **от максимальной дозы слабого анальгетика к минимальной дозе сильного анальгетика.**

Большинство НПВС имеет небольшую продолжительность действия — 4–5 ч. Существуют препараты продленного (продолжительного) действия, например диклофенак, который можно применять 1 раз в сутки.

Тем не менее, НПВС редко применяются при болях сильной интенсивности в качестве монотерапии. Совместное применение НПВС и опиатов может существенно уменьшить расход последних (Лебедева Р.Н., Никола В.В., 1997). Опиоидсберегающий эффект инъекционных НПВС у больных в послеоперационном периоде в среднем составляет 24–50%.

По современным представлениям, идеальное НПВС должно соответствовать следующим критериям:

- 1) обратимо ингибировать циклооксигеназу;
- 2) вызывать быстрое наступление эффекта;
- 3) иметь короткий период полувыведения;
- 4) не вызывать осложнений в месте инъекций.

5.2.2.1. Наиболее распространенные ННА

Производные пиразолона

Метамизол (анальгин, девалжин, дипирон, метамизол натрия и др.). *Формы выпуска:* таблетки по 0,05; 0,1 и 0,15 г для детей и по 0,5 г и др.; 25 и 50% растворы для инъекций в ампулах по 1 и 2 мл. Анальгин, как легко всасывающееся вещество, особенно удобен для применения в случаях необходимости быстрого создания высоких концентраций препарата. Хорошая растворимость делает его удобным для парентерального, в том числе в/м и в/в введения. П/к не вводят из-за раздражения тканей.

Баралгин (брал, максиган, спазган, спазмалгон, спазмогард и др.). Комбинированный препарат, содержащий в одной таблетке 0,5 г анальгина, 0,005 г (5 мг) питофенона гидрохлорида (холиноблокатор) и 0,0001 г (0,1 мг) фенпивериния бромида (ганглиоблокатор). Раствор для инъекций в ампулах (5 мл) включает 2,5 г анальгина, 0,01 г (10 мг) питофенона гидрохлорида и 0,0001 г (0,1 мг) фенпивериния бромида. При острых болях вводят в/м или в/в (очень медленно!) по 5 мл (при необходимости инъекции повторяют через 6–8 ч).

Производные парааминофенола

Парацетамол (ацетаминофен, панадол, тайленол, перфалган и др.) — производное анилина, применяется с 1948 г. Механизм действия парацетамола остается неясным. Известно, что в терапевтических дозах препарат практически лишен противовоспалительного действия. Анальгетический эффект парацетамола обусловлен прежде всего *центральным* механизмом действия — ингибированием синтеза простагландинов в ЦНС. Изучаются и другие механизмы болеутоляющего действия парацетамола, такие как серотонинергический и др. В настоящее время парацетамол — один из наиболее применяемых ННА для купирования боли слабой и средней интенсивности.

Создание внутривенной формы парацетамола (перфалган) и его высокий уровень безопасности расширяют возможности обезболивающей терапии в раннем послеоперационном периоде, в тех случаях, когда противопоказан энтеральный путь введения препарата. Парацетамол в дозе 1 г обладает анальгетической эффективностью сравнимой с кеторолаком в дозе 30 мг и метамизолом в дозе 2,5 г. Опиатсберегающий эффект парацетамола составляет 24–46%. Препарат вводится в виде внутривенной инфузии в течение 15 мин. Суточная доза парацетамола не должна превышать 4 г, при этом целесообразно соблюдать минимальный интервал между введениями, равный 4–6 ч.

Формы выпуска: таблетки по 0,125; 0,2; 0,325 и 0,5 г; 15% раствор для инъекций в ампулах по 2 мл.

Салицилаты

Ацетилсалициловая кислота (аспирин, анопирин, аспилайт, Аспирин УПСА и др.) была первым представителем НПВС (1889) и до сих пор сохраняет видное

место среди препаратов данной группы. *Форма выпуска:* таблетки по 0,1 г для детей и по 0,25 и 0,5 г для взрослых.

Ацетилсалицилат лизина (ацелизин, аспизоль, венопирин и др.). Обладает фармакологическими свойствами ацетилсалициловой кислоты. *Форма выпуска:* порошок, в том числе для инъекционного раствора во флаконах по 1 и 2 г.

Производные пиразолидиндиона

Бутадион (Alindog, Antadol и др.) по химической структуре близок к антипирищу и другим производным пиразолола. Бутадион является относительно сильным ингибитором биосинтеза простагландинов, превосходя в этом отношении ацетилсалициловую кислоту. *Форма выпуска:* таблетки для взрослых по 0,15 и таблетки покрытые оболочкой для детей по 0,03 и 0,05 г.

Производные гетероарилуксусной кислоты

Кеторолак (кеторол, кетанов, кетродол и др.). В Северной Америке, Великобритании, некоторых других европейских странах и Гонконге кеторолак является единственным парентеральным НПВС, используемым для лечения острого болевого синдрома. Основная клиническая ценность препарата – мощный анальгезирующий эффект, превосходящий таковой у многих других НПВС.

Препарат широко применяется для послеоперационного обезболивания с хорошим эффектом (Бабаева Н.П., Кузнецов Д.В., 1997; Лебедева Р.Н., Никода В.В., 1998). Показано, что при в/м введении 30 мг препарата оказывает действие, сопоставимое с эффектом 10–12 мг морфина или 50 мг меперидина (опиат синтетического происхождения) (Brown C.R. et al., 1990; Dula D.J. et al., 2001; Henderson S.O. et al., 2002; Kenny C.N.C., 1990).

Получены убедительные данные об эффективности использования кетанова для обезболивания на догоспитальном этапе (Тополянский А.В., Гирель О.И., 2004), обезболивания в стоматологии (Герчиков Л.Н., 1999) и купирования болевого компонента абстинентного синдрома у больных героиновой наркоманией (Иванец И.И., 2003). Следует отметить, что в отличие от других инъекционных кеторолаков, кетанов не содержит пропиленгликоль.

Преимуществом кеторолака по сравнению с НА является отсутствие седативного и психомоторного действия, а также влияния на функцию дыхания. Кеторолак (кетанов, кеторол, кетродол и др.) широко используется в схемах мультимодальной анестезии. Начало обезболивающего действия данного НПВС начинается через 30 мин после в/м введения, а его максимальный уровень достигается через 1–2 ч. Продолжительность анальгезии более 6 ч. Суточная доза препарата не должна превышать 90 мг. *Формы выпуска:* таблетки по 0,01 г (10 мг); раствор для инъекций 30 мг/1 мл в ампулах.

Примечание. Тенденция последних лет – отказ во многих странах от применения препаратов, в состав которых входит метамизол (анальгин, баралгин и др.). Причиной тому послужил статистически достоверный риск развития нейтропении и агранулоцитоза у пациентов, получающих метамизол. В качестве разумного выбора между НА и метамизолом для послеоперационного обезболивания целесообразно рекомендовать «золотую середину» – препарат кетанов (кеторолак), обладающий мощным обезболивающим эффектом и адекватным профилем безопасности.

Производные фенилпропионовой, фенилуксусной кислот и препараты других химических групп

Ибупрофен (бруфен, долгит, солпафлекс и др.). *Формы выпуска:* таблетки по 0,2; 0,4 и 0,6 г; таблетки-ретард по 0,8 г; 2% сироп во флаконах по 100 и 200 мл и др.

Ортофен (вольтарен, диклонак, диклофенак, клофенак, румафен и др.). *Формы выпуска:* кишечнорастворимые таблетки по 0,015 г (15 мг) для детей и по 0,025 г (25 мг) для взрослых; 2,5% раствор в ампулах по 3 мл (75 мг). Применяют внутрь, в/м, в/в.

Индометацин (индопан, метиндол и др.). *Формы выпуска:* таблетки по 0,005; 0,01 и 0,025 г (5, 10 и 25 мг) и др.; 3% раствор для инъекций в ампулах по 2 мл. Применяют внутрь, в/м, ректально и местно.

Напроксен (алив, наликсен, пронаксен и др.). *Формы выпуска:* таблетки по 0,22; 0,25; 0,275; 0,375; 0,5 и 0,55 г; суспензия для приема внутрь во флаконах по 100 мл. Назначают внутрь.

Кетопрофен (кетонал, орувель, фастум и др.). *Формы выпуска:* таблетки по 0,05 и 0,1 г и таблетки ретард по 0,15 г и др.; лиофилизированный порошок для инъекционных растворов во флаконах по 0,1 г; 5% раствор для инъекций в ампулах по 2 мл; 2,5% гель в тубах по 30, 50 и 60 г. Назначают внутрь, ректально, в/м, в/в, местно. Инфузии проводят только в стационарах, в дозах до 0,3 г; 0,1–0,2 г препарата разбавляют в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят в течение 0,5–1 ч с интервалом в 8 ч или разбавляют в 500 мл раствора для инфузий и вводят в течение 8 ч с интервалом 8 ч.

Пироксикам (пирикам, роксикам и др.). *Формы выпуска:* таблетки и капсулы по 0,01 и 0,02 г (10 и 20 мг) и др.; 2% раствор для инъекций в ампулах по 1 и 2 мл. Применяют внутрь, в/м, ректально и наружно.

Нестероидные противовоспалительные средства — избирательные ингибиторы ЦОГ-2

Мелоксикам (мовалис). *Формы выпуска:* таблетки по 0,0075 и 0,015 г (7,5 и 15 мг). Назначают внутрь.

Лорноксикам (ксефокам) относится к группе оксикамов, обладает обезболивающим эффектом, сравнимым с некоторыми опиоидными анальгетиками (трамадол). Обладает как периферическим, так и центральным действием. В основе механизма действия лорноксикама лежит угнетение синтеза простагландинов вследствие сбалансированного угнетения активности изоферментов ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Угнетение активности циклооксигеназы не вызывает увеличения выработки лейкотриенов. Препарат стимулирует выработку эндогенного динорфина и эндорфина. Лорноксикам не обладает опиатоподобным действием на ЦНС и поэтому не угнетает дыхания.

Лорноксикам быстро и практически полностью всасывается из ЖКТ после приема внутрь. При этом максимальные концентрации достигаются через 1–2 ч. Период его полувыведения составляет 4 ч. Порошок лорноксикама — 8 мг предназначен для приготовления раствора, который вводят в/м или в/в. Максимальные концентрации в плазме при в/м введении достигаются примерно через 20 мин. Степень связывания с белками плазмы составляет 99% и не зависит от концентрации. Препарат полностью метаболизируется и выводится из организма: примерно 1/3 метаболитов экскретируется с мочой и 2/3 — с калом. При повторных

введениях в рекомендуемых дозах лорноксикам не аккумулируется в организме больного.

Лорноксикам применяется главным образом при лечении БС умеренной или выраженной интенсивности. Начальная доза может составлять 8 или 16 мг. При недостаточном обезболивающем эффекте дозы 8 мг можно дополнительно ввести такую же дозу. Поддерживающая терапия: по 8 мг два раза в сутки. Максимальная суточная доза не должна быть более 16 мг.

Формы выпуска: таблетки по 0,004 и 0,008 г (4 и 8 мг); лиофилизированный порошок для инъекционных растворов во флаконах по 0,008 г (8 мг). Применяют внутрь или п/к.

Декскетопрофен (дексалгин) относится к производным пропионовой кислоты. Обладает противовоспалительным, анальгезирующим и жаропонижающим действием. Механизм действия препарата основывается на угнетении синтеза простагландинов вследствие подавления циклооксигеназы. Показан при болевом синдроме легкой и средней интенсивности. *Форма выпуска:* таблетки, содержащие по 25 мг декскетопрофена.

Нимесулид (нимесил, найз, новолид и др.) является производным сульфонилида. Селективный ингибитор ЦОГ-2. *Формы выпуска:* таблетки по 0,1 и 0,2 г; гранулы для раствора для приема внутрь в пакетиках по 2 г (0,1 г). Применяют внутрь и наружно.

5.2.2.2. Сравнительная мощность анальгетического действия ННА

Если ННА расположить в порядке убывания силы (мощности) анальгетического воздействия, то этот ряд будет представлен таким образом: пиразолоны (кроме анальгина) > салицилаты в больших дозах (более 50 мг/кг МТ) > производные индолуксусной кислоты > производные фенилуксусной кислоты > производные фенилпропионовой кислоты (Михайлов И.Б., 2001).

Примечание. В связи с побочными эффектами (канцерогенные влияния, повреждающее влияние на кроветворную систему, нефротоксичность) амидопирин, фенацетин и содержащие их готовые лекарственные препараты исключены из Номенклатуры лекарственных средств.

5.2.2.3. Влияние НПВС на организм

Всем ННА свойственны общие побочные эффекты, которые могут проявиться при длительной терапии большими дозами, особенно у больных с потенциальной опасностью или предрасположенностью к этим осложнениям. Возможны боли в эпигастриальной области, тошнота, образование эрозий и язв в ЖКТ; склонность к кровоточивости (за счет снижения агрегационных свойств тромбоцитов); возможны аллергические реакции (уртикарная сыпь, астмоидные явления).

Перечисленные осложнения возникают редко (особенно при однократном назначении или назначении короткими курсами), но возможность их развития необходимо иметь в виду и не назначать НПВС или назначать с осторожностью больным, имеющим в анамнезе бронхиальную астму или геморрагические проявления, если есть анамнестические данные, клинические проявления и/или диагностические признаки язвенной болезни желудка и/или двенадцатиперстной кишки, гастрита, дуоденита, заболеваний печени и почек, тромбоцитопении,

и гиповолемии. НПВС не следует комбинировать с кортикостероидными средствами, также способствующими эрозивному поражению ЖКТ.

Противопоказания к назначению НПВС общеизвестны: повышенная чувствительность и аллергические реакции (отек Квинке, аллергический ринит, т.д.) на аспирин и другие представители группы НПВС, геморрагические диатезы, нарушение свертывающей системы крови, интраоперационные кровотечения, наличие язвы желудка и/или двенадцатиперстной кишки, умеренные и тяжелые нарушения функции печени, почек, выраженная гиповолемия, предполагаемое или подтвержденное ОНМК, беременность.

Метамизол (анальгин, баралгин) имеет ряд противопоказаний к применению, из них наиболее значимы гиповолемические состояния, гранулоцитопения и нарушения функции почек. Производные парааминофенола (парацетамол) в больших дозах (более 6 г/сут) могут оказывать токсическое действие на печень вплоть до некроза гепатоцитов, поэтому введение данного препарата противопоказано при нарушении функции печени. По эффективности обезболивания анальгин не уступает наиболее действенным НПВС, таким как диклофенак, кетопрофен, лорноксикам и имеет меньший спектр побочных эффектов, которые проявляются при длительном применении препарата.

При наличии противопоказаний к приему НПВС альтернативными средствами для антиноцицептивной защиты могут быть оральные формы НПВС: нимесулид, целекоксиб, пироксикам или другие ненаркотические анальгетики (Осипова Н.А., 2005).

Наиболее надежный антиноцицептивный эффект в условиях применения ННА может быть достигнут при сочетанном использовании препаратов разного механизма действия, например одного из НПВС и парацетамола (перфалгана), которые не имеют общих токсических побочных эффектов. Одновременное применение для интраоперационного обезболивания НПВС и метамизола (анальгина, баралгина) чревато токсическим поражением почек, особенно вероятным при гиповолемии.

5.2.3. Вспомогательная группа лекарственных средств, обладающих анальгетическим эффектом

Препараты «вспомогательной» группы преимущественно потенцируют анальгетический эффект других обезболивающих средств. К ним относятся:

- ингибиторы кининогенеза;
- блокаторы кальциевых/натриевых каналов;
- ингибиторы обратного захвата моноаминов;
- антагонисты NMDA-рецепторов;
- стимуляторы α_2 -адренорецепторов;
- ингибиторы АПФ;
- синтетические аналоги D-L-энкефалинов.

Ингибиторы кининогенеза. Контрикал (трасилол, апротинин и др.) представляет собой инактиватор калликреина — предшественника кининов, в норме образующихся в организме в незначительных количествах, необходимых для осуществления регуляции ряда физиологических функций. Контрикал и другие ингибиторы кининогенеза препятствуют развитию отека и боли, улучшают капиллярный кровоток и являются эффективным средством лечения операци-

онной кровопотери, поскольку активируют процесс коагуляции и препятствуют фибринолизу. Для большой хирургии актуальны противошоковые свойства контрикала, выражающиеся в поддержании органного кровотока и уменьшении интерстициального отека. Учитывая многочисленные полезные свойства ингибиторов кининогенеза, следует считать целесообразным их использование в периоперационном периоде как компонента интенсивной терапии при больших хирургических операциях для предотвращения серьезных нарушений гомеостаза, связанных с операционной травмой, избыточным кининообразованием и кровопотерей (см. ниже).

Блокаторы натриевых каналов. К данному классу лекарственных средств относятся противоэпилептические препараты — карбамазепин и др. Доказана их эффективность при невралгии тройничного нерва. Механизм анальгетического действия связан с блокадой натриевых каналов мембран нейронов в ядрах тройничного нерва. Карбамазепин может быть эффективным при языкоглоточной невралгии, пароксизмальных болях при рассеянном склерозе, диабетической нейропатии. К лекарственным препаратам, способным блокировать натриевые каналы нервных волокон, относятся местные анестетики.

Блокаторы кальциевых каналов. Многочисленными исследованиями установлено значение кальция в анальгетическом действии опиатов и высказана гипотеза о том, что их болеутоляющее действие обусловлено снижением входа кальция в клетки или его связывания с синаптическими мембранами. Ионы кальция участвуют в процессах регуляции болевой чувствительности. При стимуляции κ-рецепторов эндогенными лигандами или опиатами блокируются кальциевые каналы мембран, что приводит к уменьшению тока кальция в окончаниях первичных афферентов в спинном мозге и, соответственно, к угнетению выделения медиаторов. Выявлена способность верапамила и нимодицина, блокаторов кальциевых каналов L-типа, потенцировать действие анальгетиков.

Ингибиторы обратного нейронального захвата моноаминов. Доказана эффективность антидепрессантов при лечении хронических болевых синдромов различного происхождения. При этом их дозировка существенно ниже тех, которые используются в психиатрической практике. Например, для amitриптилина она составит 50–75 мг. Для возникновения анальгезии достаточно приема препарата в течение 4–5 дней. Эффективность антидепрессантов показана при постгерпетической невралгии, диабетической нейропатии, хронических болях в спине, фибромиалгии, болях после инсульта, мигрени, головной боли напряжения.

Антагонисты NMDA-рецепторов. Возбуждающие аминокислоты — L-глутаминовая и L-аспарагиновая участвуют в передаче сигналов на уровне спинного мозга и в супраспинальных структурах. Среди неконкурентных антагонистов NMDA-рецепторов наиболее известен кетамин.

Агонисты α_2 -адренорецепторов. Клонидин (клофелин, гемитон) — производное имидазолина — относится к гипотензивным средствам. Механизм действия клонидина связан преимущественно с активацией центральных адренергических α_2 -рецепторов. Клофелин при внутривенном введении обладает собственной анальгетической активностью. Экспериментальные и клинические исследования показали, что клофелин значительно потенцирует анальгетический эффект опиатов и общих анестетиков, а также устраняет связанные с болью гемодинамические реакции. Благодаря этим свойствам клофелин успешно используется в качестве компонента общей анестезии и послеоперационного обезболивания.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ). Экспериментальными исследованиями установлено наличие собственных анальгетических свойств у некоторых представителей ИАПФ, например каптоприла. Обезболивающее действие ИАПФ реализуется за счет повышения β -эндорфинов.

Синтетические аналоги лейэнкефалинов. Даларгин — отечественный препарат, синтезированный в 1978 г. в лаборатории пептидов ВКНЦ АМН СССР. Эндогенные опиатные пептиды — энкефалины и эндорфины обладают морфиноподобным анальгезирующим действием. Синтетический аналог лейэнкефалинов даларгин обладает антистрессовым действием, ему присущи свойства, относящиеся к препаратам-протекторам. Клинические исследования показали целесообразность послеоперационного обезболивания даларгином, особенно у лиц пожилого и старческого возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гельфанд Б.Р.* Анестезиология и интенсивная терапия: Справочник практикующего врача. — М.: Литтерра, 2006. — 544 с.
2. *Игнатов Ю.Д.* Эндогенные болеутоляющие системы мозга и их изменения под влиянием опиатов и опиоидов // В сб.: Актуальные проблемы лекарственного обезболивания. — Л., 1989. — С. 7–27.
3. *Исакова М.Е., Павлова Э.В., Лактионов К.П.* Лечение болевого синдрома у онкологических больных. — М.: Медицина, 1994. — 139 с.
4. *Карпов И.А.* Послеоперационное обезболивание в абдоминальной хирургии: анализ эффективности и способы оптимизации: Дис. канд. мед. наук. — 2005. — 24 с.
5. *Катэрино Дж.М., Кахан С.* Медицина неотложных состояний / Пер. с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — С. 248.
6. Клиническая фармакология по Гудману и Гилману / Под общ. ред. А.Г. Гилмана: Пер. с англ. — М.: Практика, 2006. — 1648 с.
7. *Лебедева Р.Н., Никода В.В.* Фармакотерапия острой боли. — М.: Аир-Арт, 1998. — С. 184.
8. *Михайлов В.В.* Основы патологической физиологии: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2001. — 704 с.
9. *Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С.* Клиническая анестезиология. — Ки. 1 / Пер. с англ. — М.: Бином; СПб.: Невский диалект, 1998. — 431 с.
10. *Мусил Я.* Основы биохимии патологических процессов. — М.: Медицина, 1985. — С. 432.
11. *Назаров И.П.* Анестезиология и реаниматология: Учебное пособие для врачей и студентов медицинских вузов. — М.: Феникс, 2007. — 496 с.
12. *Осипова Н.А., Абузарова Г.Р., Петрова В.В.* Принципы клинического применения наркотических и ненаркотических средств при острой и хронической боли. Методические указания: Практическое руководство для врачей. — М.: МНИОИ им. П.А. Герцена, 2005. — 64 с.
13. *Рафмелл Д.П.* Регионарная анестезия: Самое необходимое в анестезиологии / Д.П. Рафмелл, Д.М. Кил, К.М. Вискоуми: Пер. с англ. под общ. ред. А.П. Зильбера, В.В. Мальцева. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 272 с.
14. Рациональная фармакоанестезиология: Рук-во для практикующих врачей / Под общ. ред. А.А. Бунятына, В.М. Мизикова. — М.: Литтерра, 2006. — 800 с.
15. Регионарная анестезия и лечение боли: Тематический сборник / Под ред. А.М. Овечкина и С.И. Ситкина. — М.; Тверь, 2004. — С. 280.
16. *Решетняк В.К.* Патогенез боли при воспалении // Материалы первой научно-практической школы «Боль в клинике. Актуальные вопросы терапии боли». — Самара, 2005. — С. 5–12.
17. Руководство по клинической анестезиологии / Под ред. Б.Дж. Полларда: Пер. с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 912 с.
18. *Руксин В.В.* Основы неотложной кардиологии. — М.: Инсайт Полиграфикс, 1996. — 303 с.
19. *Спирочкин Д.Ю., Никифоров Ю.В.* Методологические вопросы обезболивания острого коронарного синдрома // Российский медицинский журнал.

20. *Теппермен Дж., Теппермен Х.* Физиология обмена веществ и эндокринной системы / Пер. с англ. — М.: Мир, 1989. — С. 656.
21. Федеральное руководство для врачей по использованию лекарственных средств (формулярная система) / Под ред. А.Г. Чучалина, А.И. Вялкова, Ю.Б. Белоусова. — Вып. 2. — М., 2001. — С. 936.
22. *Фрид М., Грэйнс С.* Кардиология в таблицах и схемах. — М.: Практика, 1996. — 736 с.
23. *Шварц Г.Я.* Современные нестероидные противовоспалительные средства. — М.: Реафарм, 2002. — 40 с.
24. *Штрибель Х.В.* Терапия хронической боли: Практическое руководство / Пер. с нем. под ред. Н.А. Осиповой, В.В. Осиповой, А.Б. Данилова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 304 с.
25. *Этони П.К.* Секреты фармакологии: Пер. с англ. — М.: Медицинское информационное агентство, 2004. — С. 384.
26. *Bonica J.J., Hammermeister K.E.* Cardiac and aortic pain // In: *Bonica J.J.* (ed). The management of pain. — Vol. 2. — Philadelphia; London: Lea & Febiger, 1990. — P. 1001–1042.
27. *Dahm P., Nitescu P., Appelgren L. et al.* Report of 2 cases // *Acta Anesthesiol. Scand.* — 1998. — Vol. 42. — P. 1010–1017.
28. *Freye E.* Opioid agonists, antagonists and mixed narcotic analgesics. — Springer-Verlag, 1986. — P. 108.
29. *Puig M.M., Dursteler C.* Update in the pharmacology of opioids. ESA. Refresher course lectures, 2005. — P. 207–212.
30. *Marcovchick V.J., Pons P.T.* Emergency medicine secrets. — Hanley and Belfus, 2003.

ЧАСТЬ II

Частные вопросы неотложных состояний

ГЛАВА 6

Обморок, коллапс, кома

В.Б. Ласков, С.А. Сумин

К наиболее частым случаям угнетения сознания, при которых требуется срочное медицинское пособие, относятся *обморок* и *кома*. *Коллапс* и *острая сосудистая недостаточность* могут быть предвестниками обморочного состояния и потому им необходимо уделять самое пристальное внимание.

6.1. ТЕРМИНОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Обморок (синкопе, синкопальное состояние) характеризуется кратковременной потерей сознания и нарушением постурального тонуса (с невозможностью стоять), расстройством сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности (Реймонд Д. Адамс и др., 1993; Вейн А.М., 1998; Акимов Г.А., Одинак М.М., 2000). Патогенез обморока – аноксиишемический и в основном определяется остро (подостро) возникающей недостаточностью мозгового кровообращения на фоне активации парасимпатических и/или недостаточности симпатических влияний. В настоящее время более употребителен термин «синкопе», или «синкопальное состояние», с выделением различных вариантов патогенеза пароксизмальной утраты сознания.

Кома (от греч. *koma* – глубокий сон) – полное исключение сознания с тотальной утратой восприятия окружающей среды и самого себя и с более или менее выраженными неврологическими и нейровегетативными нарушениями. Несмотря на различие в начальных механизмах развития, основные патогенетические звенья комы достаточно стереотипны и представляют собой определенный биохимический каскад, этапы которого взаимосвязаны и во многом взаимообусловлены, составляя «порочные круги» (Карлов В.А., 1999):

- 1) накопление в клетках мозга возбуждающих аминокислот глутамата и аспартата;
- 2) истощение энергетического субстрата мозга (АТФ) с инактивацией ионного насоса и развитием деполяризации клетки;
- 3) стойкая деполяризация клеток из-за инактивации ионного насоса и воздействия глутамата и аспартата на поверхностные рецепторы клетки, которая

- приводит к потере клетками мозга ионов калия и накоплению ими ионов кальция, натрия, хлора и воды и развитию внутриклеточного отека;
- 4) повышение содержания внутриклеточных ионов кальция, стимулирующих выделение возбуждающих аминокислот и перерасход АТФ;
 - 5) активация фосфолипаз и протеаз с последующей деградацией клеточных мембран («кальциевая смерть клетки»);
 - 6) активация перекисного окисления липидов с угнетением антиоксидантной системы и развитием оксидантного стресса.

Итогом биохимических изменений являются: апоксишемические изменения мозговой ткани с возникновением в ней лактат-ацидоза, альтерация клеточных мембран, апоптоз (генетически запрограммированная смерть клетки) и локальный или диффузный отек головного мозга (см. гл. 14). Отек головного мозга — универсальная реакция мозга на повреждение с вторичным нарушением дыхания и гемодинамики.

Отек мозга приводит к повышению внутричерепного давления вследствие чего уменьшается церебральное перфузионное давление с последующей вторичной ишемией мозговой ткани (новый «порочный круг»). В результате отека мозга возникает вторичная дислокация его ствола в связи с чем развивается косоглазие, анизокория, снижаются и выпадают корнеальные и зрачковые реакции, наблюдаются расстройства дыхания и гемодинамики, утяжеляющие неврологические расстройства (Карлов В.А., 1999).

Комы любой этиологии (кетоацидотическая, уремическая, печеночная и т.д.) имеют в значительной мере сходную симптоматику и проявляются потерей сознания, снижением или исчезновением чувствительности, рефлексов, тонуса скелетных мышц и расстройством вегетативных функций организма (ВФО). Наряду с этим отмечаются симптомы, характерные для основного заболевания (очаговая неврологическая симптоматика, желтуха, азотемия и пр.).

Коллапс (от лат. *collabor, collapsus* — ослабевший, упавший) — остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса и относительным уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК). Потеря сознания при коллапсе может наступить только при критическом уменьшении кровоснабжения головного мозга, но это не обязательный признак. Принципиальным отличием коллапса от шокового состояния является отсутствие характерных для последнего признаков: *гипотензии, гипоперфузии, гипоксии тканей и гипотермии* (см. гл. 9). Данное состояние может возникнуть на фоне интоксикации, инфекции, гипо- или гипергликемии, пневмонии, надпочечниковой недостаточности, при физическом и психическом переутомлении. Клинически коллапс проявляется быстрым ухудшением состояния, головокружением или потерей сознания (в этом случае речь будет идти об обмороке), кожные покровы становятся бледными, выступает холодный пот, отмечается легкий акроцианоз, поверхностное, учащенное дыхание, синусовая тахикардия. Степень снижения АД отражает тяжесть состояния. Неотложная помощь аналогична лечению обморока.

Острая сосудистая недостаточность — нарушение венозного возврата из-за увеличения емкости сосудистого русла. Наличие острой сосудистой недостаточности у пострадавшего не обязательно должно сопровождаться обмороком, обморок развивается только при уменьшении кровоснабжения головного мозга ниже критического порога.

Обморок и кома относятся к *количественным синдромам нарушения (угнетения) сознания*. В нашей стране принята рабочая классификация угнетения сознания, предложенная А.Н. Коноваловым и соавт. (1982), согласно которой выделяются 7 степеней оценки сознания: ясное, оглушение умеренное, оглушение глубокое, сонор, кома умеренная, кома глубокая, кома запредельная.

Примечание. К *качественным синдромам нарушения (помрачения) сознания* относятся делирий, онейроидный синдром, аменция и сумеречные расстройства сознания.

Основные клинические характеристики оценки состояния сознания

Ясное сознание — полная его сохранность, адекватная реакция на окружающую обстановку, полная ориентация, бодрствование.

Умеренное оглушение — умеренная сонливость, частичная дезориентация, задержка ответов на вопросы (часто требуется повторение), замедленное выполнение команд.

Глубокое оглушение — глубокая сонливость, дезориентация, почти полное сонное состояние, ограничение и затруднение речевого контакта, односложные ответы на повторные вопросы, выполнение лишь простых команд.

Сонор (беспамятство, крепкий сон) — почти полное отсутствие сознания, сохранение целенаправленных, координированных защитных движений, открывание глаз на болевые и звуковые раздражители, эпизодически односложные ответы на многократные повторения вопроса, неподвижность или автоматизированные стереотипные движения, потеря контроля за тазовыми функциями.

Умеренная кома (I) — неразбудимость, хаотические дискоординированные защитные движения в ответ на болевые раздражители, отсутствие открывания глаз в ответ на раздражители и контроля за газовыми функциями, возможны легкие нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Глубокая кома (II) — неразбудимость, отсутствие защитных движений, нарушение мышечного тонуса, угнетение сухожильных рефлексов, грубое нарушение дыхания, сердечно-сосудистая декомпенсация.

Запредельная (терминальная) кома (III) — агональное состояние, атония, арефлексия, витальные функции поддерживаются дыхательными аппаратами и сердечно-сосудистыми препаратами.

Если ситуация не экстренная, оценка уровня сознания должна проводиться только после восстановления проходимости дыхательных путей, дыхания и кровообращения. Учитывая тот факт, что прогрессирующее угнетение сознания у пациентов чаще всего связано с нарастанием дислокации срединных мозговых структур на фоне локального или диффузного отека головного мозга, что на определенном этапе может привести к необратимым последствиям, оценке уровня сознания придается большое значение для определения приоритетности мероприятий неотложной помощи.

Оценку глубины нарушения сознания в экстренных ситуациях у взрослого человека, не прибегая к специальным методам исследования, можно проводить по шкале Глазго, где каждому ответу соответствует определенный балл (табл. 6.1), а у новорожденных — по шкале Апгар.

¹ По материалам А.Н. Коновалова и соавт. (1982, 2007).

Таблица 6.1

Шкала Глазго

I. Открывание глаз: <ul style="list-style-type: none"> • отсутствует • на боль • на речь • спонтанное 	1 2 3 4
II. Ответ на болевой стимул: <ul style="list-style-type: none"> • отсутствует • сгибательная реакция • разгибательная реакция • отдергивание • локализация раздражения • выполнение команды 	1 2 3 4 5 6
III. Вербальный ответ: <ul style="list-style-type: none"> • отсутствует • нечленораздельные звуки • непонятные слова • спутанная речь • ориентированность полная 	1 2 3 4 5

Примечание. Оценка состояния сознания производится путем суммарного подсчета баллов из каждой подгруппы. 15 баллов соответствуют состоянию ясного сознания, 13–14 – оглушению, 9–12 – сопору, 4–8 – коме, 3 – смерти мозга.

При нахождении больного в коматозном состоянии прежде всего необходимо провести интубацию трахеи ввиду угнетения защитных рефлексов и потенциального риска аспирационного синдрома.

Корреляция между показателями шкалы Глазго и летальности при коме высокодостоверна. Количество баллов от 3 до 8 соответствует летальности 60%, от 9 до 12 – 2%, от 13 до 15 – около 0% (Болезни нервной системы, 2003).

Шкалу не следует использовать при нахождении пациента в состоянии медикаментозного сна и при миоплегии.

В НИИ нейрохирургии им. П.Н. Бурденко РАМН разработана таблица соответствия уровня сознания при черепно-мозговой травме (ЧМТ) и шкалы комы Глазго (Лихтерман Л.Б., 2003) (табл. 6.2).

Таблица 6.2

Соотношение уровня сознания при ЧМТ и шкалы комы Глазго

Градации состояния сознания при ЧМТ	Шкала комы Глазго (баллы)
Ясное	15
Оглушение умеренное	13–14
Оглушение глубокое	10–12
Сопор	8–9
Кома умеренная	6–7
Кома глубокая	4–5
Кома терминальная	3

Кроме оценки нарушения сознания и выяснения этиологического фактора, важно оценить общее состояние больного.

В клинике различают пять степеней тяжести общего состояния больного: удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое и терминальное.

Удовлетворительное состояние — сознание ясное. Жизненно важные функции не нарушены.

Состояние средней тяжести — сознание ясное или имеется умеренное оглушение. Жизненно важные функции нарушены незначительно.

Тяжелое состояние — сознание нарушено до глубокого оглушения или сопора. Имеются выраженные нарушения дыхательной либо сердечно-сосудистой систем.

Состояние крайне тяжелое — умеренная или глубокая кома, грубо выраженные симптомы поражения дыхательной и/или сердечно-сосудистой систем.

Терминальное состояние — запредельная кома с грубыми признаками поражения ствола и нарушениями витальных функций.

Подавляющая часть коматозных состояний, в зависимости от *этиологического фактора*, может быть сведена в следующие три группы:

1. *Кома при заболеваниях, не сопровождающихся очаговыми неврологическими знаками.* Клеточный состав цереброспинальной жидкости в норме. КТ и МРТ — без изменений. К этой группе принадлежат:

- интоксикации (алкоголь, барбитураты, опиаты, противосудорожные средства, бензодиазепины, трициклические антидепрессанты, фенотиазины, этиленгликоль и др.);
- метаболические расстройства (гипоксия, диабетический ацидоз, уремия, печеночная кома, гипогликемия, надпочечниковая недостаточность);
- тяжелые общие инфекции (пневмония, тиф, малярия, сепсис);
- сосудистый коллапс (шок) любой этиологии и сердечная декомпенсация в старости;
- эпилепсия;
- гипертензивная энцефалопатия и эклампсия;
- гипертермия и гипотермия.

2. *Заболевания, при которых происходит раздражение мозговых оболочек с примесью крови или цитозом в цереброспинальной жидкости, обычно без очаговых церебральных и стволовых знаков.* КТ и МРТ могут быть нормальными или измененными. К заболеваниям этой группы относят:

- субарахноидальное кровоотечение при разрыве аневризмы;
- острый бактериальный менингит;
- некоторые формы вирусного энцефалита.

3. *Заболевания, сопровождающиеся очаговыми стволовыми или латерализованными мозговыми знаками с наличием или без изменений в цереброспинальной жидкости.* На КТ и МРТ выявляются патологические изменения. Эта группа включает:

- мозговые кровоизлияния;
- мозговые инфаркты вследствие тромбоза или эмболии;
- абсцессы мозга и субдуральные эмпиемы;
- эпидуральные и субдуральные гематомы;
- ушиб мозга;
- опухоли мозга.

По упрощенной классификации коматозные состояния разделяют на *комы деструктивные* (анатомические) и *комы метаболические* (дисметаболические) (Карлов В.А., 1999; Болезни нервной системы, 2005).

Систематизация видов потери сознания. Для систематизированного подхода к вопросам диагностики и оказания неотложной помощи все несчастные

случаи с потерей сознания удобнее всего рассматривать по следующим видам (Colin Ogilvie, 1981):

1. Внезапная и кратковременная потеря сознания.
2. Внезапная и продолжительная потеря сознания.
3. Продолжительная потеря сознания с постепенным началом.
4. Потеря сознания с неизвестным началом и продолжительностью.

Понятие «внезапная и кратковременная» предполагает длительность потери сознания от нескольких секунд до нескольких минут, а термин «постепенный и продолжительный» подразумевает часы или дни.

Общие рекомендации при оказании неотложной помощи. Оказание неотложной помощи пострадавшим, находящимся в бессознательном состоянии, имеет свою специфику: ограниченность во времени при угрожающем жизни состоянии. Отсутствие анамнеза и истории заболевания заставляет врача быть предельно собранным и точно выполнять нижеприведенные общие рекомендации.

1. По возможности следует опросить очевидца по схеме, приведенной в табл. 6.3. Правильная интерпретация полученных данных может оказаться хорошим подспорьем в установке клинического диагноза.
2. Любая разновидность потери сознания может быть как следствием, так и причиной черепно-мозговой травмы, поэтому на первоначальных этапах диагностики и лечения ее нужно исключить или подтвердить. Не следует забывать и о том, что при внезапной потере сознания возможен удар головой о твердые предметы, что само по себе может вызвать ЧМТ.
3. Довольно часто причиной коматозного состояния бывает алкогольное опьянение, однако даже при наличии его характерных признаков, алкоголь нельзя считать первопричиной комы, пока не будет исключена «пьяная» травма и не получено лабораторное подтверждение высокой концентрации алкоголя в крови.
4. При обследовании больного, потерявшего сознание, нужно определить степень нарушения сознания, его этиологию и оценить общее состояние больного.

Таблица 6.3

Схема опроса очевидца (Colin Ogilvie, 1987)

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Время дня • Место • Провоцирующий фактор: жара, волнение, боль, перемена положения тела, физическая нагрузка и т.д. • Исходное положение тела: стоя, сидя, лежа • Крик • Цвет кожи: бледность, гиперемия, цианоз • Пульс: частота, ритмичность, наполнение • Движения: судорожные или произвольные, локальные или общие • Травма при падении, произвольное мочеиспускание • Длительность припадка • Симптомы восстановления: головная боль, спутанность сознания, нарушения речи, парез и т.д. |
|--|

6.2. ВНЕЗАПНАЯ И КРАТКОВРЕМЕННАЯ ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ

Наиболее частой причиной внезапной и кратковременной потери сознания могут быть:

1. Обморок (синкопе, синкопальное состояние).

2. Преходящее сужение или окклюзия артерий, кровоснабжающих головной мозг.

6.2.1. Обморок (синкопе, синкопальное состояние)

Клиническая картина обморока (синкопа, синкопального состояния) обычно достаточно стереотипна и представлена тремя периодами.

Первый: предсинкопальное состояние (предобморок, липотимия) длительностью от нескольких секунд до 1–2 мин. Возникают головокружение, дурнота, потемнение в глазах, звон в ушах, ощущения нарастающей общей слабости и неминуемого падения и утраты сознания.

Второй: собственно обморок, или синкопе, продолжительностью 6–60 с. Характеризуется утратой сознания на фоне пониженного АД, слабого лабильного пульса, иногда – на фоне брадикардии, поверхностного дыхания, бледности кожных покровов, общей мышечной гипотонии. Глаза закрыты, зрачки расширены. Обычно человек неподвижен, тонус мышц снижен, однако при особо глубоких обмороках возможны несколько клонических или тонико-клонических подергиваний, непроизвольные мочеиспускание и – крайне редко – дефекация. Непроизвольные мочеиспускания и/или дефекация более характерны для эпилептического припадка.

Третий: пара-, или постсинкопальный период длительностью несколько секунд: восстановление сознания, ориентировки в себе, месте, времени, происходящее с амнезией второго периода. Протескает с тревожностью, выраженной общей слабостью, тахикардией, учащением дыхания.

Иногда клиника ограничивается предсинкопальным состоянием, иногда сознание может утрачиваться мгновенно, без предшествующего предсинкопального состояния (при ортостатическом или кардиогенном вариантах обморока).

Быстрое восстановление сознания в горизонтальном положении тела подтверждает правильность диагноза обморока.

Патогенез и классификация с учетом этиологического или провоцирующего факторов. Исходя из особенностей патогенеза, выделяются нейрогенные, соматогенные (чаще кардиогенные), экстремальные и полифакторные синкопальные состояния (деление носит условный характер). *Нейрогенные* синкопе обусловлены дисфункцией нервной, прежде всего вегетативной системы. *Соматогенные* синкопе сопровождают заболевания внутренних органов, протекающие с периодическими пароксизмальными расстройствами общего кровообращения и метаболизма. *Экстремальные* синкопе – следствие необычных условий среды обитания или чрезмерно интенсивных воздействий на организм, возникающих при чрезвычайной ситуации и превышающих пределы физиологической переносимости (Акимов Г.А., Одинак М.М., 2000).

Нейрогенные синкопе

1. *Рефлекторные* – следствие рефлекторных вегетативных реакций в виде активации парасимпатической и угнетения симпатической нервной системы с развитием вазодилатации и брадикардии на фоне резкого снижения общего периферического сосудистого сопротивления с расширением главным образом периферических сосудов мышц, падением АД и уменьшением величины сердечного выброса (Самуэльс М., 1997; Вейн А.М., 1998). Наиболее частый вариант кратковременной утраты сознания. Обычно возникают в положении стоя, редко в положении сидя.

Выделяют:

- *вазовагальные* (вазодепрессорные, простые) — обычно провоцируются страхом, стрессом или болью. Наиболее распространены среди здоровых молодых людей;
- *синокаротидные* (синдром каротидного синуса) — следствие брадикардии, вазопареза или их сочетания;
- *ситуационные* (при мочеиспускании, дефекации, кашле, глотании, после приема пищи; последний вариант наиболее характерен для лиц пожилого возраста). В основе — резкое повышение внутригрудного давления при натуживании, вызывающее снижение венозного притока и уменьшение величины сердечного выброса.
- *ортостатические* — возникают при переходе человека из горизонтального состояния в вертикальное в результате недостаточности симпатических механизмов поддержания АД в вертикальном положении. Ортостатическое синкопе, исходя из его патогенеза, может быть проявлением:
 - первичной вегетативной недостаточности (при синдроме Шая–Дрейджера или идиопатической артериальной ортостатической гипотензии);
 - вторичной вегетативной недостаточности при:
 - а) вегетативной полинейропатии (диабетической, алкогольной, амилоидной);
 - б) медикаментозной терапии препаратами с гипотензивным, сосудорасширяющим эффектом (нитраты, антидепрессанты, транквилизаторы, мочегонные и пр.);
 - в) гиповолемии, обусловленной кровопотерей, рвотой, повышенным диурезом, дегидратацией;
 - г) длительном постельном режиме с развитием детренированности сердечно-сосудистой системы.

2. *Эмоциогенные* (психогенные) — следствие воздействия эмоционального стресса, испуга или сильной боли с развитием патологической стресс-реакции. Факторами риска являются неврозы и неврозоподобные состояния.

3. *Ассоциативные* — следствие патологических условно-рефлекторных реакций на воспоминания о пережитой ранее патогенной ситуации, повлекшей развитие синкопе.

4. *Дисциркуляторные* — следствие внезапного церебрального ангиоспазма с развитием регионарной ишемии головного мозга; нарушения кровотока в магистральных сосудах или застойной гипоксии головного мозга. К факторам риска относятся нейроциркуляторная дистония (астения), церебральные васкулиты, мигрень, церебральные гипертензивные кризы, дисциркуляторная энцефалопатия, аномалии строения и компрессия сонных и/или вертебральных артерий, артериальная гипотензия на фоне стенозирующего поражения церебральных артерий.

5. *Дезадаптационные* — следствие дезадаптации гомеостатических механизмов в условиях действия на организм нагрузок возрастающей интенсивности (ортостатических, двигательных, тепловых и иных), а также при неблагоприятных условиях среды обитания.

Соматогенные синкопе

1. *Кардиогенные* — обусловлены недостаточным выбросом левого желудочка. Утрата сознания может быть внезапной, в отличие от рефлекторных обмороков.

- Обструктивные кардиогенные синкопе обусловлены препятствием кровотоку в сердце или магистральных сосудах (при стенозе аорты, гипертрофической кардиомиопатии, легочной гипертензии, тампонаде сердца, миксоте предсердия и пр.).
 - Аритмические кардиогенные синкопе – следствие пароксизмальных нарушений ритма сердечных сокращений при пароксизмальной тахикардии, атриовентрикулярной блокаде, синдроме слабости синусового узла (СССУ), синдроме удлинения интервала QT и др.
2. *Анемические* – следствие гемической гипоксии при уменьшении количества эритроцитов и содержания гемоглобина в крови.
 3. *Гипогликемические* – следствие снижения содержания глюкозы в крови и недостаточного поступления ее в нейроны.
 4. *Респираторные* – следствие легочной гипоксии или асфиксии, дыхательного алкалоза.

Экстремальные синкопе

1. *Гипоксические* – результат экзогенной гипоксии при дефиците кислорода во вдыхаемом воздухе (пребывание на высоте, в барокамере и пр.).
2. *Гиповолемические* – следствие неблагоприятного перераспределения крови с резким обеднением церебральных сосудов или существенного и быстро наступившего уменьшения объема циркулирующей крови при нормальном тоне периферических сосудов. Обычно возникают при интенсивных ускорениях в направлении голова – ноги (у летчиков, при испытаниях на центрифуге, декомпрессии нижней половины тела, а также при массивных кровопотерях).
3. *Интоксикационные* – результат экзогенных токсических воздействий с тяжелыми нарушениями функций организма (при острых отравлениях бытовыми, промышленными и иными ядами и пр.).
4. *Медикаментозные* – следствие побочного действия обычных доз ряда препаратов с гипотензивным эффектом (нейролептики, ганглиоблокаторы, нитраты и пр.).
5. *Гипербарические* – результат резкого повышения давления в дыхательных путях при дыхании под избыточным давлением.

Полифакторные синкопе: результат сочетания воздействия нескольких механизмов.

Пример. Синкопе при ночном вставании для мочеиспускания у мужчин: исходная парасимпатикотония, ортостаз, стимуляция вагусных влияний из наполненного мочевого пузыря.

Дифференциальная диагностика

1. *Внутреннее кровотечение.* При его наличии, особенно при медленном течении с отсутствием болевого синдрома и видимого выделения крови, у больного возможно возникновение обморока с довольно быстрым восстановлением сознания в горизонтальном положении тела, но сохранение тахикардии вместо типичной брадикардии, одышка и бледность кожных покровов являются косвенными признаками существующей анемии. Решающую роль в данной ситуации имеет исследование показателей красной крови.

2. *Безболевы́е формы острого инфаркта миокарда или тромбоэмболия легочной артерии* могут сопровождаться кратковременной потерей сознания (см. гл. 7 и гл. 8). При горизонтальном положении тела пострадавшего после восстановления сознания сохраняются признаки дыхательной и циркуляторной недо-

статочности с перегрузкой малого круга кровообращения, нарушениями ритма сердечной деятельности и т.д.

В типичных случаях кратковременная потеря сознания по вышеуказанным причинам наступает при **вертикальном положении тела** (стоя или сидя). Если же потеря сознания произошла у пострадавшего лежа, следует думать или о нарушении ритма сердечной деятельности (прежде всего приступ Морганьи—Эдемса—Стокса (см. гл. 8), или о нарушении мозгового кровообращения (см. гл. 14).

6.2.2. Внезапная и кратковременная потеря сознания на фоне сужения или окклюзии артерий, снабжающих головной мозг

Данный вариант патологии преимущественно встречается у лиц пожилого возраста на фоне атеросклеротического поражения артерий, кровоснабжающих головной мозг.

В основе **патогенеза** может быть:

- 1) спазм;
- 2) эмболия отдельных участков головного мозга небольшими тромбоэмболами, образующимися в месте сужения артерий;
- 3) механическое усиление существующей окклюзии;
- 4) синдром подключичного обкрадывания;
- 5) аортальный стеноз.

Для стенозирующих поражений церебральных артерий обморочные состояния в общем не характерны, однако обмороки изредка могут возникать при распространенном стенозе или окклюзии внечерепных артерий при следующих заболеваниях:

- 1) атеросклеротическая двусторонняя окклюзия нескольких внечерепных артерий (при воздействии дополнительных патогенетических факторов, например при реализации ортостатического механизма при вставании);
- 2) болезнь Такааясу;
- 3) синдром подключичного обкрадывания.

В настоящее время в связи с возможностями профилактики особое внимание следует уделять риску локального атеросклеротического поражения магистральной артерии головы, что в условиях влияния дополнительного патогенного фактора (боль, падение артериального давления во сне, патологическое апноэ во сне, пароксизмальное нарушение ритма сердечных сокращений) может привести к кратковременной пароксизмальной утрате сознания в рамках преходящего нарушения мозгового кровообращения или даже мозгового инсульта.

1. Спазм артерий головного мозга как причину нарушения мозгового кровообращения можно предположить, если обморок наступил на фоне приступа мигрени или гипертонического криза.

2. Место стеноза позвоночных или сонных артерий, кровоснабжающих головной мозг, может быть источником образования микроэмболов. При выходе больного из обморочного состояния данной этиологии характерно появление специфической неврологической симптоматики:

- потеря зрения на один глаз (преходящий амавроз) или развившийся сразу после обморока гемипарез указывают на острое нарушение кровообращения в системе сонных артерий;

- появление головокружения, гемипарезов, диплопии и утраты равновесия указывает на острое нарушение кровообращения в системе вертебробазиллярных артерий.

3. Обморочное состояние, возникающее на фоне механического усиления существующего стеноза вертебральных артерий, носит название «синдром Сикстинской капеллы». Данное состояние впервые было описано у пожилых туристов в Риме при осмотре фресок Микеланджело на куполе Сикстинской капеллы. Потеря сознания связана с длительным переразгибанием шеи и сдавлением или перегибом позвоночных артерий.

4. Синдром подключичного обкрадывания возникает на фоне исходного стенозирования подключичных артерий проксимальнее места отхождения шийного ствола. При интенсивной работе руками кровоток в позвоночных артериях становится ретроградным и наступает острая ишемия головного мозга.

5. Кратковременная потеря сознания возможна на фоне аортального стеноза, при быстром выполнении физической нагрузки; предвестником обморока может быть появление болей ишемического характера в области сердца.

У детей, реже у взрослых, одной из причин кратковременной потери сознания может быть «малый эпилептический припадок» (абсанс). Во время такого приступа иногда удается заметить мгновенные движения мышц лица, глаз или конечностей. По своей продолжительности данные припадки бывают столь короткими, что пострадавший не успевает упасть и может только выронить то, что было у него в руках.

Если в течение нескольких минут у больного, несмотря на проведение экстренной помощи, не восстанавливается сознание, следует думать о развитии коматозного состояния.

Коматозные состояния также могут проявляться:

- 1) внезапной и продолжительной потерей сознания;
- 2) постепенной и продолжительной потерей сознания.

6.3. ВНЕЗАПНАЯ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНАЯ ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ

Внезапная и продолжительная потеря сознания может быть проявлением острого нарушения мозгового кровообращения, гипогликемии, эпилепсии и истерии.

Обследование любого больного, находящегося в бессознательном состоянии, нужно начинать, по возможности, согласно схеме, приведенной в табл. 6.4. Если на фоне оказания неотложной помощи в течение нескольких минут у больного не восстанавливается сознание, дополнительной информацией может служить содержимое карманов и бумажника пострадавшего: рецепты на специфические лекарства или сами лекарственные препараты смогут подсказать правильный путь диагностики и лечения. Наличие номера домашнего телефона позволит оперативно связаться с родственниками и получить информацию по интересующим вопросам: карточка диабетика или эпилептика укажет на вероятную причину комы. Для предупреждения возможных нежелательных юридических осложнений проверку содержимого карманов следует проводить в присутствии свидетелей, с последующим составлением описи всего найденного. После этого следует приступить к клиническому обследованию в соответствии с табл. 6.4.

В первую очередь при обследовании больного следует исключить ЧМТ. При малейшем подозрении следует сделать рентгенологическое исследование черепа в двух проекциях.

Очаговая неврологическая симптоматика позволяет высказать предположение о наличии острого нарушения мозгового кровообращения.

Свежие прикусы языка или старые рубцы на нем с большой степенью вероятности будут указывать на эпилепсию. Эпистатус возможен не только в виде судорожных приступов, но и абсансов (напоминает ступор), смеха (в том числе при поражении мозговых структур).

Диагноз истерической комы следует выставлять только после полного исключения органической патологии. Следует подчеркнуть, что данное осложнение истерии несмотря на бытующее мнение встречается довольно редко.

Таблица 6.4

Схема обследования больного, находящегося в коматозном состоянии
(по Colin Ogilvie, 1987)

- | |
|---|
| 1. Кожа: влажная, сухая, гиперемированная, цианотичная, желтушная |
| 2. Голова и лицо: наличие травм |
| 3. Глаза: конъюнктивит (кровоизлияние, желтуха); реакция зрачков на свет; глазное дно (отек диска, гипертоническая или диабетическая ретинопатия) |
| 4. Нос и уши: выделение гноя, крови; ликворея; акроцианоз |
| 5. Язык: сухость; следы прикусывания или рубцы |
| 6. Дыхание: запах мочи, ацетона, алкоголя |
| 7. Шея: ригидность затылочных мышц, пульсация сонных артерий |
| 8. Грудная клетка: частота, глубина, ритмичность дыхания |
| 9. Сердце: нарушение ритма (брадикардия); источники эмболии сосудов мозга (митральный стеноз) |
| 10. Живот: увеличение печени, селезенки или почек |
| 11. Руки: артериальное давление, гемиплегия, следы инъекций |
| 12. Кисти: частота, ритм и наполнение пульса, тремор |
| 13. Ноги: гемиплегия, подошвенные рефлексy |
| 14. Моча: недержание или задержка, белок, сахар, ацетон |

Наличие множественных следов подкожных инъекций в типичных местах будет говорить в пользу сахарного диабета, а множественные следы внутривенных инъекций, часто в самых неожиданных местах, позволит предположить наркоманию.

При малейшем подозрении на гипогликемическое состояние, не дожидаясь лабораторного подтверждения, следует срочно в/в ввести 40–60 мл 40% раствора глюкозы. Если у больного в последующем окажется даже кетоацидотическая кома, его состояние от этого не ухудшится, а при гипогликемии таким простым способом будет сохранена жизнь пострадавшего.

6.4. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНАЯ ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ С ПОСТЕПЕННЫМ НАЧАЛОМ

Коматозные состояния, развивающиеся постепенно в условиях стационара, как правило, не представляют затруднений в диагностике. Так, если у больного имеется острая печеночная недостаточность, не поддающаяся лечению, то в последующем у него может развиваться печеночная кома. Основные причины возникновения постепенной и продолжительной потери сознания приведены в табл. 6.5.

Вопросы диагностики и лечения коматозных состояний, приведенных в данной таблице, рассматриваются в соответствующих главах учебника.

Таблица 6.5

Наиболее распространенные причины и диагностические признаки коматозных состояний с постепенным началом и продолжительной потерей сознания (по Colin Ogilvie, 1987)

Причина	Диагностические признаки
I. Мозговая патология (см. гл. 40)	
1. Травма	Повреждение наружных покровов или костей черепа, кровотечение или ликворея из носа или ушей
2. Сосудистые нарушения	Гемиплегия (гемипарез), гипертензия, ригидность шейных мышц (при субарахноидальном кровоизлиянии)
3. Опухоль	Очаговая симптоматика ЦНС, отек диска сосочка зрительного нерва на стороне поражения
4. Инфекция (см. гл. 20)	Истечение гноя из носа или ушей, ригидность мышц шеи, лихорадка
5. Эпилепсия, эпилептический статус (см. гл. 14)	Судороги при осмотре или в анамнезе, рубцы или свежие следы прикусывания на языке
II. Метаболическая патология	
1. Уремия (см. гл. 13)	Уремический запах изо рта, дегидратация, мышечные подергивания, ретинопатия, протеинурия
2. Диабет (см. гл. 15)	Запах ацетона изо рта, дегидратация, ретинопатия (микроаневризмы), сахар и кетоновые тела в моче
3. Гипогликемия (см. гл. 15)	Потливость, дрожь, может присутствовать симптом Бабинского
4. Печеночная кома (см. гл. 13)	Желтуха, спленомегалия, кровавая рвота, «хлопающий» тремор
III. Интоксикация (см. гл. 12)	
1. Алкоголь	Запах алкоголя изо рта, гиперемия лица (следует внимательно искать ЧМТ)
2. Психотропные препараты	Нарушение дыхания, умеренная гиперсаливация
3. Угарный газ	Нарушение дыхания, характерная гиперемия

6.5. ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ С НЕИЗВЕСТНЫМ НАЧАЛОМ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ

Наибольшие трудности в работе врачей-реаниматологов возникают при поступлении в отделения интенсивной терапии больных с неизвестным началом и продолжительностью коматозного состояния. В данных ситуациях дополнительную информацию даст беседа с родственниками или соседями, доставившими пострадавшего в стационар. Следует выяснить причины, вызвавшие внезапную и продолжительную потерю сознания или возникновение постепенной и продолжительной комы. Клинический осмотр больных рекомендуется проводить по вышеприведенным схемам (см. табл. 6.1–6.5). Внимательный осмотр пострадавшего иной раз может дать гораздо больше информации, чем множество лабораторных и функциональных методов исследований. Пониженная температура тела в жаркое летнее время, сниженный тургор кожи и наличие следов пролежней могут указывать на длительность коматозного состояния, устойчивая

анизокория в сочетании с алкогольным опьянением должна навести на мысль о наличии ЧМТ и т.д.

6.6. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПОТЕРЕ СОЗНАНИЯ

Оказывается в соответствии с Приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 4 сентября 2006 г. № 631 «Стандарт медицинской помощи больным с обмороком [синкопе] и коллапсом», а также Приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 7 сентября 2006 г. № 650 «Стандарт медицинской помощи больным с комой неуточненной». Последний предусматривает использование налоксона и флумазенила, а также возможность проведения следующих мероприятий на этапе скорой медицинской помощи:

- Сбор анамнеза и жалоб.
- Измерение частоты дыхания.
- Измерение частоты сердцебиения.
- Исследование пульса.
- Измерение артериального давления на периферических артериях.
- Назначение лекарственной терапии при неуточненных заболеваниях.
- Внутривенное введение лекарственных средств.
- Установка воздуховода.
- Отсасывание слизи из носа.
- Коникотомия.
- Интубация трахеи.
- Искусственная вентиляция легких.
- Эндотрахеальное введение лекарственных препаратов.
- Массаж сердца.
- Катетеризация кубитальной и других периферических вен.
- Ингаляторное введение лекарственных средств и кислорода.
- Катетеризация мочевого пузыря.
- Промывание желудка.
- Зондирование желудка.
- Электроимпульсное воздействие при патологии сердца и перикарда.

Если врач является свидетелем внезапной потери сознания, следует запомнить, а в последующем и описать данное состояние согласно табл. 6.3.

Порядок оказания неотложной помощи

1. Устранить потенциально опасные для жизни пострадавшего внешние факторы: электрический ток, газ, пламя и т.д.
2. Если вышеуказанные внешние факторы не угрожают жизни пострадавшего и деятельность его сердечно-сосудистой и дыхательной систем адекватна, больному следует придать или сохранить горизонтальное положение с приподнятым ножным концом и не перемещать его до тех пор, пока не будут приняты следующие дополнительные меры:
 - обеспечить свободное дыхание: расстегнуть воротник, пояс;
 - обрызгать лицо холодной водой, похлопать по щекам;
 - хорошо помогает вдыхание возбуждающих средств (нашатырный спирт, уксус);
 - при затяжном обмороке следует растереть тело, обложить теплыми грелками; показано в/м введение 1 мл 1% раствора мезатона или п/к 1 мл 10%

раствора кофеина, ввести мидодрин в/м или в/в; при выраженной гипотонии и брадикардии п/к 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина сульфата.

Примечание. Перечисленные мероприятия адаптируются к конкретной ситуации.

Если потеря сознания продолжается дольше нескольких минут, следует думать о развитии коматозного состояния и принять следующие дополнительные меры:

1. Убедиться в наличии дыхания, пульса на сонных артериях; если они отсутствуют, начать реанимационные мероприятия, как при остановке сердца (см. гл. 27).
2. При наличии судорог придать больному положение, среднее между положением на животе и на боку, голову повернуть вниз, чтобы избежать аспирации. Вводить предмет между зубами, как это ранее практиковалось, для защиты от прикусывания языка, не следует! Кушировать судорожный синдром (см. гл. 12).
3. В случае травмы, если есть наружное кровотечение, остановить его.
4. Поискать в карманах или бумажнике медицинскую карточку (эпилептика, диабетика и т.п.) или лекарства, способные вызвать потерю сознания, произвести осмотр больного по схеме, приведенной в табл. 6.4.
5. Защитить больного от перегревания или переохлаждения (см. гл. 11).
6. Если причина комы остается все еще неясной, следует провести неспецифическое симптоматическое лечение, лабораторную и инструментальную экспресс-диагностику.

Примечание. Перечисленные мероприятия адаптируются к конкретной ситуации.

Неспецифическое симптоматическое лечение проводится в соответствии с приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 7 сентября 2006 г. № 650 «Стандарт медицинской помощи больным с комой неуточненной».

1. Налоксон 1 мл (400 мкг) вводится в/в, в/м, эндотрахеально, иногда п/к от 0,4 до 1,2–2,0 мг, с возможным повторением.
2. Введите в/в 40–60 мл 40% раствора глюкозы. Если причина коматозного состояния — гипогликемическая кома, больной придет в сознание. Во всех остальных случаях глюкоза будет усваиваться как энергетический продукт.

Примечание. Если у больного в последующем обнаружится даже кетоацидотическая кома, то введенная в данном количестве глюкоза не причинит вреда.

3. Нормализуйте внутричерепное давление при признаках его повышения.
4. Купируйте судорожные припадки (диазепам) при их наличии.
5. Начните борьбу с инфекцией при признаках бактериального менингита или гнойного отита.
6. Восстановите КЩС и электролитный баланс.
7. Введите витамин В₁ (тиамин оказывает кардиотрофическое и нейропротективное действие).
8. При наличии признаков острого отравления подберите специфическое противоядие, начните антидотную терапию.

9. Защитите глаза. У больных, находящихся в коматозном состоянии, веки бывают приподняты, моргание отсутствует, в результате чего роговица высыхает. Для предупреждения этого осложнения необходимо периодически, по мере высыхания роговицы, производить закапывания физиологического раствора или раствора сульфацила-натрия. Недопустимо наложение на роговицу влажных салфеток, так как, если медперсонал своевременно не произведет повторное смачивание, возможно их присыхание.

Примечание. Перечисленные мероприятия адаптируются к конкретной ситуации.

Желательно также (Карлов В.А., 1999) следить за величиной гематокрита (не менее 30,0) и осмолярностью крови (не более 300).

Целесообразно дополнить указанные выше мероприятия применением препаратов с нейропротективным, антиоксидантным эффектом (Верещагин Н.В. и др., 2000):

- 1) глиатилин по 1000 мг (4 мл) 1–3 раза в сутки в/в медленно или капельно;
- 2) мексидол 5% по 2 мл (100 мг): по 100–300 мг в/в капельно на изотоническом растворе хлорида натрия со скоростью 60 капель в минуту или в/м по 100 мг 1–3 раза в сутки;
- 3) эмоксинин по 25–50 мг/сут в/в капельно на 250 мл изотонического раствора хлорида натрия 2 раза в сутки;
- 4) милдронат 10% в/в по 5–10 мл струйно или капельно на изотоническом растворе хлорида натрия;
- 5) глицин 1,0–2,0 г в сутки сублингвально;
- 6) семакс 1% по 2 капли в каждый носовой ход 4–6 раз в день;
- 7) мембраностабилизатор эссенциале-форте по 5,0–10,0 мл в/в струйно на аутокрови;
- 8) препараты для улучшения тканевого метаболизма, например цитохром С по 5 мл в/м или цито-Мак по 15 мг в/в.

Лабораторная экспресс-диагностика. Наиболее часто причинами смерти коматозных больных бывают гипогликемия, передозировка лекарственных веществ, декомпенсированный метаболический ацидоз различной этиологии, гиперосмолярные состояния, гипоксия, бактериальный менингит или эндокардит, тяжелые нарушения электролитного баланса, угрожающие жизни острые нарушения ритма сердечной деятельности и ЧМТ. Исходя из этого, экспресс-диагностика должна включать в себя следующие неотложные исследования:

- венозная кровь: общий анализ крови, гематокрит, глюкоза, осмолярность, седативные и токсические вещества, электролиты, мочевины или креатинин, функциональные пробы печени, коагулирующие свойства крови;
- артериальная кровь: КЩС;
- спинномозговая жидкость: цитоз, содержание белка, глюкоза;
- моча: общий анализ мочи, кетоновые тела, сахар, седативные и снотворные лекарственные препараты.

Диагностический алгоритм при неотложном состоянии. До выполнения РКТ или МРТ головного мозга (при наличии соответствующей аппаратуры) целесообразно выполнение следующих исследований (Верещагин Н.В. и др., 2000): ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, общие анализы крови и мочи.

глюкоза крови, электролиты плазмы, АЧТВ, гематокрит, осмолярность крови, содержание мочевины, креатинина. Далее по возможности выполняются РКТ или МРТ головного мозга, УЗДПГ магистральных сосудов головы, транскраниальная доплерография, дуплексное сканирование. При возможности в обязательном порядке — РКТ и/или МРТ.

Примечания

1. Люмбальная пункция позволяет (не всегда!) выявить повышение внутричерепного давления и наличие кровоизлияния (производить только при уверенности в отсутствии внутричерепной гематомы или выраженного отека мозга, признаков смещения на ЭхоЭС!), а также наличие менингита (энцефалита).

2. РКТ и МРТ головного мозга, диффузионно-взвешенная и перфузионно-взвешенная МРТ позволяют выявить поражение вещества головного мозга, его желудочков и сосудистой системы.

3. ЭЭГ может указать на наличие очаговых нарушений в головном мозге, наличие эпилептической активности.

4. Если причина комы установлена (см. табл. 6.5), следует начать соответствующее лечение.

5. Перед транспортировкой пострадавшего в больницу нужно исключить у него наличие переломов, особенно черепа и позвоночника, и производить эвакуацию крайне осторожно.

Вопросы госпитализации. При простом обмороке госпитализация не требуется. При всех прочих неотложных состояниях, рассмотренных в данной главе, после оказания первой медицинской помощи необходима госпитализация в отделение реанимации и интенсивной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Акимов Г.А., Одинак М.М.* Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. — СПб.: Гиппократ, 2000. — 664 с.
2. *Болезни нервной системы: Рук-во для врачей: В 2 т. / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.* — 3-е изд., перераб. и доп. — Т. 1. — М.: Медицина, 2003. — 744 с.
3. *Болезни нервной системы: Рук-во для врачей: В 2 т. / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.* — 3-е изд., перераб. и доп. — Т. 2. — М.: Медицина, 2003. — 512 с.
4. *Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение / Под ред. А.М. Вейна.* — М.: Медицинское информационное агентство, 1998. — 752 с.
5. *Карлов В.А.* Неврология: Руководство для врачей. — М.: Медицинское информационное агентство, 1999. — 624 с.
6. *Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А.* Нейротравматология: Справочник. — М.: ИПЦ «Вазар-Ферро», 1994. — 416 с.
7. *Коновалов А.Н.* Черепно-мозговая травма: Клиническое руководство. — 2007.
8. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 4 сентября 2006 г. № 631 «Стандарт медицинской помощи больным с обмороком [синкопе] и коллапсом»
9. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 7 сентября 2006 г. № 650 «Стандарт медицинской помощи больным с комой неуточненной».
10. *Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы: Протокол Ассоциации нейрохирургов РФ / А.А. Потапов, В.В. Крылов, Л.Б. Лихтерман и др.* — М.: НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН; МНИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. — 2007. — <http://www.anesth.ru/10s/Protokoly/4.htm>
11. *Рябов Г.А.* Синдромы критических состояний. — М.: Медицина, 1994. — 296 с.
12. *Самуэльс М.* Неврология / Пер. с англ. — М.: Практика, 1997. — 640 с.

ГЛАВА 7

Острая дыхательная недостаточность

С.А. Сумин, С.А. Прибылов

В данной главе рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники и оказания неотложной помощи при ОДН различной этиологии.

Процесс дыхания условно подразделяется на три этапа (см. гл. 2). При возникновении патологических изменений на любом из этапов дыхания или при их сочетании может возникнуть ОДН.

ОДН – это острое нарушение системы внешнего дыхания, при котором не обеспечивается нормальный газовый состав артериальной крови или его поддержание на нормальном уровне достигается за счет функционального чрезмерного напряжения этой системы. Иначе можно сказать, что при ОДН любой этиологии происходит нарушение транспорта кислорода (O_2) к тканям и выведение из организма углекислого газа (CO_2).

Нормальные величины газов крови и их сдвиги при различных видах нарушения дыхания представлены в гл. 4.

Этиология. Различают легочные и внелегочные причины развития ОДН.

К *внелегочным причинам* относят:

- Нарушения центральной регуляции дыхания: а) острые сосудистые расстройства (тромбоэмболии в церебральные сосуды, инсульты, отек головного мозга); б) травмы головного мозга; в) интоксикации лекарственными препаратами, действующими на дыхательный центр (наркотические препараты, барбитураты и т.д.); г) инфекционные, воспалительные и опухолевые процессы, приводящие к поражению ствола головного мозга; д) коматозные состояния, приводящие к гипоксии мозга.
- Поражение костно-мышечного каркаса грудной клетки и плевры: а) периферический и центральный параличи дыхательной мускулатуры; б) спонтанный пневмоторакс; в) дегенеративно-дистрофические изменения дыхательных мышц; г) полиомиелит, столбняк; д) травмы спинного мозга; е) последствия воздействия ФОС и миорелаксантов.
- ОДН при нарушении транспорта кислорода при больших кровопотерях, острой недостаточности кровообращения и отравлениях «кровяными ядами» (окись углерода, метгемоглобинообразователи).

Легочные причины развития ОДН:

- **Обструктивные расстройства:** а) закупорка дыхательных путей инородными телами и мокротой, рвотными массами, околоплодными водами; б) механическое препятствие доступу воздуха при сдавлении извне (повешение, удушье); в) аллергический бронхо- и ларингоспазм; г) опухолевые процессы дыхательных путей; д) нарушение акта глотания, паралич языка с его западением; е) отечно-воспалительные заболевания бронхиального дерева; ж) повышение тонуса гладкой мускулатуры бронхиол, нарушение опорных структур мелких бронхов, снижение тонуса крупных бронхов.
- **Поражение респираторных структур:** а) инфильтрация, деструкция, дистрофия легочной ткани; б) пневмосклероз.
- **Уменьшение функционирующей легочной паренхимы:** а) недоразвитие легких; б) сдавление и ателектаз легкого; в) большое количество жидкости в плевральной полости; г) тромбоэмболия легочной артерии.

Классификации ОДН. В клинике наиболее часто используют этиологическую и патогенетическую классификации.

I. Этиологическая классификация

- *Первичная ОДН* (связана с нарушением доставки O_2 к альвеолам).
- *Вторичная ОДН* (связана с нарушением транспорта кислорода от альвеол к тканям).
- *Смешанная ОДН* (сочетание артериальной гипоксемии с гиперкапнией).

II. Патогенетическая классификация предусматривает вентиляционную и паренхиматозную ОДН.

Вентиляционная форма ОДН возникает при поражении дыхательного центра любой этиологии, при нарушениях передачи импульсов в нервно-мышечном аппарате, повреждениях грудной клетки и легких, изменении нормальной механики дыхания при патологии органов брюшной полости (например, при парезе кишечника).

Паренхиматозная форма ОДН развивается при обструкции, рестрикции и констрикции дыхательных путей, а также при нарушении диффузии газов и кровотока в легких.

Патогенез ОДН обусловлен развитием кислородного голодания организма в результате нарушений альвеолярной вентиляции, диффузии газов через альвеолярные мембраны и равномерности распределения кислорода по органам и системам. Клинически это проявляется основными синдромами ОДН: 1) гипоксией; 2) гипоксемией; 3) гиперкапнией. Кроме этого, большое значение в патогенезе ОДН имеет значительное возрастание расхода энергии на осуществление дыхания.

Клинические проявления зависят от первопричины, приведшей к развитию ОДН, однако можно выделить основные клинические синдромы и симптомы, наблюдающиеся при всех видах ОДН.

- **Одышка, нарушение ритма дыхания:** тахипноэ, сопровождающееся чувством нехватки воздуха с участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, может быть угнетение дыхания, что говорит о нарастании гипоксии, дыхание Чейна—Стокса, Биота, при развитии ацидоза — дыхание Куссмауля.
- **Цианоз:** на ранних стадиях появляется акроцианоз на фоне бледности кожных покровов и их нормальной влажности, затем цианоз нарастает, стано-

весь диффузным, при присоединении гиперкапнии может быть «красный» цианоз на фоне повышенной потливости и на последних стадиях ОДН наблюдается «мраморность» кожных покровов, «пятнистый» цианоз.

Гипоксия определяется как состояние, развивающееся при пониженной оксигенации тканей. С учетом этиологических факторов, гипоксические состояния подразделяются на две группы:

- 1) гипоксия вследствие понижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (экзогенная гипоксия), например в условиях высокогорья, аварии на подводных лодках и т.п.;
- 2) гипоксия при патологических процессах, нарушающих снабжение тканей кислородом при его нормальном парциальном давлении во вдыхаемом воздухе. Сюда относятся следующие виды гипоксий: *респираторная* (дыхательная), *циркуляторная*, *тканевая*, *гемическая*.

В основе возникновения *респираторной гипоксии* лежит альвеолярная гиповентиляция. Ее причинами могут быть нарушение проходимости верхних дыхательных путей, уменьшение дыхательной поверхности легких, травмы грудной клетки, угнетение дыхания центрального генеза, воспаление или отек легких.

Циркуляторная гипоксия возникает на фоне острой или хронической недостаточности кровообращения.

Тканевая гипоксия вызывается специфическими отравлениями (например, цианистым калием), что приводит к нарушению процессов усвоения кислорода на тканевом уровне.

В основе *гемического типа гипоксии* лежит значительное уменьшение эритроцитарной массы или уменьшение содержания гемоглобина в эритроцитах (например, острая кровопотеря, анемия).

Любая гипоксия быстро ведет к развитию циркуляторной недостаточности.



Без немедленного устранения причин тяжелая гипоксия в течение нескольких минут приводит больного к смерти.

Интегральным показателем степени тяжести гипоксии является определение p_aO_2 .

Гипоксемия. В основе гипоксемического синдрома лежит нарушение процессов оксигенации артериальной крови в легких. Данный синдром может возникнуть в результате гиповентиляции альвеол любой этиологии (например, асфиксия), изменения вентиляционно-перфузионных соотношений в легких (например, преобладание кровотока в легких над вентиляцией при обструкции дыхательных путей), шунтирования в них крови и нарушений диффузионной способности альвеолярно-капиллярной мембраны (например, респираторный дистресс-синдром). Интегральным показателем гипоксемического синдрома является уровень p_aO_2 .

Гиперкапния. Гиперкапнией называется патологический синдром, характеризующийся повышенным уровнем содержания углекислого газа в крови или в конце выдоха в выдыхаемом воздухе. Основные проявления: головная боль, не купирующаяся анальгетиками, но уменьшающаяся после ингаляции кислорода, инверсия сна (сонливость днем и бессонница ночью), спутанность сознания, выраженная потливость, анорексия, мышечные подергивания и судороги, инъекция склер.

В основе гиперкапнического синдрома лежит несоответствие между альвеолярной вентиляцией и избыточным накоплением углекислого газа в крови

и тканях. Данный синдром может возникать при обструктивных и рестриктивных расстройствах дыхания, нарушениях регуляции дыхания центрального генеза, патологическом понижении тонуса дыхательной мускулатуры грудной клетки и т.п. Фактически получается, что на имеющуюся у больного гипоксию наслаивается гиперкапния, а она, в свою очередь, сопровождается развитием дыхательного ацидоза, что само по себе ухудшает состояние пациента. Избыточное накопление CO_2 в организме нарушает диссоциацию оксигемоглобина, вызывает гиперкатехоламинемия. Последняя провоцирует артериолоспазм и возрастание периферического сопротивления сосудов. Углекислота является естественным стимулятором дыхательного центра, поэтому на первоначальных этапах гиперкапнический синдром сопровождается развитием гиперпноэ, однако по мере ее избыточного накопления в артериальной крови развивается угнетение дыхательного центра. Клинически это проявляется развитием гипопноэ и появлением нарушений ритма дыхания, резко возрастает бронхиальная секреция, компенсаторно увеличиваются ЧСС и АД. При отсутствии должного лечения развивается коматозное состояние. Смерть наступает от остановки дыхания или сердечной деятельности. Интегральным показателем гиперкапнического синдрома является уровень $p_a\text{CO}_2$.

Симптоматика ОДН определяется выраженностью гипоксии и гиперкапнии при расстройствах вентиляции (гипо- и гипервентиляция) и гипоксии без гиперкапнии при нарушениях альвеолярно-капиллярной диффузии, нарушениями метаболизма и их влиянием на функцию жизненно важных органов и систем организма.

Форма ОДН, при которой артериальная кровь не подвергается оксигенации в достаточной степени, называется *гипоксемической*. Если ОДН характеризуется повышением содержания CO_2 в крови и тканях, то она называется *гиперкапнической*. Несмотря на то что гипоксемия и гиперкапния, в конечном счете, всегда присутствуют при ОДН, требуется разграничить эти формы в связи с разными подходами к лечению (Малышев В.Д., 1989).

В клинике выделяют три стадии и пять степеней тяжести ОДН (табл. 7.1). Диагностика основывается на оценке дыхания, кровообращения, сознания и определения парциального напряжения кислорода и углекислого газа крови.

ОДН I стадии. Больной в сознании, беспокоен, может быть эйфоричен. Жалобы на ощущение нехватки воздуха. Кожные покровы бледные, влажные, легкий акроцианоз. Число дыханий (ЧД) — 25–30 в минуту, ЧСС — 100–110 в минуту, АД в пределах нормы или несколько повышено, $p_a\text{O}_2$ снижается до 70 мм рт. ст., $p_a\text{CO}_2$ уменьшается до 35 мм рт. ст. (гипокапния носит компенсаторный характер как следствие одышки).

ОДН II стадии. Сознание нарушено, часто возникает психомоторное возбуждение. Жалобы на сильнейшее удушье. Возможна потеря сознания, бред, галлюцинации. Кожные покровы цианотичны, иногда в сочетании с гиперемией, профузный пот. ЧД — 30–40 в минуту, ЧСС — 120–140 в минуту, отмечается артериальная гипертензия; $p_a\text{O}_2$ уменьшается до 60 мм рт. ст., $p_a\text{CO}_2$ увеличивается до 50 мм рт. ст.

ОДН III стадии. Сознание отсутствует. Клонико-тонические судороги, расширение зрачков с отсутствием их реакции на свет, пятнистый цианоз. Часто наблюдается быстрый переход тахипноэ (ЧД от 40 и более) в брадипноэ (ЧД — 8–10 в минуту). Падение АД. ЧСС более 140 в минуту, возможно появление мер-

пательной аритмии. p_aO_2 уменьшается до 50 мм рт. ст. и ниже, p_aCO_2 возрастает до 80–90 мм рт. ст. и выше.

Таблица 7.1

Степень тяжести ОДН (Палесев Н.Р., Ильченко В.А., Шуганов Е.Г., Гордисенко Б.В., 1995, с изменениями)

Степень тяжести ОДН	Вентиляционная ОДН p_aCO_2 , мм рт. ст.	Паренхиматозная ОДН p_aO_2 , мм рт. ст.
1 – Умеренная	< 50	> 70
2 – Выраженная	50–70	70–50
3 – Тяжелая	> 70	< 50
4 – Гиперкапническая кома	90–130	
5 – Гипокапническая кома	39–30	
Норма	35–45	80–100

Неотложная помощь при ОДН. Характер и очередность проведения лечебных мероприятий при ОДН зависит от тяжести и причин, вызвавших данный синдром. В общем виде алгоритм следующий.

1. Восстановите проходимость дыхательных путей по всей их протяженности.

2. Нормализуйте общие и местные расстройства альвеолярной вентиляции.

3. Устраните сопутствующие нарушения центральной гемодинамики. После обеспечения проходимости дыхательных путей убедитесь в генезе ОДН: с этой целью выведите нижнюю челюсть вперед и установите воздуховод в ротовую полость для устранения западения языка (см. гл. 27). Если после этих мероприятий у больного нормализуется дыхание, следует думать, что ОДН возникла на фоне обструкции верхних дыхательных путей. Если же после проведения вышеуказанного пособия признаки ОДН не купируются, вероятнее всего имеет место нарушение дыхания центрального или смешанного генеза.

4. Для купирования ОДН I ст. бывает достаточно провести больному оксигенотерапию. Данный способ лечения показан во всех случаях остро возникшей артериальной гипоксемии. Интегральным показателем артериальной гипоксемии является пониженный уровень p_aO_2 . Главная цель кислородной терапии – улучшение тканевой оксигенации. Адекватность тканевой оксигенации зависит от сердечного выброса и содержания кислорода в артериальной крови (S_aO_2). Данная величина зависит от концентрации гемоглобина и его насыщения кислородом (S_aO_2). На сегодняшний день безопасная концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе считается 40% (в норме в атмосфере 21% кислорода). Оксигенацию можно проводить через носовые катетеры, вентимаски (специальные маски, работающие по принципу инжектора и позволяющие точно регулировать концентрацию кислорода во вдыхаемом воздухе). Проведение оксигенации через носовые катетеры при потоке кислорода на дозиметре дыхательного или наркозного аппарата от 1 до 6 л/мин создает во вдыхаемом воздухе его концентрацию равную 24–44% (Малышев В.Д., 2000). Проводят оксигенотерапию до повышения p_aO_2 не более чем до 80 мм рт. ст.; можно пропускать кислород через аппарат Боброва; скорость подачи кислородо-воздушной смеси (1:1) у больных без предшествующей хронической дыхательной недостаточности 5–6 л/мин, у пациентов

с предшествующей хронической дыхательной недостаточностью — 2–2,5 л/мин. Вдыхание воздушных смесей, содержащих повышенное содержание кислорода и сопровождающееся увеличением p_aO_2 , не всегда означает, что наступило улучшение тканевой оксигенации, так как кислород может угнетать сократительную способность миокарда. Кроме того, кислород при длительном употреблении может быть причиной формирования РДСВ. Следовательно, для того, чтобы добиться реального улучшения тканевой оксигенации в процессе лечения нужно мониторировать не только газы крови, но и показатели центральной гемодинамики (как минимум, УО и МОС).

Можно проводить гипербарическую оксигенацию под давлением 1,6–2 атм. 1–3 сеанса в день по 40–60 мин. Целесообразно сочетать оксигенотерапию с введением антигипоксантов — оксипутират натрия 50–100 мг/кг в/в капельно в 200 мл 5% глюкозы, цитохром С по 30–80 мг в 200 мл 5% глюкозы в течение 6–8 ч. При ОДН I ст. на фоне устраненной обструкции дыхательных путей и при отсутствии воздуховода для предупреждения западения языка больному нужно придать устойчивое боковое положение. Наличие ОДН II–III ст. является показанием для перевода больного на ИВЛ. В экстремальной ситуации, при быстром нарастании признаков ОДН, показано проведение коникотомии или прокалывание трахеи толстыми иглами (см. гл. 27). Выполнение трахеотомии в экстренной ситуации не проводится из-за длительности самого оперативного вмешательства. Данную операцию следует рассматривать как плановую при разрыве лица, переломах перстневидного хряща, длительном (более 2–3 сут) нахождении больного на ИВЛ.

5. Терапия основного заболевания.

6. Гепаринотерапия: гепарин 10 тыс. ЕД в/в болюсно, с последующей непрерывной инфузией 10–15 ЕД/кг/ч или 20 тыс. ЕД п/к, распределив на 4 инъекции (при ТЭЛА поддерживается состояние гипокоагуляции).

7. Снижение давления в малом круге кровообращения: при бронхообструкции (свистящее дыхание) показаны бронходилататоры: сальбутамол, беротек либо беродуал ингаляционно через небулайзер; эуфиллин 2,4% 10 мл в/в каждые 5–6 ч. При нормальном системном артериальном давлении: нитроглицерин в/в капельно 10 мкг/мин, при пониженном — добутами в адекватных дозах.

8. Симптоматическая терапия: коррекция КЩР, обезболивание, инфузионная терапия, купирование коллапса, стимуляция дыхания и т.д.

Абсолютные показания для проведения ИВЛ

1. Гипоксемическая ОДН (p_aO_2 менее 50 мм рт. ст.).
2. Гиперкапническая ОДН (p_aCO_2 более 60 мм рт. ст.).
3. Критическое снижение резервного дыхания (соотношение дыхательный объем в мл/масса больного в кг — становится менее 5 мл/кг).
4. Неэффективность дыхания (состояние, когда при МОД более 15 л/мин и при нормальном или несколько повышенном p_aCO_2 не достигается адекватное насыщение артериальной крови кислородом).

Относительные (дифференцированные) показания для проведения ИВЛ

1. ЧМТ с признаками ОДН различной степени тяжести.
2. Отравления спотворными и седативными препаратами.
3. Травмы грудной клетки.
4. *St. asthmaticus* II ст.

5. Гиповентиляционный синдром центрального генеза, нарушение нейромышечной передачи.
6. Патологические состояния, требующие для своего лечения мышечной релаксации: эписетатус, столбняк, судорожный синдром.

7.1. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Этиология. ОДН центрального генеза возникает на фоне заболеваний, сопровождающихся повышением внутричерепного давления (например, опухоли), структурного повреждения ствола головного мозга (ишемический или геморрагический инсульт) или интоксикации (например, барбитуратами).

Патогенез. На первоначальных этапах заболевания, связанного с повышением внутричерепного давления, появляющиеся нарушения ритма дыхания вызывают уменьшение эффективности легочной вентиляции, что сопровождается уменьшением pO_2 в артериальной и венозной крови с развитием гипоксии и метаболического ацидоза. При помощи одышки организм пытается компенсировать метаболический ацидоз, что приводит к развитию компенсаторного дыхательного алкалоза (p_aCO_2 менее 35 мм рт. ст.). Снижение p_aCO_2 нарушает микроциркуляцию мозга, углубляет его гипоксию, вызванную основным заболеванием и повышает активность анаэробного гликолиза. В результате этого в тканях накапливается молочная кислота и ионы H^+ , а изменение pH спинномозговой жидкости в кислую сторону рефлекторно усиливает гипервентиляцию.

При структурном повреждении ствола мозга в области дыхательного центра (ишемический или геморрагический инсульт, травма) развивается нижестеволовой синдром с нарушением дыхания, проявляющийся уменьшением вентиляции (происходит урежение и затруднение дыхания, возникают расстройства его ритма, снижается pO_2 , возрастает p_aCO_2 , возникает респираторный и метаболический ацидоз). Такие нарушения быстро заканчиваются параличом дыхательного центра и остановкой дыхания. Клиника определяется основным заболеванием.

При интоксикации (прежде всего снотворными и седативными препаратами) угнетается дыхательный центр, нарушается иннервация дыхательных мышц, что само по себе может вызвать их паралич или появление судорожного синдрома. У больного развиваются гиповентиляция, гипоксия, респираторный и метаболический ацидоз.

Неотложная помощь. При наличии признаков ОДН II–III ст. центрального генеза следует перевести больного на ИВЛ. Лечение основного заболевания.

7.2. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ОБСТРУКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Обструкция дыхательных путей с развитием ОДН может наблюдаться при ларингоспазме, бронхоспазме, астматических состояниях различной этиологии, инородных телах верхних дыхательных путей, утоплении, ТЭЛА, спонтанном пневмотораксе, ателектазе легкого, массивном экссудативном плеврите, массивной пневмонии, странгуляционной асфиксии, аспирационном пневмоните и других патологических состояниях.

7.2.1. Ларингоспазм

Этиология. Механическое или химическое раздражение дыхательных путей.

Патогенез. В основе синдрома лежит рефлекторный спазм поперечнополосатой мускулатуры, регулирующей работу голосовой щели.

Клиника. На фоне относительного благополучия у пострадавшего внезапно возникает стридорозное дыхание, быстро появляются признаки ОДН I ст., в течение нескольких минут переходящие в ОДН II–III ст.; это сопровождается потерей сознания, нарушением работы ССС и развитием коматозного состояния. Смерть наступает от асфиксии.

Неотложная помощь. При полном ларингоспазме патогенетически обоснованным методом лечения является кураризация больного с последующей интубацией трахеи и переводом на ИВЛ. В настоящее время, кроме миорелаксантов, нет других препаратов, способных быстро (в течение нескольких десятков секунд — 1 мин) снять спазм поперечнополосатой мускулатуры. Проведение вспомогательной вентиляции при помощи любой дыхательной аппаратуры на фоне полного ларингоспазма неэффективно, однако при частичном ларингоспазме ее нужно проводить любым доступным способом.

При невозможности немедленно перевести больного на ИВЛ с использованием миорелаксантов показано проведение экстренной коникотомии (см. гл. 27). Трахеостомия в данной ситуации из-за сложности и продолжительности оперативного вмешательства (3–5 мин) не показана. После устранения ларингоспазма и перевода больного на ИВЛ проводится неспецифическая антигипоксическая терапия.

7.2.2. Бронхиолоспазм

См. раздел 7.2.5. *Астматический статус*. Бронхиолоспазм — синоним анафилактического и анафилактоидного варианта астматического статуса.

7.2.3. Астматические состояния

Астматическое состояние определяется как синдром, характеризующийся остро возникающим приступом удушья. *Удушье* — это крайняя степень выраженности одышки, сопровождающееся мучительным чувством нехватки воздуха, страхом смерти.

Этиология. Данное состояние может развиваться остро при заболеваниях верхних дыхательных путей (инородные тела, опухоли гортани, трахеи, бронхов, приступ БА) и при заболеваниях ССС (пороки сердца, ОИМ, перикардиты).

Патогенез обусловлен обструкцией дыхательных путей и нарушением диффузии кислорода в кровь.

В развитии астматических состояний при заболеваниях ССС лежит в основном отек слизистой оболочки бронхов в результате скопления в ней интерстициальной жидкости и сдавление мелких бронхов отеочной интерстициальной тканью.

В развитии бронхиальной обструкции принимают участие следующие механизмы: спазм гладкой мускулатуры бронхов, дискриния и гиперкриния, воспалительный отек слизистой оболочки бронхов, дискинезия трахеи и крупных

бронхов, экспираторный коллапс мелких бронхов, склеротические изменения в стенке бронхов.

В зависимости от причин, вызвавших астматическое состояние, выделяют сердечную астму (см. гл. 8), астматический статус на фоне БА и смешанный вариант.

7.2.4. Бронхиальная астма

Концепция воспаления составляет основную суть определения БА, сформулированного в докладе рабочей группы международной программы GINA — «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы» (пересмотр 2002, 2006 г.): «Астма (вне зависимости от степени тяжести) представляет собой хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, которое характеризуется обратимой (спонтанно или под воздействием лечения бронходилататорами) обструкцией и феноменом гиперреактивности бронхов». Клинически «обратимая обструкция» проявляется астматическим состоянием.

Этиология и патогенез. В основе болезни — воспалительный процесс в дыхательных путях с участием разнообразных клеточных элементов, в особенности эозинофилов, лимфоцитов, макрофагов, базофилов и нейтрофилов.

Воспалительный процесс вызывает следующие формы обструкции дыхательных путей:

- острую (бронхоконстрикция, отек слизистой оболочки дыхательных путей);
- хроническую (продукция вязкого бронхиального секрета и ремоделирование бронхов).

Воспалительный процесс формирует 4 механизма бронхиальной обструкции: острый бронхоспазм, подострый отек, хроническое формирование слизистых пробок и необратимую перестройку (ремоделирование) бронхиальной стенки.

Тяжесть проявлений астмы в значительной степени связана с выраженностью каждого из этих механизмов обструкции. Типичная черта обструкции при БА — ее генерализованный и преимущественно обратимый характер.

Использование объективных методов исследования дыхательной функции для диагностики и контроля степени тяжести астмы лежит в основе современной стратегии лечения заболевания. Инструментальное измерение функциональных показателей обеспечивает оценку выраженности бронхиальной обструкции, а определение степени их изменчивости косвенно свидетельствует о гиперреактивности бронхов. У пациентов старше 5 лет для оценки степени выраженности обструкции дыхательных путей широкое распространение получили два метода: пикфлоуметрия и спирометрия. При помощи первого метода производится спирометрическое измерение пиковой скорости выдоха (ПСВ) (табл. 7.2). Из спирометрических методов исследования важнейшее значение имеет определение объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁):

$$\text{ОФВ}_1 = 83\% \text{ ЖЕЛ; ЖЕЛ} = 4800 \text{ мл (Comroe J. et al., 1961).}$$

Данные величины (ПСВ и ОФВ₁) хорошо коррелируют между собой. ПСВ определяют с помощью пикфлоуметра. Сочетание данных методов позволяет проводить диагностику БА, выявлять факторы, провоцирующие бронхоспазм, проводить в динамике мониторинг бронхиальной проходимости, оценивать эффективность проводимой терапии и т.д.

Таблица 7.2

Пиковая скорость выдоха (л/мин) (Багненко С.Ф. и др., 2007)

Рост (см)	Возраст (полных лет)								
	20–25	30	35	40	45	50	60	65	70
<i>Мужчины</i>									
160	572	560	548	536	524	512	488	476	464
168	597	584	572	559	547	534	509	496	484
175	625	612	599	586	573	560	533	520	507
183	654	640	626	613	599	585	558	544	530
191	679	665	650	636	622	608	579	565	551
<i>Женщины</i>									
145	337	366	356	345	335	324	303	293	282
152	403	392	382	371	361	350	329	319	308
160	433	422	412	401	391	380	359	349	338
168	459	448	438	427	417	406	385	375	364
175	489	478	468	457	447	436	415	405	394

Примечание. Стандартное отклонение 60 л в минуту.

Ранним и чувствительным показателем бронхиальной обструкции является отношение $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ – тест Тиффно. Его изменения позволяют различить обструктивный и рестриктивный типы нарушений дыхательной функции. В норме этот показатель превышает 75%. Меньшие цифры свидетельствуют о нарушении бронхиальной проходимости: чем ниже этот показатель, тем тяжелее обструкция бронхов.



Считается, что если показатели ПСВ или $ОФВ_1$, характеризующие выраженность обструкции, повышаются на 20 и более процентов, – спонтанно или после применения ЛС, например бронходилататоров, то нарушение бронхиальной проходимости является обратимым.

Необходимо иметь в виду, что у больных с тяжелым течением БА может наблюдаться резистентность к бронходилататорам, а положительная динамика показателей наступает только после курса лечения глюкокортикоидами.

Спирометрия – более чувствительный метод оценки состояния проходимости бронхов. Выделяют статические и динамические параметры (Шевченко Ю.Л. и др., 2003).

Статическая спирометрия

- Наиболее важный параметр – жизненная емкость легких (ЖЕЛ). Также оценивают дыхательный объем (ДО), резервные объемы вдоха и выдоха.
- Преимущество отдают записи жизненной емкости вдоха (максимальный медленный вдох после максимального выдоха).
- Регистрируют лучший результат из трех выполненных проб.
- Разница между двумя максимальными величинами не должна превышать 0,2 л.

Динамическая спирометрия (кривая «объем– время»)

- Быстрый максимальный выдох после максимального вдоха.
- Параметры:
 - форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ);

- $ОФВ_1$;
- Отношение $ОФВ_1$ к ФЖЕЛ, выраженное в процентах (индекс Тиффно).
- Результаты приводят в соответствие с температурой тела (так как стандартное давление насыщения зависит от температуры тела), поскольку выдыхаемый воздух охлаждается при попадании в спирометр.
- Наибольшее значение и следующие за ним величины $ОФВ_1$ и ФЖЕЛ не должны отличаться одна от другой более чем на 4%. Недостоверные показатели учитывать не следует.

Динамическая спирометрия (кривая «поток—объем»)

- Записывают таким же способом, что и кривую «объем—время».
- Параметры:
 - ПСВ;
 - максимальная объемная скорость в момент выдоха (МОС) или скорость выдоха при объемах 75, 50 и 25% от ФЖЕЛ ($МОС_{75}$, $МОС_{50}$, $МОС_{25}$);
 - средняя объемная скорость в интервале от 25 до 75% ФЖЕЛ ($СОС_{25-75}$);
 - ПСВ и $МОС_{75}$ зависят от диаметра крупных дыхательных путей, мышечного усилия во время выдоха и податливости легких;
 - $МОС_{50}$ и $МОС_{25}$ в большей степени зависят от калибра средних и мелких дыхательных путей, а также от податливости легких;
 - результаты нескольких дыхательных циклов записывают один поверх другого. График, отличающийся от большинства других, в обработку не включают.

Типичные показатели бронхиальной астмы

$ОФВ_1$, $ОФВ_1/ФЖЕЛ$, ПСВ, $МОС_{50}$ или $МОС_{25}$:

- снижены либо периодически нормальные при легкой или удовлетворительно контролируемой бронхиальной астме.

ЖЕЛ и ФЖЕЛ:

- обычно не изменены.
- ФЖЕЛ может быть снижена («динамическая рестрикция») при тяжелой бронхиальной астме (при этом ЖЕЛ может быть значительно больше, чем ФЖЕЛ, а соотношение $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ может быть нормальным).

При проведении пробы с бронходилататором выявляют достоверное улучшение показателей.

Отечественные авторы группируют изменения при интерпретации показателей спирограммы следующим образом.

Основные признаки бронхообструктивного синдрома:

- замедление форсированного выдоха вследствие увеличения сопротивления (уменьшаются $ОФВ_1$, ФЖЕЛ, ПСВ, МОС, СОС, индекс Тиффно);
- наиболее чувствительным показателем обструкции на ранних стадиях заболевания выступает $СОС_{25-75}$, что отражает замедление потока на уровне средних и мелких бронхов;
- ЖЕЛ при ХОБЛ долгое время не изменяется.

Основные признаки рестриктивного синдрома:

- уменьшение абсолютной величины ЖЕЛ при нормальной объемной скорости форсированного выдоха;
- при значительном уменьшении ЖЕЛ снижается $ОФВ_1$, однако индекс Тиффно выше нормы (около 100%);
- $СОС_{25-75}$ почти не изменяется.

Факторы риска обострения астмы. Большую роль в возникновении БА играют экзогенные специфические факторы, вызывающие воспалительный процесс в дыхательных путях, — *индукторы*. К ним относятся вдыхаемые аллергены — продукты жизнедеятельности домашних клещей, домашняя пыль, пыльца растений, шерсть и перхоть животных, грибковые аллергены и др., а также профессиональные сенсибилизаторы (разнообразные высокомолекулярные и низкомолекулярные органические и неорганические вещества).

В особую группу выделяются способствующие факторы, увеличивающие вероятность развития астмы при воздействии индукторов: низкий вес при рождении, респираторные вирусные инфекции, ирританты, активное и пассивное курение.

Существенная роль принадлежит также факторам, относящимся к группе провоцирующих, — *триггерам*. Триггеры обостряют течение заболевания, приводя к усилению процесса воспаления и/или провоцируя возникновение острой обструкции дыхательных путей с помощью иммунологических и неиммунологических механизмов.

Провоцирующие факторы различны у разных больных, нередко комбинируются или сменяются в ходе болезни у одного и того же пациента. В сенсибилизированном организме триггерную роль могут играть указанные выше аллергены или профессиональные агенты, респираторные вирусные, грибковые и бактериальные инфекции, пищевые продукты (в частности, содержащиеся в них вещества-консерванты), медикаменты (β -адреноблокаторы и НПВС, ингибиторы АИФ). Обострять течение астмы и способствовать появлению обструктивной симптоматики могут физическая нагрузка и гипервентиляция, метеорологические факторы, повышенное эмоциональное напряжение, желудочно-пищеводный рефлюкс, беременность, обострения синуситов.

Клиника и диагностика бронхиальной астмы. Эпидемиологические исследования показывают, что нередко, особенно у самой многочисленной группы лиц с легким течением заболевания, астма вообще не распознается и, следовательно, пациенты не получают лечения. Многие больные переносят эпизоды начальных легочных симптомов (дыхательный дискомфорт), не обращаясь за помощью к врачу. Для астмы характерна эпизодичность появления или усиления симптомов, поэтому особую важность приобретают тщательно собранный анамнез и динамическое наблюдение за больными. Наибольшую ценность для диагноза представляют выявленные характерные особенности обструктивных нарушений, бронхиальная гиперреактивность и наследственная отягощенность по астме и атопическим заболеваниям.

Установленные клинические эпизоды затрудненного дыхания, свистящих хрипов, дыхательного дискомфорта, кашля, возникающих чаще ночью или рано утром, хотя и не являются достоверными признаками заболевания, но становятся более значимыми для диагностики астмы, если удастся связать их с провоцирующими аллергенами, ирритантами, медикаментами, физической нагрузкой или вирусной инфекцией. Диагностическое значение имеет также обратимость этих симптомов (спонтанно либо под влиянием бронхолитической или противовоспалительной терапии), а также суточная и сезонная их вариабельность. Ведущим клиническим симптомом БА является острый бронхоспазм. Появление приступов удушья наиболее достоверно характеризует клиническую картину астмы.

В связи с лабильностью бронхиальной обструкции в течение дня физикальное исследование дыхательной системы может не выявить каких-либо отклоне-

ний от нормы. В других случаях устанавливаются признаки обструкции бронхов (удлинённый выдох, сухие преимущественно экспираторные хрипы), одышка, если больной обследуется во время приступа или утром до назначения бронхолитиков.

При тяжелом обострении заболевания классические аускультативные признаки бронхиальной обструкции могут отсутствовать, но в этом случае появляются другие симптомы, указывающие на нарастающую дыхательную недостаточность: участки ослабленного дыхания — «немос» легкое, цианоз, выраженная одышка с участием дыхательной мускулатуры, сонливость, тахикардия, парадоксальный пульс. У больных отмечается гипоксемия, а в дальнейшем развиваются гиперкапния и декомпенсированный ацидоз.

Эозинофилия в крови и наличие эозинофилов в мокроте могут стать дополнительными признаками, подтверждающими диагноз астмы.

Атопический синдром клинически характеризуется связью обострения болезни с воздействием тех или иных аллергенов: бытовых (аллергены клещей, домашней пыли, животных, тараканов, дрожжей, плесени), аллергенов, широко распространенных в окружающей среде вне жилищ (пыльца цветущих растений, плесневые грибки, дрожжи), а также медикаментозных, пищевых и профессиональных.

Для атопического синдрома типичны обнаруженные аллерген-специфические IgE при проведении кожных тестов, а также повышенный уровень в сыворотке крови специфического по отношению к разным аллергенам IgE. Часто характерно сочетание респираторной симптоматики с внелегочными проявлениями атопии (аллергический ринит, конъюнктивит, атопический дерматит) и положительным семейным атопическим анамнезом.

Представление о выраженности гиперреактивности бронхов может быть получено по динамике суточных колебаний величины ПСВ. Для обострения БА характерны колебания ПСВ в течение суток с разницей до 20 и более процентов относительно ночных или утренних величин.

Для диагностики БА довольно широко используется бронходилатационный тест. Он отражает величину бронхиальной гиперреактивности, с которой связан повышенный базальный тонус бронхов: увеличение ОФВ₁ или ПСВ более чем на 20% через 10–20 мин после ингаляции β_2 -агониста короткого действия (сальбутамол, фенотерол) свидетельствует о повышенном тонусе и гиперреактивности бронхов. Необходимо отметить, что этот тест может применяться только в случаях, когда исходные величины ОФВ₁ или ПСВ составляют 80 и менее процентов от должных.

Выраженность гиперреактивности бронхов вне фазы обострения заболевания обычно оценивают по бронхопровокационной пробе с гистамином, ацетилхолином или метахолином, определяя ту минимальную пороговую концентрацию (дозу) ингалируемого вещества, которая способна уменьшить ОФВ₁ на 20 и более процентов от исходной величины. Бронхопровокационные тесты с предполагаемыми сенсibiliзирующими актами могли бы быть полезными для уточнения провоцирующего фактора, однако они не рекомендуются для широкого применения, так как связаны с риском возникновения жизнеугрожающего бронхоспазма.

При тяжелом обострении астмы и астматическом статусе спирографические тесты теряют свое диагностическое значение. В этом случае для оценки газообмена исследуют рН, газы крови (p_aO_2 , p_aCO_2) и HbO_2 .

Если симптомы астмы у больного возникают редко и приведенные выше критерии не позволяют ее диагностировать, то необходимо тщательное систематическое наблюдение с периодической оценкой симптоматики.

Важно подчеркнуть, что поскольку установленный диагноз астмы сопровождает больного чаще всего всю жизнь, при первичной его постановке, особенно при дебюте астмы, нельзя проявлять поспешность и, что совершенно недопустимо, без соответствующих показаний сразу назначать глюкокортикоидную терапию. Уточнить диагноз целесообразно при выявлении симптомов в момент обострения или при длительном суточном мониторинговании функции легких (пикфлоуметрия) в течение 1–2 и более недель.

Морфологическая диагностика в виде фибробронхоскопии с соскабливанием, лаважом и биопсией слизистой, хотя и может выявить картину характерного для астмы воспаления в бронхах, но должна применяться лишь в исключительных случаях или при проведении специальных исследований. Более широко может использоваться цитологическое исследование мокроты и смыва бронхов.

Классификация бронхиальной астмы. Преимущественно этиологический принцип оценки бронхиальной астмы нашел отражение в Международной классификации болезней X пересмотра (МКБ-10), подготовленной Всемирной организацией здравоохранения (Женева, 1992 г.).

45. АСТМА

45.0. ПРЕИМУЩЕСТВЕННО АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ АСТМА

Аллергический бронхит

Аллергический ринит с астмой

Атопическая астма

Экзогенная аллергическая астма

Сенная лихорадка с астмой

45.1. НЕАЛЛЕРГИЧЕСКАЯ АСТМА

Идиосинкразическая астма

Эндогенная неаллергическая астма

45.8. СМЕШАННАЯ АСТМА

45.9. НЕУТОЧНЕННАЯ АСТМА

Астматический бронхит

Поздно возникшая астма

46. АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Острая тяжелая астма

Использование этой классификации на практике при формулировке диагноза позволяет прийти к согласованным оценкам при характеристике больных и создать более точную статистическую отчетность.

В соответствии с МКБ-10 астма подразделяется на: *преимущественно аллергическую* (как правило, связанную с установленным внешним аллергеном), *неаллергическую* (в том числе идиосинкразическую, т.е. связанную с внешними факторами неаллергенной природы) и *эндогенную*, т.е. связанную с неустановленными внутренними факторами, *смешанную* — при наличии признаков первых двух форм и *неуточненную*. В отдельную рубрику выделена наиболее тяжелая форма БА — *астматический статус*, что связано с особенностями его клинических проявлений и лечебной тактикой при этом состоянии, требующей немедленной госпитализации больного в отделение интенсивной терапии.

Следует обратить внимание, что широко распространенные в нашей стране представления об инфекционной аллергии или инфекционной зависимости как факторах, характеризующих определенную группу больных астмой, не нашли отражения ни в МКБ-10 (1992), ни в Докладах Международного консенсуса GINA (2002, 2006).

Вторым, после этиологического принципа оценки причины возникновения БА, является принцип оценки заболевания по степени тяжести. Он важен прежде всего для выбора тактики лечения. При этом имеется в виду оценка тяжести на момент данного обострения болезни, хотя для характеристики астмы тяжелого течения, безусловно, имеют значение указания в анамнезе на перенесенные ранее угрожающие жизни тяжелые обострения (астматические статусы), частые госпитализации в течение предшествовавшего года, малую эффективность проводимого лечения и др. Эти сведения позволяют своевременно и более правильно оценить тяжесть течения астмы на момент данного обострения, поскольку составляют группу факторов, повышающих риск быстрого ухудшения состояния и летального исхода.

Классификация больных астмой по тяжести, представленная в табл. 7.3, предусматривает 4 степени течения астмы: *легкое эпизодическое, легкое персистирующее, средней тяжести и тяжелое течение*. При этом обязательно учитываются:

- клинические признаки, характеризующие частоту, выраженность и время возникновения в течение суток эпизодов усиления симптомов, включая и приступы удушья;
- результаты объективного исследования ПСВ и ОФВ₁ (отклонения величин от должных в процентах и разброс показателей в течение суток);
- характер и объем применяемой терапии, необходимой для установления диагноза и поддержания контроля над установленным заболеванием.

Таблица 7.3

Классификация бронхиальной астмы по степени тяжести (GINA, 2006)

<i>Интермиттирующая</i>
Симптомы реже 1 раза в неделю Обострения кратковременные Ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц: <ul style="list-style-type: none"> • ОФВ₁ или ПСВ \geq 80% от должных значений; • вариабельность ОФВ₁ или ПСВ < 20%.
<i>Легкая персистирующая</i>
Симптомы чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день Обострения могут нарушать активность и сон Ночные симптомы чаще 2 раз в месяц: <ul style="list-style-type: none"> • ОФВ₁ или ПСВ \geq 80% от должных значений; • вариабельность ОФВ₁ или ПСВ < 30%.
<i>Средней тяжести персистирующая</i>
Симптомы ежедневно Обострения могут нарушать активность и сон Ночные симптомы чаще 1 раза в неделю Ежедневный прием ингаляционных β_2 -агонистов короткого действия: <ul style="list-style-type: none"> • ОФВ₁ или ПСВ 60–80% от должных значений; • вариабельность ОФВ₁ или ПСВ > 30%.

<i>Тяжелая персистирующая</i>
Симптомы ежедневно
Частые обострения
Частые ночные симптомы БА
Ограничение физической активности:
• $ОФВ_1$ или ПСВ $\leq 60\%$ от должных значений;
• вариабельность $ОФВ_1$ или ПСВ $> 30\%$.

Необходимо иметь в виду, что появление хотя бы одного признака, соответствующего следующей более тяжелой ступени, должно заставить лечащего врача расценивать больного как относящегося к этой, следующей по тяжести группе. Классификацию БА по степени тяжести целесообразно использовать при первичной диагностике и выборе начальной терапии.

Оценка астмы по степени тяжести особенно важна, поскольку основу тактики лечения больных составляет так называемый ступенчатый подход, в соответствии с которым уровень терапии должен повышаться, если увеличивается тяжесть болезни, и наоборот.

Согласно распространенному мнению, частое появление эпизодов усиления симптомов астмы на фоне постоянного лечения является следствием неадекватно проводимой терапии. Поэтому идеальным является постоянный контроль заболевания и недопущение обострений (табл. 7.4).

Таблица 7.4

Уровни контроля над бронхиальной астмой (GINA, 2006)

Неконтролируемая БА	Частично контролируемая БА	Контролируемая БА	Характеристики
Наличие трех и более признаков частично контролируемой БА в течение любой недели	> 2 раз в неделю	Нет (≤ 2 раз в неделю)	Дневные симптомы
	Любые	Нет	Ограничения активности
	Любые	Нет	Ночные симптомы
	> 2 раз в неделю	Нет (≤ 2 раз в неделю)	Потребность в препаратах неотложной помощи
	< 80% от должного	Нормальная	Функция легких (ПСВ или $ОФВ_1$)
Один признак в течение любой недели	1 или более в год	Нет	Обострения

7.2.4.1. Лекарственные средства для лечения БА

Основной принцип лечения БА – назначение базисной терапии и ЛС с бронхорасширяющим эффектом.

Все препараты для медикаментозного лечения БА можно разделить на два вида: 1) ЛС, облегчающие (купирующие) симптомы БА, и 2) ЛС для длительной превентивной терапии БА (противовоспалительные). Учитывая воспалительную природу заболевания, противовоспалительные ЛС рассматриваются как основная (базисная) терапия (Синопальников А.И., 2005).

ЛС, облегчающие (купирующие) симптомы БА. Ведущими препаратами для купирования симптомов БА являются селективные β_2 -адреномиметики (β_2 -агонисты) короткого действия, антихолинергические средства, системные кортикостероиды и метилксантины.

Примечание. Агонисты – обобщенное название ЛС различных видов фармакологического действия (гормоны, нейромедиаторы и др.), обладающих способностью взаимодействовать с определенными рецепторами, вызывая или усиливая характерные для нормального функционирования физиологические эффекты (стимулирующие, реже – угнетающие).

1. Селективные β_2 -адреномиметики (β_2 -агонисты) короткого действия основные ЛС для купирования симптомов БА. Механизм действия данных ЛС заключается в прямой стимуляции β_2 -адренорецепторов бронхов, активации аденилатциклазы и увеличении образования цАМФ с последующим снижением внутриклеточной концентрации кальция и расслаблением гладких мышц, в частности гладкой мускулатуры бронхов, усилении мукоцилиарного клиренса, снижении сосудистой проницаемости. Время наступления эффекта, в зависимости от способа применения, от нескольких до 10–15 мин.

Формы выпуска. Аэрозоли для ингаляций дозированные, растворы для ингаляций, растворы для инъекций, таблетированные формы.

Противопоказания для назначения β_2 -агонистов: тахикардия, миокардит, пороки сердца, аортальный стеноз, декомпенсированный СД, глаукома, выраженная АГ и ИБС, тяжелая ХСН, одновременный прием неселективных БАБ, детский возраст.

- Сальбутамол (сальгим, вентолин, саламол эко и др.).
- Фенотерол (беротек, беротек Н и др.).

2. Антихолинергические средства (М-холиноблокаторы, холинолитики) – менее мощные бронходилататоры, чем β_2 -адреномиметики и, как правило, имеют более позднее начало действия. Механизм действия данных ЛС заключается в конкурентной блокаде М-холинорецепторов.

Формы выпуска. Аэрозоли для ингаляций дозированные, растворы для ингаляций, растворы для инъекций, таблетированные формы.

- *Ипратропия бромид* (атровент, атровент Н).
- *Атропин*.
- *Ипратропия бромид + фенотерол* (беродуал Н) – комбинированное противоастматическое ЛС. Механизм действия обусловлен составляющими компонентами.

3. Глюкокортикостероиды (ГКС). Фармакокинетика данных ЛС заключается во взаимодействии со специфическими цитоплазматическими рецепторами, связывании с ДНК комплекса стероид–рецептор, стимуляции транскрипции мессенджер-РНК (в лимфоцитах – угнетении) и синтезе белков (например, липомодулина) и ферментов, ответственных за противовоспалительный эффект: угнетение формирования, освобождения и активности эндогенных медиаторов воспаления, системы комплемента и иммунных клеток (Хабриев Р.У., Чучалин А.Г., 2006).

ГКС оказывают противовоспалительный, противоотечный, иммунодепрессивный, минералокортикоидный и другие эффекты. В зависимости от тяжести обострения могут быть назначены коротким курсом даже при легком интермиттирующем течении БА.

Формы выпуска. Аэрозоли для ингаляций дозированные, растворы для ингаляций, растворы для инъекций, таблетированные формы.

В зависимости от тяжести приступа БА используют системные или ингаляционные формы ГКС.

Системные ГКС:

- Гидрокортизон.
- Преднизолон (преднизолона таблетки).
- Метилпреднизолон.

Ингаляционные ГКС:

- Будесонид (бенакорт, пульмикорт, пульмикорт турбухалер).
- Беклометазон (альдецин, бекотид, Беклазон Эко, Беклазон Эко Легкое Дыхание, насобек).
- Флутиказон (фликсотид).

4. **Метилксантины.** В целом менее эффективны, чем ингаляционные β_2 -агонисты. Механизм действия заключается в подавлении фосфодиэстеразы и повышении содержания цАМФ в клетках, а также в уменьшении внутриклеточной концентрации Ca^{2+} и расслаблении гладких мышц бронхов и кровеносных сосудов легких (Хабриев Р.У., Чучалин А.Г., 2006).

Метилксантины оказывают бронхолитический эффект за счет спазмолитического миотропного действия. Обладают серьезными побочными действиями, которых можно избежать, правильно дозируя препарат и проводя мониторинг концентрации препарата в плазме крови. Метилксантины нельзя использовать без определения концентрации теофиллинов в плазме крови, если больной получает препараты с медленным высвобождением теофиллина. Используются в составе комплексной терапии АС.

Формы выпуска. Растворы для инъекций, таблетки.

- Аминофиллин (эуфиллин).
- Теофиллин (теопек, теотард, теофиллин-Н.С.).

ЛС для длительной превентивной терапии БА (противовоспалительные). Для длительной превентивной терапии БА в основном используют ЛС, контролирующее течение заболевания: ингаляционные глюкокортикостероиды, селективные β_2 -адреномиметики длительного действия, метилксантины пролонгированного действия, стабилизаторы мембран тучных клеток (кромоны, GINA, 2006. — С. 47).

1. **Глюкокортикоиды.** Для лечения БА используют системные и ингаляционные формы ГКС. В настоящее время наиболее эффективными препаратами для длительной превентивной терапии персистирующей БА являются ингаляционные ГКС (*будесонид, беклометазон, флутиказон*) или их комбинация с β_2 -агонистами длительного действия (*формотерол + будесонид, сальметерол + флутиказон*). Длительная терапия данными ЛС значительно снижает частоту и тяжесть обострений БА.

2. **Селективные β_2 -адреномиметики (β_2 -агонисты) длительного действия** используются при базисной терапии больных БА. Данные ЛС обладают бронходилатирующим и бронхопротективным эффектами продолжительностью более 12 ч. Они не используются для купирования приступа удушья.

Сальметерол (серевент) — селективный β_2 -адреномиметик, противоастматическое средство. Используется в виде ингаляций по 50 мкг каждые 12 ч, при необходимости до 100 мкг 2 раза в сутки (Хабриев Р.У., Чучалин А.Г., 2006).

Формотерол (Оксис турбухалер, форадил) — селективный β_2 -адреномиметик, противоастматическое средство. Используется в виде ингаляций по 12 мкг каждые 12 ч, при необходимости до 24 мкг каждые 12 ч (Хабриев Р.У., Чучалин А.Г., 2006).

Формотерол + будесонид (Симбикорт турбухалер) — комбинированное противоастматическое ЛС. Механизм действия обусловлен составляющими компонентами. Формотерол — селективный β_2 -адреномиметик, будесонид — ингаляционный ГКС. Ингаляции (соотношение будесонида и формотерола 80 мкг/4,5 мкг/доза или 160 мкг/4,5 мкг/доза) назначают по одной-две 2 раза в сутки.

! Поскольку формотерол относится к ЛС с быстрым началом действия, он может быть использован для лечения остро возникших приступов удушья в составе симбикорта.

Комбинация позволяет гибко дозировать препарат с помощью одного ингалятора, в зависимости от течения заболевания, вплоть до стабильного контроля за заболеванием (SMART-терапия астмы).

Салметерол + флутиказон (Серетид мультидиск) — комбинированное противоастматическое ЛС. Назначают 1 ингаляцию порошка (соотношение салметерола и флутиказона 50 мкг/100 мкг/доза, 50 мкг/250 мкг/доза или 50 мкг/500 мкг/доза) до 2 раз в сутки. Не применять для купирования приступа БА!

3. Метилксантины пролонгированного действия

Теофиллин (теопек, теотард) — бронхолитик, но при назначении в низких дозах обладает небольшим противовоспалительным эффектом. Добавление теофиллина 300–450 мг/сут к комбинированной терапии может улучшить результаты лечения пациентов, не достигших контроля над БА. Лекарственные формы замедленного высвобождения можно принимать до 2 раз в сутки, желателен динамический контроль концентрации препарата в крови.

4. Кромоны. Данные ЛС не предназначены для купирования острого бронхоспазма! Кромоны обладают слабым противовоспалительным эффектом, они менее эффективны, чем низкие дозы ингаляционных ГКС. Эффективность кромонов определяется только после 4–6 недель применения.

Недокромил натрия (Тайлед мент). Тормозит высвобождение и активность гистамина и других «медиаторов» аллергии и воспаления. Применяется для профилактики и лечения разных форм бронхиальной астмы, астматических бронхитов, приступов бронхиолоспазма, вызванных холодом, физической нагрузкой и др. Выпускается в виде аэрозоля в баллончиках, содержащих по 112 разовых доз препарата (в каждой дозе 2 мг). Применяют обычно по 2 дозы (два вдоха) 2 раза (до 4 раз) в день (Энциклопедия лекарств. — 2005. — С. 620).

Кромогликат натрия (интал). Используется как средство для профилактики и лечения БА. Применяется для предупреждения аллергических реакций немедленного типа. ЛС не оказывает вазоконстрикторного действия, не обладает специфической антигистаминной активностью, не стимулирует β_2 -адренорецепторы (не снимает приступы удушья), не относится к веществам стероидной структуры. Выпускают в виде аэрозоля в баллончиках. Применяют обычно по 2–10 мг 4 раза в сутки.

Принципы длительной превентивной терапии БА. Принципы длительной превентивной терапии БА основаны на ступенчатом подходе. Ступенчатый подход и выбор базисных ЛС зависит от степени тяжести болезни (табл. 7.5).

Согласно положениям Международного консенсуса GINA-2 (2002), представленные рекомендации по медикаментозной терапии больных бронхиальной астмой являются схемой, отражающей наиболее общие и эффективные современные подходы к базисному лечению подавляющего большинства пациентов с БА.

Таблица 7.5

Схема ступенчатого подхода к лечению астмы у взрослых в зависимости от степени тяжести (GINA, 2002, с дополнениями и изменениями)

Степень 1	Степень 2	Степень 3	Степень 4
<p>Исключение контакта с провоцирующими агентами</p> <p>Ингаляционный β_2-агонист или кромогликат натрия перед предполагаемой физической нагрузкой или контактом с аллергеном</p> <p>Противовоспалительная терапия может назначаться, как правило, в периоды обострений</p>	<p>Ингаляционные противовоспалительные средства ежедневно</p> <p>Ингаляционный ГКС (≤ 500 мкг БДП или эквивалент)</p> <p>Другие варианты лечения:</p> <ul style="list-style-type: none"> - теофиллин замедленного высвобождения - недокромил-натрий или кромогликат натрия (лечение детей начинают с натрия кромогликата) - антилейкотриеновый препарат 	<p>Увеличение суточной дозы противовоспалительных средств</p> <p>Ингаляционный ГКС (200–1000 мкг БДП или эквивалент) <i>плюс</i> ингаляционный β_2-агонист длительного действия</p> <p>Другие варианты лечения:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ингаляционный ГКС (500–1000 мкг БДП или эквивалент) <i>плюс</i> теофиллин замедленного высвобождения - пероральный β_2-агонист длительного действия - антилейкотриеновый препарат 	<p>Ингаляционный ГКС (>1000 мкг БДП или эквивалент) <i>плюс</i> ингаляционный β_2-агонист длительного действия <i>плюс</i> один или более из следующих препаратов, если это необходимо:</p> <ul style="list-style-type: none"> - теофиллин замедленного высвобождения - антилейкотриеновый препарат - пероральный β_2-агонист длительного действия - пероральный ГКС
Для купирования острой симптоматики: β_2 -агонисты короткого действия по необходимости, не чаще 3–4 раз в сутки			
Легкое эпизодическое течение	Легкое персистирующее течение	Течение средней тяжести	Тяжелое течение

7.2.4.2. Угрожающие жизни состояния на фоне БА

Острый бронхоспазм. Основой приступа БА является острый бронхоспазм. Он характеризуется развитием выраженной экспираторной одышки, сопровождающейся чувством нехватки воздуха и нарушениями газового состава крови (гипоксией и при затяжном течении — гиперкапнией). Следует подчеркнуть, что при обычном остром бронхоспазме чувствительность β_2 -адренорецепторов сохранена.

Клиническая картина приступа удушья состоит из трех периодов: 1) период предвестников; 2) период разгара; 3) период обратного развития. Период предвестников индивидуален у каждого пациента и может протекать от нескольких минут до нескольких суток в виде головной боли, сенной лихорадки, крапивницы, чувства затруднения дыхания и прочее. В период разгара у больного появляется кашель с трудноотделяемой вязкой мокротой, затем отхождение мокроты прекращается; одышка экспираторного характера, сопровождающаяся чувством нехватки воздуха; сердцебиение, могут возникать перебои в работе сердца. Пациент занимает вынужденное положение с фиксированным плечевым поясом, выдох удлинен, иногда выслушиваются «дистанционные хрипы», в акте дыхания принимает участие вспомогательная мускулатура, грудная клетка эмфизематозная, перкуторно коробочный звук над легкими, дыхание жесткое, выслушивается большое количество сухих свистящих и жужжащих хрипов; следует подчеркнуть, что при аускультации дыхание проводится во все отделы. Отмечается тахикардия, АД нормальное или имеется тенденция к повышению. В период обратного развития улучшается отхождение мокроты, уменьшается одышка, укорачивается выдох, нормализуется аускультативная картина в легких, хотя при обострении бронхиальной астмы жесткое дыхание и хрипы могут сохраняться еще длительное время.

Неотложная помощь. Главная цель лечения — купирование приступа удушья. Неотложная помощь включает назначение селективных β_2 -адреномиметиков, холинолитиков, метилксантинов, кортикостероидов.

Оптимальными препаратами для купирования приступа удушья являются селективные ингаляционные β_2 -адреномиметики короткого действия сальбутамол и фенотерол. Их можно назначать, если исходное ЧСС не более 130 в минуту.

- *Сальбутамол* (сальгим, вентолин, саламол эко и др.) можно рассматривать как препарат выбора. Оптимальный и наиболее удобный способ применения — ингаляции через небулайзер по 2,5–5 мг 10–15 мин. При необходимости повторные ингаляции через каждые 20 мин, до суммарной дозы 10–15 мг/ч. Возможно применение данного ЛС в виде дозированного аэрозоля, первоначально 100–200 мкг (1–2 вдоха), при отсутствии эффекта через 5 мин можно сделать еще 1–2 вдоха. Допустимая суточная доза — 6–10 разовых ингаляционных доз. Клинически выраженный эффект наступает через 1–5 мин, максимум — через 30 мин, продолжительность действия до 4–6 ч.
- *Фенотерол* (беротек, беротек Н). Оптимальный способ применения — через небулайзер, ингаляции 0,5–1,0 мг 10–15 мин. Допустимо применение в виде дозированного аэрозоля: 100–200 мкг (1–2 вдоха) 1–3 раза в день. Начало бронходилатирующего действия через 1–5 мин, максимальный эффект через 2–3 ч, продолжительность действия — 6–8 ч.

Примечание. Фенотерол обладает более выраженным воздействием на сердце, чем сальбутамол, поэтому его не следует употреблять у больных, перенесших ИМ, при синдроме WPW, недостаточности и стенозе митрального клапана.

Если ингаляции сальбутамола или фенотерола не дают положительного эффекта в течение 15–20 мин или приступ удушья принимает характер острой тяжелой астмы, следует добавить ингаляционную форму антихолинергических средств.

- *Ипратропия бромид* (атровент, атровент II). Применяется через небулайзер, ингаляции по 0,1–0,5 мг в течение 10–15 мин. Возможно применение в виде дозированного аэрозоля по 40–80 мкг. Начало бронходилатирующего действия через 1–5 мин, максимум действия – через 45 мин, продолжительность действия – 5–6 ч (иногда до 7–8 ч). Следует отметить, что данное ЛС усиливает действие β_2 -адреномиметиков при их совместном применении.

Хороший клинический эффект дают комбинированные противоастматические ЛС.

- *Ипратропия бромид + фенотерол* (беродуал II) относится к таким ЛС. Ипратропия бромид оказывает антихолинергическое действие, действие фенотерола заключается в прямой стимуляции β_2 -адренорецепторов бронхов. Применение: ингаляции через небулайзер по 1–2 мл в течение 10–15 мин. ЛС может применяться в виде дозированного аэрозоля: 100–200 мкг (1–2 вдоха) 1–3 раза в день. Начало бронходилатирующего действия через 1–5 мин, максимум действия – через 45 мин, продолжительность действия – 5–6 ч (иногда до 7–8 ч).

Если на фоне повторных ингаляций сальбутамола и ипратропия бромида, доза сальбутамола достигает 10–15 мг/ч, а клинический эффект отсутствует (примерно через 30–45 мин от начала лечения), следует перейти к в/в капельному введению метилксантинов (эуфиллин).

Эуфиллин вводится в дозе 0,6 мг/кг в 1 ч больным, получавшим ранее теофиллин; в дозе 3–5 мг/кг на протяжении 20 мин лицам, не получавшим теофиллин, а затем переходят на поддерживающие дозы (0,6 мг/кг в 1 ч).

Отсутствие улучшения в течение 1–2 ч после начала введения эуфиллина требует назначения кортикостероидов. В данном варианте развития БА можно однозначно говорить о переходе приступа удушья в острую тяжелую астму.

Острая тяжелая астма. Особенности течения БА у целого ряда больных заставляют выделять понятие *тяжелая бронхиальная астма* (тяжелое обострение астмы) или *острая тяжелая астма*.

Главной особенностью тяжелой астмы считается не длительность астматической атаки, а тяжесть состояния больного (выраженная обструкция дыхательных путей, нарушения газообмена, кислотно-основного состояния и гемодинамики), а также резистентность к стандартной терапии.

Иначе можно сказать, что тяжелые формы бронхиальной астмы – ряд клинических синдромов, которые объединяет угрожающее жизни обострение болезни.

Тяжелые формы астмы включают (Чучалин А.Г., 2005):

- астматический статус (status asthmaticus);
- внезапно возникшую тяжелую астматическую атаку (sudden onset attacks);
- медленно развивающуюся астматическую атаку (slow onset attacks);

- нестабильную астму (brittle asthma);
- хроническую тяжелую астму (chronic difficult asthma);
- фатальную астму (fatal asthma).

Первые три понятия отражают процессы обострения заболевания и темпы его развития. Нестабильная и хроническая тяжелая астма — особенности хронического течения заболевания. Фатальная астма — случай внезапной смерти у больного, страдающего астмой. Среди причин смерти от астмы ВОЗ рассматривает следующие: развитие анафилаксии, гипоксия с диффузным спазмом гладкой мускулатуры, спонтанный пневмоторакс, тромбоз ветвей легочной артерии, декомпенсированное легочное сердце, бесконтрольный прием пациентом высоких доз симпатомиметиков.

Факторы, провоцирующие приступы тяжелой бронхиальной астмы, аналогичны факторам риска обострения астмы (см. начало данного раздела).

Пусковым механизмом приступа острой тяжелой БА, так же как и при приступе удушья на фоне БА, является острый бронхоспазм. Основными симптомами больных с данной формой заболевания, в сравнении с приступом удушья, являются нарастание одышки, свистящего дыхания, непродуктивный кашель, заложенность в грудной клетке на фоне прогрессивно уменьшающейся, но еще сохраненной низкой чувствительности β_2 -адренорецепторов. Признаками острой тяжелой астмы являются: ПСВ < 50% от должного; частота дыхания > 25 в минуту; частота сердечных сокращений > 110 в минуту; одышка при разговоре (невозможность произнести фразу, предложение на одном выдохе).

Качественно новым состоянием считается «жизнеугрожающая астма», ее признаки следующие: снижение ПСВ < 33% от должного; «немое легкое», цианоз, слабые респираторные усилия; брадикардия или гипотензия; общая слабость; спутанность сознания или кома. Газометрические показатели «жизнеугрожающей астмы» — p_aO_2 < 60 мм рт. ст., p_aCO_2 > 45 мм рт. ст., pH < 7,35. Оценка степени тяжести обострения астмы представлена в табл. 7.6.

Острую тяжелую астму следует дифференцировать с:

- ХОБЛ;
- бронхоэктатической болезнью;
- опухолями органов дыхания;
- легочными васкулитами;
- бронхолитом констриктивным;
- стероидозависимостью;
- грибковыми поражениями легких;
- синдромом апноэ—гипопноэ сна;
- синдромом гипервентиляции;
- острой и хронической левожелудочковой недостаточностью.

Неотложная помощь. Алгоритм назначения селективных ингаляционных β_2 -адреномиметиков короткого действия (сальбутамол или фенотерол), ингаляционных форм антихолинергических средств (ипратропия бромид), комбинированных противоастматических ЛС (ипратропия бромид + фенотерол) и показания к использованию метилксантинов (аминофиллин) аналогичны таковым при купировании приступа острого бронхоспазма на фоне БА (см. выше).

При отсутствии улучшения в течение 1–2 ч после начала введения эуфиллина (см. выше), требуется назначение кортикостероидов.

При средней степени тяжести обострения астмы (см. табл. 7.3) показано применение ГКС. Если больной ранее не использовал ГКС в качестве базисной

Таблица 7.6

Оценка степени тяжести обострения астмы (Чучалин А.Г., 2005)

Критерии оценки (симптомы)	Легкое	Средней тяжести	Тяжелое	Неизбежна остановка дыхания
Физическая активность	Сохранена	Ограничена	Резко снижена	Отсутствует
Сознание	Бодрствование	Возбуждение	Возбуждение, испуг	Заторможен
Затруднение дыхания	Может лежать	При разговоре	В покое Всегда сидя	
ЧДД	Тахипноэ до 22 в минуту (экспираторная одышка)	Тахипноэ до 25 в минуту (выраженная экспираторная одышка)	Тахипноэ более 25 в минуту (резко выраженная экспираторная одышка)	Тахипноэ более 30 в минуту или брадипноэ менее 12 в минуту
Дыхание при аускультации	Свистящее, обычно в конце выдоха	Свистящее на вдохе и выдохе	Громкое свистящее на вдохе и выдохе	Отсутствие дыхания, «немое» легкое
ЧСС	< 100	100–120	> 120	Брадикардия < 55
Парадоксальный пульс	Отсутствует	Может быть 10–25 мм рт. ст.	Часто имеется > 25 мм рт. ст.	Утомление дыхательных мышц
ПСВ после бронхолитика	> 80%	50–80%	< 50%	< 33% (< 100 л/мин)
p_2O_2	Нормальное	60–80 мм рт. ст.	50–60 мм рт. ст.	< 50 мм рт. ст.
p_2CO_2	< 45 мм рт. ст.	< 45 мм рт. ст.	> 45 мм рт. ст.	
SatO ₂	> 95%	91–95%	< 90%	< 88%

терапии, лечение данными ЛС следует начинать с их ингаляционных форм — будесонид или беклометазон.

Для пациентов, не получавших ранее ГКС, будесонид назначается до 800 мкг/24 ч, беклометазон до 600–800 мкг/24 ч за 2–4 ингаляции. Оптимальный способ введения — через небулайзер.

Если больной ранее использовал для базисного лечения ГКС, или отмечается слабый эффект от применения β_2 -агонистов, лечение следует начинать с внутривенного медленного введения системного ГКС преднизолона в количестве 1–1,5 мг/кг (60–90 мг) в разведении на 10–20 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Клинический эффект развивается не ранее чем через 1 ч.

При тяжелой степени тяжести обострения астмы (см. табл. 7.4) показано немедленное внутривенное введение преднизолона в количестве 1,5–2 мг/кг (90–150 мг, одномоментно до 300 мг). Для пациентов, ранее получавших ГКС, хорошим сочетанием с внутривенным введением преднизолона будет ингаляционный путь введения через небулайзер будесонида до 1000 мкг/24 ч или беклометазона до 1600 мкг/24 ч.

Инфузионная терапия. Если с момента начала внезапно возникшего приступа острой тяжелой астмы прошло несколько часов, то такие больные не нуждаются в целенаправленной инфузионной терапии. Пункция периферической вены им производится для постоянного венозного доступа. При затянувшемся приступе и начале формирования общей дегидратации для проведения целенаправленной инфузионной терапии следует проводить пункцию и катетеризацию центральной вены.

Мониторирование состояния больного включает оценку клинических симптомов каждые 15–30 мин: ПСВ, $S O_2$, а при $S O_2 < 92\%$ — газового состава артериальной крови. При достижении ПСВ $> 75\%$ от должного или снижения вариабельности ПСВ менее 15% больного переводят на ингаляционные формы препаратов.

7.2.5. Астматический статус

Астматический статус (АС) — наиболее тяжелая форма острой тяжелой астмы, характеризуется быстро нарастающей дыхательной недостаточностью на фоне резистентности к обычным бронхолитикам в течение нескольких часов.

! Если при приступе острой тяжелой астмы у больного еще сохраняется низкая чувствительность β_2 -адренорецепторов к селективным ингаляционным β_2 -адреномиметикам короткого действия, то при АС наступает глубокая блокада β_2 -адренорецепторов. Это принципиальное отличие астматического статуса от приступа острой тяжелой астмы.

Бронхиальная обструкция при АС начинается, как и при приступе удушья, с острого бронхоспазма. Однако воспаление и отек слизистой бронхиол с нарушением их дренажной функции и накоплением густой мокроты на фоне гиперреактивности бронхов довольно быстро вызывает формирование *бронхообструктивного синдрома*. Нарастающая дегидратация усугубляет тяжесть состояния. Летальность при АС в условиях ОРИТ составляет 3–5%.

Классификация АС (Федосеев Г.Б., 1984; Чучалин А.Г., 1985):

I. Патогенетические варианты:

1. Медленно развивающийся (метаболический) АС.

2. Немедленно развивающийся (анафилактический) АС.

3. Анафилактоидный АС.

II. Стадии:

Первая — относительной компенсации.

Вторая — декомпенсации или «немного легкого».

Третья — гипоксическая гиперкапническая кома.

Основой формирования медленно развивающегося (метаболического) АС являются постепенно нарастающие в организме метаболические нарушения. Это состояние формируется медленно, как правило, в течение нескольких и более суток. Данный вариант АС является наиболее часто встречающимся.

Этиология медленно развивающегося АС:

- Обострение хронических или развитие острых бактериальных и вирусных воспалительных заболеваний в бронхолегочной системе.
- Гипосенсибилизирующая терапия, проводимая в фазе обострения бронхиальной астмы.
- Избыточное употребление седативных и спотворных средств (они могут вызывать значительное нарушение дренажной функции бронхов).
- Отмена глюкокортикоидов после длительного их применения (синдром отмены).
- Применение лекарственных средств, вызывающих аллергическую реакцию со стороны бронхов с последующей их обструкцией, — салицилаты, анальгин, антибиотики, вакцины, сыворотки.
- Избыточный прием симпатомиметиков (при этом адреналин превращается в метанефрин, а изадрин — в 3-метоксиизопреналин, которые блокируют β_2 -адренорецепторы и способствуют обструкции бронхов; кроме того, симпатомиметики вызывают расслабление стенок бронхиальных сосудов и увеличивают отечность бронхов — «эффект запираения легких»).

Патогенез медленно развивающегося АС:

- Глубокая блокада β_2 -адренорецепторов, преобладание эффекта α -адренорецепторов, вызывающих бронхоспазм.
- Выраженный дефицит глюкокортикоидов, что усугубляет блокаду β_2 -адренорецепторов.
- Воспалительная обструкция бронхов инфекционного или аллергического генеза и бронхолюспазм.
- Подавление кашлевого рефлекса, естественных механизмов дренирования бронхов и дыхательного центра.
- Преобладание холинэргических бронхосуживающих влияний.
- Экспираторный коллапс мелких и средних бронхов.
- Гиповолемия, сгущение крови.
- Гипоксия и гиперкапния.
- Метаболический суб- или декомпенсированный ацидоз.

Этиологией немедленно развивающегося (анафилактического) АС является:

- гиперергическая анафилактическая реакция немедленного типа с высвобождением медиаторов аллергии и воспаления, что приводит к тотальному бронхоспазму и асфиксии в момент контакта с аллергеном.

Этиологией анафилактоидного АС является:

- рефлекторный бронхоспазм в ответ на раздражение рецепторов дыхательных путей механическими, химическими, физическими раздражителями

(холодный воздух, резкие запахи и т.д.) вследствие гиперреактивности бронхов:

- прямое гистаминоосвобождающее действие различных неспецифических раздражителей (вне иммунологического процесса), под влиянием чего из тучных клеток и базофилов выделяется гистамин.



По скорости развития *анафилактоидный* вариант АС можно считать немедленно развивающимся, но в отличие от *анафилактического* АС он не связан с иммунологическими механизмами.

Анафилактическая и анафилактоидная формы АС встречается гораздо реже, чем метаболическая.

Независимо от патогенетического варианта при АС увеличивается остаточный объем легких, снижается резервный вдох и выдох, развивается острая эмфизема легких (на пике эмфиземы может развиваться механическое повреждение легких в виде разрыва альвеол с образованием пневмоторакса), нарушается механизм мобилизации венозного возврата крови к сердцу, снижается ударный объем правого желудочка. Повышение внутригрудного и внутриальвеолярного давления способствуют возникновению легочной гипертензии. Уменьшение венозного возврата крови приводит к задержке воды в организме вследствие увеличения уровня антидиуретического гормона и альдостерона. Кроме того, высокое внутригрудное давление нарушает возврат лимфы через грудной лимфатический проток в венозное русло, что приводит к развитию гипопротенемии и снижению онкотического давления крови, увеличению количества интерстициальной жидкости. Повышенная проницаемость сосудистой стенки на фоне гипоксии обуславливает выход в интерстициальное пространство молекул белка и ионов натрия, что ведет к повышению осмотического давления в интерстициальном секторе, следствием чего является внутриклеточная дегидратация. На этом фоне могут развиваться тромбозы легочной артерии. Нарушение функции внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы ведет к нарушению кислотно-щелочного состояния и газового состава крови. На ранних стадиях отмечаются гипоксемия на фоне гипервентиляции и респираторный алкалоз. С нарастанием бронхиальной обструкции появляется гиперкапния с метаболическим ацидозом.

Помимо этого в патогенезе АС имеет значение истощение функциональной активности надпочечников и повышение биологической инактивации кортизола.

Клиника. Достоверными диагностическими признаками медленно развивающегося (метаболического) АС являются нарастающая ОДН, отсутствие эффекта от стандартной терапии, симптомы легочного сердца и «немного легкого».

При осмотре больного, находящегося в астматическом состоянии, необходимо обращать внимание на его общий вид, степень физической активности, цвет кожи и слизистых оболочек, характер и частоту дыхания, пульс, АД. В течение АС выделяют 3 стадии.

Первая стадия астматического статуса (стадия относительной компенсации). Состояние больного относительно компенсированное. Сознание ясное, однако у большинства появляется чувство страха, может быть эйфория, возбуждение. Положение тела вынужденное — больной сидит с фиксированным плечевым поясом. Выраженный акроцианоз, одышка (ЧД — 26–40 в минуту). Затруднен выдох, мучительный кашель без отделения мокроты. При аускульту-

таци дыхания жесткое, проводится во все отделы легких, определяется большое количество сухих свистящих хрипов. Тоны сердца приглушены, иногда их бывает трудно прослушать из-за множества хрипов и острой эмфиземы легких. Отмечаются тахикардия, акцент II тона на легочной артерии, артериальная гипертензия. Появляются признаки ОДН и ОСН. pH крови в пределах нормы или незначительный субкомпенсированный метаболический ацидоз. P_{aO_2} приближается к 70 мм рт. ст., p_aCO_2 уменьшается до 30–35 мм рт. ст., что объясняется формированием компенсаторного респираторного алкалоза. $ОФВ_1$ снижается до 30% от должной величины.

Отмечаются первые признаки общей дегидратации и полицитемия за счет сгущения крови.

! Появляется резистентность к бронхолитической терапии, особенно к селективным ингаляционным β_2 -адреномиметикам короткого действия. Формируется «синдром рикошета» (увеличение дозы β_2 -адреномиметиков вызывает клинически значимое нарастание бронхообструкции).

Вторая стадия астматического статуса (стадия декомпенсации или «немого легкого»). Сознание сохранено, но не всегда адекватное, возможно появление признаков гипоксической энцефалопатии (периоды возбуждения сменяются периодами апатии). Общее состояние тяжелое или крайне тяжелое. Больные обессилены, малейшая нагрузка резко ухудшает состояние. Они не могут принимать пищу, пить воду, заснуть. Кожа и видимые слизистые цианотичные, на ощупь влажные, шейные вены набухшие. ЧД становится более 40 в минуту, дыхание поверхностное. Дыхательные шумы слышны на расстоянии нескольких метров, однако при аускультации легких наблюдается несоответствие между ожидаемым количеством хрипов и их фактическим наличием. С нарастанием обструкции, появляются участки «немого» легкого (аускультативная мозаика), первоначально над нижними отделами легких. Тоны сердца резко приглушены, гипотензия, тахикардия (ЧСС 110–120 в минуту), развиваются признаки острой правожелудочковой недостаточности. pH крови смещается в сторону суб- или декомпенсированного метаболического ацидоза, p_aO_2 уменьшается до 60 мм рт. ст. и ниже, p_aCO_2 увеличивается до 50–70 мм рт. ст. Усиливаются признаки общей дегидратации. На ЭКГ признаки перегрузки правого предсердия и правого желудочка, диффузное снижение амплитуды зубца T, могут быть различные нарушения ритма сердечной деятельности и проводимости.

Третья стадия астматического статуса (стадия гипоксической гиперкапнической комы). Общее состояние крайне тяжелое. Больной без сознания, перед потерей сознания возможны судороги. Разлитой диффузный «красный цианоз», холодный пот. Зрачки резко расширены, реакция на свет вялая. ЧД более 60 в минуту, дыхание поверхностное, аритмичное, возможен переход в брадишное. Аускультативные шумы над легкими не прослушиваются, картина тотального «немого» легкого. Тоны сердца резко приглушены, тахикардия (ЧСС более 140 в минуту) с возможным появлением мерцательной аритмии, АД резко снижено или не определяются. pH крови сдвигается в сторону декомпенсированного метаболического ацидоза, p_aO_2 уменьшается до 50 мм рт. ст. и ниже, p_aCO_2 возрастает до 80–90 мм рт. ст. и выше. Признаки общей дегидратации достигают своего максимума. Нарастает острая правожелудочковая недостаточность.

Неотложная помощь при лечении медленно развивающегося (метаболического) АС

Принципы лечения. Лечение АС, вне зависимости от его стадии, должно иметь следующие направления:

1. Оксигенотерапия.
2. Устранение гиповолемии.
3. Купирование воспалительного отека слизистой бронхов.
4. Восстановление чувствительности β -адренергических рецепторов.
5. Восстановление проходимости бронхиальных путей.

Лечение астматического статуса I стадии. Для удобства изложения данного материала тактику лечения целесообразно условно подразделить на оксигенотерапию, инфузионную терапию и медикаментозное воздействие. Комплекс лечения следует осуществлять одновременно.

Оксигенотерапия. Для купирования гипоксии больному подается увлажненный кислород через носовые канюли или маску Вентури в количестве 2–6 л/мин, что соответствует его концентрации 30–40% во вдыхаемом воздухе. Дальнейшее увеличение концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе нецелесообразно, так как гипероксигенация может вызвать депрессию дыхательного центра. При возможности нужно стремиться, чтобы на фоне оксигенотерапии p_{O_2} было выше 60 мм рт. ст.

Примечание. При лечении АС, по данным ряда авторов (Паттерсон Р.М. и др., 2000; Чучалин А.Г. и др., 2004), получен положительный эффект при ингаляции гелиокислородной смеси (75% гелия + 25% кислорода) длительностью 40–60 мин 2–3 раза в сутки. Смесь гелия и кислорода за счет более низкой плотности по сравнению с воздухом легче проникает в плохо вентилируемые участки легких, что значительно снижает гипоксемию.

Инфузионная терапия проводится для устранения гиповолемии, гемоконцентрации, улучшения реологических свойств крови и микроциркуляции.

Инфузионную терапию рекомендуется проводить через катетер, введенный в подключичную вену. Помимо технических удобств, это дает возможность постоянно контролировать ЦВД. Для адекватной регидратационной терапии оптимально использовать 5% раствор глюкозы в количестве не менее 3–4 л в первые 24 ч, в последующем глюкозу рекомендуется вводить из расчета 1,6 л/м² поверхности тела. В раствор глюкозы следует добавлять инсулин в соотношении 1 ЕД на 3–4 г глюкозы, что составляет 6–8 ЕД инсулина на 400 мл 5% раствора глюкозы и 1,5–2 г хлористого калия. Следует помнить, что часть инсулина, введенная в раствор глюкозы, адсорбируется на внутренней поверхности системы для в/в вливания, поэтому расчетную дозу инсулина (6–8 ЕД) следует увеличивать до 8–10 ЕД.

! Суммарный суточный объем инфузионной терапии должен определяться не вышеуказанными величинами (3–4 л/24 ч), а исчезновением признаков дегидратации, нормализацией ЦВД (не выше 120 мм вод. ст.) и появлением почасового диуреза в объеме не менее 60–80 мл/ч без применения диуретических препаратов.

Повышение ЦВД более 150 мм вод. ст. следует рассматривать как угрозу возможного возникновения отека легкого. Купирование повышенного ЦВД проводится лазиксом (30–60 мг в/в). При развитии острого и подострого легочного сердца объем инфузии должен быть ограничен и начато целенаправленное лечение данной патологии.

Для улучшения реологических свойств крови в расчетный объем суточной инфузии рекомендуется включить 400 мл реополиглюкина, а на каждые 400 мл 5% раствора глюкозы добавлять 2500 ЕД гепарина. В качестве альтернативы гепарину можно использовать фраксинарин, эноксапарин.

Использование в качестве инфузионной среды для устранения гиповолемии 0,9% раствора хлористого натрия не рекомендуется, так как при введении больших объемов данного препарата возможно усиление отека слизистой бронхов.

Введение буферных растворов типа 4% раствора гидрокарбоната натрия при АС первой стадии не показано, так как у больных на данном этапе заболевания обычно имеется субкомпенсированный метаболический ацидоз в сочетании с компенсаторным дыхательным алкалозом.

Медикаментозное воздействие следует начинать с ингаляции 5 мг сальбутамола или 2 мг фенотерола с помощью небулайзера в течение 10–15 мин. Отсутствие хотя бы положительного краткосрочного эффекта через 5 мин после окончания ингаляции данных ЛС, в сочетании с соответствующей клинической картиной, указывает на наличие блокады β_2 -адренорецепторов. В этом случае следует отказаться от дальнейших попыток использования ингаляционных и/или внутривенных форм селективных β_2 -адреномиметиков короткого действия, так как они могут вызвать «синдром рикошета» и спровоцировать развитие аритмий, а у лиц пожилого возраста — возникновение ОИМ.

Дальнейшей стратегией медикаментозного воздействия в данной ситуации должно быть восстановление чувствительности β -адренергических рецепторов и купирование воспалительного отека слизистой бронхов.

Восстановление чувствительности адренорецепторов следует начинать с внутривенного введения противоастматического ЛС *аминофиллина* (эуфиллин).

Эуфиллин (2,4% раствор) назначается в первоначальной дозе 5–6 мг/кг массы больного и вводится медленно в/в капельно за 20 мин. При быстром введении данного препарата возможно возникновение гипотензии. Поддерживающая инфузия эуфиллина для некурящих 0,4–0,6 мг/кг/ч; курящих — 0,6–0,9 мг/кг/ч; при сопутствующей сердечной недостаточности, заболеваниях печени, легочном сердце — 0,2–0,4 мг/кг/ч до клинического улучшения состояния больного, затем та же доза вводится еще через 6–8 ч. Если нет возможности использовать автоматическое устройство, то скорость введения эуфиллина 1 мг/кг/ч может быть достигнута при введении раствора, состоящего из 500 мл 5% глюкозы с 10 мл 2,4% раствора эуфиллина со скоростью 50 капель в минуту. Следует помнить, что МСД эуфиллина составляет 2 г на массу тела 70 кг, поэтому, в зависимости от массы тела больного, следует делать соответствующий перерасчет.

Одновременно с этим при наличии резистентности к селективным ингаляционным β_2 -адреномиметикам короткого действия и ОФВ₁ более 35% от исходного показано использование β -адреностимуляторов адреналина или тербуталина. Данные ЛС при АС можно применять у лиц молодого возраста без сопутствующей сердечной патологии, при отсутствии нарушений ритма сердечной деятельности, исходной тахикардии не выше 130 в минуту, при АД не выше 160/95 мм рт. ст.

Адреналин является стимулятором α_1 -, β_1 - и β_2 -адренергических рецепторов. Он вызывает расслабление мускулатуры бронхов с последующим их расширением, что является положительным эффектом при АС, но в то же время, воздействуя на β_1 -адренорецепторы сердца, он вызывает тахикардию, усиление сердеч-

ного выброса и ухудшение снабжения миокарда кислородом (Машковский М.Д., 1997). Применяют «тестирующие» дозы, зависящие от массы больного: при массе меньше 60 кг 0,3 мл, при массе от 60 до 80 кг 0,4 мл, при массе более 80 кг — 0,5 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида. При отсутствии эффекта подкожную инъекцию в первоначальной дозе можно повторить через 15–30 мин (Скоггин Ч.Г., 1986; Малышев В.Д., 1996). Не рекомендуется превышать данные дозы, так как избыточное накопление продуктов полураспада адреналина может вызвать возникновение парадоксальной бронхолоконстрикции.

Введение адреналина не рекомендуется пожилым больным; лицам, страдающим ИБС, ГБ, паркинсонизмом, токсическим зобом в связи с возможным повышением АД, тахикардией, усилением тремора, возбуждением, иногда усугублением ишемии миокарда.

Тербуталин является β -адреномиметиком. Стимулирует преимущественно β_2 -адренорецепторы бронхов, миометрия и в меньшей мере — β_1 -адренорецепторы миокарда. Оказывает бронходилатирующее действие, увеличивает мукоцилиарный клиренс, уменьшает отечность слизистой бронхов.

Назначается как альтернативный адреналину препарат в латеральную дельтовидную область по 0,25 мг п/к; при отсутствии эффекта в течение 15–30 мин производится повторная инъекция в той же дозе (следующее введение — не ранее чем через 4 ч) (Энциклопедия лекарств. — 2005. — С. 846).

При выраженной обструкции бронхов (ОФВ₁ не более 35% от исходного) ингаляционные формы β_2 -адреностимуляторов оказывают более выраженное бронходилатирующее действие, чем подкожное введение адреналина.

В этом случае предпочтение следует отдать ингаляциям тербуталина (ингаляционно двукратно, с интервалом 60 с по 2,5 мг; МСД для взрослых 15 мг) или гексопреналина (ипрадол, гишипрал) ингаляционно по 0,2 мг.

В ходе лечения β -адреностимуляторами необходимо контролировать ЧСС и АД каждые 30 мин, ежедневно проверять уровень миокардиальных ферментов (лучше МВ-КФК изоферментов) в крови.

Глюкокортикостероиды. Обязательно используются при лечении АС (!). ГКС наряду с эуфиллином способствуют повышению чувствительности β -адренергических рецепторов. Это обусловлено их свойствами оказывать неспецифическое противовоспалительное, противоотечное и антигистаминное действие. Основным правилом системной терапии ГКС является назначение с самого начала высоких (адекватных тяжести состояния) доз препаратов с последующим их снижением. Величина доз и темпы их снижения индивидуальны и зависят от многих факторов (степени тяжести заболевания и данного обострения, индивидуальной чувствительности к препарату, возраста, сопутствующих заболеваний).

Препараты, используемые для парентерального и орального введения, содержащие ГКС, представлены в табл. 7.7. По терапевтической активности таблетированные формы каждого из препаратов приблизительно эквивалентны.

Противопоказаний для назначения больших доз стероидов в течение короткого времени (3–5 сут) не существует (введение препаратов осуществляется по жизненным показаниям), так как при астматическом статусе риск прогрессирующей обструкции бронхов выше, чем возможность осложнений от глюкокортикоидной терапии. В терапевтической практике для купирования обострений чаще используются средние дозы ГКС (250–500 мг гидрокортизона в сутки).

Снижение дозы после устранения явлений обструкции, как правило, должно быть постепенное (5–7 дней), с переводом больного на поддерживающие дозы ГКС, вводимые перорально или ингаляционно, в сочетании с другими противоастматическими препаратами.

Таблица 7.7

**Эквивалентные дозы и период биологической полужизни
глюкокортикоидных гормонов**

Препарат	Эквивалентная доза, мг	Период биологической полужизни $T_{1/2}$, ч
Кортизон	25	8–12 (быстродействующие)
Гидрокортизон	20	
Преднизон	5	12–36 (средней продолжительности действия)
Преднизолон	5	
Метилпреднизолон	4	
Триамцинолон	4	
Дексаметазон	0,75	36–54 (длительного действия)

Пероральное назначение ГКС показано в тех случаях, когда назначение других видов терапии, в том числе и парентеральное введение ГКС, оказывается недостаточно эффективным и требуется длительное системное введение препаратов. Возможно проведение кратковременных (10–14 дней) курсов пероральных ГКС. Начальные дозы — средние суточные дозы 20–30 мг (в пересчете на преднизолон). Побочные эффекты при коротких курсах (менее 10 дней), как правило, не наблюдаются, отменять ГКС после кратковременного лечения можно сразу.

При выраженных обострениях, приступах острой тяжелой астмы и астматических осложнениях рекомендуется применять большие дозы кортикостероидных гормонов через короткие промежутки времени, что достигается внутривенным введением препаратов. Считается, что требуемая концентрация ГКС в плазме может быть достигнута при введении 4–8 мг/кг *гидрокортизона гемисукцината* или эквивалентных доз других препаратов с интервалами 4–6 ч.

Преднизолон назначают в/в, из расчета 1 мг/кг каждые 3–4 ч, *гидрокортизон* 1 мг/кг/ч. Можно использовать *дексаметазон* в суточной дозе до 1 мг/кг/24 ч. При отсутствии клинического эффекта от лечения АС кортикостероидами в течение суток следует каждые последующие 24 ч увеличивать их суточную дозу в два раза, до высшей суточной дозы. Обычно максимальная доза преднизолона, необходимая для купирования астматического статуса I стадии, может приближаться к 1500 мг, но в среднем составляет 200–400 мг.

Примечание. При возникновении АС на фоне приема аспирина следует воздержаться от введения гидрокортизона гемисукцината, так как это ЛС может усилить бронхообструкцию (Паттерсон Р.М. и др., 2000).

Разжижение мокроты во время астматического статуса рекомендуется осуществлять теплым физиологическим раствором, стерильной водой, 1% раствором гидрокарбоната натрия, при помощи ингаляторов. Ультразвуковые распылители для этих целей использовать не рекомендуется, поскольку образующиеся при данном методе лечения мелкие капли жидкостей могут сами по себе вызвать/усилить бронхоспазм (Борохов И.А. и др., 1990; Лолор-мл. Г. и др., 2000).

Определенного положительного эффекта можно достигнуть при помощи физиопроцедур в виде вибрационного или перкуSSIONного массажа грудной клетки, однако не следует возлагать особые надежды на данный способ лечения.

Прочие лекарственные средства

1. **Антибиотики.** Их назначение во время астматического статуса оправдано только при:

- наличии у больного рентгенологически подтвержденного инфильтрата в легких;
- обострении хронического бронхита с гнойной мокротой.

Примечание. В данной ситуации следует избегать назначения пенициллина, цефалоспоринов: они обладают гистаминлиберирующим действием.

2. **Диуретики.** Противопоказаны, так как усиливают дегидратацию. Их использование целесообразно только при наличии хронической сердечной недостаточности и исходно высоком ЦВД (более 140–150 мм вод. ст.).
3. **Витамины, хлористый кальций, кокарбоксилаза, АТФ.** Введение нецелесообразно — клинический эффект весьма сомнителен, а вред очевиден (опасность возникновения аллергических реакций).
4. **Наркотики, седативные и психотропные препараты.** Введение противопоказано — возможно угнетение дыхательного центра и кашлевого рефлекса. Можно использовать *галоперидол* — нейролептик с умеренным седативным действием. Он не угнетает дыхание и не вызывает артериальную гипертензию (доза 2–10 мг). *Сибазон* (диазепам, валиум) может вызывать угнетение дыхания (доза 2–10 мг).
5. **Антихолинергические препараты** (холинолитики): атропин, скополамин, метацин. Снижают тонус гладких мышц, особенно если они были спазмированы, но в то же время уменьшают секрецию желез трахеобронхиального дерева, в связи с чем применение препаратов данной группы во время АС не показано.
6. **Антигистаминные препараты** (H_1 -блокаторы). Не рекомендованы для использования при тяжелой форме астмы большинством экспертов.
7. **Муколитики:** ацетилцистеин, трипсин, хемотрипсин. От использования препаратов данной группы во время статуса следует воздержаться, так как на фоне их применения возможно усиление бронхоспазма, а клинический эффект возможен только в фазе разрешения статуса, т.е. когда становится возможным их попадание непосредственно в сгустки мокроты.
8. **Дыхательные analeптики** (*этимизол, кордиамин и др.*). На фоне увеличенной работы дыхания при АС не следует применять препараты данной группы, так как они приводят к истощению дыхательного центра с последующим прогрессированием ОДН.
9. **Механическая санация дыхательных путей** (назотрахеальные катетеризации для отмывания и аспирации мокроты и др.). Ее следует проводить с осторожностью. Грубые манипуляции могут способствовать рефлекторному усилению АС.

Лечение астматического статуса II стадии. Принципиальных отличий в лечении астматического статуса II ст. в сравнении с I ст. нет. Инфузионная терапия осуществляется в том же объеме и по тем же правилам, но при наличии декомпенсированного метаболического ацидоза (рН крови менее 7,2) произво-

дится его целенаправленная коррекция буферными растворами по общепринятым методикам. Медикаментозная терапия аналогична, однако дозу гормонов (из расчета на преднизолон) приходится увеличивать в 1,5–3 раза и введение их осуществляется каждый час или непрерывно в/в капельно. Все это проводится на фоне кислородотерапии, введения эуфиллина и попыток улучшить дренажную функцию легких. Если проводимая терапия в течение 1,5–2 ч не купирует клинику «немого легкого», показан перевод больного на ИВЛ.

Показаниями к переводу на ИВЛ больного, находящегося в АС, являются (Малышев В.Д., 2000):

1. Неуклонное прогрессирование астмы, несмотря на интенсивную терапию.
2. Нарастание $p_a\text{CO}_2$ и гипоксемии, подтвержденное серией анализов.
3. Прогрессирование симптомов со стороны ЦНС (ухудшение психического статуса больного с развитием волнения, раздражительности, спутанности сознания) и кома.
4. Нарастающее утомление и истощение.

Перевод больного на ИВЛ позволяет обеспечить необходимый объем вентиляции. Устраняется непродуктивная работа дыхательных мышц, что облегчает проведение при помощи бронхоскопии посегментарного лаважа бронхов (Окорков А.Н., 1995; Парсонз П.Э., Хеффнер Д.Э., 2004), однако данный метод лечения до тех пор, пока не будет купирован АС, дает кратковременный эффект (менее чем через 1 ч легкие снова становятся «забытыми» сгустками мокроты).

Примечания

1. Чаще используют оротрахеальную интубацию трахеи. Перед интубацией необходимо подключить к больному кардиомонитор. Производить интубацию, по мнению В.Д. Малышева (2000), лучше под местной анестезией с нейровегетативной защитой седуксеном с сохранением спонтанного дыхания. С.А. Сан и М.Э. Гершвиц (1996) указывают на необходимость интубации трахеи под общей анестезией. При переводе на ИВЛ нужно знать, что у больного имеется большое сопротивление в дыхательных путях воздушному потоку, поэтому давление на вдохе должно быть высоким, не ниже + 60 мм вод. ст. Рекомендуемые параметры проведения ИВЛ: ДО – 700–1000 мл, МОД – до 20 л. При таком режиме ИВЛ удлиняется вдох, что необходимо для проведения вентиляции в условиях высокого бронхиального сопротивления. Для синхронизации больного с респиратором можно применять фторотан, оксибутират натрия, реланиум. Следует помнить, что ИВЛ не устраняет обструкцию бронхов, поэтому необходима частая санация трахеобронхиального дерева, во время нахождения на ИВЛ и после экстубации больной должен обязательно получать ГКС и бронходилататоры.

2. Неплохой клинический эффект при проведении ИВЛ дает использование методики ПДКВ (положительное давление в конце выдоха). Суть данного метода состоит в том, что на клапане выдоха респиратора создается постоянное сопротивление за счет его частичного перекрытия, в результате чего происходит повышение среднего давления в дыхательных путях, а при выравнивании этого давления с давлением воздуха в альвеолах становится возможной их вентиляция.

3. К дополнительным методам лечения астматического статуса II ст. относятся проведение эндоскопической санации дыхательных путей, загрудинные новокаиновые блокады, длительная перидуральная анестезия на уровне D_5 – D_6 , кратковременный фторотановый наркоз по открытому контуру. Фторотановый наркоз оказывает бронходилатирующий эффект, больной засыпает, во время сна происходит частичное восстановление физических и психических сил, однако, как правило, после окончания наркоза АС возобновляется.

4. Неинвазивная ИВЛ признана оптимальной при обострениях ХОБЛ, однако обоснованность ее применения при обострении БА не доказана.



Проводить ИВЛ, давать наркоз фторотаном, осуществлять загрудинные новокаиновые блокады и перидуральную анестезию имеет юридическое право только сертифицированный врач анестезиолог-реаниматолог, проводить эндоскопическую санацию дыхательных путей – сертифицированный врач-эндоскопист.

Признаки прогрессирующего АС (Малышев В.Д., 2000). Если проводимая терапия не дает положительного результата, то обструкция дыхательных путей, гипоксия и гиперкапния прогрессируют. При аускультации увеличивается площадь «немых» зон, иногда дыхательные шумы отсутствуют в обоих легких. Значительно возрастает ЧСС (до 160 в минуту), увеличивается давление парадоксального пульса (более чем на 20 мм рт. ст.), $p_a\text{CO}_2 > 60$ мм рт. ст., а $p_a\text{O}_2 < 50$ мм рт. ст. При осмотре больного обращают на себя внимание резкое вздутие грудной клетки (сильное перерастяжение легких), олигопноэ, цианоз (несмотря на высокую концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси), нарастающая заторможенность. АС переходит в III ст.

Лечение астматического статуса III ст. В III ст. выполняется следующий объем лечебных мероприятий:

1. ИВЛ проводится под постоянным контролем $p_a\text{O}_2$, $p_a\text{CO}_2$ и pH крови.
2. Бронхоскопическая санация с посегментарным лаважем бронхиального дерева.
3. Глюкокортикоидная терапия. Дозы преднизолона в III ст. увеличиваются до 120 мг в/в каждый час.
4. Коррекция ацидоза производится внутривенным введением 4% раствора натрия бикарбоната под контролем pH крови, дефицита буферных оснований – по общепринятым методикам.
5. При технической возможности проводится экстракорпоральная мембранная оксигенация крови.

Продолжаются лечение эуфиллином, регидратация, мероприятия по улучшению отхождения мокроты и другие.

Признаки эффективности проводимой терапии АС (Малышев В.Д., 2000). Наступающее улучшение первоначально не носит ярко выраженного характера, клинические данные еще не подтверждают выход из АС. Субъективный фактор – «стало легче дышать» – обычно один из первых ориентиров для врача. Наиболее ранними признаками улучшения состояния служат уменьшение тахикардии, исчезновение парадоксального пульса и постепенное уменьшение гиперкапнии при длительно сохраняющейся артериальной гипоксемии. Исчезают возбуждение, страх, больной нередко чувствует усталость и хочет спать. Улучшаются показатели механики дыхания. Увеличиваются объем форсированного выдоха, максимальная объемная скорость выдоха, ФЖЕЛ и жизненная емкость легких.

Главным клиническим признаком купирования АС служит появление продуктивного кашля с первоначальным выделением вязкой, густой мокроты, содержащей в себе сгустки, имеющие вид отпечатков бронхиального дерева, а затем появление большого количества жидкой мокроты. Аускультативно с началом купирования астматического статуса в легких появляются проводные влажные хрипы. На данном этапе для ускорения разжижения мокроты можно переходить на ингаляции муколитиков.

Неотложная помощь при лечении немедленно развивающихся вариантов АС. Принципиальных различий в выведении больного из анафилактического и анафилактоидного статуса нет.

1. Вводится в/в 0,3–0,5 мл 0,1% раствора адреналина в 10–20 мл изотонического раствора натрия хлорида. При отсутствии эффекта через 15 мин начинается в/в капельное введение 0,5 мл 0,1% раствора адреналина в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы.
2. Гидрокортизона гемисукцинат или фосфат в/в струйно вводят 200–400 мг, или 120 мг преднизолона с последующим переходом на в/в капельное вливание той же дозы в 250 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 40 капель в минуту. При отсутствии эффекта можно ввести повторно в/в струйно 90–120 мг преднизолона.
3. Вводится в/в 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина сульфата на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.
4. В/в медленно (в течение 3–5 мин) вводится 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в 10–20 мл изотонического раствора натрия хлорида.
5. При отсутствии эффекта от перечисленных мероприятий проводится фторотановый наркоз. У больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, фторотановый наркоз лучше давать по открытому контуру. Ингаляция 1,5–2 об.% фторотана по мере углубления наркоза устраняет картину бронхоспазма и облегчает состояние больного. При отсутствии эффекта — ИВЛ.
6. Выполняется прямой массаж легких ручным способом (вдох осуществляется мешком наркозного аппарата, выдох — сдавливанием грудной клетки руками). Прямой массаж легких проводится при тотальном бронхоспазме с «остановкой легких» в положении максимального вдоха и невозможности выдоха.
7. Ликвидация метаболического ацидоза проводится под контролем рН по общепринятым методикам.
8. Улучшение реологических свойств крови достигается введением гепарина в/в или под кожу живота в суточной дозе 20–30 тыс. ЕД (распределив на 4 инъекции).
9. Для борьбы с отеком мозга вводится внутривенно 80–160 мг лазикса, 20–40 мл гипертонического 40% раствора глюкозы.
10. Применение дроперидола в/в в дозе 1–2 мл 0,25% раствора в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида под контролем АД снижает активность α -адренорецепторов и способствует купированию бронхоспазма.

Вопросы госпитализации. Больные, находящиеся в АС I ст., подлежат лечению в терапевтических отделениях, при наличии статуса II–III ст. — госпитализация в ОРИТ.

Профилактика АС:

- 1) минимизировать прием β_2 -агонистов (использовать «по потребности»);
- 2) отказ от ЛС, показания к которым недостаточно обоснованы;
- 3) восстановить физическую активность больного в полном объеме;
- 4) уменьшить адекватной базисной терапией астмы утреннюю и вечернюю вариабельность ПСВ < 20%;
- 5) довести ПСВ до пределов физиологической нормы;
- 6) максимально уменьшить нежелательные реакции на ЛС.

7.2.6. Сердечная астма

См. гл. 8.

7.2.7. Инородные тела верхних дыхательных путей

Инородные тела верхних дыхательных путей вызывают клинику ОДН различной степени тяжести. Данное патологическое состояние наиболее часто встречается у детей и психически больных. Тяжесть клинической картины зависит от величины инородного тела. Клинические симптомы, возникающие при этом, характерны для ОДН: приступ удушья, сопровождающийся сильным кашлем, осиплостью голоса, афонией, болями в горле или груди. Одышка носит инспираторный характер.

Неотложная помощь. Если пострадавший находится в сознании, нужно попытаться удалить инородное тело из верхних дыхательных путей с помощью удара по спине (рис. 7.1) или компрессии живота, производимых на высоте вдоха (рис. 7.2). При нарушенном сознании или его отсутствии производятся удары по спине (рис. 7.3). Если таким образом не удастся восстановить проходимость дыхательных путей и нет возможности выполнить экстренную прямую ларингоскопию, производится конико- или трахеостомия с последующим удалением инородного тела эндоскопическим или хирургическим методом.



Рис. 7.1. Удар по спине



Рис. 7.2. Компрессия живота

7.2.8. Утопление

Утопление — острое патологическое состояние, развивающееся при случайном или преднамеренном погружении в жидкость, чаще всего в воду, с последующим развитием признаков ОДН и ОСН, причиной возникновения которых служит попадание жидкости в дыхательные пути.

Различают три вида утопления в воде:

1. Истинное (мокрое).
2. Асфиксическое (сухое).
3. Смерть в воде (синкопальный тип утопления).



Рис. 7.3. Удар по спине при нарушенном сознании

Этиология

Истинное утопление. В его основе лежит попадание воды в альвеолы. В зависимости от того, в какой воде произошло утопление (пресной или морской), патогенез будет различным. Пресная вода в силу разницы осмотического градиента с кровью быстро покидает альвеолы и проникает в сосудистое русло (см. рис. 7.4 а). Это приводит к увеличению ОЦК и гемодилюции, отеку легких, гемолизу эритроцитов, уменьшению концентрации ионов натрия, хлора и кальция плазмы, а также белков плазмы. При утоплении в морской воде в результате разницы осмотического градиента между кровью и морской водой (при этом градиент морской воды преобладает над кровью), часть плазмы выходит из сосудистого русла (рис. 7.4 б). В связи с этим уменьшается масса циркулирующей крови (до 45 мл/кг), увеличивается гематокрит (Неговский В.А., 1977).

Асфиксическое утопление возникает без аспирации воды. В основе данной патологии лежит рефлекторный ларингоспазм. Голосовая щель не пропускает воду, но она же не пропускает и воздух. Смерть наступает от механической асфиксии.

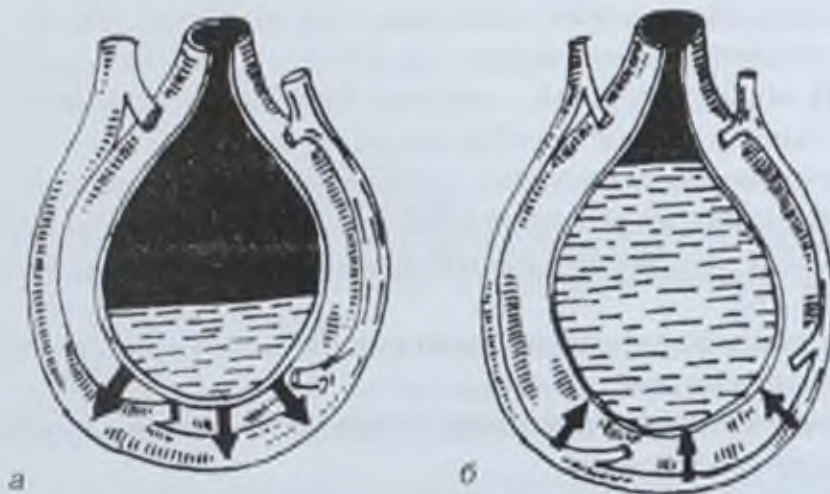


Рис. 7.4. Патогенез утопления в пресной (а) и морской (б) воде



Рис. 7.5. Положение пострадавшего на согнутом колене

Синкопальный тип утопления (смерть в воде) наступает в результате рефлекторной остановки сердечной деятельности и дыхания. Наиболее частый вариант данного типа утопления отмечается при внезапном погружении пострадавшего в холодную воду.

Клиника. При истинном утоплении выделяют три периода: начальный, агональный и клинической смерти. Состояние сознания зависит от периода утопления и его вида. Нарушение дыхания возможно от шумного до агонального. Наблюдается цианоз, озноб, «гусиная кожа». При утоплении в пресной воде отмечается клиника отека легких, артериальная и венозная гипертензия, тахикардия, аритмия. Из верхних дыхательных путей может выделяться пена, иногда с розовым оттенком, в результате гемолиза эритроцитов. При утоплении в морской воде более характерны артериальная гипотензия, брадикардия.

Неотложная помощь. Вне зависимости от того, в какой воде произошло утопление, при остановке дыхания и сердечной деятельности пострадавшему необходимо проводить комплекс реанимационных мероприятий. Перед проведением искусственного дыхания следует освободить верхние дыхательные пути от воды и инородных тел (речной песок, водоросли, ил и т.д.). Оптимальный способ освобождения ВДП, особенно у детей, — подъем пострадавшего за ноги. При невозможности выполнить данное пособие рекомендуется уложить пострадавшего животом на согнутое колено человека, оказывающего реанимационную помощь, и дождаться вытекания жидкости из ВДП (рис. 7.5). Данная процедура должна занимать не более 5–10 с, после чего необходимо приступить к реанимационному пособию (см. гл. 27).

В условиях стационара лечение носит синдромный характер и складывается из следующих направлений:

1. Проведение комплекса реанимационных мероприятий и перевод больного на ИВЛ (по показаниям).
2. Санация трахеобронхиального дерева, терапия бронхиолоспазма, отека легких.

3. Купирование ОССН.
4. Коррекция КЩС и электролитов.
5. Профилактика пневмонии и почечной недостаточности.
6. Обязательно назначение в составе лечения антипротозойного препарата типа метронидазола или тинидазола.

7.2.9. Тромбоэмболия легочной артерии¹

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) определяется как синдром острой дыхательной и сердечной недостаточности, возникающий при попадании тромба или эмбола в систему легочных артерий.

ТЭЛА нередко заканчивается гибелью больного, часто приводит к инвалидизации пациентов, значительно повышает стоимость лечения из-за дополнительных расходов на лекарственное обеспечение, реабилитацию и уход. С помощью адекватных профилактических мероприятий можно добиться снижения частоты послеоперационных тромботических осложнений в 3–4 раза. Вследствие этого в 8 раз уменьшается послеоперационная летальность, связанная с тромбоэмболией легочной артерии.

Этиология ТЭЛА связана с тромбозом глубоких вен нижних конечностей, развитие которого во многом обусловлено тромбофилическими состояниями.

1. Тромбоз в системе нижней полой вены является причиной ТЭЛА, согласно данным В.Б. Яковлева (1995), у 83,6% больных. Чаще всего первичный тромб находится в проксимальных отделах (подколенно-бедренном и илеокавальном сегментах) глубоких вен нижних конечностей. Такая локализация венозного тромбоза осложняется ТЭЛА в 50% наблюдений.

2. Тромбоз глубоких вен голени — причина ТЭЛА у 5% пациентов.

3. Тромбофилические состояния — это повышенная склонность организма к внутрисосудистому тромбообразованию, что обусловлено врожденным или приобретенным нарушением регуляторных механизмов системы гемостаза:

- мутация фактора V Leiden;
- мутация фактора V Кембриджа;
- вторичные формы резистентности фактора Va к протеину С;
- мутация гена протромбина;
- дисфибриногенемия;
- гипергомоцистинурия;
- дефицит антитромбина III;
- дефицит протеина С;
- дефицит протеина S;
- дефицит кофактора II гепарина;
- дефицит и аномалии плазминогена;
- нарушение высвобождения тканевого активатора плазминогена;
- повышенный уровень ингибитора активатора плазминогена;
- антифосфолипидный синдром.

Примечание. Антифосфолипидный синдром — симптомокомплекс, в основе которого лежит развитие аутоиммунных реакций и появление антител к фосфо-

¹ Данный раздел написан в соответствии с приказом МЗ РФ № 233 от 09.06 2003 г. — Отраслевой стандарт. «Протокол ведения больных. Профилактика тромбоэмболии легочной артерии при хирургических и иных инвазивных вмешательствах».

липидам, присутствующим на мембранах тромбоцитов, клеток эндотелия, нервной ткани, что может привести к тромбозам различной локализации.

Дополнительными факторами риска ТЭЛА служат:

- травма, в том числе операционная;
- висцеральные формы злокачественных новообразований и проводимая химиотерапия (злокачественные новообразования часто приводят к развитию рецидивирующих тромбофлебитов верхних и нижних конечностей (паранеопластический синдром), что может являться источником ТЭЛА), наиболее часто это бывает при раке поджелудочной железы, легких, желудка;
- заболевания сердечно-сосудистой системы:
 - ревматизм, особенно в активной фазе, с наличием митрального стеноза и мерцательной аритмии;
 - инфекционный эндокардит;
 - гипертоническая болезнь;
 - ишемическая болезнь сердца (обычно трансмуральный или субэндокардиальный инфаркт миокарда);
 - тяжело протекающие формы неревматических миокардитов;
 - кардиомиопатии;
 - синдром Бюргера;
- беременность и ее осложнения (гестозы), роды, послеродовый период;
- воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона);
- нефротический синдром;
- ожирение;
- сахарный диабет;
- возраст старше 45 лет;
- иммобилизация;
- локальное сдавление сосудов;
- выраженная дыхательная недостаточность;
- инсульт;
- лучевая терапия;
- болезнь Бехчета;
- гнойные инфекции и сепсис, в ряде случаев осложняющийся тромбозом, который обычно является проявлением гиперкоагуляционной фазы ДВС-синдрома;
- прием эстрогенов.

Учет этих факторов важен при оценке риска тромбоэмболии и выборе метода ее профилактики.

В вышеуказанном нормативном документе устанавливается следующая градация факторов риска ТЭЛА у стационарных больных (при наличии более одного фактора риска общий риск возрастает).

Низкий риск:

1. Факторы риска, обусловленные операцией: неосложненные вмешательства продолжительностью до 45 мин (аппендэктомия, грыжесечение, роды, аборт, трансуретральная аденомэктомия).
2. Факторы риска, обусловленные состоянием больного: отсутствуют.

Высокий риск (наличие одного из следующих признаков или любое их сочетание):

1. Факторы риска, обусловленные операцией:

- расширенные операции на органах грудной, брюшной полостей и забрюшинного пространства (экстирпация пищевода, гастрэктомия, панкреатэктомия, колэктомия и др.), ортопедические и травматологические операции на крупных суставах и костях, ампутация бедра, эндоваскулярные вмешательства (баллонная дилатация артерий, имплантация стентов в сосуд, эндоваскулярная тромбэктомия и др.);
- планируемая продолжительность операции более 2 ч.

2. Факторы риска, обусловленные состоянием больного:

- висцеральные злокачественные новообразования, химиотерапия;
- тромбоз глубоких вен или тромбоэмболия в анамнезе, варикозное расширение вен;
- паралич нижних конечностей, длительная иммобилизация больного;
- гнойная инфекция;
- тромбофилии;
- сахарный диабет;
- ожирение;
- прием эстрогенов;
- послеродовой период менее 6 нед.;
- иммобилизация больного более 4 дней до операции;
- возраст старше 45 лет;
- сердечная или легочная недостаточность II и выше стадии.

Отдельно должна быть рассмотрена проблема венозных тромбозов у больных с эритремией во время лечебного кровопускания, нередко осложняющегося развитием тромбоэмболией легочной артерии.

В табл. 7.9 представлена частота тромбоза глубоких вен и летальных исходов при ТЭЛА у больных, которым не проводили профилактических мероприятий.

Таблица 7.9

Факторы риска тромбоэмболии (Magino P., 1998)

Хирургические вмешательства	Тромбоз глубоких вен, %	Летальность при тромбоэмболии легочной артерии*, %
Операции на тазобедренном и коленном суставах	40–70	1–3
Общая хирургия:		
– высокий риск	30–60	1–2
– низкий риск	< 3	< 0,01
Нейрохирургические операции	25–50	1–3
Операции на предстательной железе и др.	10–40	1–3
Терапевтические заболевания:		
– острый инфаркт миокарда	20–40	< 1
– инсульт	60	
– другие	10	

* Без проведения профилактических мероприятий.

Патогенез. Механическая закупорка общего ствола легочной артерии массивным тромбом или эмболом вызывает каскад патологических рефлекторных реакций:

1. Мгновенно наступает генерализованный артериолоспазм в малом круге кровообращения и коллапс сосудов большого круга. Клинически это проявляется падением АД и быстрым нарастанием артериальной гипертензии малого круга (увеличивается ЦВД).
2. Генерализованный артериолоспазм сопровождается тотальным бронхоспазмом, что вызывает развитие ОДН.
3. Быстро формируется правожелудочковая недостаточность, возникающая в результате работы правого желудочка против высокого сопротивления в малом круге.
4. Формируется малый выброс левого желудочка в связи с катастрофическим уменьшением поступления в него крови из легких. Падение ударного объема левого желудочка вызывает развитие рефлекторного артериолоспазма в системе микроциркуляции и нарушение кровоснабжения самого сердца, что может спровоцировать появление фатальных нарушений ритма или развитие ОИМ. Данные патологические изменения быстро приводят к формированию острой тотальной сердечной недостаточности.
5. Массивное поступление из мест ишемии в кровоток большого количества биологически активных веществ: гистамина, серотонина, некоторых простагландинов, повышает проницаемость клеточных мембран и способствует возникновению интероцентивных болей.
6. В результате полной закупорки легочной артерии развивается инфаркт легкого, что усугубляет ОДН.

Анатомические варианты ТЭЛА по локализации (Савельев В.С. и др., 1990)

А. Проксимальный уровень эмболической окклюзии:

- 1) сегментарные артерии;
- 2) долевые и промежуточные артерии;
- 3) главные легочные артерии и легочный ствол.

Б. Сторона поражения:

- 1) левая;
- 2) правая;
- 3) двустороннее.

Классификация ТЭЛА. По тяжести течения эксперты Европейского кардиологического общества выделяют массивную, субмассивную и немассивную ТЭЛА. К массивной форме относится клинический вариант с развитием шока или артериальной гипотензии (снижение «рабочего» АД на 40 мм рт. ст. в течение 15 мин и более, не связанное с развитием аритмии, гиповолемии или сепсиса). Для немассивной формы ТЭЛА характерно отсутствие нарушений системной гемодинамики; немассивная ТЭЛА, осложненная, по данным эхокардиографии, развитием дисфункции правого желудочка, относится к субмассивной форме.

Клинические формы ТЭЛА:

1. Молниеносная. Смерть наступает в течение нескольких минут.
2. Острая (быстрая). Смерть может наступить в течение 10–30 мин.
3. Подострая. Смерть может наступить в течение нескольких часов, суток.
4. Хроническая. Характеризуется прогрессирующей правожелудочковой недостаточностью.
5. Рецидивирующая.
6. Стертая.

Стадии ТЭЛА:

- 1) острая (от 1 до 7 сут).
- 2) подострая (1–3 нед.).
- 3) обратного развития (от 2–3 до 6 мес.).

Клинические варианты ТЭЛА разнообразны: асфиктический, коронарно-ишемический, коллаптоидный, абдоминальный, церебральный, смешанный.

Клиника. В клинической картине первое место занимает внезапно появляющаяся одышка как в состоянии покоя, так и после незначительной физической нагрузки. По характеру одышка «тихая», число дыханий от 24 до 72 в минуту. Она может сопровождаться мучительным, непродуктивным кашлем. Чаше жалобы на кашель возникают уже на стадии инфаркта легкого; в это время кашель сопровождается болями в грудной клетке и отхождением кровавой мокроты (кровохарканье наблюдается не более чем у 25–30% больных). Широко распространенное мнение, что кровохарканье является неотъемлемым признаком ранней стадии ТЭЛА, не всегда соответствует истине. Еще в 1951 г. Е.М. Тареев отмечал кровохарканье в первые 3 дня у 10–12%, а П.М. Злочевский (1978) данный синдром встречал у 19% больных. Следует подчеркнуть, что кровохарканье более характерно для 6–9-го дня заболевания, а не для 1–2-х суток. Кровохарканье обусловлено кровоизлиянием в альвеолы вследствие градиента между низким давлением в легочных артериях дистальнее эмбола и нормальным в конечных ветвях бронхиальных артерий.

Практически сразу появляется компенсаторная тахикардия, пульс приобретает нитевидный характер, причем у каждого четвертого больного может возникнуть мерцательная аритмия. Происходит быстрое падение АД. Циркуляторный шок развивается у 20–58% больных и обычно связан с массивной легочной окклюзией, что считается одним из частых признаков ТЭЛА.

В зависимости от локализации тромба болевой синдром может иметь характер ангинозоподобного, легочно-плеврального, абдоминального или смешанного. При эмболии основного ствола легочной артерии возникают рецидивирующие загрудинные боли, обусловленные раздражением нервных аппаратов, заложенных в стенке легочной артерии. В некоторых случаях массивной ТЭЛА резкая боль с широкой иррадиацией напоминает таковую при расслаивающейся аневризме аорты. Продолжительность боли варьирует от нескольких минут до нескольких часов. Иногда наблюдаются боли стенокардитического характера, сопровождающиеся ЭКГ-признаками ишемии миокарда в связи с уменьшением коронарного кровотока вследствие снижения ударного и минутного объемов. Определенное значение имеет и повышение АД в полостях правого сердца, что нарушает отток крови по коронарным венам. Могут наблюдаться резкие боли в правом подреберье, сочетающиеся с парезом кишечника, икотой, симптомами раздражения брюшины, связанные с острым застойным набуханием печени при правожелудочковой недостаточности или развитием массивных инфарктов правого легкого. При развитии в последующие дни инфаркта легкого отмечаются острые боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании и кашле, они сопровождаются шумом трения плевры.

При массивной или субмассивной ТЭЛА в первые минуты формируется острое легочное сердце, характеризующееся следующими симптомами: набухание шейных вен, патологическая пульсация в эпигастральной области и во II межреберье слева от грудины; расширение правой границы сердца, акцент

и раздвоение II тона над легочной артерией, систолический шум над мечевидным отростком, повышение ЦВД, болезненное набухание печени и положительный симптом Плеша (надавливание на болезненную печень вызывает набухание шейных вен). Кожные покровы приобретают бледную окраску (возможен пепельный оттенок), на ощупь влажные, холодные. На фоне малого выброса возникают синдромы поражения ЦНС: неадекватность поведения, психомоторное возбуждение. Церебральные расстройства при ТЭЛА могут проявляться в двух вариантах:

- 1) синкопальном (по типу глубокого обморока) с рвотой, судорогами, брадикардией;
- 2) коматозном.

Кроме того, могут наблюдаться психомоторное возбуждение, гемипарезы, полиневриты, менингеальные симптомы.

Частый симптом ТЭЛА — повышение температуры тела, обычно с первых часов заболевания. У большинства больных отмечается субфебрильная температура без ознобов, у меньшей части больных — фебрильная. Общая длительность лихорадочного периода составляет от 2 до 12 сут.

Прогноз заболевания зависит от обширности эмболии и исходного состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Летальный исход при отсутствии лечения составляет около 30%. При рано начатой терапии антикоагулянтами — менее 10%. Вероятность рецидивов тромбоэмболий у нелеченных больных составляет около 50%, половина из них заканчиваются летально. Формирование хронической легочной гипертензии наступает обычно при массивных, рецидивирующих ТЭЛА или при нерастворившемся в легочной артерии тромбе. При рано начатой адекватной антикоагулянтной терапии, как правило, наступает растворение тромбов и полное восстановление легочного кровоснабжения.

Диагностика ТЭЛА. При подозрении на ТЭЛА врач должен подтвердить наличие эмболии, определить ее локализацию, оценить состояние гемодинамики малого и большого круга, устранить угрозу жизни, назначить адекватное лечение. Помощь в диагностике могут оказать селективная ангиопульмонография, спиральная компьютерная томография с контрастированием сосудов, вентиляционно-перфузионное сканирование легких, рентгенография органов грудной клетки, электрокардиография, определение D-димера в крови и диагностика тромбоза глубоких вен.

Селективная ангиопульмонография (АПГ) является наиболее информативным методом, «золотым стандартом» в диагностике ТЭЛА; с ее помощью можно обнаружить тромбы даже размером 1–2 мм; характерны следующие ангиопульмонографические признаки:

- увеличение диаметра легочной артерии;
- полное (при окклюзии главной правой или левой ветви легочной артерии) или частичное (при окклюзии сегментарных артерий) отсутствие контрастирования сосудов легкого на стороне поражения;
- «размытый» или «пятнистый» характер контрастирования сосудов при множественной, но не полной обтурации долевых, а также сегментарных артерий;
- дефекты наполнения в просвете сосудов при наличии единичных пристеночных тромбов;
- деформация легочного рисунка в виде расширения и извитости сегментарных и долевых сосудов при множественном поражении мелких ветвей.

Ангиографическое исследование в обязательном порядке должно включать как зондирование правых отделов сердца, так и ретроградную илеокавографию, позволяющую уточнить источники эмболии, которыми чаще всего являются флотирующие тромбы в подвздошной и нижней полых венах. Показаниями к ангиопульмонографии служат несоответствие клинической картины и результатов сцинтиграфии, а также средняя вероятность ТЭЛА по данным сцинтиграфии.

Спиральная компьютерная томография с контрастированием сосудов. При помощи данного метода можно визуализировать тромбы в легочной артерии и обнаружить другие заболевания легких, например опухоли, сосудистые аномалии и т.д. Критерии диагностики аналогичны таковым при АПТ.

Вентиляционно-перфузионное сканирование легких. Метод основан на визуализации сосудистого русла легких с использованием меченых изотопов. Для ТЭЛА характерно наличие дефекта перфузии при сохраненной вентиляции пораженных сегментов легких.

В зависимости от выраженности дефектов перфузии легочной ткани различают высокую (> 80%), среднюю (20–79%) и низкую (< 19%) вероятность наличия ТЭЛА.

Рентгенография органов грудной клетки. На ранних стадиях ТЭЛА рентгенологические методы исследования могут быть недостаточно информативными. Нормальная или почти нормальная рентгенограмма у больного с остро возникшей одышкой заставляет заподозрить ТЭЛА. Наиболее характерными признаками ТЭЛА являются:

- взбухание легочного конуса (проявляется сглаживанием талии сердца или выступанием второй дуги за левый контур) и расширение тени сердца вправо за счет правого предсердия;
- увеличение контуров ветви легочной артерии с последующим обрывом хода сосуда (при массивной ТЭЛА);
- резкое расширение корня легкого, его обрубленность, деформация; локальное просветление легочного поля на ограниченном участке (симптом Вестермарка);
- высокое стояние купола диафрагмы (в связи с рефлекторным сморщиванием легкого в ответ на эмболию) на стороне поражения; расширение тени верхней полых и непарной вен, верхняя полая вена считается расширенной при увеличении расстояния между линией остистых отростков и правым контуром средостения более 3 см;
- после появления инфаркта легкого выявляется инфильтрация легочной ткани (иногда в виде треугольной тени), чаще расположенная субплеврально над диафрагмой (симптом Хемптона – признак инфаркта легкого).

Типичная картина инфаркта легкого обнаруживается не ранее второго дня и лишь у 10% больных. Кроме этого, нужно знать следующее: для получения качественного снимка необходимо исследование больного на стационарном рентгенологическом аппарате с задержкой дыхания. Передвижные аппараты не всегда позволяют получить высококачественный снимок. Исходя из этого, врач должен решить вопрос: нужно ли больному, находящемуся в тяжелом состоянии, рентгенологическое исследование.

Электрокардиография. Чаще всего при ТЭЛА выявляют синусовую тахикардию, мерцание и трепетание предсердий, отклонение электрической оси сердца вправо. Отмечаются неспецифические признаки перегрузки правых отделов

сердца: картина S_I , Q_{III} , T_{III} , которая состоит из глубокого зубца S в I стандартном отведении, глубокого зубца Q и инверсии зубца T в III отведении. Наблюдается увеличение зубца R в III отведении и смещение переходной зоны в V_4-V_6 , расщепление комплекса QRS в V_1-V_2 , а также признаки блокады правой ножки пучка Гиса, однако данный симптом может и отсутствовать. Инвертированные зубцы T в отведениях V_1-V_4 указывают на острую дилатацию правого желудочка.

Определение D-димера в крови. Основой данного метода исследования является наличие эндогенного фибринолиза, сопровождающегося разрушением фибрина с образованием D-димеров (в норме уровень D-димеров менее 500 мкг/л). Чувствительность повышения D-димера при диагностике ТЭЛА достигает 99%, но специфичность равна 53%, поскольку данный D-димер повышается и при многих других заболеваниях: ОИМ, кровотечениях, после хирургических операций и т.д. Предсказательная ценность отрицательного результата ИФА достаточно высока, чтобы исключить ТЭЛА.

Примечание. Рутинные лабораторные данные при ТЭЛА неспецифичны. Может наблюдаться нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, лимфопения, относительный моноцитоз, увеличение СОЭ; повышение содержания лактатдегидрогеназы; возможна умеренная гипербилирубинемия; увеличение содержания серомукоида, гаптоглобина, фибрина; гиперкоагуляция.

Диагностика тромбоза глубоких вен. Характерны специфические симптомы и синдромы: спонтанная боль в области стопы и голени, усиливающаяся при ходьбе, местная болезненность при пальпации по ходу вены, положительный симптом Хоманса (боль в икроножной мышце при тыльном сгибании стопы) и симптом Мозеса (боль при переднем сгибании голени), локальный отек голени и стопы, асимметрия окружностей голеней и бедер (более 1,5 см). Наиболее информативными методами исследования ТГВ являются контрастная флебография, дуплексное УЗИ и доплерография.

Дифференциальная диагностика ТЭЛА проводится с:

- инфарктом миокарда, нестабильной стенокардией;
- пневмонией, бронхитом, обостренном ХОЗЛ;
- сердечной недостаточностью;
- бронхиальной астмой;
- перикардитом;
- первичной легочная гипертензия;
- переломом ребра, пневмотораксом;
- синдромом Титце, артралгией и миалгией, тревожными расстройствами.

Принципы интенсивной терапии ТЭЛА

Исходя из патогенеза, принципы интенсивной терапии должны содержать следующие направления:

1. Поддержание жизни в первые минуты.
2. Устранение патологических рефлекторных реакций.
3. Купирование коллапса.
4. Ликвидация тромба и антитромботическая терапия.
5. Снижение давления в малом круге кровообращения.
6. Оксигенотерапия.
7. Профилактика ТЭЛА.

1. **Поддержание жизни в первые минуты** включает в себя комплекс реанимационных мероприятий (см. гл. 27).

2. **Устранение патологических рефлекторных реакций** включает борьбу со страхом, болью. С этой целью используют:

- проведение обезболивания наркотическими анальгетиками или методом нейролентаналгезии (НЛА), которые снижают страх и боль, уменьшают гиперкатехоламинемия, улучшают реологические свойства крови;
- гепарин применяется не только как антикоагулянт, но и как антисеротониновый препарат;
- для купирования артериоло- и бронхиолоспазма используются препараты группы ксантинов, атропин, преднизолон или его аналоги.

3. **Купирование коллапса.** При систолическом АД менее 90 мм рт. ст. и наличии признаков низкого сердечного выброса внутривенно струйно следует начать введение коллоидных растворов до повышения систолического АД выше 90 мм рт. ст. Цель — за счет увеличения ОЦК увеличить наполнение сердца и, следовательно, нормализовать сердечный выброс.

Если после внутривенного введения 500 мл коллоидного раствора артериальная гипотензия не купируется, к инфузионной терапии следует добавить введение добутамина со скоростью 10 мкг/кг/мин. При отсутствии в течение 5–10 мин подъема АД, следует увеличить скорость введения добутамина до 40 мкг/кг/мин.

Если же и после этого систолическое АД остается менее 90 мм рт. ст., добутамин следует заменить на допамин или норадrenalин. Если через 30–60 мин систолическое АД остается менее 90 мм рт. ст. и диагноз ТЭЛА четко установлен, при отсутствии противопоказаний следует начать тромболитическую терапию (Спиринге Д., Чамберс Дж., 2006).

4. **Ликвидация тромба** может осуществляться консервативным и оперативным путем, однако оперативный путь, несмотря на многократные попытки его использовать, широкого распространения не получил в связи с большими техническими трудностями и высоким уровнем послеоперационной летальности.

Антитромботическая терапия при ТЭЛА — высокоэффективный метод лечения, позволяющий снизить летальность с 30 до 2–8%. Стандартом антитромботической терапии при венозных тромбоэмболиях является назначение гепарина (нефракционированного или низкомолекулярного) и оральных антикоагулянтов при условии стабильного состояния пациента. Исключение составляют нестабильные больные, требующие немедленного проведения тромболитического или постановки кава-фильтра.

Консервативное лечение. Консервативное патогенетическое лечение имеет два направления:

1. Тромболитическая терапия.
2. Антикоагулянтная терапия.

Тромболитическая терапия (ТЛТ) показана при наличии массивной или субмассивной ТЭЛА. Необходимо соответствующее лабораторное обеспечение. Критериями для проведения тромболитического лечения служат сохранение систолического АД менее 90 мм рт. ст. после проведенной терапии коллоидными растворами (см. выше), наличие характерных клинических признаков ТЭЛА, а также факторов риска тромбоэмболии и отсутствие другого вероятного заболевания. Оптимальный метод тромболитической терапии — введение тромболитиков через катетер, установленный в легочной артерии под контролем электрошо-оптического

преобразователя, подведенного непосредственно к тромбу. Возможно введение тромболитиков в центральную или периферическую вену. В настоящее время препаратами выбора при проведении тромболитической терапии считаются стрептокиназа и альтеплаза.

Примечание. Не существует общепринятой схемы проведения тромболитической терапии при ТЭЛА. Она более эффективна в ранние сроки возникновения ТЭЛА — в первые 3–7 сут заболевания. Рекомендуется проводить тромболитическое лечение 48–72 ч под контролем ангиопульмонографии. При отсутствии лизиса тромба лечение следует прекратить. При достижении лизиса тромба тромболитическую терапию следует продолжать еще в течение 24–48 ч.

При лечении *стрептокиназой* (стрептаза, целиаза) в течение первых 30 мин в/в вводят 250 тыс. ЕД, растворенных в изотоническом растворе хлорида натрия или глюкозы. В последующие 12–72 ч продолжают вводить данный препарат со скоростью 100 тыс. ЕД/ч. Для купирования возможных аллергических реакций с первой дозой стрептокиназы рекомендуется в/в ввести 60–90 мг преднизолона.

При лечении *альтеплазой* (*актилизе*) в течение первых 1–2 мин в/в вводят 10 мг, затем в последующие 2 ч 90 мг (максимальная общая доза — 1,5 мг/кг у пациентов с массой тела менее 65 кг).

Тромболитическая терапия стрептокиназой или альтеплазой должна осуществляться под постоянным контролем параметров свертывающей системы крови. Через 3–4 ч после прекращения введения данных препаратов следует определить ТВ или АЧТВ. Если ТВ/АЧТВ увеличилось меньше чем в 2 раза, следует возобновить введение гепарина.

Примечания

1. Определение понятий: ТВ, АЧТВ — см. раздел 12.3.
2. Противопоказания к ТЛТ: продолжающееся или недавно перенесенное кровотечение, травма или хирургическое вмешательство; геморрагический диатез; подозрение на расслаивающую аневризму аорты; нарушение мозгового кровообращения, особенно недавно перенесенное или с остаточным неврологическим дефицитом; недавние симптомы язвенного поражения ЖКТ; тяжелая неконтролируемая артериальная гипертензия; активное деструктивное заболевание легких; острый панкреатит; тяжелое заболевание печени; варикозное расширение вен пищевода; предшествующая аллергическая реакция.

Антикоагулянтная терапия. Используются прямые антикоагулянты: нефракционированный гепарин (НФГ), низкомолекулярные гепарины (НМГ) и непрямые антикоагулянты (в первую очередь — варфарин).

Прямые антикоагулянты (НФГ). Гепарин следует применять при обоснованном подозрении на развитие ТЭЛА. Гепарин, включая низкомолекулярные формы, является непрямым антикоагулянтом и не оказывает прямого воздействия на уже образовавшийся тромб. Его использование предотвращает развитие продолженного тромбоза в легочно-артериальном русле, под его влиянием происходит фиксация границ тромботической окклюзии в магистральных венах и улучшается микроциркуляция (Савельев В.С. и др., 2001).

Лечение НФГ следует проводить путем длительной непрерывной интравенозной инфузии; скорость введения регулируется по АЧТВ, которое поддерживают на уровне 1,5–2,5 × контроль (Спригингс Д., Чамберс Дж., 2006) (табл. 7.10).

Таблица 7.10

Инфузионное введение нефракционного гепарина

<i>Нагрузочная доза</i> 5–10 тыс. ЕД (100 ЕД/кг) в/в в течение 5 мин	
<i>Инфузия</i> 25 тыс. ЕД, разведенные солевым раствором до 50 мл (500 ЕД/мл) Начните введение со скоростью 1400 ЕД/ч (2,8 мл/ч), используя дозатор Определите АЧТВ через 6 ч Отрегулируйте дозу следующим образом:	
<i>Коэффициент АЧТВ</i> (цель 1,5–2,5 × контроль)	<i>Действия</i>
> 7,0	Приостановите введение на 30–60 мин, затем уменьшите скорость введения на 500 ЕД/ч. Повторно определите АЧТВ через 4 ч.
5,1–7,0	Уменьшите скорость введения на 500 ЕД/ч Повторно определите АЧТВ через 4 ч.
4,1–5,0	Уменьшите скорость введения на 300 ЕД/ч Повторно определите АЧТВ через 10 ч.
3,1–4,0	Уменьшите скорость введения на 100 ЕД/ч Повторно определите АЧТВ через 10 ч.
2,6–3,0	Уменьшите скорость введения на 50 ЕД/ч Повторно определите АЧТВ через 10 ч.
1,5–2,5	Не меняйте скорость введения Повторно определите АЧТВ через 10 ч.
1,2–2,4	Увеличьте скорость введения на 200 ЕД/ч Повторно определите АЧТВ через 10 ч.
< 1,2	Увеличьте скорость введения на 400 ЕД/ч Повторно определите АЧТВ через 4 ч
После каждого изменения скорости введения подождите 10 ч до следующей оценки АЧТВ, кроме АЧТВ > 5 или < 1,2, когда повторная оценка необходима через 4 ч. При стабильной скорости введения оценивайте АЧТВ ежедневно. Гепарин может вызвать иммуноопосредованную тромбоцитопению, которая часто осложняется тромбозом: оценивайте содержание тромбоцитов ежедневно при применении гепарина более 5 дней и немедленно отмените гепарин при появлении тромбоцитопении	

Цит. по Drug and Therapeutics Bulletin. — 1992. — Vol. 30. — P. 77–80.

При невозможности постоянного инфузионного введения НФГ существуют методики дробного внутривенного или п/к введения гепарина.

Начальную дозу обычного НФГ определяют следующим образом: массу тела больного умножают на 450 ЕД, затем полученное число делят на число инъекций препарата. Так, при дробном в/в введении гепарина число инъекций — 8 (с периодичностью 3 ч каждая), при п/к введении — 3 (с периодичностью 12 ч).

Для достижения максимально быстрого антикоагулянтного эффекта необходимо сначала болюсно ввести 5 тыс. ЕД гепарина.

Дозу гепарина подбирают индивидуально на основании лабораторного определения активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) и тромбинового времени (ТВ). Анализ проводят непосредственно перед каждой очередной инъекцией в 1-е сутки терапии. При достижении терапевтического эффекта исследования гемостаза осуществляют ежедневно. Значения этих показателей должны быть в 1,5–2 раза больше по сравнению с нормой (Савельев В.С. и др., 2001).

Противопоказаниями к назначению гепарина (НФГ или НМГ) являются:

- геморрагический синдром любой этиологии;
- неконтролируемая тяжелая артериальная гипертензия;
- язвенная болезнь или опухоль желудочно-кишечного тракта с высоким риском развития кровотечения;
- инфекционный эндокардит;
- ретиноангиопатия;
- тромбоцитопения (менее 100 тыс. мкл);
- заболевания, сопровождающиеся нарушениями процессов свертывания крови;
- операции на головном мозге и позвоночнике;
- известная гиперчувствительность к гепарину.

Прямые антикоагулянты (НМГ). Низкомолекулярные гепарины, например надропарин кальция (фраксипарин), обладают выраженным терапевтическим эффектом. В сравнении с НФГ прямые антикоагулянты дают меньшую частоту геморрагических осложнений, оказывают более продолжительное действие, просты в применении (2 инъекции в сутки). НМГ вводят подкожно, контроль АЧТВ не требуется.

Рекомендуемые дозы прямых антикоагулянтов для лечения развившейся ТЭЛА:

- *гепарин натрия* (НФГ) — 450 ЕД/кг в/в или п/к в сутки;
- *эноксапарин* (клексан) (НМГ) — 1 мг/кг (100 МЕ/кг) п/к 2 раза в сутки;
- *далтепарин* (фрагмин) (НМГ) — 120 МЕ/кг п/к 2 раза в сутки;
- *надропарин кальция* (фраксипарин) (НМГ) — 85 МЕ п/к 2 раза в сутки.

В качестве обязательного дополнения к гепаринотерапии, особенно в первые дни, применяются препараты низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, реомакродекс) в дозе 10 мл/кг в сутки (Покровский А.В., Сацелкин С.В., 2004).

Примечание. Противопоказания, предостережения, взаимодействия, передозировка — см. НФГ. За 24 ч до крупной операции с риском массивной кровопотери рекомендуют перейти на в/в инфузию НФГ, действие которого прекращается быстрее и при необходимости полностью устраняется протамином сульфатом.

Непрямые антикоагулянты (НеА). Оральные НеА высокоэффективны при лечении венозных тромбозов. У пациентов с проксимальными тромбозами (подколенным, бедренным или подвздошным) длительная терапия НеА (варфарин) снижает частоту объективно подтвержденных рецидивов венозных тромбозов с 47 до 2%.

НеА не оказывают прямого воздействия на уже образовавшийся тромб. Целью назначения ОАК является предотвращение возникновения тромбов и дальнейшего увеличения их размеров, а также уменьшение риска рецидивов тромбозов.

Для развития полного эффекта НеА требуется не менее 4 сут. По этой причине при необходимости быстрого антикоагулянтного действия одновременно назначают лечебную дозу гепарина. Из-за возможности приема внутрь НеА пока не имеют конкурентов в случаях, когда необходимо длительное использование антикоагулянтов.

Во время терапии гепарином назначается *варфарин* (табл. 7.12), их следует принимать одновременно в течение 3–4 дней: в этот период ежедневно оценивается АЧТВ и международное нормализованное отношение (МНО). Имеются

существенные различия у разных пациентов в отношении «доза–ответ», что требует индивидуального подбора дозы препаратов.

Примечание. Определение понятия МНО – см. раздел 12.3.

Варфарин обычно принимают в течение 3–6 мес. после первого эпизода ТЭЛА (необходимо поддерживать МНО на уровне 2,0–3,0). При рецидивирующей тромбоэмболии может быть показана пожизненная терапия.

Примечание. Введение гепарина может быть прекращено через 5 дней при условии достижения МНО более 2,0.

В связи с этим требуется систематический контроль МНО даже после достижения его «целевых значений». Обычно при достижении терапевтического диапазона рекомендуется алгоритм контроля МНО (табл. 7.11).

Таблица 7.11

Рекомендации по контролю МНО при лечении варфарином (В)

День	Начало лечения ¹	
	МНО	Ежедневная доза варфарина, мг
1	–*	5
2	–*	5
3	< 1,5	10
	1,5–1,9	5
	2,0–3,0	2–3**
	>3,0	0
4	<1,5	10
	1,5–1,9	7–8**
	2,0–3,0	5
	>3,0	0
5	< 2,0	10
	2,0–3,0	5
	> 3,0	0
6	<1,5	12–13**
	1,5–1,9	10
	2,0–3,0	7–8**
	>3,0	0
Поддерживающая терапия²		
МНО	Действия	
≤ 1,5	Увеличьте недельную дозу на 15%, повторите контроль МНО через 7–10 дней	
1,51–1,99	Если не объяснимо, увеличьте недельную дозу на 10%, повторите контроль МНО через 7–10 дней	
2,00–3,00***	Не изменяйте дозу	
3,01–4,99	Если МНО 3,01–3,99, то не отменяйте В. Но если в течение 2 последующих анализов МНО по-прежнему повышено, уменьшите недельную дозу на 10%. Если МНО 4,00–4,99, то отмените В на один день, повторите МНО через 7–10 дней (если МНО > 4,5 и пациент имеет повышенный риск кровотечения, то рассмотрите вопрос о параллельном приеме витамина К 1 мг <i>per os</i>)	
5,00–8,99	Отмените В (обычно одну-две дозы). Если пациент имеет повышенный риск кровотечения, то рассмотрите вопрос о параллельном приеме витамина К < 5 мг <i>per os</i> (рекомендуемая доза 1 мг). Если в течение следующих 24 ч МНО по-прежнему высокое, то рассмотрите вопрос о добавочной дозе витамина К 1–2 мг <i>per os</i> и возобновите лечение с пониженной дозы (снижьте недельную дозу на 15%), когда достигнуты лечебные дозы МНО. До стабилизации контролируйте МНО еженедельно	

≥ 9,00	Отмените В и назначьте витамин К 5–10 мг <i>per os</i> . Контролируйте МНО чаще и повторяйте витамин К если необходимо
Значительное кровотечение несмотря на МНО	Отмените В и назначьте витамин К 10 мг в/в вместе с СЗП, рекомбинированным фактором VIIa или комплексными концентратами протромбина в зависимости от экстренности ситуации
	<i>Сниженные дозы:</i> возраст свыше 75 лет, вес тела менее 60 кг, параллельное назначение лекарств, потенцирующих действие В, заболевания печени, гипотиреоз, гипертиреоз, нарушение питания больного, высокие цифры базового МНО <i>Повышенные дозы:</i> гипотиреоз, параллельное назначение лекарств, снижающих действие В, диета с высоким содержанием витамина К

* Рекомендуется ежедневный контроль до стабилизации МНО.

** На усмотрение врача.

*** Если МНО варьирует 1,80–2,00 или 3,00–3,20 то можно не менять дозу и повторить МНО через 7–10 дней. Это можно делать только если цифры варьируют впервые. При повторно высоких цифрах см. таблицу.

¹ Crowther et al. Warfarin Normograms // Ann. Inter. Med. – 2003. – Vol. 138. – P. 714–720 (Adapted for RE-COVER).

² Henry Ford Medical Group Anticoagulation Clinic Dosing Algorithm: Revised June 2005 (Adapted for RE-COVER).

Примеры:

1. МНО 1,8, пациент принимает 5 мг ежедневно в течение 5 дней и по 4 мг ежедневно в течение 2 дней каждую неделю. Согласно таблице, при цифрах МНО 1,51–1,99 необходимо увеличить дозу на 10%. Сейчас вся недельная доза составляет 33 мг. 10-процентное увеличение повысит недельную дозу до 36,3 мг. Немного округленная настоящая дозировка составит 5 мг в день ежедневно (так как это 35 мг в неделю). Повторите контроль МНО через 7–10 дней.

2. МНО 3,5 и пациент принимает 5 мг ежедневно. Согласно таблице необходимо пересмотреть дозировку через одну неделю. Если повторный анализ показывает цифры более 3,0, то надо уменьшить дозу на 10%. Для того чтобы это сделать рассчитайте недельную дозу, которая соответствует 35 мг. 10-процентное уменьшение дозы снизит недельную дозировку до 31,5 мг в неделю. Соответственно разумным будет снизить дозу до 4 мг и 5 мг, принимаемых соответственно каждый следующий день, что и составит недельную дозу в 31,5 мг. Повторите контроль МНО через 7–10 дней.

Хотя данные рекомендации и были подготовлены достаточно тщательно, принимая во внимание то, что человек может ошибаться и медицинская научная мысль не стоит на месте, Boehringer Ingelheim не дает гарантий, что приведенная в данном документе информация во всех отношениях точна или исчерпывающая и не несет ответственности за какие-либо ошибки и упущения, равно как и за результаты, полученные при использовании данной информации. Для подтверждения приведенных данных читателям рекомендуется убедиться в этом используя другие источники INR Nomogram/1160.53/Feb 2006.

Антиагреганты. За счет снижения агрегации тромбоцитов антиагреганты более эффективно, чем антикоагулянты, предотвращают образование тромбов в артериальных сосудах. Эффективность у антиагрегантов при венозных тромбозах ниже, чем у антикоагулянтов. Наиболее широкое распространение на практике получили ацетилсалициловая кислота (АСК) и производные тиапиридина (клопидогрел и тиклопидин). Эти препараты имеют различный механизм действия, поэтому их можно применять как отдельно, так и в комбинации друг с другом. В некоторых случаях используют антиагреганты для внутривенного введения, способные блокировать конечный путь агрегации тромбоцитов (препятствующие взаимодействию гликопротеинов IIb/IIIa, расположенных на поверхности тромбоцитов, с фибриногеном) — абциксимаб, тирофибан и эптифибатид.

5. **Снижение давления в малом круге кровообращения.** При отсутствии клиники шока при ТЭЛА эффективными средствами снижения давления в ЛА являются вазодилататоры из группы нитратов. При развитии острого или подо-

строго легочного сердца на догоспитальном этапе рекомендуется назначение препаратов нитроглицерина внутривенно или перорально в короткодействующих формах под контролем АД.

Кроме того, вводится внутривенно капельно эуфиллин — 10 мл 2,4% раствора на 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. Эуфиллин снижает давление в легочной артерии, вызывает бронходилатирующий эффект. Эуфиллин вводится под контролем артериального давления. При уровне систолического артериального давления ниже 100 мм рт. ст. от введения нитратов и эуфиллина следует воздержаться.

При развитии инфаркт-пневмонии — антибактериальная терапия: парентеральные цефалоспорины III поколения (цефотаксим (клафоран) 4–8 г/сут, цефтриаксон (лонгацеф) 2–4 г/сут) + парентеральные макролиды (спирамицин 1,5–3 г/сут, эритромицин 1–2 г/сут) или макролиды внутрь (азитромицин [сумамед] 500 мг/сут). Альтернативные средства — парентеральные фторхинолоны (ципрофлоксацин (ципробай) 0,5–1,0 г/сут, пефлоксацин (абактал) 0,8–1,2 г/сут); цефтазидим (фортум, мироцеф) 2–6 г/сут) + аминогликозиды (амикацин 10–15 мг/кг/сут, гентамицин 240 мг/сут).

6. **Ингаляции увлажненного кислорода** проводят через носовые катетеры со скоростью 2–7 л/мин.

Объем неотложной помощи при подозрении на ТЭЛА:

1. Окажите реанимационное пособие при его необходимости.
2. Последовательно в/в введите 5–10 тыс. ЕД (100 ЕД/кг) гепарина в течение 5 мин, затем 5–10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 90–120 мг преднизолона.
3. При необходимости введите анальгетики, норадреналин.
4. Защищите ЭКГ, при возможности, если позволяет состояние больного, сделайте рентгенографию органов грудной клетки.
5. При подтверждении диагноза начните антикоагулянтную терапию.
6. Перевод и дальнейшее лечение в отделении интенсивной терапии и реанимации.

7. **Профилактика ТЭЛА** включает следующие мероприятия:

- максимальную и возможно более раннюю активизацию больных, перенесших хирургические вмешательства;
- обеспечение максимально возможной активности мышц нижних конечностей пациентов, находящихся на длительном постельном режиме;
- местные процедуры, увеличивающие объемный поток крови через глубокие вены нижних конечностей (эластическая компрессия нижних конечностей, перемежающаяся пневмокомпрессия);
- введение препаратов, снижающих риск тромботических осложнений. Используются прямые антикоагулянты (гепарин, низкомолекулярные гепарины), непрямые антикоагулянты (в первую очередь — варфарин). Использование антикоагулянтов достоверно снижает частоту послеоперационного венозного тромбоза и тромбоэмболии (уровень доказательств — А). Профилактическое применение низкомолекулярных гепаринов в 2–3 раза эффективнее обычного гепарина. Клинико-экономический анализ, выполненный в нашей стране, показывает, как минимум, одинаковый размер общих затрат на проведение профилактики тромбоэмболии (убедительность доказательств В).

В качестве примера приводим *алгоритм профилактики ТЭЛА* прямыми антикоагулянтами, содержащийся в вышеуказанном нормативном документе, при хирургических и иных инвазивных вмешательствах, при заболеваниях, требующих плановой и экстренной хирургической помощи при высокой степени риска ТЭЛА (уровень убедительности доказательств – А).

Гепарин натрия – назначают в суточной дозе 15 тыс. МЕ, при массе тела ниже 50 кг суточную дозу снижают до 10 тыс. МЕ. Гепарин вводят под кожу живота, интервал между инъекциями 8 ч. **В плановой хирургии первая инъекция осуществляется за 2 ч до операции.**

Однако в настоящее время установлено, что при подкожном введении гепарина (по 10 тыс. ЕД через 8 ч или по 12 500 ЕД через 12 ч) оптимальное значение времени свертывания крови или АЧТВ удается поддерживать не более чем у 30% больных. У остальных больных эффект введения гепарина оказывается недостаточным, что увеличивает относительный риск ТЭЛА в 10–15 раз (Стойко Ю.М. и др., 2006). Это позволяет однозначно рекомендовать использовать для профилактики ТЭЛА низкомолекулярные гепарины.

Низкомолекулярные гепарины. Существует два подхода к назначению препаратов: расчетный и эмпирический. Расчет дозы: от 4 до 6 тыс. ЕД анти-Ха в сутки. Поскольку имеются исследования, выполненные с уровнем убедительности доказательств А по дозировкам без учета анти-Ха активности, врачу при выборе дозы препарата необходимо ориентироваться либо на расчетные величины, либо на результаты исследований.

Первую инъекцию выполняют за 2 или за 12 ч до операции (последний режим предпочтительнее при спинальной анестезии, убедительность доказательств С). Инъекции делают под кожу живота 1 или 2 раза в сутки (достоверных различий в режимах введения нет). В экстренной хирургии возможно начало гепаринопрофилактики после хирургической операции, но не позже 12 ч после ее окончания.

Дальтепарин натрия (фрагмин) выпускается в виде ампул по 1 мл (10 тыс. МЕ анти-Ха активности) и в виде шприцев по 0,2 мл (2500 или 5 тыс. МЕ анти-Ха). Обычная суточная доза 5 тыс. МЕ, при массе тела выше 120 кг суточная доза 7500 МЕ.

Надропарин кальция (фраксипарин) представляет собой официальный раствор в предварительно наполненных шприцах, объемом 0,3–0,6–0,8–1,0 мл с содержанием 2850–5700–7600–9500 МЕ анти-Ха активности соответственно. В клинических исследованиях, посвященных изучению профилактики ТЭЛА, показана более высокая эффективность фраксипарина в дозе 0,3 мл (2875 ЕД) в сутки, чем использование нефракционированного гепарина в дозе 15 тыс. ЕД в сутки.

Примечание. В хирургии с целью профилактики ТЭЛА рекомендуется назначать фраксипарин в дозе 0,3 мл (2850 ЕД) один раз в сутки, первое введение за 2–4 ч до операции, продолжительность лечения не менее 7 дней и в течение периода риска тромбообразования, до перевода пациента на амбулаторное лечение. Данная схема лечения в несколько раз снижает риск развития тромбоэмболических осложнений.

Эноксапарин натрия (клексан) выпускается в виде ампул по 1 мл (10 тыс. МЕ анти-Ха активности) и в виде шприцев по 0,2 мл (2500 или 5 тыс. МЕ анти-Ха).

Обычная суточная доза 4000 МЕ (40 мг), при массе тела выше 120 кг суточная доза 6000 МЕ (60 мг). В исследованиях в основном показана эффективность 30–40 мг эноксапарина, имеются сообщения о том, что доза 20 мг статистически не отличается по эффективности от 15 тыс. ЕД нефракционированного гепарина в сутки.

Продолжительность профилактической гепаринизации не менее 10 дней. При сохранении факторов риска: иммобилизация; гнойная инфекция; длительная катетеризация центральных сосудов; химиотерапия; сахарный диабет; неудаленная злокачественная опухоль; тромбофилии, исключая дефицит антитромбина III, ортопедические вмешательства — целесообразно продлить антикоагулянтную профилактику.

В этом случае дополнительным аргументом может служить сохранение тромбинемии (высокий уровень растворимых фибрин-мономерных комплексов и др.). Завершение профилактического курса проводят индивидуально, учитывая динамику факторов риска и тромбинемии. Пролонгация проводится низкомолекулярными гепаринами в указанных выше дозах либо другими антикоагулянтами (непрямыми — предпочтительно варфарином, под контролем МНО в пределах от 2,0 до 3,0, у лиц старше 65 лет — от 1,5 до 1,8).

Возможности профилактического применения антиагрегантов изучены недостаточно.

Продолжающееся кровотечение (кроме синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови) служит абсолютным противопоказанием к назначению антикоагулянтов.

Примечание. Фраксипарин 0,3 мл и эноксапарин 40 мг показали сравнимую эффективность по общей частоте развития ТГВ и ТЭЛА. При этом фраксипарин вызывает меньше кровотечений, чем эноксапарин.

Прошел всесторонние клинические испытания, получил регистрационное удостоверение (№ П N015462/01 от 11.08.2006) и появился в лечебной сети *фондапаринукс натрия* (торговое название: *Арикстра*) — первый синтетический селективный ингибитор активированного фактора X (Ха).

Форма выпуска. Фондапаринукс натрия (арикстра) представляет собой официальный раствор в шприцах объемом 0,5 мл с содержанием 2,5 мг активного вещества для подкожного введения.

Фармакодинамика. Антитромботическая активность фондапаринукса является результатом селективного угнетения фактора Ха, опосредованного анти-тромбином III (АТIII). Избирательно связываясь с АТIII, фондапаринукс натрия потенцирует (примерно в 300 раз) исходную нейтрализацию фактора Ха, прерывает цепочку коагуляции и ингибирует как образование тромбина, так и формирование тромбов. Фондапаринукс натрия не активировывает тромбин (активированный фактор IIa) и не обладает антиагрегационным действием в отношении тромбоцитов.

В дозе 2,5 мг арикстра не влияет ни на результаты обычных коагуляционных тестов, таких как АЧТВ, активированное время свертывания (АСТ) или протромбиновое время в плазме крови, ни на время кровотечения или фибринолитическую активность.

Фондапаринукс натрия не дает перекрестных реакций с сывороткой больных с индуцированной тромбоцитопенией.

Способ применения и дозы. Рекомендованная доза арикса составляет 2,5 мг один раз в день после операции в форме подкожной инъекции.

Начальную дозу вводят через 6 ч после завершения операции, при условии полного гемостаза.

Курс лечения должен продолжаться 5–9 дней. Эффективность и безопасность применения арикса после 9 дней не установлены. При необходимости пролонгированного лечения антикоагулянтами больного следует перевести на препараты, для которых имеется опыт длительного применения.

Фондапаринукс натрия (арикстра) является первым селективным ингибитором фактора Ха, одобренным для профилактики тромбоза после ортопедических операций (из инструкции по медицинскому применению препарата арикса/ARIXTRA).

Примечание. В исследовании, посвященном изучению оценки соотношения эффективность/риск при назначении 2,5 мг фондапаринукса п/к один раз в день послеоперационно, по сравнению с эноксапарином 2 раза в день по 30–40 мг, для предотвращения венозной тромбоэмболии при проведении ортопедических операций (замена тазобедренного сустава, перелом бедра, замена коленного сустава), были получены убедительные данные в пользу фондапаринукса (Turpie A.G.G., 2006).

Местные процедуры (Magino P., 1998). Для профилактики ТЭЛА используют чулки с дозированной компрессией (противоэмболические). Они предназначены для сжатия нижних конечностей в дистальных отделах (лодыжка) с целью усиления продвижения крови к сердцу. Чулки эффективны при традиционной профилактике тромбоза глубоких вен (ТГВ) у пациентов с низким риском, но их не рекомендуют использовать в послеоперационном периоде у больных с высокой опасностью развития ТГВ.

Выраженным эффектом обладают пневматические устройства, создающие компрессию. Перемежающееся накачивание воздуха в пневматические устройства, охватывающие нижние конечности, используют для имитации нормальной насосной функции икроножных мышц, которая может быть нарушена при длительном постельном режиме. Эти устройства эффективны у большинства больных с высоким риском, но они не препятствуют развитию тромбоза бедренных вен после операций на бедре. Метод лишен побочных эффектов и успешно применяется у нейрохирургических и урологических больных с высокой опасностью ТЭЛА.

Хирургическая профилактика. Показаниями к постановке каво-фильтров являются (Лазебник Л.Б. и др., 2004):

- эпизод венозной тромбоэмболии при наличии абсолютных противопоказаний к терапии антитромботическими препаратами (недавнее хирургическое вмешательство, геморрагический инсульт, продолжающееся или недавно состоявшееся кровотечение);
- рецидив тромбоэмболии на фоне адекватной антикоагулянтной терапии.

7.2.10. Спонтанный пневмоторакс

Спонтанный пневмоторакс (см. также раздел 10.2.3) определяется как синдром ОДН, возникающий в результате разрыва висцеральной плевры и последующего нарушения дыхательной функции легкого.

Этиология. Наиболее часто данный синдром встречается в молодом возрасте. Причинами спонтанного пневмоторакса являются разрыв висцеральной плевры на фоне различных хронических заболеваний дыхательной системы, ранее не диагностированных: буллезная форма эмфиземы, реже — абсцесс легкого и крайне редко — распадающаяся опухоль легкого или пищевода.

Патогенез. При возникновении пневмоторакса повышается внутриплевральное давление, происходит коллабирование легкого, в результате чего нарушается его вентиляция и снижается сердечный выброс за счет уменьшения притока крови в малый круг. Тяжесть состояния больного зависит от вида пневмоторакса и степени повреждения легкого.

Различают три вида спонтанного пневмоторакса:

1. Открытый.
2. Закрытый.
3. Напряженный (клапанный).

При *открытом пневмотораксе* ригидность легочной ткани или спастичный процесс не дают возможности легким спадаться; на фоне этого в плевральной полости постоянно поддерживается давление, равное атмосферному, а количество воздуха в ней не уменьшается, так как он постоянно поступает туда через имеющийся разрыв висцеральной плевры.

При *закрытом пневмотораксе* отверстие в легком быстро закрывается за счет спадения окружающей легочной ткани, в плевральной полости сохраняется отрицательное давление, а попавший в нее воздух постепенно всасывается. Данный тип пневмоторакса имеет наиболее благоприятное течение и редко представляет серьезную опасность для здоровья больного.

При *напряженном (клапанном) пневмотораксе* отверстие в легком открывается при вдохе и закрывается во время выдоха, в результате чего в плевральной полости накапливается большое количество воздуха, не имеющего выхода наружу. Данный вариант пневмоторакса всегда требует неотложной помощи.

Клиника. Клиническая картина при любом виде пневмоторакса зависит от объема и скорости поступления воздуха в плевральную полость. Заболевание в типичном случае проявляется спонтанными кратковременными, продолжительностью всего несколько минут, острейшими болями в одной из половин грудной клетки; в последующем они могут или полностью исчезнуть или принять тупой характер. Часто пострадавший с большой точностью может указать время появления болей. После возникновения болевого синдрома отмечается резкая одышка, тахикардия, гипотензия, бледность кожных покровов, акроцианоз, холодный пот. Температура кожных покровов нормальная или пониженная. Больной занимает вынужденное положение (полусидит, наклонившись в сторону поражения или лежит на больном боку). При напряженном пневмотораксе на стороне поражения тонус грудной клетки повышен, межреберные промежутки сглажены или выбухают (особенно при вдохе). Голосовое дрожание резко ослаблено или отсутствует. Пораженная половина грудной клетки отстаёт при дыхании, перкуторно определяется тимпанит, нижняя граница легких при дыхании не смещается, определяется смещение средостения и сердца в здоровую сторону и опущение печени при правостороннем или опущение желудка при левостороннем пневмотораксе. Аускультативно выявляется значительное ослабление или отсутствие дыхательных шумов на стороне поражения и их усиление над здоровым легким.

Дифференциальный диагноз следует проводить с заболеваниями, вызывающими внезапные боли в грудной клетке и одышку: ОИМ, ТЭЛА, массивными пневмониями, астматическим статусом, массивным экссудативным плевритом и т.д.

Неотложная помощь. При наличии напряженного пневмоторакса патогенетическим лечением будет проведение декомпрессии плевральной полости, однако если имеются сомнения в правильности диагноза, от пункции плевральной полости следует воздержаться до получения результатов рентгенографии органов грудной клетки и исключения ТЭЛА, ОИМ и других заболеваний. Пункцировать плевральную полость следует толстой иглой во II межреберье, по среднеключичной линии. К игле присоединяется резиновая трубка, другой ее конец опускается в емкость с фурацилином или физиологическим раствором. На часть трубки, опускаемую в жидкость, рекомендуется привязать проколотый палец от резиновой перчатки. Помимо патогенетического лечения, могут понадобиться и лечебные мероприятия, носящие симптоматический характер: купирование ОССН, болевого синдрома, кашля, аспирация жидкости, гноя или крови из плевральной полости, противовоспалительная терапия и т.д. Срочная консультация хирурга. Госпитализация в хирургическое отделение.

7.2.11. Ателектаз легких

Ателектаз легких – патологический синдром, развивающийся при сужении или обтурации приводящего бронха, в результате чего наступает спадение легкого и возникает клиника ОДН различной степени тяжести.

Этиология. Основные причины сужения или обтурации бронхов:

- инородные тела;
- доброкачественные или злокачественные новообразования;
- сдавление бронхов извне.

Клиника. При остром развитии ателектаза на первое место выходят признаки ОДН: одышка в покое, акроцианоз, кашель, чаще всего непродуктивный. Боль в грудной клетке на стороне поражения. Следует подчеркнуть, что боль при ателектазе легких существенно отличается от болевого синдрома при спонтанном пневмотораксе: она менее интенсивна, нарастает постепенно. При объективном исследовании отмечается отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании, притупление перкуторного звука на стороне поражения, ослабление или отсутствие дыхания над пораженным участком легкого. Возможно смещение сердца в сторону пораженного легкого. Для рентгенологической картины характерно наличие однородного затемнения легкого на стороне поражения и смазанность легочного рисунка.

Неотложная помощь. Патогенетическое лечение – устранение обструкции хирургическим или эндоскопическим методом. Симптоматическая помощь заключается в устранении признаков ОДН: кислородотерапия, введение сердечных гликозидов, эуфиллина, по показаниям – кортикостероидов.

7.2.12. Массивный экссудативный плеврит

Массивный экссудативный плеврит возникает при накоплении значительного количества жидкости в плевральной полости и вызывает сдавление легкого с последующим развитием признаков ОДН.

Этиология. Основным фактором в развитии и накоплении экссудата в плевральной полости является повреждение кровеносных и лимфатических сосудов кортикального и субкортикального слоя легких с повышением их проницаемости и усилением протекания плазмы крови и тканевой жидкости через плевру. При данном патологическом состоянии процессы экссудации преобладают над процессами всасывания. Наиболее часто встречаются плевриты инфекционной этиологии.

В основе инфекционных плевритов лежат три фактора:

- 1) наличие очага инфекции;
- 2) изменение местной и общей тканевой реактивности;
- 3) наличие неизмененной плевры с сохранением свободной плевральной полости.

Патогенез. Возникает вентиляционная недостаточность констриктивного типа.

Клиника складывается из следующих симптомов:

1. Общие и местные проявления основного заболевания.
2. Общие и местные проявления самого плеврита.

К *общим проявлениям* плеврита относятся: подъем температуры, появление симптомов интоксикации, нарастание признаков ОДН.

К *местным проявлениям* плеврита относятся: боль в боку колющего характера, сменяющаяся ощущением тяжести и полноты на стороне поражения по мере накопления экссудата; симптомы накопления жидкости в плевральной полости.

Больной довольно часто занимает вынужденное положение — лежит на больном боку. Помимо признаков ОДН, отмечается сухой непродуктивный кашель, умеренный акроцианоз, компенсаторная тахикардия. При объективном исследовании определяется отставание больной стороны грудной клетки при дыхании, межреберные промежутки расширены и несколько сглажены, голосовое дрожание ослаблено или отсутствует, притупление перкуторного звука, при аускультации — ослабление или отсутствие дыхательных шумов в области тупости.

Неотложная помощь. Пункция плевральной полости на стороне поражения в VIII–IX межреберье между задней аксиллярной и лопаточной линиями. При необходимости — симптоматическая терапия. Лечение основного заболевания.

7.2.13. Пневмонии, осложненные ОДН

Пневмония — острое инфекционно-воспалительное заболевание легких с вовлечением всех структурных элементов легочной ткани с обязательным повреждением альвеол и развитием в них воспалительной экссудации (Окорочков А.Н., 2000).

В последние десятилетия пневмонии занимают четвертое место среди причин смерти, а летальность при тяжелых пневмониях в реанимационных условиях достигает 40–50% (Сильверстов В.П., 1998).

Этиология пневмоний определяется в первую очередь эпидемиологической характеристикой. Среди внебольничных пневмоний наиболее частыми возбудителями являются: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus haemolyticus*.

Госпитальными пневмониями считаются пневмонии, развившиеся через 48 и более часов после госпитализации (Сидоренко С.В., Яковлев С.В., 1999). Выделяют следующие этиологические особенности пневмоний в зависимости от профиля отделения: у больных бронхопульмонологического профиля – *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*; у больных урологического профиля – *E. coli*, *Proteus*, *Enterococcus*; у прооперированных больных – *Staphylococcus aureus*, *E. coli*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*; у гематологических больных – *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*; в дерматологических стационарах – *Staphylococcus aureus*, *E. coli*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*. «Ранние» вентилятор-ассоциированные пневмонии (пневмонии, развивающиеся при продолжительности ИВЛ менее 7 сут) вызываются *Streptococcus pneumoniae*, *Enterobacteriae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*. «Поздние» вентилятор-ассоциированные пневмонии вызываются *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacteriae*, *Staphylococcus aureus*.

У больных с иммунодефицитными состояниями возбудителями пневмоний являются пневмоцисты, цитомегаловирус, условно-патогенные грибы аспергиллы, криптококки.

Патогенез. Причиной развития воспалительной реакции в респираторных отделах легких может быть как снижение эффективности защитных механизмов макроорганизма, так и массивность дозы микроорганизмов и/или их повышенная вирулентность.

После проникновения возбудителя в легочную ткань (бронхогенный, гематогенный пути, непосредственное распространение микроорганизмов из соседних органов) возникает сперва локальное, а затем распространяющееся воспаление легочной ткани (воспаление распространяется через межальвеолярные поры Кона). При этом задействованы следующие механизмы: дисфункция ресничек мерцательного эпителия бронхов, адгезия возбудителя, колонизация, пенетрация в кровь. Развивается сенсибилизация к инфекционным агентам и иммуновоспалительная реакция в легочной ткани (тяжелые пневмонии рассматриваются как гиперергическая реакция организма), нарушается микроциркуляция в легких, что способствует: 1) развитию очагов ишемии и поддержанию воспалительного процесса в легких; 2) формированию множественных микротромбозов.

Современная классификация пневмоний, согласно положения консенсуса Российского конгресса пульмонологов (1995)

I. *Этиологические группы пневмоний:* пневмококковые, стрептококковые, стафилококковые; вызванные синегнойной, гемофильной палочками, палочкой Фридендера, микоплазменные, хламидийные, легионеллезные, вирусные.

II. *Варианты пневмоний* в зависимости от эпидемиологических условий возникновения: внебольничная пневмония, госпитальная пневмония, аспирационная пневмония, пневмония у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия).

III. *Локализация и протяженность пневмонии:* 1) односторонняя (лево-правосторонняя), тотальная, долевая, сегментарная, субдольковая, центральная (прикорневая); 2) двусторонняя (с указанием протяженности).

IV. *Степень тяжести:* тяжелая, средней степени тяжести, легкое течение (табл. 7.12).

V. *Осложнения:* 1) легочные – параневмонический плеврит, абсцесс и гангрена легкого, синдром бронхиальной обструкции, ОДН; 2) внелегочные – острое

Таблица 7.12

Степени тяжести пневмонии (Дворецкий Л.И., 1996)

Основные признаки	Степени тяжести		
	легкая	средняя	тяжелая
Температура тела	До 38 °С	38–39 °С	Выше 39 °С
Число дыханий в минуту	До 25	25–30	Выше 30
Цианоз	Обычно отсутствует	Умеренно выражен	Выражен значительно
Интоксикация	Отсутствует или нерезко выражена	Умеренно выражена	Резко выражена
Нарушения сознания	Сознание ясное	Сознание ясное, возможна легкая эйфория	Затемненное сознание, возможны бред, галлюцинации
Обширность пневмонии по данным рентгенологического исследования легких	Очаг воспалительной инфильтрации невелик (1–2 сегмента)	Очаг воспаления занимает большую часть доли, всю долю или несколько сегментов в обоих легких	Обширная воспалительная инфильтрация поражение двух долей или полисегментарное поражение обоих легких
Наличие осложнений	Обычно отсутствуют	Могут быть, чаще всего экссудативный плеврит с небольшим количеством выпота	Часто (эмпиема плевры, абсцедирование, инфекционно-токсический шок и др.)
Декомпенсация сопутствующих заболеваний	Обычно отсутствует	Возможно обострение бронхиальной астмы, ИВЛ, психических и других заболеваний	Часто (усиление сердечной недостаточности, аритмии, декомпенсация сердечной недостаточности и др.)
Анализ периферической крови	Умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ	Лейкоцитоз со сдвигом влево до юных форм	Выраженный лейкоцитоз, токсическая зернистость лейкоцитов, резко выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфопения, эозинопения, возможна лейкопения, анемия, значительное увеличение СОЭ
Содержание фибриногена в крови, г/л	До 5	5–10	Выше 10

легочное сердце, инфекционно-токсический шок, неспецифический миокардит, менингит, менингоэнцефалит, ДВС-синдром, острый гломерулонефрит, токсический гепатит.

VI. Фаза заболевания: разгар, разрешение, реконвалесценция, затяжное течение.

ОДН при пневмониях может быть обусловлена: 1) воспалительным поражением одной или нескольких долей легких; 2) диссеминированным или сливным поражением легких; 3) развитием парапневмонического плеврита; 4) появлением очагов деструкции легочной ткани.

Воспалительное поражение одной или нескольких долей легких развивается чаще при пневмококковых пневмониях и пневмониях, вызванных палочкой Фридендера.

Долевые пневмококковые пневмонии (крупозная токсическая пневмония). Особенности долевых пневмококковых пневмоний является острое начало с однократным потрясающим ознобом и повышением температуры до 39–40 °С, развитие у исходно практически здоровых лиц, раннее (1–2-е сутки) появление болей в грудной клетке, усиливающихся при дыхании, кашле, на стороне поражения (развитие сухого парапневмонического плеврита). Признаки ОДН отмечаются с первых дней заболевания. Физикальные данные: в начальной фазе выявляется тимпанический перкуторный звук, сменяющийся притуплением. аускультативно дыхание остается везикулярным с появлением крепитации на 2–3-и сутки (крепитация *indux*); в фазе уплотнения в зоне притупления перкуторного звука выслушивается бронхиальное дыхание, исчезает крепитация и появляется шум трения плевры; в фазу разжижения экссудата уменьшается притупление перкуторного звука, дыхание становится вначале жестким а затем везикулярным, появляется крепитация (крепитация *redux*), влажные звучные мелкопузырчатые хрипы. Кровохарканье, обусловленное большим содержанием эритроцитов в легочном экссудате, развивается у 60–73% больных на 5–7-е сутки заболевания. Лабораторно в крови выявляется высокий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до юных форм, часто – токсическая зернистость нейтрофилов, в периоде разгара заболевания исчезают эозинофилы, снижается количество лимфоцитов и тромбоцитов, с наступлением фазы разрешения количество лимфоцитов, эозинофилов и тромбоцитов нормализуется, увеличивается СОЭ, повышается СРБ, серомукоид, фибриноген, сиаловые кислоты, альфа₂-глобулин; в препаратах мокроты, окрашенных по Граму, обнаруживают грамположительные ланцетовидные диплококки. Наиболее характерные рентгенологические изменения наблюдаются в фазе уплотнения легочной ткани в виде интенсивного затемнения доли легкого.

Фридендеровская пневмония диагностируется на основании тяжелого течения заболевания с преимущественным поражением верхней доли у ослабленных больных, страдающих сахарным диабетом, алкоголизмом, часто у стариков, грудных детей; мокрота цвета смородинового желе с запахом пригорелого мяса. Физикально у больных определяются резкое ослабление или даже исчезновение везикулярного дыхания. Появляется бронхиальное дыхание (не всегда ярко выраженное в связи с обильной бронхиальной экссудацией, большим количеством слизи в бронхах), определяется выраженное притупление перкуторного звука над очагом поражения. Быстро наступает деструкция легочной ткани и поражение плевры. Часто развивается фибринозный или экссудативный плеврит с соот-

ветствующими клиническими и рентгенологическими проявлениями. Лабораторно наиболее часто отмечается нейтропения, при бактериоскопии в мокроте, окрашенной по Граму, выявляются грамотрицательные палочки. Рентгенологически — на фоне сливной очаговой инфильтрации на 2–4-е сутки множественные полости с жидкостью.

Диссеминированное или сливное поражение легких развивается при стафилококковых пневмониях и пневмониях, вызванных синегнойной палочкой.

Стафилококковые пневмонии развиваются чаще у грудных детей, лиц пожилого возраста, лиц, перенесших тяжелые заболевания, операции, пациентов с иммунодефицитом, парентеральных потребителей наркотиков, часто служит проявлением сепсиса. Начало заболевания острое с рецидивирующими ознобами, высокой лихорадкой, спутанностью сознания. Физикально на фоне приглушения перкуторного звука и ослабленного дыхания выслушиваются звучные влажные мелкопузырчатые хрипы. Данные лабораторных исследований при стафилококковой пневмонии аналогичны таковым при пневмококковой пневмонии. Рентгенологически выявляется обширная полисегментарная инфильтрация легочной ткани, нередко сопутствующий плеврит; на 2–3-и сутки появляются буллы, некротические полости с уровнем жидкости, конфигурация и количество которых быстро меняется.

Пневмония, вызванная синегнойной палочкой, наиболее часто является госпитальной, начинается остро, состояние больных быстро становится тяжелым, наблюдается высокая температура тела (характерны утренние пики лихорадки), резко выражены симптомы интоксикации, одышка, цианоз, тахикардия. Чаще пневмония развивается у больных с ожогами, гнойными ранами, инфекционно-воспалительными заболеваниями мочевыводящих путей. Характерная особенность пневмонии — быстрое появление новых воспалительных очагов, а также частое абсцедирование и раннее развитие плеврита (фибринозного или экссудативного). Это может быть и на фоне нейтрофильного лейкоцитоза с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево и на фоне нейтропении; в препаратах мокроты с окраской по Граму выявляют грамотрицательные палочки. При рентгенологическом исследовании определяются очаговые затемнения (очаги воспалительной инфильтрации), часто множественные (характерна склонность к диссеминации), при абсцедировании видны полости с горизонтальным уровнем, обнаруживается интенсивное гомогенное затемнение с верхним косым уровнем (при развитии экссудативного плеврита).

Развитие параневмонического плеврита. Параневмонический плеврит на ранних стадиях заболевания развивается при стрептококковых пневмониях, пневмонии, вызванной гемофильной палочкой.

Стрептококковая пневмония часто развивается во время или после перенесенных кори, ветряной оспы, коклюша, гриппа, скарлатины, стрептококкового фарингита. Характерно острое начало пневмонии, ознобы бывают крайне редко. Физикальные данные не всегда выражены четко в связи с тем, что пневмонические очаги невелики, часто локализуются в нижних и средних отделах легких, однако возможно развитие множественных очагов воспаления, которые могут сливаться и давать картину, напоминающую долевую пневмонию (псевдолобулярная пневмония). Характерная особенность стрептококковой пневмонии — раннее (2–3-и сутки) развитие экссудативного плеврита с гнойным экссудатом (эмпиема плевры). Возможно абсцедирование пневмонических очагов. Для стрепто-

кокковой пневмонии характерен также высокий лейкоцитоз (до $20-30 \times 10^9/\text{л}$) с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево; в мазках мокроты, окрашенной по Граму, выявляют цепочки грамположительных кокков. По данным рентгенологического исследования легких — множество мелких, иногда сливающихся очагов, возможно поражение доли легкого с образованием абсцесса (полости с горизонтальным уровнем жидкости). При развитии эмпиемы плевры появляется интенсивное гомогенное затемнение с косым верхним уровнем. При плевральной пункции можно получить гнойную жидкость, реже серозную или серозно-геморрагическую.

Пневмония, вызванная гемофильной палочкой, чаще является госпитальной. Группы риска по пневмонии, вызываемой гемофильной палочкой: представители низких социально-экономических слоев, находящиеся в плохих санитарно-гигиенических и экономических условиях; представители черной расы; больные с удаленной селезенкой; пациенты с лимфопролиферативными заболеваниями, в первую очередь, лимфогранулематозом; больные с нарушением функции образования антител; дети до 6 лет, посещающие ясли и детские сады. Заболевание развивается остро, проявляется лихорадкой, кашлем с отделением слизисто-гнойной мокроты, притуплением перкуторного звука над очагом поражения, крепитацией и мелкопузырчатыми хрипами. Пневмония может осложниться плевритом (фибринозным или экссудативным), перикардитом, артритом, менингитом и даже сепсисом. Лабораторные данные такие же, как и при пневмонии, вызванной синегнойной палочкой. Рентгенологически выявляется очаговое поражение легких с признаками плеврита.

Появление очагов деструкции легочной ткани, как правило, наблюдается при стафилококковых, стрептококковых пневмониях, пневмониях, вызванных синегнойной палочкой, палочкой Фридлендера (клинические особенности течения данных пневмоний смотри выше).

Лечение пневмоний, осложненных ОДН

1. *Оксигенотерапия* проводится в зависимости от степени выраженности ОДН (см. выше *Неотложная помощь при ОДН*).
2. *Инфузионная терапия* проводится в объеме 2500–3000 мл под контролем ЦВД и диуреза. При развитии острого легочного сердца и острой правожелудочковой недостаточности ограничение объема инфузии до 1000 мл. В качестве инфузионных сред целесообразно использовать реолитики, глюкозо-калий-инсулиновую смесь, детоксикационные среды.
3. *Антибактериальная терапия* (см. ниже).
4. *Антикоагулянты*: гепарин 20 тыс. ЕД в сутки п/к на 4 введения.
5. *Бронхолитики*: эуфиллин 2,4% раствор — 20–40 мл в сутки.
6. *Мукорегуляторы и отхаркивающие средства*: введение в/в 10% раствора натрия йодида от 10 до 30 мл в сутки; введение в/в или в/м амброксола (лазолвана) по 30 мг 2–3 раза в день и прием препарата внутрь в той же дозе 3 раза в день.
7. *Лечение осложнений*.

Антибактериальная терапия. Если известен возбудитель, то антибактериальная терапия проводится с учетом чувствительности к антибиотикам.

Эмпирический подход к антибактериальной терапии пневмоний

1. **Тяжелые внегоспитальные пневмонии.** *Препаратами выбора* для терапии данных пневмоний являются цефалоспорины III поколения: клафоран — 2 г каж-

дые 6 ч в/в (максимальная доза 12 г/сут); лонгациф — 2 г в/в в сутки (максимальная доза 4 г/сут); фортум 2 г в/в в сутки (максимальная доза 4 г/сут) в сочетании с парентеральным введением макролидов (эритромицин — 0.6 г каждые 8 ч в/в); спирамицин — 4.5 млн МЕ в/в в течение 2–3 дней, затем 6–9 млн МЕ внутрь; азитромицин — 500 мг внутрь; рокситромицин — 300 мг внутрь.

Альтернативные препараты: фторхинолоны (ципробай — 200–400 мг в/в каждые 12 ч; таривид — 400 мг в/в каждые 12 ч; пефлоксацин (абактал) — 400 мг в/в каждые 12 ч) или карбапенемы (тиенам — 1–2 г в/в, в/м через 6–8 ч; меронем 2–3 г/сут в 4 введения или 3 г/сут в 3 введения).

II. Госпитальные пневмонии

1. Пневмонии, развившиеся у пациентов без факторов риска, «ранние» вентилятор-ассоциированные пневмонии. *Препараты выбора:* цефалоспорины III–IV поколения в максимальных дозах (желательно с антипсевдомонадным эффектом — лонгациф, фортум; дозы см. выше).

Альтернативные препараты: фторхинолоны (дозы см. выше); аминогликозиды III–IV поколений (амикацин — 15 мг/кг в/в, в/м, каждые 12 ч; тобрамицин 5 мг/кг в/в, в/м, каждые 8 ч).

2. «Поздние» вентилятор-ассоциированные пневмонии или пневмонии у пациентов при наличии факторов риска. *Препараты выбора:* антипсевдомонадные цефалоспорины III поколения + аминогликозиды III поколения (дозы см. выше); карбапенемы (дозы см. выше); антипсевдомонадные пенициллины (карбенициллин — 5 г в/в каждые 4 ч; азлоциллин — 4 г в/в каждые 4 ч; мезлоциллин — 4 г в/в каждые 4 ч; тикарциллин — 3 г в/в каждые 4 ч) + аминогликозиды III поколения (дозы см. выше); фторхинолоны (дозы см. выше).

III. Пневмонии у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета

Препараты выбора: карбапенемы (дозы см. выше); антипсевдомонадные цефалоспорины III поколения + аминогликозиды III поколения (дозы см. выше); антипсевдомонадные пенициллины + аминогликозиды III поколения (дозы см. выше); фторхинолоны (дозы см. выше).

В последнее время среди пневмоний большой удельный вес занимают *атипичные* пневмонии. Особенности течения данных пневмоний являются выраженный синдром интоксикации и поражение других органов при незначительных (нередко) изменениях в легких. *Особенности течения атипичных пневмоний* приведены в табл. 7.13.

Для антибактериальной терапии атипичных пневмоний наиболее эффективны макролиды (эритромицин и спирамицин), несколько менее эффективны препараты тетрациклинового ряда, группы линкозамидов, фторхинолоны. Пенициллины, цефалоспорины применять нецелесообразно.

7.2.14. Аспирационный синдром

Аспирация — от лат. *aspiratio* — вдыхание. Аспирацией желудочного содержимого называется ингаляция желудочного содержимого в трахеобронхиальное дерево (Габа Д.М., Фиш К.Дж., Хауард С.К., 2000). Или аспирация — это проникновение инородного материала за голосовые складки в дыхательные пути (Парсонз П.Э., 2006). Аспирация в своей основе имеет две причины — рвоту и регургитацию. Рвоте может предшествовать (не всегда) тошнота. Аспирационный синдром довольно часто называют синдромом Мендельсона, по фамилии автора, впервые

Особенности течения атипичных пневмоний

	Микоплазменная пневмония	Хламидийная пневмония	Легионеллезная пневмония
Фоновое состояние пациентов	Лица в тесно взаимодействующих коллективах	Лица в тесно взаимодействующих коллективах	Пациенты с сопутствующей хронической бронхопульмональной патологией; курящие; больные сахарным диабетом; больные с иммунодефицитными состояниями; алкоголики; лица, работающие в помещениях с кондиционерами, связанные по роду работы с водной средой, канализацией, душем
Возраст, пол	5–35 лет	5–35 лет	Чаще мужчины средних лет
Начало заболевания	Начало с фарингита, трахеита; к 5–7-му дню лихорадка до 40 °С, на 4–6-й день физикальные данные пневмонии	Начало с синдрома интоксикации; лихорадка не сопровождается ознобами; легочные проявления с 3–4-го дня	Инкубационный период около 7 дней; начало с недомогания, общей слабости, миалгий, артралгий; на 2–3-и сутки лихорадка до 40 °С с ознобом; с 4–7-го дня легочные проявления
Легочные проявления	Малая выраженность физикальных данных	Упорный продолжительный кашель	Часто кровохарканье, у 50% экссудативный плеврит с небольшим количеством жидкости
Рентгенологические проявления	Интерстициальная форма – 50%, очаговая поражение нижних долей – 30%, лобарные пневмонии – 20%	Преимущественно интерстициальные изменения, может быть рентгенигативный вариант	Очаговое сливное поражение нижней доли, чаще справа или двустороннее; 5–25% – преимущественно интерстициальные поражения нижних долей; часто плевральный выпот; иногда легочные абсцессы
Лабораторные данные	Количество лейкоцитов в норме; редко может быть лейкоцитоз или лейкопения (10–15%); гемолитическая анемия; тромбоцитопения	Лейкопения, увеличение СОЭ	Выраженный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфопения; тромбоцитопения, СОЭ 60–80 мм/ч; снижение натрия, фосфора, альбумина (менее 25 г/л); повышение аминотрансфераз, щелочной фосфатазы, билирубина
Поражение других органов и систем	Миокардит, перикардит, гепатит, панкреатит, полиартрит, кожные высыпания, менингоэнцефалит, полилимфаденопатия, септикопиемия	Гепатоспленомегалия, поражение нервной системы (заторможенность, менингеальный синдром)	Диарея, нарушения сознания (бред, галлюцинации), отсутствует очевидный гепатит, несмотря на лабораторные данные, нефрит
Осложнения	ДВС-синдром, инфекционно-токсический шок, сепсис	–	ДВС-синдром, инфекционно-токсический шок, респираторный дистресс-синдром взрослых, ОПН

в 1948 г. давшим клиническое описание данного патологического состояния у беременных.

Тошнота. Для нее характерны неприятные, иногда болезненные ощущения в области желудка. Данное состояние может сопровождаться вегетативно-сосудистыми реакциями: побледнением кожных покровов, общей слабостью, головокружением, гиперсаливацией, учащенным дыханием, артериальной гипотензией, сердцебиением (Шульсеева Ю.О., Ивашкин В.Т., 2002).

Рвота — сложный рефлекс, в результате которого содержимое желудка и начальных отделов тонкого кишечника через рот извергается наружу. Это происходит на фоне раскрытия кардии, закрытия привратника и сокращения желудка с одномоментным напряжением мышц брюшного пресса и сокращениями диафрагмы. При рвоте возникает обратная перистальтика мускулатуры ЖКТ.

По механизмам развития выделяют нервно-рефлекторный, центральный, условно-рефлекторный путь и рвоту беременных. Первый путь (нервно-рефлекторный) возникновения рвоты встречается наиболее часто. Органы ЖКТ (пищевод, желудок, кишечник, желчные и мочевыводящие пути, матка, брюшина) иннервируются блуждающим нервом. При растяжении стенок этих органов (например, при нарушении эвакуаторной функции желудка в нем может накапливаться до 2 л желудочного сока) или воздействии на них некоторых веществ (например, серотонина, простагландинов) через блуждающий нерв происходит раздражение рвотного центра и возникает рвота.

Регургитация — возврат проглоченной пищи в ротовую полость без активного участия мускулатуры ЖКТ (принцип пассивного затекания). Она возможна в тех случаях, когда нижний и верхний пищеводные сфинктеры открыты (расслаблены), а давление в желудке превышает таковое в пищеводе и в глотке.

В норме давление в пищеводе (величина которого изменяется при дыхании) превышает на 15–25 мм рт. ст. давление в желудке, препятствуя таким образом гастроэзофагеальному рефлюксу. Кроме того, возникновению гастроэзофагеального рефлюкса препятствуют: пищеводно-желудочный угол; «конусовидный слизистый канал — розетка вокруг кардиального отдела желудка, тонус которого усиливается атропином» (Зильбер А.П., 1977); ножки диафрагмы.

Тонус в нижнем пищеводном сфинктере (НПС) создается и поддерживается гладкомышечными клетками. Известно (Ивашкин В.Т., Труханов А.С., 2000), что моторика пищевода определяется балансом между активностью ингибиторной NO-ергической иннервации и стимуляторной холинергической иннервацией. В свою очередь, тонус НПС регулируется нейротрансмиттером — оксидом азота (NO), который через цАМФ приводит к снижению содержания внутриклеточного кальция и к расслаблению гладкомышечной клетки (сфинктера). Холинергическая возбуждающая система иннервации регулирует главным образом силу сокращений, тогда как NO-опосредуемая система ингибирования — скорость формирования нейромышечного сопряжения (расслабления) в гладкомышечной части пищевода. Таким образом, холинолитики (атропин) вызывают повышение тонуса НПС, а, например, антагонисты кальция и нитроглицерин снижают его. Повышают тонус НПС следующие ЛС: метоклопрамид, прозерин, суксаметония хлорид, панкурония бромид, гистамин, антациды. Снижают тонус НПС: тиопентал натрия, галотан, опиоиды, допамин, трициклические антидепрессанты.

Опасность аспирации заключается в том, что на фоне ее развития возможно формирование кислотно-аспирационного синдрома (КАС) или обструкции (об-

турации) дыхательных путей (трахеи, бронхов) частицами, чаще всего недавно съеденной пищи, либо ларингоспазма или бронхоспазма с развитием асфиксии, которая может закончиться фатальным исходом.

Однако не каждый эпизод аспирации приводит к вредным последствиям. Известно, что небольшой объем содержимого из ротовой полости (ротовой секрет) практически всегда аспирируется во время сна без какого либо вреда.

Частота клинически значимой аспирации составляет 1–7 случаев на 10 тыс. анестезиологических пособий. «Несмотря на хорошее понимание процессов, происходящих при аспирации кислого содержимого желудка, смертность при этом состоянии остается на уровне 55–70%» (Парсонз П.Э., 2006). В то же время, если у пациентов в течение 2 ч после очевидной аспирации отсутствуют характерные клинические симптомы и поддерживается нормальная сатурация (s, O_2) при дыхании воздухом, развитие легочных осложнений маловероятно (Дюк Дж., 2005; Поллард Б.Дж., 2006).

Данная информация позволяет сделать очень важный для анализа работы лечащего врача вывод: нахождение в верхних дыхательных путях желудочного содержимого при патологоанатомическом исследовании не эквивалентно прижизненному наличию КАС. Данному синдрому должна соответствовать прижизненная клиническая картина.

Этиология. Наиболее часто аспирация встречается в анестезиологической практике, когда больному проводится общее обезболивание на фоне полного желудка. Однако данное патологическое состояние может развиваться и при несостоятельности кардиального жома (у беременных на сроке 20–23 нед.), при тяжелом алкогольном опьянении, различных коматозных состояниях в сочетании с рвотой или самопроизвольной аспирацией (регургитацией) желудочного содержимого.

Причинами возникновения аспирации или факторами риска, предрасполагающими к ее возникновению, можно считать:

- экстренную лапаротомию;
- оперативные вмешательства на пищеводе и органах «верхнего» этажа брюшной полости;
- заболевания пищевода (ахалазия кардии, дивертикулез, кардиоспазм III ст. и пр.);
- «полный желудок» и факторы, замедляющие эвакуацию из него пищи (табл. 7.14);
- преклонный возраст пациента.

Таблица 7.14

Некоторые факторы, влияющие на опорожнение желудка

Факторы (причины)	Замедляют	Ускоряют
Физиологические	Пища (особенно жирная и белковая) Кислое содержимое (например, 5–10–20% раствор глюкозы) Высокое осмотическое давление Беременность (III триместр) Пожилой возраст Горизонтальное положение тела (позиционирование пациента на операционном столе)	Растяжение желудка Длительный стресс, невроз

Факторы (причины)	Замедляют	Ускоряют
Патологические	Тревога, страх Травма, боль, шок Инфаркт миокарда, стенокардия (болевой приступ) Сахарный диабет (нейропатия) Стеноз выходного отдела желудка Лапаротомия Острый живот (перитонит, прободная язва и пр.)	Тиреотоксикоз
Медикаментозные	Опиоиды (морфин, омнопон и пр.) Алкоголь М-холинолитики Трициклические антидепрессанты Адреномиметики	Метоклопрамид Никотин (при курении) Прозерин Натрия гидрокарбонат (сода) Эритромицин (при приеме <i>per os</i>) β-адреноблокаторы (анаприлин)

Патогенез. Различают три основных вида или типа аспирации (Зильбер А.П., 1984, 2007; Бараш П.Д., 2004; Дюк Дж., 2005):

1. Аспирация твердого содержимого (твердых частичек, чаще всего пищи) в сочетании с жидким кислым содержимым желудка ($\text{pH} < 2,4$). Она вызывает механическую обструкцию дыхательных путей на уровне средних бронхов с развитием гипоксии и гиперкапнии и формированием клиники ОДН I–III ст., с последующим развитием воспаления в ответ на инородное тело с нередким развитием ателектазирования. Данный вид аспирации является наиболее опасным.
2. Аспирация жидким кислым содержимым желудка ($\text{pH} < 2,5$), возможно даже без примеси пищи, в объеме $> 0,4$ мл/кг МТ (сразу после индукции). Она вызывает химический ожог слизистой трахеи и бронхов, с последующим быстрым развитием отека слизистой; наступает поражение альвеоло-капиллярной мембраны, с развитием интерстициального отека, внутриальвеолярного кровотечения, ателектазирования и повышения сопротивляемости дыхательных путей («химический» пневмонит). В конечном итоге формируется бронхиальная обструкция, затем в течение 1–2 сут появляются симптомы бронхопневмонии и выраженной интоксикации. Аспирационные пневмониты часто осложняются абсцессом легких. Кроме того, на вторые сутки развивается пневмония. Клинические проявления соответствуют другим бактериальным пневмониям, однако отличаются более выраженным синдромом интоксикации и высокой летальностью.
3. Аспирация нейтральной по химическому составу (pH) жидкостью, которая повреждает сурфактант с развитием ателектазирования и присоединением гипоксии. Легочные структуры при этом повреждаются в меньшей степени, нежели в случае аспирации кислым содержимым желудка.

Нарушения дыхания при аспирационном синдроме могут быть связаны с механической обструкцией дыхательных путей аспирированным материалом, ларинго- и бронхоспазмом, бронхолитом, пневмонитом и пневмонией. **Пневмонит** — преимущественное поражение интерстициальной ткани. **Пневмония** — главным образом бактериальное поражение альвеол. Провести четкую границу между пневмонией и пневмонитом невозможно уже хотя бы потому,

что плохо леченый пневмонит почти всегда заканчивается пневмонией, а пневмонии без вовлечения в процесс легочного интерстиция также, как правило, не бывает (Зильбер А.П., 1989; 2007). Наиболее часто аспирационные пневмониты вызываются *E. coli*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Pseudomonas aureginosa*, *Enterobacteriaceae*, *Staphylococcus aureus*.

Клиника. Вне зависимости от варианта патогенеза у больных наблюдается три этапа протекания данного синдрома:

1. В результате рефлекторного бронхоспазма возникает ОДН с быстрым ее прогрессированием от I до III ст. и возможным летальным исходом от удушья.
2. Если больной не погибает на первом этапе, то через несколько минут в результате частичного самопроизвольного купирования бронхоспазма отмечается некоторое клиническое улучшение.
3. В патогенезе возникновения третьего этапа лежит быстрое появление и нарастание отека и воспаления бронхов, что вызывает нарастание признаков ОДН.

Следует помнить о частом присоединении РДСВ, что значительно ухудшает прогноз у данной категории больных.

Клинические симптомы проявления аспирации:

- желудочное содержимое видно в ротоглотке (не всегда);
- тяжелая гипоксемия, экспираторная одышка, сухие и влажные хрипы в легких — 70%;
- кашель, цианоз, ларингоспазм, стридорозное дыхание — 30–40%;
- повышенное пиковое давление выдоха; бронхоспазм, обильная трахеальная секреция;
- тахикардия, понижение АД;
- гипертермия: частота развития — 90%.

Рентгенография грудной клетки. Интерстициальный отек, затемнение, пневмонические инфильтраты и ателектазы (возникают через несколько часов).

Интенсивная терапия аспирационного синдрома

1. Необходимо удалить аспирированное желудочное содержимое из дыхательных путей. При аспирации твердыми частицами обязательна санационная бронхоскопия. При аспирации жидким содержимым — удаление аспирата из легких. Необходимо иметь в виду, что кислота в составе желудочного содержимого (аспирата) быстро адсорбируется в дыхательных путях и нейтрализуется, поэтому лечебные мероприятия по нейтрализации кислоты не имеют смысла. Введение больших количеств жидкости в легкие (проведение лаважа) может способствовать дальнейшему продвижению аспирата в нижележащие дыхательные пути.
2. Требуется поддерживать оксигенацию на должном уровне: эндотрахеальная интубация, контролируемая ИВЛ, $FiO_2 = 1.0$ (100% кислород кратковременно), РЕЕР — 5 см вод. ст. При необходимости кратковременное проведение ИВЛ в режиме гипервентиляции (МОД — 15–20 л) с применением 100% кислорода в режиме ПДКВ. До интубации трахеи пациента следует вентилировать с положительным давлением малыми дыхательными объемами и 100% кислородом.
3. Проводится объемозамещающая инфузионная терапия кристаллоидами. Коллоиды применяются по показаниям.

4. На первоначальном этапе целесообразно назначение ГКС (преднизолон 60–90 мг в/в), эуфилина 2,4% – 15–20 мл для устранения синдрома бронхиальной обструкции и уменьшения отека бронхов, хотя известно, что ГКС не снижают количество летальных исходов (Марино Р., 1998) а применение «в исследованиях, проведенных на людях, не показало их пользы» (Дюк Дж., 2005).
5. Гепаринотерапия: 5 тыс. ЕД п/к 4 раза в сутки.
6. После устранения угрозы для жизни, следует начинать антибактериальную терапию. Она должна включать цефалоспорины III поколения: цефотаксим (клафоран – 2 г каждые 6 ч в/в, максимальная доза 12 г/сут); цефадексин (лонгацеф – 2 г в/в в сутки, максимальная доза 4 г/сут); цефтазидим (фортум – 2 г в/в в сутки, максимальная доза 4 г/сут), в сочетании с аминогликозидами III–IV поколений: амикацин (15 мг/кг в/в, в/м, каждые 12 ч), тобрамицин (5 мг/кг в/в, в/м, каждые 8 ч).

Альтернативные препараты. Фторхинолоны: ципрофлоксацин (ципробай – 200–400 мг в/в каждые 12 ч); оксофламид (таривид – 400 мг в/в каждые 12 ч); пefлоксацин (абактал – 400 мг в/в каждые 12 ч), или карбапенемы (тиенам – 1–2 г в/в, в/м через 6–8 ч).

Критерием эффективности лечения в острейшей фазе является анализ газов крови в динамике.

Профилактика аспирационного синдрома. Лучшей профилактикой аспирационного синдрома в анестезиологии является пустой желудок. Также необходимо выделять группы пациентов с наиболее вероятным риском развития аспирации. Помните, что у любого пациента в бессознательном состоянии весьма существенен риск аспирации. Предупреждению аспирации способствует поддержание проходимости и стабильности дыхательных путей. В целях недопущения раздувания желудка воздушно-кислородной смесью или кислородом при масочной вентиляции нежелательно превышать давление на вдохе выше 10–15 см вод. ст. В ситуациях высокого риска аспирации следует применять способ быстрой последовательной индукции с использованием приема Селлика. При расширении пищевода (например, при ахалазии кардии) прием Селлика неэффективен, также он неэффективен при рвоте.

Позиционирование больного на операционном столе: опущенный головной конец операционного стола может быть полезным при регургитации; подъем головного конца (изголовья) на 40° (когда гортань становится на 19 см выше желудка) с целью предотвращения регургитации противопоказан при гиповолемии, да и сама манипуляция может вызвать «постуральную гипотензию» (Зильбер А.П., 1977).

Уменьшения объема содержимого желудка можно добиться, назначая прокинетики (гастрокинетики), например метоклопрамид в/в медленно 10–20 мг (за 5 мин до индукции анестезии). Снижение кислотности желудочного сока вызывают «светлые» антациды, например натрия цитрат 20–30 мл (за 20–30 мин до индукции анестезии) или натрия гидрокарбонат внутрь до 1 г в 20–30 мл кипяченой воды (за 20–30 мин до индукции). Однако некоторые антациды (содержащие соли магния и алюминия) при аспирации могут повреждать эпителий альвеол. Повышению pH желудочного содержимого способствует (заблаговременно за 2 ч до операции) пероральное применение H₂-гистаминоблокаторов, например фамотидина 20–40 мг, ранитидина 150–300 мг либо ингибиторов про-

тонной помпы (за 2–4 ч до операции), например омепразол 40–80 мг, лансопризол 30 мг.

Экстубировать пациента следует только после восстановления защитных рефлексов гортани.

Наиболее частые осложнения аспирации: пневмония, РДСВ, сепсис, баротравма вследствие высокого пикового давления вдоха (Габа Д.М., Фиш К.Дж., Хауард С.К., 2000).

7.2.15. Странгуляционная асфиксия

Странгуляционная асфиксия (повешение) характеризуется как синдром острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, возникающий в результате механического пережатия шеи.

Этиология. Наиболее частые причины — суицидальные попытки или несчастные случаи, связанные с механическим пережатием шеи.

Патогенез складывается из четырех основных компонентов:

1. Механическое сдавление шеи петлей в результате смещения и прижатия языка к задней стенке глотки блокирует проходимость верхних дыхательных путей, что вызывает развитие ОДН, последовательно протекающей в четыре стадии, продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут. Для первой стадии характерны попытки провести глубокий форсированный вдох с участием вспомогательных мышц. Быстро появляется и нарастает цианоз кожных покровов, артериальная и венозная гипертензия, тахикардия. При второй стадии больной теряет сознание, появляются судороги, непроизвольное мочеиспускание. АД снижается, дыхание становится аритмичным. В третьей стадии наступает остановка дыхания, в четвертой — смерть.

2. Пережатие вен шеи на фоне сохраненной проходимости артерий сопровождается быстрым переполнением венозной кровью сосудов головного мозга, в результате чего повышается внутричерепное давление.

3. Механическая травма каротидного синуса приводит к рефлекторным нарушениям со стороны ССС.

4. Возможно механическое повреждение шейного отдела позвоночника и спинного мозга.

Клиника. При осмотре обращает на себя внимание нарушение жизненно важных функций организма. Сознание — от спутанного до полного отсутствия. кожные покровы бледные, акроцианоз. Характерен судорожный синдром с выраженным напряжением мышц спины и конечностей; непроизвольные мочеотделение и дефекация. Отмечается также расширение зрачков, отсутствие их реакции на свет, нистагм. На внутренней поверхности век и склер часто отмечаются мелкоточечные кровоизлияния. Нарушения со стороны ССС обычно встречаются в двух вариантах: 1) тахикардия до 160–180 в минуту и артериальная гипертензия до 200 мм рт. ст. и 2) более или менее выраженная гипотензия в сочетании с брадикардией, что является неблагоприятным диагностическим признаком (летальность в данной подгруппе в 3 раза выше).

Неотложная помощь. Отдаленные результаты лечения во многом зависят от своевременности и правильности оказания медицинской помощи на догоспитальном уровне. Идеальным вариантом лечения является использование миорелаксантов с последующей интубацией трахеи и проведением аппаратной ИВЛ

на месте происшествия. Если на этапе скорой помощи нет возможности осуществить данное пособие, необходимо в первую очередь купировать судорожный синдром.

Оптимальным средством для этой цели — в/в введение 2–4 мл реланиума на 10–20 мл изотонического раствора хлорида натрия. Данная доза позволяет купировать судорожный синдром в 70–80% случаев. При необходимости через 5–10 мин можно повторить введение реланиума. В остальном терапия на догоспитальном этапе носит симптоматический характер. Проведение патогенетической терапии (введение спазмолитиков, диуретиков, раствора соды) целесообразно начинать на догоспитальном этапе, если время эвакуации пострадавшего будет превышать 30–40 мин.

Примечание. Введение дыхательных analeptиков при данной патологии нецелесообразно, так как они повышают потребность клеток головного мозга в кислороде, что может углубить его ишемию и вызвать или усилить судорожный синдром.

Стационар. Принципы лечения

1. Купирование судорожного синдрома.
2. Проведение ИВЛ по показаниям (наличие ОДН II–III ст.).
3. Купирование отека головного мозга.
4. Коррекция КЩС и электролитного состояния.
5. Профилактика гипостатических осложнений.
6. Антибиотикотерапия.
7. При наличии гипоксической энцефалопатии показано проведение гипербарической оксигенации (ГБО).
8. Симптоматическая терапия.

7.2.16. Респираторный дистресс-синдром взрослых

Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) — это синдром ОДН, возникающий при острых повреждениях легких различной этиологии и характеризующийся некардиогенным отеком легких, нарушениями внешнего дыхания и тяжелой гипоксией.

Примечание. Некоторыми авторами предложен новый термин: синдром острого повреждения легких (СОПЛ). В специальной литературе его используют иногда как синоним РДСВ, однако до настоящего времени нет четких критериев для определения понятий СОПЛ и РДСВ. На Американско-европейской согласительной конференции по РДСВ приняты такие положения по поводу определения СОПЛ и РДСВ: СОПЛ — синдром воспаления и повышенной проницаемости (в системе легочного кровообращения), что связано с комплексом физиологических нарушений, которые не обусловлены, но могут сосуществовать с левопредсердной или легочно-капиллярной гипертензией, и проявляющийся гипоксемией ($p_aO_2/FiO_2 < 300$ мм рт. ст.), появлением на рентгенограмме органов грудной клетки билатеральных инфильтратов при давлении заклинивания легочной артерии < 18 мм рт. ст. РДСВ является компонентом полиорганной недостаточности и представляет собой вторичное повреждение легких полиэтиологического характера в результате системной воспалительной реакции, характеризующееся прогрессирующей гипоксемией ($p_aO_2/FiO_2 < 200$ мм рт. ст.), быстрым снижением податливости легочной ткани, легочной гипертензией при отсутствии признаков левожелудочковой сердечной недостаточности (давление заклинивания легочной артерии < 18 мм рт. ст.). Следовательно, целесообразней более широко использовать термин СОПЛ, так как его можно применить к широкому спектру патологических процессов в легких, а РДСВ рассматривать как самое тяжелое проявление СОПЛ.

Этиология

1. Пневмонии (бактериальные, вирусные, грибковые и другой этиологии).
2. Сепсис.
3. Шок длительно протекающий и/или резко выраженный.
4. ДВС-синдром (острый, подострый).
5. Аспирация.
6. Травмы грудной клетки и синдром длительного сдавления.
7. Вдыхание раздражающих и токсических веществ.
8. Эмболия легочной артерии.
9. Массивные гемотрансфузии, при которых развиваются множественные микротромбоэмболии в сосудистом русле легких.
10. Венозная перегрузка жидкостями.
11. Длительная ИВЛ (постперфузионный РДСВ).
12. Тяжелые метаболические нарушения (кетоацидоз, уремия).
13. Острый геморрагический панкреонекроз.
14. Аутоиммунные заболевания.
15. Длительное пребывание на большой высоте.
16. Передозировка лекарств (опиаты, барбитураты, цитостатики, анксиолитики и пр.).

Факторы риска РДСВ (Cooper A.V., 1999):

1. Сепсис: два и более из следующих факторов: температура $> 38,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ или $< 36\text{ }^{\circ}\text{C}$; количество лейкоцитов > 1200 в мм^3 или < 3500 в мм^3 или $> 20\%$ незрелых форм; одна положительная патогенная культура, высеянная из крови; большой внутриполостной гнойник плюс один из следующих трех факторов:
 - системная артериальная гипотензия более 2 ч (АДсист. < 90 мм рт. ст.; АДдиаст. < 40 мм рт. ст.; АДср. < 85 мм рт. ст., необходимость применения инотропных препаратов для поддержания АДср. > 85 мм рт. ст.);
 - системное сосудистое сопротивление < 800 дин \times с \times см^{-5} (при наличии катетера Свана–Ганца в легочной артерии);
 - метаболический ацидоз ($\text{BE} < -5$ ммоль/л).
2. Документированная аспирация желудочным содержимым.
3. Контузия легких: локализованный инфильтрат, травмы груди.
4. Массивные гемотрансфузии: замещение более 40–50% ОЦК в течение 24 ч или более 4–5 стандартных пакетов эритроцитарной массы.
5. Множественные переломы: переломы 2 и более трубчатых костей.
6. Пневмония: наличие инфильтрата на рентгенограмме плюс любые 3 из следующих четырех факторов: а) наличие гнойной мокроты; б) патогенные культуры в посевах мокроты и крови; в) температура тела $> 38,5\text{ }^{\circ}\text{C}$ или $< 36\text{ }^{\circ}\text{C}$; г) количество лейкоцитов > 1200 в мм^3 или < 3500 в мм^3 или $> 20\%$ незрелых форм.
7. Ингаляционные повреждения, приведшие к развитию гипоксемии в течение 3–6 сут.
8. Ожог более 28% поверхности тела (II–III ст.).
9. Острый панкреатит при уровне амилазы, трехкратно превышающем верхнюю границу нормы.
10. Передозировка некоторых лекарственных препаратов (опиаты, барбитураты, некоторые кардиоваскулярные препараты).

11. Шок: системная артериальная гипотензия более 2 ч (АДсист. < 90 мм рт. ст.; АДдиаст. < 40 мм рт. ст.; АДср. < 85 мм рт. ст., необходимость применения инотропных препаратов для поддержания АДср. > 85 мм рт. ст.).

В патогенезе развития РДСВ выделяют 4 фазы:

1. *Фаза воздействия этиологического фактора.* Длится около 24 ч. При этом происходит скопление эндотоксинов (агрегаты и фрагменты клеток, продукты деградации фибрина, цитокины) в легочном эндотелии. В нормальных условиях эти вещества должны обезвреживаться эндотелием альвеол. Однако при СОПЛ из-за большого количества эндотоксинов или же из-за снижения обезвреживающей функции альвеолярного эндотелия происходит их накопление в легочном интерстиции и альвеолах. При этом в местах накопления эндотоксинов скапливаются активированные лейкоциты и тромбоциты, которые выделяют большое количество биологически активных веществ, повреждая альвеолярный эпителий и эндотелий сосудов, приводя к снижению синтеза сурфактанта и увеличению проницаемости альвеол и капилляров.

Помимо этого, в поврежденных зонах в результате скопления биологически активных веществ развивается спазм артериол, что приводит к:

- 1) нарушению питания легочных мембран и еще большему снижению синтеза сурфактанта;
- 2) микротромбозу капиллярных сосудов, что еще больше повреждает альвеолы;
- 3) шунтированию кровотока из поврежденных зон в неповрежденные, вовлекая в процесс новые участки легочной ткани.

Все вышперечисленные процессы, несомненно, способствуют повышению альвеолярно-капиллярной проницаемости, и РДСВ переходит в острую фазу.

2. *Острая фаза (экссудативная)* длится от 2 до 4 сут и проявляется интерстициальным и/или альвеолярным отеком легких на фоне шунтирования, резкого снижения сурфактанта, повышения давления в легочных капиллярах. В эту фазу характерно развитие микротромбозов из-за снижения синтеза сурфактанта.

3. *Подострая фаза (пролиферативная)* — характеризуется интерстициальным и бронхоальвеолярным воспалением, которое начинается со 2-й недели. В эту фазу увеличивается ателектазирование, образуются мелкие буллы, происходит фиброзирование ткани.

4. *Фаза восстановления* (хроническая, фиброзно-пролиферативная) длится от 2 до 4–8 недель. В эту фазу развивается фиброзирование легочной ткани вследствие потери эластичности.

В **клинической картине** принято выделять 4 периода:

I период — скрытый, или период воздействия этиологического фактора. Он продолжается от 6 до 24 ч после воздействия этиологического фактора. В этом периоде происходят патогенетические и патофизиологические изменения, они не имеют никаких клинических и рентгенологических проявлений. Однако часто наблюдается тахипноэ (число дыханий более 20 в минуту).

II период — начальных изменений, развивается в 1–2-е сутки от начала действия этиологического фактора. Для данного периода характерна выраженная одышка с увеличением дыхательных усилий (активное участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры из-за развития ригидности легких). Состояние пациента, как правило, средней тяжести. Сознание ясное, часто эйфория со снижением способности к критической оценке своего состояния из-за гипоксии го-

ловного мозга. Кожные покровы бледные, иногда с серо-землистым оттенком. Перкуторно определяется легочный звук с притуплением в задненижних отделах. Аускультативно жесткое дыхание, небольшое количество сухих рассеянных хрипов в нижних отделах легких. Со стороны сердечно-сосудистой системы выявляется тахикардия, акцент II тона на легочной артерии. Уровень АД с тенденцией к повышению.

На рентгенограммах легких появляются билатеральные малоинтенсивные пятнистые затемнения с нечеткими контурами диаметром 0,3 см, расположенные по периферии на фоне умеренного снижения прозрачности легочной ткани и значительного усиления легочного рисунка с некоторым увеличением размеров и плотности корней легких.

Исследование газового состава крови выявляет умеренное снижение p_aO_2 и некоторое снижение p_aCO_2 (за счет гипервентиляции, хотя жизненная емкость легких резко снижается).

III период — развернутый, или период выраженных клинических проявлений, характеризуется явной симптоматикой ОДН. Состояние больных расценивается как тяжелое. Отмечается помрачение сознания, хотя у некоторых пациентов может наблюдаться возбуждение. Усиливается одышка, больные односложно, с видимым усилием отвечают на вопросы, рот постоянно открыт, хорошо видно раздувание крыльев носа, появляется несогласованность движений межреберных мышц и подергивание гортани. Тахипноэ достигает 40 и более дыханий в минуту. При переходе со II в III период показан перевод больного на ИВЛ. Наблюдается выраженный диффузный цианоз. При перкуссии грудной клетки определяются неравномерно разбросанные очаги притупления перкуторного звука, аускультативно в зонах притупления выслушивается ослабление дыхания на фоне жесткого дыхания, могут прослушиваться сухие рассеянные хрипы. Ослабление дыхания в задненижних отделах легких и появление там влажных мелкопузырчатых хрипов указывает на появление жидкости в альвеолах (альвеолярный отек легких различной степени выраженности). При аускультации сердца обращают на себя внимание упорная тахикардия и глухость сердечных тонов, выраженный акцент II тона на легочной артерии. АД в большинстве случаев имеет тенденцию к повышению, при пропотевании жидкости в альвеолы снижается.

В результате выраженной легочной гипертензии может формироваться острое или подострое легочное сердце с быстрой декомпенсацией и появлением признаков острой правожелудочковой сердечной недостаточности (см. раздел 8.2). Рентгенологически появляется среднеочаговая инфильтрация в виде «хлопьев» различного размера по всему легочному полю с преобладанием на периферии на фоне более выраженного, чем во II периоде снижения прозрачности легочных полей, преимущественно в области расширенных сосудов. Корни легких малоструктурные, очертания их сглажены. Отмечается выбухание конуса легочной артерии и увеличение дуги правого предсердия и желудочка.

ЭКГ-изменения появляются при развитии острого или подострого легочного сердца — выраженное отклонение электрической оси сердца вправо; возможно появление различных нарушений ритма сердечной деятельности (синусовая тахикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия и т.д.), высокие остроконечные зубцы *P* в отведениях II, III, AVF, V_1 , V_2 ; появление полной или неполной блокады правой ножки пучка Гиса; увеличение амплитуды зубца *R* в отведениях II,

III, AVF и снижение в отведениях V_5 , V_6 ; выраженный зубец S в отведениях V_5 , V_6 ; смещение переходной зоны влево.

Для этого периода характерно значительное падение p_{aO_2} (менее 50 мм рт. ст. на фоне ингаляции кислорода).

IV период — терминальный, он характеризуется дальнейшим прогрессированием ОДН, развитием выраженной артериальной гипоксемии и гиперкапнии, метаболического ацидоза. Больному проводится ИВЛ. Сохраняется выраженный цианоз, несмотря на ИВЛ и оксигенотерапию, профузный пот. Сознание на уровне глубокого сопора или комы. При отключении от респиратора дыхание четко выслушивается только в передних отделах, здесь же перкуторно определяется коробочный звук. От нижнего угла или середины лопатки и книзу резкое притупление перкуторного звука, в зоне которого едва выслушивается дыхание, но много разнокалиберных влажных хрипов. Усиливается тахикардия, глухость сердечных тонов, нередко появляются разнообразные аритмии; резко снижается артериальное давление вплоть до коллапса; нарастают признаки легочной гипертензии и легочного сердца; развивается полиорганная недостаточность (нарушение функции почек, что проявляется олигоанурией, протениурией, цилиндрурией, микрогематурией, повышением содержания в крови мочевины, креатинина; нарушение функции печени в виде легкой желтушности, значительного повышения содержания в крови аланиновой аминотрансферазы, фруктозо-1-фосфатальдолазы, лактатдегидрогеназы; нарушение функции головного мозга).

Изменения на ЭКГ соответствуют III периоду.

На рентгенограммах органов грудной клетки отмечается прогрессирующее затемнение легочных полей. На этом этапе СОПЛ и РДСВ часто осложняются пневмониями, возможно появление абсцессов легких. Усиливаются признаки легочной гипертензии и острой правожелудочковой недостаточности.

Исследование газового состава крови выявляет глубокую артериальную гипоксемию, гиперкапнию.

Диагностические критерии РДСВ (Fisher, Foex, 1990):

- нарушение дыхания (выраженная одышка);
- большая работа дыхания, нарастающая ригидность грудной клетки;
- клиническая картина нарастающего отека легких;
- типичная рентгенологическая картина (усиление легочного рисунка, интерстициальный отек легких);
- артериальная гипоксемия (обычно p_{aO_2} меньше 50 мм рт. ст.) и гиперкапния;
- гипертензия в малом круге кровообращения (давление в легочной артерии более 30 мм рт. ст.);
- нормальное давление заклинивания легочной артерии (< 15 мм рт. ст.);
- рН артериальной крови меньше 7,3.

Неотложная помощь. В настоящее время не существует специфического лечения СОПЛ и РДСВ, так как нет эффективных методов коррекции патологической сосудистой проницаемости и воспалительного процесса у пациентов с данной патологией. Поэтому терапия направлена на оптимизацию кислородного баланса в организме и лечение основной патологии.

Респираторная поддержка. Оксигенотерапия проводится по принципам терапии ОДН.

ИВЛ. Показанием для проведения ИВЛ при РДСВ, помимо вышеизложенных в данной главе, является усталость дыхательной мускулатуры (Мороз В.В. и др., 2001). Цель ИВЛ заключается в поддержке адекватного газообмена в легких с минимальными осложнениями. Рекомендуется начинать ИВЛ с управляемой по объему, проводимой в соответствии с концепцией «Безопасная ИВЛ», согласно которой для предотвращения баро- и волюмообусловленных повреждений легких рекомендуется ограничить дыхательный объем, частоту дыхания и скорость пикового инспираторного потока. Это обусловлено тем, что поражение легких диффузное, т.е. участки инфильтрации и коллабированные зоны легочной ткани располагаются между здоровыми участками, которые имеют нормальную растяжимость и вентиляцию. Поэтому, если проводить ИВЛ с использованием высокого давления, то вдуваемый газ сначала будет расширять здоровые участки, а пораженные раскроются только при значительно более высоком давлении. Увеличение давления может привести к следующим осложнениям: 1) смещение кровотока из здоровых участков легких в пораженные, неентилируемые зоны, и тогда здоровые зоны станут альвеолярным мертвым пространством, а большие зоны превратятся в еще больший источник шунтирования венозной крови. Следовательно, легкие раскроются, а газообмен останется нарушенным; 2) высокое давление в нормальной альвеолярной ткани может привести к разрыву альвеол и появлению так называемого экстраальвеолярного газа вследствие баро- и волюмотравмы; 3) ИВЛ под слишком высоким давлением вызывает повреждение здоровой альвеолярной ткани не только ее механическим разрывом, но и в виде инфильтрации гранулоцитами, увеличения проницаемости и образования глизиновых мембран.

Таким образом, респираторная поддержка при СОПЛ и РДСВ должна проводиться с максимальным давлением не более 35 см вод. ст., максимальным объемом вдоха — не больше 5 мл/кг, пиковым давлением в дыхательных путях не более 30 см вод. ст. При этом для «синхронизации» больного с респиратором более предпочтительно применение седативных препаратов и кратковременное использование миорелаксантов, а не гипервентиляция.

Критерием адекватной оксигенации крови в легких в случае отсутствия прямого мониторинга транспорта и потребления кислорода может быть сочетание показателей оксигенации артериальной крови на уровне 70–80 мм рт. ст., и S_aO_2 не менее 93%, при уровне оксигенации смешанной венозной крови в пределах 35–45 мм рт. ст. и S_vO_2 не менее 55% (Мороз В.В. и др., 2001).

Если не достигнута адекватная оксигенация, то для лучшего распределения газовой смеси в неоднородно поврежденных легких рекомендуется использовать нисходящую форму инспираторного потока. Применить 1) обратное соотношение вдоха и выдоха, когда воздух во время выдоха не успевает выйти из легких и альвеолы остаются в раскрытом состоянии; 2) ПДКВ, изменяя уровень установочного ПДКВ ступенчато (по 1–2 см вод. ст.), до достижения максимальной оксигенации артериальной крови без снижения сердечного выброса и сохранять положительное давления в конце выдоха для предотвращения спадения альвеол (обычно ПДКВ составляет 8–10 см вод. ст.).

У больных с РДСВ используют принцип «допустимой гиперкапнии» и «безопасной гипоксии». Исследования последних лет показали, что постепенное увеличение концентрации p_aCO_2 до 60–70 мм рт. ст. не представляет особой опасности для больных и опасен не столько высокий уровень p_aCO_2 , сколько низкий

уровень связанного с этим рН. Противопоказаниями к допустимой гиперкапнии являются ишемическая болезнь сердца, тяжелая гипертоническая болезнь и повышенное внутричерепное давление.

То же относится к «безопасной гипоксемии»: поскольку при РДСВ имеется значительный альвеолярный шунт, то достичь высокой оксигенации артериальной крови не удастся. Поэтому надо стремиться к тому, чтобы p_{O_2} было выше 55 мм рт. ст., а S_{O_2} не ниже 90%.

Эффективным современным методом респираторной поддержки является вентиляция легких с двумя фазами положительного давления в дыхательных путях, которая позволяет отдельно регулировать уровни инспираторного и экспираторного давления, продолжительность фаз вдоха и выдоха, не ограничивая спонтанную дыхательную активность больного. Также временно улучшить оксигенацию крови может позиция на животе. Использование данного метода технически и методологически трудно, требует тщательного мониторинга. Перспективным направлением респираторной поддержки является жидкостная вентиляция легких. При этом легкие частично заполняются перфторуглеродом с высокой растворимостью O_2 и CO_2 с одновременным использованием режима вентиляции с более низким ДО и ЧД.

Использование контролируемой вспомогательной механической вентиляции и синхронизированной перемежающейся принудительной вентиляции у больных с СОПД и РДСВ не показало никаких преимуществ по сравнению с другими способами вентиляции.

Нормализация легочного кровотока. Для нормализации легочного кровотока используют средства, улучшающие реологические свойства крови (трентал в первоначальной дозе 100 мг в 250 мл инфузионного раствора в сутки, затем дозу можно увеличить до 300 мг в сутки), антитромботические средства (предпочтение отдают тканевому активатору плазминогена), антикоагулянты (гепарин в суточной дозе 20–30 тыс. ЕД п/к).

Перспективно улучшение легочного кровотока с помощью ингаляции оксида азота (NO), аэрозольных ингаляций простациклина, применения антицитокинов.

Ингаляция NO в дозе около 40 миллионных долей процента оказывает два положительных эффекта: снимает легочный артериолоспазм, совершенно не влияя на большой круг кровообращения, и предупреждает агрегацию и адгезию к легочному эндотелию тромбоцитов и, возможно, других агрессивных клеток. Кроме того, уменьшается или предупреждается правожелудочковая недостаточность и (это особенно важно!) сокращается сброс воды, белка и токсических продуктов в легочный интерстиций через поврежденные капилляры.



С осторожностью использовать у больных с сопутствующей левожелудочковой недостаточностью из-за угрозы развития отека легких (снижение постнагрузки правого желудочка после ингаляции NO повышает его выброс, что приводит к увеличению венозного возврата к левому желудочку).

Ингаляции простациклина стимулируют образование NO и уменьшают агрегацию тромбоцитов. Предпочтение отдают именно ингаляциям, так как при инфузии увеличивается шунтирование крови через легкие.

Улучшение состояния легочной мембраны обеспечивается применением ГКС и ингибиторов протеаз.

ГКС. Следует обратить внимание, что ГКС не применяются (!) ни для профилактики РДСВ, ни в его последней стадии, их использование оправдано во II–III периоде РДСВ, а также у пациентов с выраженной эозинофилией в крови и мокроте. Терапию начинают метилпреднизолоном в дозе 2 мг/кг/сут в течение 1–2 нед.

Примечание. Накапливается положительный опыт использования препаратов легочного сурфактанта (экзосурфа, альвеофакта и пр.); однако во многих случаях на практике препараты сурфактанта оказываются недоступными.

Снижение давления в малом круге кровообращения. При бронхообструкции (свистящее дыхание) показаны бронходилататоры: сальбутамол, беротек либо беродуал ингаляционно через небулайзер; эуфиллин 2,4% — 10 мл в/в каждые 5–6 ч. При нормальном системном артериальном давлении: нитроглицерин в/в капельно 10 мкг/мин, при пониженном — добутамин в адекватных дозах.

Инфузионная терапия. Рекомендовано ограничение объема инфузии до 1000–1500 мл в сутки. В состав инфузионных сред должны входить глюкозо-калий-инсулиновая смесь (в условиях ацидоза развивается внутриклеточная гипокалиемия), средства, улучшающие реологические свойства крови (см. выше). ГЭК. Соединения ГЭК позволяют корректировать волемию, нормализовать показатели центральной и периферической гемодинамики, снижать вязкость крови, улучшая ее реологические свойства и микроциркуляцию, увеличивать транспорт кислорода к тканям и способствовать его более эффективной утилизации тканями. У больных РДСВ выражен синдром гиперкатаболизма, который невозможно компенсировать энтеральным питанием, поэтому показано парентеральное введение аминокислотных препаратов и энергетических субстанций.

Использование диуретиков возможно только в III периоде, когда идет пропотевание большого количества жидкости в альвеолы, хотя в ряде случаев они оказываются неэффективными. Применяют фуросемид до 120 мг в сутки.

Применение инотропных средств (допамин, добутамин; дозы — см. раздел 8.3.1.3) оправдано, если не удастся поддерживать адекватный уровень АД и сердечный выброс после проведения допустимой инфузионной терапии.

Проведение экстракорпоральных методов очищения крови: гемосорбция, плазмаферез, гемодиализ, ультрафильтрация.

Симптоматическая терапия должна быть направлена на профилактику и лечение полиорганной недостаточности.

7.3. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СМЕШАННОГО ГЕНЕЗА

Данный вид патологии встречается при сочетании этиологических факторов центрального и обструктивного генезов. Характер неотложной помощи, вопросы диагностики и последующего лечения определяются индивидуально, с учетом ведущего патогенетического фактора.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борохов И.А., Зильбер А.П., Ильченко В.А. и др. Частная пульмонология // Болезни органов дыхания: Руководство для врачей: В 4 т. — М.: Медицина, 1990. — Т. 3. — 384 с.

2. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / Под ред. А.Г. Чучалина. — М.: Издательский дом «Атмосфера», 2007. — 104 с.
3. Диагностика и лечение тромбоза глубоких вен нижних конечностей: Учебно-методические рекомендации / Под ред. акад. РАМН Ю.Л. Шевченко. — М., 2006. — 24 с.
4. *Зильбер А.П.* Дыхательная недостаточность: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1989. — 512 с.
5. *Зильбер А.П.* Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина, 1984. — С. 37–75.
6. *Зильбер А.П.* Этюды респираторной медицины. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 792 с.
7. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина, 2000. — 464 с.
8. Интенсивная терапия: Пер. с англ. / Гл. ред. А.И. Мартынов. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. — 640 с.
9. *Кассиль В.Л.* Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии. — М.: Медицина, 1987. — 256 с.
10. Клиническая иммунология и аллергология / Под ред. Г. Долора-мл., Т. Фишера и Д. Адельмана. — М.: Практика, 2000. — 806 с.
11. *Лазебник Л.Б., Волков В.В., Котельников М.В.* Тромбоэмболия легочной артерии: диагностика, лечение и профилактика: Методические рекомендации. — М.: Издатель Е. Разумова. — 2004. — 44 с.
12. Лекарственные средства: Справочник лекарственных средств, отпускаемых по рецептам врача (фельдшера) при оказании дополнительной бесплатной медицинской помощи отдельным категориям граждан, имеющим право на получение государственной социальной помощи: Вып. 4 / Под ред. Р.У. Хабриева, А.Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 784 с.
13. *Малышев В.Д.* Астматический статус // Анестезиология и реаниматология. — 1996. — № 3. — С. 57–60.
14. *Малышев В.Д.* Острая дыхательная недостаточность. — М.: Медицина, 1996. — 240 с.
15. *Мороз В.В., Власенко И.О., Закс И.О. и др.* Острое повреждение легких и респираторный дистресс-синдром // Материалы Международной научно-практической конференции «Современные проблемы анестезии, интенсивной терапии и реабилитации». — Пенза: Приволжский дом знаний, 2001. — С. 5–29.
16. *Окороков А.И.* Диагностика болезней внутренних органов. — Т. 3. Диагностика болезней органов дыхания. — М.: Медицинская литература, 2001. — 464 с.
17. *Окороков А.И.* Лечение болезней внутренних органов: Практическое рук-во: В 3 т. — Т. 1. — Минск: Выш. шк.; Витебск: Белмедкнига, 1995. — 522 с.
18. *Нарсонз П.Э., Хейфлиер Д.Э.* Секреты пульмонологии / Пер. с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 648 с.
19. *Паршин В.Д.* Трахеостомия: Показания, техника, осложнения и их лечение. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 176 с.
20. *Паттерсон Р., Грэммер К.Л., Гринбергер А.П.* Аллергические болезни: диагностика и лечение / Пер. с англ. под ред. А.Г. Чучалина. — М.: Медицина, 2000. — 734 с.
21. *Покровский А.В., Сапелкин С.В.* Тромбоэмболия легочной артерии // В кн.: Клиническая ангиология: Рук-во / Под ред. А.В. Покровского: В 2 т. — Т. 2. — М.: Медицина, 2004. — С. 658–672.
22. Приказ МЗ РФ № 233 от 09.06.2003 г. — Отраслевой стандарт. «Протокол ведения больных. Профилактика тромбоэмболии легочной артерии при хирургических и иных инвазивных вмешательствах».
23. Пульмонология: Клинические рекомендации / Под ред. А.Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 280 с.
24. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания: Руководство для практикующих врачей / Под ред. А.Г. Чучалина. — М.: Литтерра, 2004. — 874 с.
25. Руководство для врачей скорой помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниценко. — 3-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Невский диалект, 2001. — 704 с.
26. Руководство по пульмонологии / Под ред. Н.В. Путова, Г.Б. Федосеева. — Л.: Медицина, 1984. — 456 с.

27. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко, А.Л. Верткина, А.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 816 с.
28. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И. Массивная эмболия легочных артерий. — М.: Медицина, 1990. — 336 с.
29. Савельев В.А. и др. Тромбоэмболия легочных артерий // В кн.: Флебология: Руководство для врачей / Под ред. В.С. Савельева. — М.: Медицина, 2001. — С. 279–319.
30. Скоггин Ч.Х. Неотложные состояния в пульмонологии / Пер. с англ. — М., 1986. — С. 151–174.
31. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России: Справочник. — М.: АстраФарм-Сервис, 2005. — 1536 с.
32. Спригинс Д., Чамберс Дж. Экстренная медицина / Пер. с англ. — М.: Медицинская литература, 2006 — 544 с.
33. Сусла Г.М., Мазур Г., Кунньон Р.Е. и др. Фармакотерапия неотложных состояний / Пер. с англ. — М.: Издательство «Бинном»; СПб.: Невский диалект, 1999. — 633 с.
34. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система). — Вып. 8. — М.: Эхо, 2007. — 1008 с.
35. Энциклопедия лекарств. — Вып. 12 / Гл. ред. Г.Л. Вышковский. — М.: РЛС-2005, 2004. — 1440 с.
36. Яковлев В.Б., Яковлева М.В. Тромбоэмболия легочной артерии: Патофизиология, диагностика, лечебная тактика // Consilium medicum. — 2005. — Т. 7. — № 6. — С. 3–10.

ГЛАВА 8

Неотложные состояния при болезнях сердечно-сосудистой системы

С.А. Сумин, И.И. Долгина, С.А. Прибылов

В данной главе рассматриваются неотложные состояния при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, в основе которых лежат ишемическая болезнь сердца (ИБС) и гипертоническая болезнь.

ИБС определяется как поражение миокарда, возникающее в результате нарушения равновесия между коронарным кровотоком и метаболическими потребностями сердечной мышцы.

Понятие ИБС охватывает острые (преходящие) и хронические патологические состояния, вызванные органическими поражениями коронарных артерий (стенозирующий атеросклероз, тромбоз) и/или нарушениями их функционального состояния (спазм, нарушения регуляции тонуса).

Ишемические состояния миокарда, связанные с поражением коронарных артерий иного происхождения (ревматизм, узелковый периартериит, системная красная волчанка, амилоидоз, септический эндокардит, паразитарные поражения, травмы и опухоли сердца, кардиомиопатии), а также с гемодинамическими нарушениями венечного кровообращения некоронарного генеза (недостаточность аортального клапана, стеноз устья аорты) к ИБС не относятся и рассматриваются как вторичные синдромы в рамках соответствующих нозологических форм.

Синонимом термина «ИБС» является термин «коронарная болезнь сердца» (Комитет экспертов ВОЗ, 1979; ВКНЦ АМН СССР, 1986).

Классификация ИБС (ВОЗ, 1979; адаптированная ВКНЦ АМН, 1983)

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка кровообращения).
2. Стенокардия.
 - 2.1. Стенокардия напряжения.
 - 2.1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения.
 - 2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса больного от I до IV).
 - 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия.
 - 2.2. Спонтанная (особая) стенокардия.
3. Инфаркт миокарда.
 - 3.1. Крупноочаговый (трансмуральный) инфаркт миокарда.

- 3.2. Мелкоочаговый инфаркт миокарда.
4. Постинфарктный кардиосклероз.
5. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы).
6. Сердечная недостаточность (с указанием формы, стадии, функционального класса).

Примечания

1. В настоящее время в кардиологии выделено понятие «*безболевая ишемия миокарда*» (ББИМ). Значительная часть эпизодов ишемии миокарда может протекать без клинических проявлений эквивалентов стенокардии (немая ишемия). Коронарный атеросклероз может протекать бессимптомно и обнаруживаться на аутопсии у внезапно умерших пациентов. В рамках стабильной ИБС выделяют два типа безболевого ишемии миокарда (ВНОК): полностью ББИМ; сочетание ББИМ и болевых эпизодов. Можно предполагать наличие ББИМ у лиц без клиники ИБС, но с несколькими факторами риска. Для диагностики рекомендованы суточное мониторирование ЭКГ, нагрузочные пробы. Диагностированные эпизоды ББИМ – предиктор неблагоприятных течения и исхода ИБС.

2. В настоящее время выделяют понятие «*ишемическая кардиомиопатия*» (ВОЗ, 1996) – состояние, характеризующееся кардиомегалией в сочетании с недостаточностью кровообращения и/или другим клиническим проявлением ИБС.

Сложившаяся в последние годы в Российской Федерации эпидемиологическая ситуация, связанная с ростом сердечно-сосудистых заболеваний и значительным увеличением смертности от них, представляет собой прямую угрозу здоровью населения, а наносимые ею потери приводят к значительному экономическому ущербу.

По опубликованным статистическим данным по Российской Федерации летальность от сердечно-сосудистых заболеваний в 2004 г. составила 1 302 408 человек, или 32,3% от всех смертей. Анализируя структуру смертности и исключив смерти от несчастных случаев, насильственную смерть и травмы, получим уровень смертности от болезней системы кровообращения в 65% от всех заболеваний.

Мировой опыт указывает на возможность уменьшить человеческие и материальные потери от данных заболеваний. Прежде всего с помощью первичной и вторичной профилактики болезни ССС.

1 Снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в США, Канаде, Финляндии произошло не вследствие улучшения качества лечения больных, а главным образом в результате активизации деятельности по предупреждению возникновения новых случаев заболеваний и активному внедрению хирургических методов лечения ИБС.

В 1960–1970 гг. в этих странах на общегосударственном уровне начали проводить профилактические мероприятия, направленные на снижение риска возникновения артериальной гипертензии, вызываемой питанием с избыточным количеством насыщенного жира и поваренной соли, курением, злоупотреблением алкоголем, сидячим образом жизни, повышением холестерина в крови, сахарным диабетом и др. В 1990–2000 гг. был разработан алгоритм «Системная оценка коронарного риска» (SCORE – Systemic Coronary Risk Evaluation) для стран с высоким и низким популяционным риском ИБС.

По экспертным оценкам во многих странах на профилактику и раннюю диагностику тратится до 30% средств, выделяемых на нужды здравоохранения.

Среди населения Российской Федерации факторы риска ИБС распространены очень широко, и соответствующая профилактическая работа может в значительной мере снизить заболеваемость, нетрудоспособность и смертность населения от сердечно-сосудистых заболеваний.

В частности, для уменьшения людских и материальных потерь необходимо простое, эффективное, но не распространенное в достаточной мере в нашей стране средство — обучение пациентов доврачебной неотложной само- и взаимопомощи при сердечном приступе.

Только 3,5% больных с сердечными приступами, поступающих в лечебно-профилактические учреждения по неотложной помощи, правильно оказывают себе первую помощь и своевременно вызывают скорую медицинскую помощь. Остальные больные без оказанной или с неправильно оказанной доврачебной само- и взаимопомощью поступают в больницы с большой задержкой от начала приступа: до 3 ч — 96%, до 6 ч — 72% и более 12 ч — 51% больных, что обуславливает низкую эффективность последующего их специализированного лечения и сохранение высокой летальности от этого заболевания. Аналогичная ситуация наблюдается практически во всех лечебных учреждениях не только в России, но и других стран мира.

Основная причина такой ситуации, как подчеркивалось выше, — низкий уровень знаний у населения элементарных правил оказания доврачебной неотложной само- и взаимопомощи при сердечном приступе и отсутствие в момент приступа необходимого комплекса лекарственных средств с методикой их применения.

8.1. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

8.1.1. Внезапная коронарная смерть

Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца) определяется как неожиданная смерть в присутствии свидетелей, наступившая мгновенно или в пределах 6 ч от начала сердечного приступа (у пациента находившегося в удовлетворительном состоянии). Она может быть обусловлена электрической нестабильностью миокарда при условии, что нет признаков, позволяющих выставить другой диагноз (отсутствие ЭКГ с типичными для острого инфаркта миокарда признаками и характерными ферментативными сдвигами). При их наличии летальный исход трактуется как смерть от ИМ в острейшем периоде. Смерть, наступившая в острейшем периоде инфаркта миокарда не должна включаться в рубрику I46.1 МКБ-10 — внезапная сердечная смерть. Приведенное определение внезапной коронарной смерти является официальным, но большинство исследователей в последние годы склонны считать, что временной промежуток следует сократить до 1 ч.

Внезапная коронарная смерть — часто встречающееся трагическое событие в медицинской практике. Большинство наших сограждан погибает в результате внебольничной внезапной смерти, в основе которой большей частью лежит ИБС. От острой коронарной недостаточности внезапно погибает значительно больше людей, чем от любой другой отдельно взятой причины (в США от нее погибает

примерно 350 тыс. человек в год). По существующим оценкам, внезапная смерть может быть первым проявлением ИБС у 25% страдающих ею людей. Считается, что распространенность внезапной смерти пропорциональна заболеваемости ИБС. Средний возраст жертв внезапной смерти — около 60 лет, хотя ее можно наблюдать и у 40-летних мужчин.

Факторы риска внезапной коронарной смерти и ИБС одинаковые: артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, нарушенная толерантность к углеводам, курение, ожирение. Хотя в некоторых ситуациях (кардиомиопатии, синдром удлиненного интервала QT, аномалии развития коронарных артерий и др.) вопросы стратификации риска внезапной смерти следует рассматривать в соответствии с нозологической формой.

Известно, что при определенных обстоятельствах многие факторы, способствующие возникновению первичной остановки сердца, поддаются лечению (в особенности, если это изолированно протекающая ИБС) при адекватной своевременной терапии.

Наиболее частым механизмом внезапной смерти является фибрилляция желудочков сердца (до 70–80%), реже — асистолия желудочков (до 20%) и брадикардии (до 15%), может регистрироваться и гемодинамически неэффективная электрическая активность миокарда (до 3%).

Опыт работы блоков интенсивной терапии показал, что относительно легко удается реанимировать больных, находившихся на мониторинге при внезапно наступившей ФЖ.

Ретроспективные исследования на этапе скорой помощи выявили весьма высокий уровень успешных результатов реанимации с использованием немедленной дефибрилляции при ФЖ/ЖТ. В последующем более 2/3 подобных больных благополучно выписываются из стационара без стойких неврологических расстройств.

При анализе летальности на догоспитальном этапе оказалось, что погибают в основном те пациенты, у которых к моменту оказания неотложной помощи развилась первичная гипотензия, как правило, на фоне острейшей фазы инфаркта миокарда с последующим вторичным возникновением ФЖ/ЖТ. В то же время, если ФЖ/ЖТ возникла внезапно на фоне ишемии миокарда, шансы на выживаемость значительно возросли.

Вышесказанное позволяет сделать вывод, что ФЖ, бесспорно, является угрожающим для жизни состоянием, однако при своевременном вмешательстве поддается лечебным мероприятиям.

Исследования на этапе скорой помощи также установили, что успех реанимационных мероприятий может достигать более 60% при условии, что немедленные реанимационные мероприятия были начаты прохожими, владеющими приемами АВС (см. гл. 27). Наибольшие шансы на выживание сохраняются у пострадавшего, если данные лечебные мероприятия начинаются в первые 3–4 мин от начала происшествия.

Таким образом, внезапная коронарная смерть, где бы она не произошла (улица, дом, стационар) должна рассматриваться как потенциально обратимый процесс.

Вопросы этиологии, патогенеза. В основе внезапной коронарной смерти лежит фибрилляция желудочков или асистолия (см. гл. 27). Прогностически наиболее неблагоприятна мгновенная асистолия. По статистическим данным.

даже в тех случаях, когда пациент находился на мониторинге и реанимационные мероприятия были начаты своевременно, к жизни удается вернуть не более 15%. На этапе скорой помощи эта цифра редко превышает 3–4%.

Появление ФЖ однозначно указывает на развитие жизнеугрожающего процесса, однако она обратима, и чем раньше будут предприняты специальные меры, тем лучше результат. В прогностическом плане более благоприятно наличие крупноволновой формы ФЖ, чем мелковолновой.

Большинство тканей сердца (проводящая система, сократительный миокард) обладают свойствами водителя ритма. Если они не подверглись длительной гипоксии и в сердце сохранились запасы АТФ, то после купирования ФЖ они способны адекватно функционировать. Если на фоне возникшей ФЖ немедленно произвести электрическую дефибрилляцию сердца и при этом прекратится ФЖ, сердце в течение нескольких секунд способно вернуться к нормальному функционированию. Клинически это выражается появлением пульса и самопроизвольным восстановлением нормального АД. На ЭКГ восстанавливается синусовый ритм и нормальные, нерасширенные комплексы *QRS*.

Если же дефибрилляция была проведена с запазданием — после истощения запасов АТФ проведение импульсов и сократимость миокарда могут оказаться замедленными и слабыми. Клинически это выражается отсутствием АД и пульса на периферических артериях. После проведенной дефибрилляции на ЭКГ появляются редкие и расширенные комплексы *QRS*.

Не следует забывать, что для получения адекватного эффекта реанимации необходимы мероприятия, обеспечивающие коронарную перфузию и ликвидирующие кислородную задолженность тканей. Это достигается проведением реанимационных мероприятий (правило АВС) в сочетании с использованием катехоламинов (адреналин). В целом, быстрый отклик на начальные лечебные мероприятия — это один из наиболее надежных положительных прогностических признаков у больных с ФЖ.

Клиника. Внезапная потеря сознания на фоне прекращения деятельности сердца (отсутствует пульс на крупных артериях, тоны сердца не определяются) и остановки дыхания (возможно кратковременное появление агонального типа дыхания). Происходит расширение зрачков с отсутствием реакции на свет, кожные покровы становятся бледно-серого цвета.

Неотложная помощь. Проведение реанимационных мероприятий (см. гл. 27).

8.1.2. Стенокардия

Стенокардия — синдром, для которого характерны периодические (и весьма специфичные) повторяющиеся боли в грудной клетке (связанные с ишемией миокарда). В основе развития боли лежит несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой с коронарным кровотоком. В результате развивается гипоксемическое нарушение обмена веществ в миокарде без развития его некроза, что клинически проявляется приступом стенокардии. Типичный приступ стенокардии (ангинальные боли) характеризуется возникновением болей (при физической нагрузке, после психоэмоционального напряжения), носящих давящий, сжимающий характер (может отмечаться чувство жжения за грудиной). Обычно боли локализуются за средней третью грудины. Иррадии-

руют в левую руку (иногда в правую), левое плечо, лопатку, нижнюю челюсть. Боли сопровождаются чувством страха смерти, купируются в состоянии покоя или через 3–5 мин после сублингвального приема нитроглицерина. К атипичным проявлениям стенокардии относятся: а) приступы одышки; б) нарушения ритма сердца; в) появление изжоги; г) появление болей в зоне иррадиации типичных ангинозных болей; д) внезапные приступы слабости в левой руке и онемение IV–V пальцев левой кисти. При условии возникновения данных проявлений при физической нагрузке и купирования в покое или через 3–5 мин после сублингвального приема нитроглицерина.

Стенокардия напряжения характеризуется возникновением ангинозных болей при физической активности или после психоэмоционального напряжения.

Для *впервые возникшей стенокардии напряжения* типичны ангинозные боли при различной физической нагрузке в течение последнего месяца перед обращением к врачу. Данный тип стенокардии относится к нестабильным формам стенокардии, и терапия проводится по принципам лечения острого инфаркта миокарда (см. раздел 8.2.2).

Стабильная стенокардия напряжения характеризуется возникновением стереотипных (при относительно постоянных условиях возникновения) ангинозных болей, соответствующих определенному функциональному классу. Стенокардия считается стабильной, если частота приступов, их продолжительность и необходимое количество медикаментов не претерпели изменений в течение предшествующих 60 дней (Шлант Р.К., Александер Р.В., 1998).

Функциональные классы (ФК) стабильной стенокардии напряжения (разработаны сотрудниками ВКНЦ АМН СССР, 1984):

I функциональный класс. Больной хорошо переносит обычные физические нагрузки. Приступы стенокардии возникают только при высокой интенсивности нагрузки.

II функциональный класс. Небольшое ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние более 500 м, при подъеме более чем на 1 этаж. Вероятность приступов увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при эмоциональном возбуждении или в первые часы после пробуждения.

III функциональный класс. Выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние 100–500 м, при подъеме на 1 этаж.

IV функциональный класс. Стенокардия возникает при небольших физических нагрузках, ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м и в покое. Стенокардия покоя обусловлена, как правило, повышением энергетических потребностей миокарда вследствие активации симпатoadреналовой системы, либо увеличением гемодинамических нагрузок на миокард (повышение АД, тахикардия, увеличение венозного притока крови к сердцу при переходе больного в горизонтальное положение — *stenocardia decubitus*).

Примечание. Редкие приступы стенокардии в покое не являются обязательными критериями IV ФК.

Объективно при приступе стенокардии могут наблюдаться психоэмоциональное напряжение, бледность, потливость, «симптомы осложнений» (аритмичный пульс, артериальная гипотония, признаки левожелудочковой недостаточности).

ЭКГ, как правило, без изменений, однако возможно смещение сегмента *ST* выше или ниже изоэлектрической линии и снижение амплитуды зубца *T* или его инверсия. Лабораторные данные без изменений. При затянувшемся приступе стенокардии возможен переход ее в ОИМ.

Прогрессирующая стенокардия характеризуется изменением стереотипа болей (нарастанием частоты, интенсивности и силы приступов, снижением толерантности к физической нагрузке и повышением потребности в нитратах) в течение 1–1,5 месяцев; впрочем, данное состояние может развиваться и в течение недели. Во время приступа на ЭКГ отмечается депрессия или подъем сегмента *ST*, зубец *T* может быть отрицательным. Лабораторные данные без изменений, часто наблюдается толерантность к терапии.

Спонтанная (особая) стенокардия (стенокардия Принцметала) является вариантом нестабильной стенокардии, встречается чаще в молодом возрасте и характеризуется возникновением ангинозного приступа в предутренние часы (в покое, во время сна), что патогенетически обусловлено спазмом коронарных артерий. Боли интенсивные, не купируются приемом нитроглицерина, сопровождаются локальным или диффузным гипергидрозом, тахикардией, дестабилизацией АД (чаще гипотензией). Во время приступа на ЭКГ отмечается подъем сегмента *ST* с последующим его быстрым возвращением к изолинии. Лабораторные данные без изменений. В межприступном периоде больные хорошо переносят физическую нагрузку. Любой приступ данного вида стенокардии может перейти в ОИМ.

Примечание. К нестабильным формам стенокардии (формы с высоким риском инфаркта миокарда и внезапной смерти) относятся: впервые возникшая стенокардия напряжения, прогрессирующая стенокардия напряжения, стенокардия покоя, если ангинозные боли длятся более 20 мин и/или возникают более 5 раз в сутки, постинфарктная стенокардия.

Стратификация риска нестабильной стенокардии проводится по клиническим признакам (Граб Н.Р., 2006). О высоком риске свидетельствуют: артериальная гипотония, сердечная недостаточность (особенно впервые развившаяся), желудочковые нарушения ритма сердца.

Стратификация риска нестабильной стенокардии по данным ЭКГ (Граб Н.Р., 2006) представлена в табл. 8.1.

Таблица 8.1

Стратификация риска нестабильной стенокардии по данным ЭКГ

ЭКГ-признаки низкого риска	Нормальная ЭКГ (изначально выявляется в 25% случаев) Уплотнение или инверсия зубцов <i>T</i> (менее 1 мм)
ЭКГ-признаки среднего риска	Депрессия сегмента <i>ST</i> не более 1 мм Инверсия зубцов <i>T</i> более 1 мм
ЭКГ-признаки высокого риска	Транзиторный подъем сегмента <i>ST</i> Депрессия сегмента <i>ST</i> более 1 мм Глубокие симметричные отрицательные зубцы <i>T</i>

Большее практическое значение имеет выделение на основании изменений ЭКГ в ранние сроки развития болевого синдрома двух клинических вариантов обострения ИБС – ОКС, поскольку еще до появления развернутой клинической картины позволяет определить эффективную тактику лечения обострений ИБС (см ниже):

- ОКС с подъемами сегмента *ST* или остро возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса;
- ОКС без стойких подъемов сегмента *ST*.

Для неинвазивной диагностики хронической ишемической болезни сердца, являющейся основной причиной стенокардии и инфаркта миокарда, используют нагрузочные пробы в сочетании с различными методиками регистрации изменения кровенаполнения миокарда. Чаще всего это анализ изменений сегмента *ST* электрокардиограммы при физической нагрузке (на тредмиле и велоэргометре). Однако в настоящее время считают, что большей диагностической ценностью обладает изотопное исследование коронарного кровообращения и так называемая стресс-эхокардиография. Основное достоинство проб с динамической нагрузкой заключается в их физиологичности, т.е. способности воспроизводить реальную ситуацию, приводящую к ишемии миокарда у пациента.

Примечание. В основе стресс-эхокардиографии лежит оценка локальной сократимости левого желудочка, виртуально разделенного на 16 или 32 сегмента. При возникновении ишемии на фоне физической нагрузки или сразу после нее снижение локальной сократимости левого желудочка (в одном или нескольких сегментах) происходит гораздо раньше, чем изменения на ЭКГ. Поэтому стресс-эхокардиография в настоящее время наиболее чувствительный метод косвенной оценки коронарного кровотока и диагностики ишемии миокарда.

Распознавание ишемии миокарда как причины болей в грудной клетке имеет принципиальное значение для тактики ведения больного в поликлинике и в отделении интенсивной терапии. Отсутствие нарушений локальной сократимости левого желудочка сердца (при адекватной визуализации) во время болей в грудной клетке практически исключает ишемию или инфаркт миокарда в качестве причины болей.

При невозможности неинвазивной диагностики используют коронарографию. *Коронарография* — метод рентгенографической визуализации коронарных сосудов после введения рентгенконтрастного вещества — остается единственным объективным методом («золотым стандартом») оценки состояния коронарных артерий. Коронарография применяется для диагностики ИБС, если диагноз не может быть установлен результатами неинвазивных исследований; для определения показаний к реваскуляризации посредством чрескожного или хирургического вмешательства; а также для оценки результатов лечения, прогрессирования или регрессирования коронарного атеросклероза.

Коронарография, как правило, выполняется как часть процедуры катетеризации сердца, которая одновременно может включать ангиографию других сосудов или полостей сердца, а также гемодинамическую оценку, необходимую для всесторонней неинвазивной диагностической оценки больных с сердечно-сосудистой патологией (риск осложнений не превышает 2%). В задачи коронарографии входит определение анатомического строения коронарных артерий и степени стенозирования их просвета. Информация, получаемая в ходе этой процедуры, позволяет идентифицировать локализацию, длину, диаметр и конфигурацию коронарных артерий; наличие и степень обструкции(-й) коронарного просвета; определить характер поражения (в том числе наличие атеромы, тромба, расслоения, спазма или миокардиального мостика) и оценить кровоток. Кроме того, с помощью данного метода можно установить наличие и количество коллатеральных сосудов (Бокерия Л.А., 2002).

Абсолютных противопоказаний для проведения коронарографии нет. Общие-принятые относительные противопоказания следующие:

1. Острая и хроническая почечная недостаточность.
2. Активное желудочно-кишечное кровотечение.
3. Нелеченый активный инфекционный процесс и лихорадка неясного генеза, возможно инфекционная.
4. Тяжелые формы анемии и коагулопатии.
5. Злокачественная некорригируемая артериальная гипертензия.
6. Острое нарушение мозгового кровообращения.
7. Тяжелый симптоматический электролитный дисбаланс.
8. Дигиталисная интоксикация.
9. Застойная декомпенсированная сердечная недостаточность или отек легких.
10. Эндокардит аортального клапана.
11. Документально подтвержденная аллергическая реакция на контрастное вещество.
12. Тяжелая сопутствующая патология, при которой коронарография может осложнить течение заболевания.
13. Отсутствие контакта с пациентом в связи с физиологическим состоянием или тяжелым системным заболеванием.
14. Отказ пациента от необходимого дальнейшего лечения (транскатетеральная баллонная ангиопластика, аортокоронарное шунтирование, протезирование клапана).
15. Тяжелые заболевания периферических сосудов, затрудняющие доступ.

8.1.3. Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда — это патологическое состояние, обусловленное гибелью кардиомиоцитов (некроз) в результате их неадекватной перфузии.

Классификация:

1. *По распространению:* крупноочаговый и мелкоочаговый.
2. *По глубине поражения:* трансмуральный (некроз через всю толщину), интрамуральный, субэпикардальный, субэндокардальный.

В настоящее время для обозначения глубины инфаркта чаще используют понятие *Q-инфаркт* (когда на ЭКГ имеется характерный глубокий зубец *Q* или *QS*) и *не-Q-инфаркт* (когда изменения на ЭКГ представлены только изменениями сегмента *ST* и зубца *T*).

3. *По течению:* продромальный период (прединфарктное состояние) от нескольких часов до месяца; острейший период — от нескольких минут (в среднем 30 мин) до появления признаков некроза миокарда на ЭКГ (до 2–12 ч); острый период — от 2 ч до 10 дней (при отсутствии рецидива); подострый период — с 11-го по 30-й день; период выздоровления — с 31-го по 60-й день; постинфарктный период — после 60-го дня до 2–3 лет.

Инфаркт миокарда должен быть подтвержден как острый или анамнестически установлена продолжительность 4 нед. (28 дней) или менее после возникновения острого начала заболевания. Таким образом, первый ИМ по времени занимает 8 нед. после приступа ишемии.

Если в течение 3 сут с момента развития инфаркта у больного неоднократно повторяются ангинозные боли, появляются инфарктные изменения в других от-

ведениях на ЭКГ, в крови вновь нарастает активность ферментов (КФК, АСТ, АЛТ и др.) говорят о пролонгировании инфаркта (Сыркин А.Л., 1998). Если аналогичная клиническая картина возникает в период до 8 нед. — такое состояние расценивают как рецидив инфаркта миокарда. Если новый инфаркт возникает у больного после 8 нед. от первого — он называется повторным.

4. *По локализации*: передний, перегородочный, верхушечный, боковой, нижний, нижний с инфарктом правого желудочка.

5. *По клиническому течению*: болевой, абдоминальный, атипичный, астматический, аритмический и др.

6. *По наличию осложнений*: неосложненный, осложненный.

Диагноз инфаркта миокарда ставится на основании клинической картины, характерных изменений ЭКГ, наличия в крови биомаркеров некроза миокарда и токсико-резорбционного синдрома, характерных данных эхокардиографии.

Клиническая картина. В клинической картине ИМ выделяют следующие формы:

1. *Типичная форма* — характеризуется ангинозными болями, которые носят более интенсивный характер по сравнению с ранее имеющимися (если ранее не предшествовала стенокардия, то интенсивность болей обычно выраженная), волнообразное течение (боль уменьшается на непродолжительное время после приема нитроглицерина, но полностью не купируется, затем интенсивность болевого синдрома нарастает), длительностью 40 мин и более. Часто наблюдается расширение зоны иррадиации болей. У большинства больных наблюдается двигательное беспокойство, особенно если присоединяется чувство нехватки воздуха, общая слабость и бледность кожных покровов.

2. *Астматическая форма* — проявляется возникновением одышки, удушья на фоне неинтенсивного болевого синдрома или при отсутствии болей (*status asthmaticus*). При этом может наблюдаться клиника острой левожелудочковой недостаточности. Нередко при данной форме ИМ на первое место выступает картина острой левожелудочковой недостаточности, а изменения в миокарде выявляются при ЭКГ-исследовании. Данная форма ОИМ чаще развивается у больных после 60 лет на фоне постинфарктного кардиосклероза, повреждения сократительных мышц или у больных, имеющих в анамнезе стенокардию, эквивалентом которой является одышка, а не ангинозные боли.

3. *Аритмическая форма* — аритмический синдром превалирует над ангинозными болями, нередко сопровождается нарушениями гемодинамики, вплоть до развития шока. Наиболее часто аритмическая форма протекает в виде пароксизма желудочковой или наджелудочковой тахикардии, а также синоаурикулярной или полной атриовентрикулярной блокады, реже основой может быть пароксизм мерцательной аритмии или неполная атриовентрикулярная блокада высокой степени с выраженной желудочковой брадисистолией.

4. *Церебральная форма* — выражается нарушениями сознания, вплоть до коматозного состояния. Чаще всего наблюдается у больных, имевших до этого поражение сосудов головного мозга. На фоне этого возникает транзиторная ишемия головного мозга с развитием нарушений сознания и преходящей очаговой неврологической симптоматикой.

5. *Абдоминальная форма* — боли локализуются в эпигастриальной области или могут иметь разлитой характер (*status gastralgicus*). Болевой синдром сопровождается тошнотой, рвотой, часто не приносящей облегчения, икотой, вздутием

живота, иногда могут наблюдаться поносы и динамическая кишечная непроходимость. Объективно может отмечаться болезненность и напряжение брюшной стенки в верхних отделах. Абдоминальная форма возникает чаще всего у больных с диафрагмальным ИМ.

Возможны другие атипичные болевые формы (боли в горле, нижней челюсти, конечностях и др.).

б. Бессимптомная форма — изменения в миокарде выявляются случайно при ЭКГ или эхокардиографии.

Характерные изменения ЭКГ. К патогномоничным изменениям ЭКГ относятся: формирование комплекса *QS* (при трансмуральном ИМ), появление патологического, стойко сохраняющегося зубца *Q* глубиной более 3 мм и/или его уширение более 0,03 с, а также имеющие характерную динамику изменения сегмента *ST* или зубца *T*, сохраняющиеся более одних суток. В ряде случаев подтверждением ОИМ на ЭКГ может быть:

- стойкий подъем или снижение сегмента *ST* (токи повреждения) более чем на 2 мм;
- инвертированный симметричный зубец *T*;
- патологический зубец *Q* даже на единственной зарегистрированной ЭКГ;
- нарушение проводимости (внезапно возникающие блокады ножек пучка Гиса и/или атриовентрикулярные блокады различной степени).

Основные ЭКГ-изменения при ОМИ представлены на рис. 8.1 и 8.2.

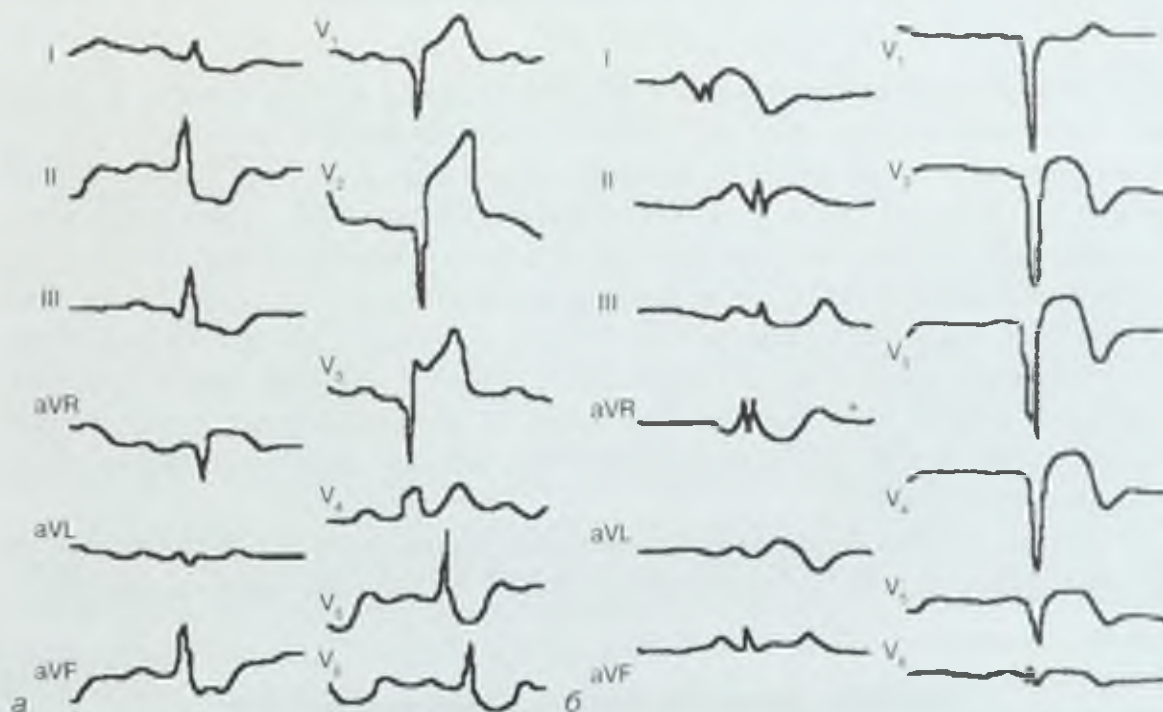


Рис. 8.1. а — ЭКГ при трансмуральном передне-перегородочном инфаркте миокарда левого желудочка с переходом на верхушечно-боковую область, острая стадия; б — ЭКГ при трансмуральном передне-перегородочно-верхушечно-боковом инфаркте миокарда левого желудочка, подострая стадия

Токсико-резорбционный синдром. Патогномоничной для ИМ следует считать динамику активности ферментов сыворотки крови или других специфических маркеров. Наиболее информативным кардиоспецифичным маркером некроза миокарда в настоящее время считается белок сердечный тропонин *T*

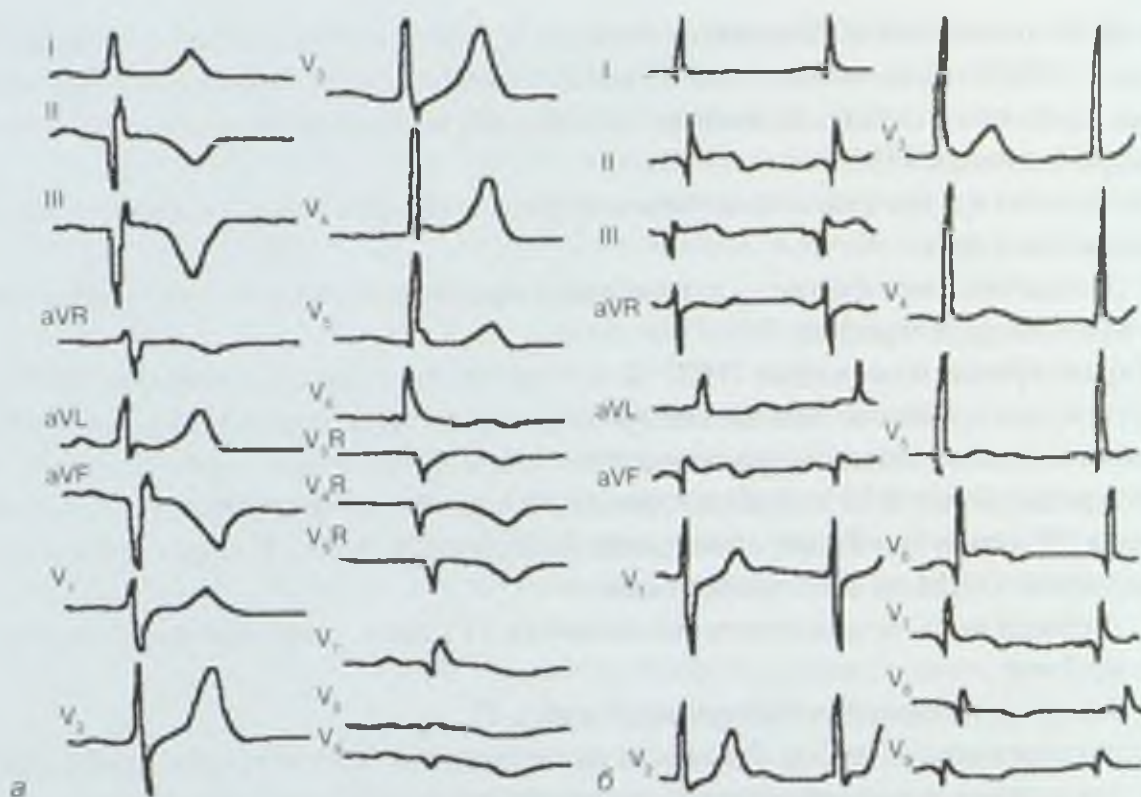


Рис. 8.2. а — ЭКГ при крупноочаговом инфаркте миокарда левого желудочка в области нижней стенки, подострая стадия; б — ЭКГ при инфаркте миокарда левого желудочка в области нижней стенки, подострая стадия

(СТТ). Повышенная концентрация СТТ (норма до 0,1 нг/мл) у части больных может определяться уже через 0–3 ч от начала развития ИМ, а через 9–12 ч — у всех пациентов и сохраняется на высоком уровне до 7–14 сут. Таким образом определение концентрации СТТ благодаря своей высокой чувствительности и специфичности позволяет диагностировать некроз миокарда как в острый, так и в подострый периоды ИМ. Первоначальное повышение его активности должно быть не менее чем на 50% выше верхней границы нормы, с последующим снижением. Изменения следует четко увязывать с конкретным ферментом и временем, прошедшим с появления первых симптомов до момента взятия крови. Первоначальное повышение активности ферментов без последующего снижения не патогномонично для ИМ.

Динамика уровня ферментов в сыворотке крови больных ИМ инфарктом миокарда (Мартынов И.В., Господаренко А.Л., 1991) представлена в табл. 8.2.

Таблица 8.2

Динамика уровня ферментов в сыворотке крови

Показатель	Время повышения от начала инфаркта миокарда (ч)	Пик активности (ч)	Возвращение к нормальным значениям (сутки)	Чувствительность (%)	Специфичность (%)
Общая КФК	4–8	12–24	3–4	98	67
МВ-КФК	4–8	12–20	2–3	100	98
ЛДГ, ЛДГ ₁	8–12	72–144	8–14	80–90	72
АсАТ	8–12	8–36	3–4	97	86
Миоглобин	1,5	8–10	1–2	98	< 80

Эхокардиография (ЭхоКГ) на ранних стадиях развития ИМ не является методом выбора и показана при неинформативности ЭКГ. При затруднениях в диагностике ОИМ при ЭхоКГ возможно выявление нарушений локальной или глобальной сократимости, что свидетельствует об ишемии или некрозе миокарда. В срочном проведении ЭхоКГ с целью диагностики осложнений ОИМ нуждаются больные с впервые возникшим шумом в сердце (диагностика разрыва межжелудочковой перегородки, отрыва сосочковых мышц, клапанной недостаточности); пациенты с остро развившимися нарушениями гемодинамики (диагностика разрывов миокарда), с электромеханической диссоциацией (диагностика тампонады сердца), с внезапной потерей сознания (диагностика подвижных внутрисердечных тромбов). В последующем на 3-и сутки оценивается функция левого желудочка, что имеет значение для прогноза пациента, определения тактики терапии и реабилитации. Через 5 сут несложненного ОИМ возможно проведение стресс-эхокардиографии, если стоит вопрос о хирургическом лечении для определения жизнеспособности миокарда.

Примечание. Следует помнить, что ОИМ может развиваться не только у больных ИБС, но и на фоне бактериального эндокардита, первичной или вторичной полицитемии, гриппа, узелкового периартериита и др.

Экстренная коронарная ангиография проводится при наличии факторов риска ИБС и затяжном болевом синдроме, когда изменения на ЭКГ не дают полной уверенности в диагнозе (депрессия сегмента *ST*, инверсия зубца *T*). Нарушения локальной сократимости левого желудочка (по данным вентрикулографии) и тромботическая окклюзия коронарной артерии подтверждают диагноз инфаркта миокарда. Для восстановления перфузии можно быстро провести баллонную коронарную ангиопластику.

Дифференциальный диагноз ОИМ следует проводить с ТЭЛА, острым нарушением мозгового кровообращения, перикардитом, межреберной невралгией, сухим плевритом, расслаивающей аневризмой аорты, острым холециститом.

ТЭЛА (см. также раздел 7.2.9) наиболее часто характеризуется возникновением интенсивных болей за грудиной, одышкой, развитием гипотензии. Кроме того, при ТЭЛА могут возникать изменения на ЭКГ в виде патологического зубца *Q* и отрицательного зубца *T* в III и AVF-отведениях, что также создает трудности при дифференциальной диагностике. При этом следует обращать внимание на характер одышки. Для ТЭЛА характерна «тихая одышка» в горизонтальном положении больного, а при ОИМ наиболее часто развитие одышки связано с присоединением ОЛЖН и больной занимает вынужденное положение с приподнятым изголовьем; аускультативно в легких при ОЛЖН появляются влажные разнокалиберные хрипы, что не характерно для ТЭЛА. Помогает в диагностике и рентгенологическое исследование. В течение первых суток для ТЭЛА типично обеднение сосудистого рисунка в зоне поражения, а затем определяется зона затемнения легочного поля; при развитии ОЛЖН и ОИМ обращают на себя внимание признаки застоя в малом круге кровообращения — расширение корней легких, неомогенное затемнение в нижних отделах легких, появление линий Керли. На ЭКГ при ТЭЛА не наблюдается динамики сегмента *ST*, характерной для инфаркта миокарда. Проведение дополнительных методов исследования в виде эхокардиографии (выявление зон акинезии, гипокинезии, дискинезии при ОИМ), определения уровня D-димера плазмы крови, селективной ангиографии

легочной артерии (выявление обструкции ветви легочной артерии при ТЭЛА), вентиляционно-перфузионного сканирования легких (для ТЭЛА характерно наличие дефекта перфузии при сохраненной вентиляции пораженных сегментов легких) помогает окончательно установить диагноз.

При *церебральной форме* инфаркта миокарда необходимо проводить дифференциальный диагноз с ОНМК. Следует обратить внимание, что при ОНМК в результате гипоксии миокарда могут появляться признаки ишемии на ЭКГ (отрицательные зубцы *T*), так называемый церебро-кардиальный синдром. В данной ситуации должна проводиться превентивная терапия и ОНМК, и ОИМ. В течение первых трех суток ситуация проясняется: либо исчезают признаки ОНМК, либо ишемии миокарда.

Для *перикардита* характерно наличие тупой, давящей боли за грудиной, чаще без иррадиации, боль связана с движением туловища, долго не проходит после движения, стихает в положении сидя или при наклоне вперед. Аускультативно определяется шум трения перикарда. По мере накопления жидкости в перикарде боль постепенно стихает, на первое место выступает одышка.

При наличии *межреберной невралгии* в анамнезе, как правило, отмечаются травмы, переохлаждение. Боль возникает или усиливается при поворотах тела с вовлечением позвоночника.

Сухой плеврит, или *плевропневмония*, характеризуется усилением болей на стороне поражения при глубоком вдохе, кашле. У больных отмечается повышение температуры, лейкоцитоз. При переходе сухого плеврита в экссудативный на первое место в клинике выходит одышка.

Расслаивающая аневризма аорты характеризуется внезапным появлением болей, чаще в межлопаточной области, часто в сочетании с гипотензией. Иногда боль может локализоваться за грудиной и сопровождаться чувством онемения рук. По своему характеру болевой синдром настолько сильный, что иногда традиционные анальгетики и наркотики не помогают и больному приходится давать наркоз. Силу болевого синдрома при данной патологии можно, пожалуй, сравнить только с приступом почечной колики, когда боль буквально сбивает больного с ног. При расслаивающей аневризме аорты на ЭКГ не наблюдаются характерные для ОИМ изменения, а может отмечаться незначительная инверсия зубца *T* в V_1-V_6 .

Острый холецистит нужно дифференцировать от абдоминальной формы ОИМ. При остром холецистите эпицентр болевого синдрома, как правило, расположен в области проекции желчного пузыря. Развитие заболевания сопровождается тошнотой, рвотой. Отмечаются положительные симптомы желчного пузыря (Калька, Керра и т.д.), прием нитратов на интенсивность болевого синдрома не влияет, быстро нарастает лейкоцитоз. На ЭКГ при остром холецистите могут появиться глубокие отрицательные зубцы *T* во всех грудных отведениях, что само по себе служит косвенным признаком интрамурального ИМ: для исключения ОИМ требуется ЭКГ в динамике. Основным методом исследования для диагностики острого холецистита — ультразвуковое исследование.

8.1.4. Острый коронарный синдром

В настоящее время в клинической кардиологии стал широко использоваться термин ОКС. Под ним понимается сочетание клинических (длительный или рецидивирующий ангинозный синдром) и электрокардиографических призна-

ков острой ишемии миокарда (подъем или депрессия сегмента *ST*, патологический зубец *Q*), подтвержденных лабораторными методами исследований. Термин «ОКС» включает комплекс клинических признаков и симптомов, позволяющих подозревать ОИМ (в том числе инфаркт без подъема сегмента *ST*) или ИС, и используется на догоспитальном и раннем госпитальном этапах до установки окончательного диагноза. Термин возник в связи с необходимостью выбирать лечебную тактику до окончательного диагноза перечисленных состояний. Таким образом, диагноз «ОКС» имеет право на существование в стационаре в течение нескольких суток. Вне профессиональной среды синонимом термина ОКС служит термин «ишемический сердечный приступ».

Примечания

1. ИС, которую иногда называют ИС, может быть предвестником ОИМ. Такое название ИС (ИС) вполне обосновано. По статистическим данным, после установки клинического диагноза ИС у 30% больных в течение ближайших трех месяцев, т.е. у каждого третьего, развивается ОИМ.

2. ИС относится к жизнеугрожающим состояниям, так как среди нелеченных больных в течение 1-го года в среднем у 11% наступает смерть и у 15% развивается нефатальный ИМ.

В клиническую практику термин ОКС впервые был введен американскими кардиологами в 80-е гг. XX в. В настоящее время данный термин признан большинством кардиологов мира. С чем связан отход кардиологов от классического нозологического к синдромному принципу формулирования диагноза? Это объясняется общностью патогенеза ОИМ и ИС, клинических проявлений и диагностических критериев на первоначальных этапах заболевания.

В настоящее время доказано, что ОИМ и ИС представляют собой разные клинические проявления единого патофизиологического процесса: *осложненной тромботической атеросклеротической бляшки*.

При патоморфологических исследованиях у 95% умерших больных с ОКС были обнаружены надрывы атеросклеротической бляшки с наложением на нее тромботических масс. Надрыв атеросклеротической бляшки в коронарной артерии с формированием на поверхности разрыва вначале тромбоцитарного, а затем и фибринового пристеночного тромба, усиление тенденции к коронароспазму, обуславливают весь симптомокомплекс клинических проявлений ОКС.

Факторы, способствующие развитию осложненной тромботической атеросклеротической бляшки разделяют на внешние и внутренние.

К *внешним факторам* относятся артериальная гипертензия, повышение симпатoadrenalовой активности, вазоконстрикция, наличие градиента давления до и после стеноза, что наряду с периодами разгибания-сжатия в местах ветвления и изгибов сосудов приводит к ослаблению структуры бляшки, высокий уровень липопротеидов низкой плотности (ЛНП), триглицеридов, молекул фибриногена, фибронектина.

Примечание. В последнее время активно обсуждается вопрос развития в бляшке воспалительной реакции, вызванной хламидиями и вирусами, как внешнего фактора ее дестабилизации.

К *внутренним факторам* относятся следующие: преобладание липидного ядра, снижение количества гладкомышечных клеток и синтеза коллагена, активация макрофагов.

В ряде случаев тромб формируется на поверхности, т.е. располагается над разрывом (дефектом) бляшки, но чаще он проникает внутрь бляшки, приводя к быстрому увеличению ее размеров. Время формирования тромба вариабельно и может протекать быстро, в течение нескольких десятков минут, а может продолжаться и несколько суток. Сформировавшийся тромб может полностью перекрыть просвет сосуда (окклюзионный тромб), что вызовет развитие ОИМ, а возможен и вариант неполной окклюзии коронарной артерии (пристеночный тромб), что вызовет развитие клиники ИС.

Циркулирующие в сосудистом русле тромбоциты адгезируются над разрывом (дефектом) бляшки, в области поврежденного эндотелия. Наступающая следом реакция высвобождения содержимого тромбоцитов, агрегация и активация плазменных прокоагулянтов и фибринолиза приводит к освобождению сосудистых и проагрегантных веществ (см. раздел 12.3.1). В итоге активируются плазменные факторы свертывания крови и формируется вазоконстрикция, что усиливает ишемию сердечной мышцы.

Сами по себе тромбоцитарные тромбы непрочны и поэтому могут быть причиной микроэмболий дистальных участков коронарных сосудов с последующим формированием участков некрозов. При коронароангиографиях, проведенных у больных с ИС, в 85% случаев выявляются неокклюзирующие тромбы.

Таким образом, единство патофизиологического процесса позволяет разработать стандартизированный алгоритм диагностики и, что очень важно, начать патогенетически обоснованное лечение, не дожидаясь установки клинического диагноза.

К основным клиническим вариантам ОКС относятся: ИС; ОИМ с зубцом Q или без него (Q-ОИМ и не-Q-ОИМ); внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца) и случаи осложненной баллонной ангиопластики (Alexander R., 1998). Принципы диагностики ОКС определяются тремя группами критериев: клиническими, электрокардиографическими и лабораторными.

1. *Клиника.* Ангинальная боль в покое продолжительностью более 20 мин относится к типичным клиническим проявлениям ОКС. Однако ОКС может проявляться атипично, особенно у молодых и пожилых (> 75 лет) больных, больных сахарным диабетом и женщин.

2. *ЭКГ.* Самым простым и доступным методом инструментальной диагностики является регистрация стандартной ЭКГ в покое. Согласно рекомендациям Комитета экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК), при первоначальном обследовании по клиническим и ЭКГ-признакам больной может быть отнесен к первой или второй основным формам ОКС.

Первая основная форма: ОКС с подъемом сегмента ST. Ангинальная боль сопровождается стойким подъемом сегмента ST на ЭКГ более чем на 1 мм или полной блокадой ножки пучка Гиса. Стойкие подъемы сегмента ST отражают наличие острой полной окклюзии коронарной артерии. Этой форме соответствует развивающийся крупноочаговый (трансмуральный) ОИМ (Q-ОИМ).

Вторая основная форма: ОКС без подъема сегмента ST. Ангинальная боль сопровождается стойкой или преходящей депрессией сегмента ST не менее чем на 1 мм в 2 смежных отведениях или более, а также инверсией зубца T более 1 мм в отведениях с преобладающим зубцом R. Эту форму ОКС диагностируют при соответствующих клинических признаках как ИС или мелкоочаговый (субэндокардиальный) ОИМ (не-Q-ОИМ).

3. *Лабораторные методы исследования.* При приступе ИС лабораторные данные остаются без изменений (см. раздел 8.1.2 *Стенокардия*), а патогномоничным признаком развивающегося ОИМ является *характерная динамика* активности ферментов сыворотки крови и других специфических маркеров (см. раздел 8.2.2). На этом строится лабораторная диагностика ОКС с подъемом сегмента *ST* и ОКС без подъема сегмента *ST*.

Наиболее информативным кардиоспецифичным маркером некроза миокарда в настоящее время считается белок сердечный тропонин *T* (СтТ). Повышенная концентрация СтТ (норма до 0,1 нг/мл) у части больных может определяться уже через 0–3 часа от начала развития ОИМ, а через 9–12 ч — у всех пациентов и сохраняется на высоком уровне до 7–14 сут. Помимо СтТ, маркерами некроза сердечной мышцы служат миоглобин, сердечный тропонин *I*, общая КФК, МВ-КФК, ЛДГ, ЛДГ₁, АсАТ. Первоначальное повышение их активности должно быть не менее чем на 50% выше верхней границы нормы, с последующим снижением. Динамика уровня данных ферментов, их чувствительность и специфичность представлены в табл. 8.2.

Принципы лечения ОКС основаны на медикаментозной терапии и определении показаний к реканализирующим вмешательствам. Медикаментозное, патогенетически обоснованное лечение следует начинать после определения формы ОКС, не дожидаясь установки клинического диагноза.

Тактика ведения больных с ОКС зависит от его формы: с подъемом (*первая основная форма*) или без подъема сегмента *ST* (*вторая основная форма*).

Элевация сегмента *ST* свидетельствует о протекании завершающих стадий развития коронарного тромбоза — формировании фибринового тромба с крупноочаговым (трансмуральным) повреждением миокарда (*Q-ОИМ*) и служит показанием для экстренного и стойкого восстановления просвета сосуда — проведения тромболитической терапии и/или хирургического лечения. Группа больных с элевацией сегмента *ST* подлежит дальнейшему обследованию и терапии по принципам лечения острого инфаркта миокарда (см. раздел 8.2.2).

Другая группа больных — без элевации сегмента *ST* (*не-Q-ОИМ, without ST-elevation*) не нуждается в проведении тромболитического лечения ввиду его малой эффективности. Данный вид ОКС купируется антикоагулянтными и антитромбоцитарными препаратами. Такое разделение на сегодняшний день общепризнано. Сама по себе вторая группа больных без элевации сегмента *ST* (*не-Q-ОИМ*) весьма неоднородна. Их можно подразделить на две подгруппы: с повышением и без повышения специфических маркеров некроза сердечной мышцы. При повышении уровня СтТ или других маркеров некроза у больных без элевации сегмента *ST* они должны быть отнесены к группе больных с ОИМ, с соответствующим обследованием и лечением.

В свою очередь, в данной подгруппе выделяют три группы риска.

К *группе высокого риска* развития ОИМ относятся пациенты, у которых длительность ангинозного приступа в покое более 20 мин; с развитием отека легких или появлением в них влажных хрипов, связанных с нарушением сократительной способности миокарда на фоне его ишемии; стенокардией в покое с проходящими изменениями сегмента *ST* > 1 мм стенокардией, сопровождающаяся появлением или усилением шума митральной регургитации; стенокардией, сопровождающейся артериальной гипотонией (АД систолическое ниже 90–100 мм рт. ст.).

Группа промежуточного риска определяется при отсутствии факторов высокого риска и наличии одного из следующих факторов: купированный длитель-

ный (более 20 мин) ангинозный приступ в покое у больного с диагностированной ранее ИБС или наличие высокой вероятности данного заболевания; стенокардия в покое и/или ночная стенокардия; стенокардия, сопровождающаяся проходящими изменениями зубца *T*; впервые возникшая стенокардия длительностью не менее 2 нед.; возраст старше 65 лет.

Низкий риск трансформации в ОИМ – отсутствие факторов высокого и промежуточного риска при наличии по крайней мере одного из следующих факторов: увеличение частоты, тяжести и продолжительности приступов стенокардии; стенокардия возникает при физической нагрузке, значительно меньшей, чем обычная; впервые возникшая стенокардия, анамнез которой составляет 2–4 нед.; ЭКГ не изменена.

Больные с клиникой, но без элевации сегмента *ST* (не-*Q*-ОИМ) и без повышения специфических маркеров некроза сердечной мышцы, должны быть отнесены к группе больных с ИС, с соответствующим обследованием и лечением.

8.2. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДАХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

8.2.1. Стенокардия

Стенокардия напряжения. Купирование болевого синдрома рекомендуется проводить по следующей схеме:

- положение больного лежа с приподнятым головным концом;
- нитроглицерин (0,5 мг) по 1 таб. или (0,4 мг) аэрозольно (Нитроспрей) 1 доза через каждые 2–3 мин, но не более 3 раз; если больной впервые получает данный препарат, его необходимо предупредить о появлении специфических головных болей; аспирин не менее 300 мг (непокрытый оболочкой) разжевать, если больной его еще не принимал;
- через 10–15 мин после начала лечения нужно произвести оценку болевого синдрома и, если боли уменьшились, но полностью не купировались (остаточный болевой синдром, см. ниже), рекомендуется ввести ненаркотические анальгетики, желателен в сочетании с десенсебилизирующим препаратом, например анальгин 1–2 г в/в + димедрол 0,01–0,02 г в/в или анальгин 1–2 г в/в + пипольфен 0,05–0,1 г в/в (при артериальной гипертензии); допустимо применение дексалгина по 25 мг внутрь (начало действия через 15 мин, максимальный эффект развивается через 30–40 мин, длительность действия до 4–6 ч);
- если через 10–15 мин после приема нитроглицерина болевой синдром остался без динамики, проводится нейролентаналгезия или используются наркотические вещества (см. ниже).

8.2.2. Инфаркт миокарда. Принципы и тактика оказания первой помощи: догоспитальный этап

На догоспитальном этапе *проведение реанимационного пособия* (ИВЛ любым доступным способом, непрямой массаж сердца, электроимпульсная терапия) при наличии показаний (см. гл. 27).

Купирование болевого синдрома: а) нитроглицерин (0,5 мг) по 1 таб. или (0,4 мг) или произвести в/в введение препаратов нитроглицерина. Можно использовать аэрозольно по 1 дозе спрея подъязычного дозированного (Нитро-спрей) через каждые 2–3 мин, но не более 3 раз; если больной впервые получает данный препарат, его необходимо предупредить о появлении специфических головных болей; б) аспирина не менее 300 мг (непокрытый оболочкой) разжевать, если больной его еще не принимал; в) использовании наркотических веществ. Главное требование – перед транспортировкой в стационар болевой синдром должен быть купирован или значительно ослаблен.

Инфаркт миокарда с подъемом сегмента *ST* в двух и более отведениях или с появившейся блокадой левой ножки пучка Гиса требует решения вопроса о догоспитальном применении тромболитиков.

Примечание. При отсутствии противопоказаний решение о проведении тромболитика зависит от времени: при транспортировке более 30 мин или при отсрочке внутрибольничного тромболитика более чем на 60 мин необходимо введение тромболитических средств на догоспитальном этапе.

Ограничение размеров очага поражения, улучшение реологических свойств крови. С этой целью в/в струйно вводится 5 тыс. ЕД гепарина. Возможно использование низкомолекулярных гепаринов при условии, что в дальнейшем антикоагулянтная терапия будет проводиться ими.

Кислородотерапия – ингаляцию увлажненного кислорода проводят с помощью маски или через носовой катетер со скоростью 3–5 л/мин.

Симптоматическая терапия. После проведения вышеуказанных мероприятий и наступления стабилизации состояния больного – госпитализация в специализированное лечебное учреждение.

Примечание. При астматическом варианте заболевания больного транспортируют с приподнятым изголовьем, в полусидячем положении; при значительной гипотензии – с приподнятым ножным концом носилок.

8.2.2.1. Тактика оказания первой помощи больному ОИМ (стационарный этап лечения)

Тактика терапии больного ОИМ на стационарном этапе лечения складывается из: I. Проведения реанимационного пособия (при необходимости); II. Оксигенотерапии; III. Купирования ангинозного приступа; IV. Восстановления коронарного кровотока; V. Антиишемической терапии; VI. Применения препаратов по показаниям.

I. Проведение реанимационного пособия (при необходимости). При наличии показаний – проведение реанимационного пособия (см. гл. 27).

II. Оксигенотерапия. Оксигенотерапию рекомендуется проводить всем больным ОИМ независимо от процента некроза и наличия осложнений. Особенно важна оксигенотерапия при болевом синдроме, сердечной недостаточности, так как в этих случаях вероятность развития гипоксии увеличивается, что приводит к негативным гемодинамическим реакциям (тахикардия, гипертензия). Оптимальна ингаляция увлажненного кислорода через носовые катетеры со скоростью 4–6 л/мин.

III. Купирование ангинозного приступа. Купирование ангинозного приступа достигается использованием препаратов нитроглицерина, наркотических и ненаркотических анальгетиков.

1. *Препараты нитроглицерина* (донаторы NO-группы). На стационарном этапе лечения показана внутривенная инфузия нитроглицерина больным ИМ с ангинозными болями, сохраняющейся и/или рецидивирующей ишемией миокарда, сопровождающейся левожелудочковой дисфункцией и/или сердечной недостаточностью, обширным объемом поражения миокарда (особенно при передней локализации ИМ).

Примечание. Механизм действия нитратов: уменьшают преднагрузку на сердце, что обеспечивает более низкое давление наполнения и меньшее напряжение стенки (при этом улучшается кровообращение в субэндокардиальных и интрамуральных областях миокарда во время диастолы); усиливают кровоснабжение ишемизированных областей, расширяют коронарные коллатеральные сосуды и увеличивают коронарный кровоток, благодаря чему отсутствует синдром коронарного обкрадывания. Нитраты способствуют восстановлению функции эндотелия (Elkayam, 1996), оказывают антитромбоцитарный эффект (Wlazlowski et al., 2000).

Проводить инфузию нитроглицерина рекомендуется в течение 24–48 ч (если не проводился тромболизис). Возможно более длительное применение нитратов у пациентов с сохраняющейся стенокардией или застоем в легких. Начальная скорость введения нитроглицерина составляет 10 мкг/мин, затем она может быть постепенно увеличена через каждые 5 мин на 5–10 мкг/мин под контролем конечного диастолического давления в легочной артерии или среднего АД, которое должно снижаться на 15–20% от исходного, но не должно опускаться ниже 90 мм рт. ст. Целесообразно увеличить скорость введения нитроглицерина при появлении ангинозной боли и/или других признаков ишемии. Не рекомендуется превышать дозу (скорость введения) нитроглицерина более 200 мкг/мин. При систолическом АД ниже 90 мм рт. ст. или выраженной брадикардии (ЧСС менее 50 ударов в минуту) введение ИГ противопоказано (Явелов А.Н., 1998).

Если ангинозные боли и/или признаки ишемии миокарда не рецидивировали в течение 12 ч, следует уменьшить дозу препарата с последующей его отменой. Показаниями к продолжению терапии пролонгированными пероральными нитратами являются: ИМ с обширным объемом поражения миокарда (особенно при передней локализации ИМ); ИМ, сопровождающийся левожелудочковой дисфункцией и/или сердечной недостаточностью. При назначении пероральных препаратов нитроглицерина следует стремиться соблюдать безнитратные интервалы.

Примечание. Ограничение применения препаратов нитроглицерина обусловлено риском развития толерантности и отсутствием данных контролируемых исследований, обосновывающих оптимальные дозировки и длительность применения.

2. *Наркотические анальгетики.* Предпочтительны следующие препараты:

- морфин 10 мг в/в медленно со скоростью 2 мг/мин с последующим введением 5–10 мг по необходимости, пожилым и ослабленным пациентам — доза в два раза меньше. Кроме анальгетических свойств морфин расширяет периферические вены и артерии, уменьшая тем самым преднагрузку и постнагрузку сердца;
- при гипотензии — инфузионная терапия (см. раздел 8.3.1.3);

- при резистентном болевом синдроме — ингаляционный наркоз (закись азота) или в/в оксидбутират натрия.

Для уменьшения побочных эффектов анальгезии (брадишное, тошнота, рвота), перечисленные препараты целесообразно сочетать с холинолитиками (атропин), противорвотными (метоклопрамид), нейролептиками (например, дроперидол, ориентировочные дозы — см. выше) или антигистаминными препаратами.

При лечении ангинозного приступа возможны три варианта динамики болевого синдрома (БС):

1. БС и его иррадиация в типичные точки купировались полностью.
2. БС значительно ослаб, однако сохраняется его несильная иррадиация в типичные точки.
3. БС практически исчез, однако у больного остаются неприятные ощущения в области сердца без иррадиации. Данное состояние трактуется как «остаточный болевой синдром» (Сметнев А.С., 1961). Для его купирования используют анальгин 1–2 г в/в + димедрол 0,01–0,02 г в/в или анальгин 1–2 г в/в + пипольфен 0,05–0,1 г в/в (при артериальной гипертензии).

Примечание. Введение препаратов в/м при ИМ делает невозможным впоследствии проведение фибринолиза и способствует ложным результатам исследования уровня креатинфосфокиназы.

IV. Восстановление коронарного кровотока. Данный метод терапии позволяет частично или полностью предотвратить развитие необратимой ишемии миокарда, уменьшить степень нарушения гемодинамики, улучшить прогноз и выживаемость больного.

Восстановление коронарного кровотока возможно несколькими путями:

1. Проведением тромболитической и антитромбоцитарной терапии;
2. Хирургическими методами лечения:
 - баллонной ангиопластикой или стентированием;
 - ургентным аортокоронарным шунтированием.

8.2.2.2. Тромболитическая терапия при ОИМ

Тромболитическая терапия позволяет эффективно ограничить зону некроза за счет полного или частичного восстановления проходимости пораженной артерии, что снижает риск развития сердечной недостаточности, уменьшает частоту развития нарушений ритма сердечной деятельности, аневризм, тромбов в левом желудочке. По результатам многоцентровых исследований тромболитическое способно снизить риск смерти на 10–50%. В то же время проведение нерациональной фибринолитической терапии может привести к развитию реканализационных осложнений: коллапса, сложных нарушений ритма, поэтому необходимо учитывать все показания и противопоказания к проведению данного вида терапии.

Таким образом, целями тромболитической терапии при ОИМ являются:

- быстрая реканализация окклюзированной коронарной артерии;
- купирование ангинозных болей;
- ограничение зоны некроза миокарда и предупреждение ее распространения;
- уменьшение дисфункции левого желудочка (сердечной недостаточности) за счет максимального сохранения его мышечной массы в зоне поражения;

- снижение частоты развития аневризм, внутренних и наружных разрывов;
- снижение частоты желудочковых аритмий;
- уменьшение частоты тромбоэмболических осложнений;
- снижение летальности.

Показания к проведению тромболизиса при ОИМ:

- 1) развивающийся ИМ (ангинозная боль, сохраняющаяся без поддерживающих факторов более 30 мин и сопровождающаяся подъемом сегмента ST (более 0,1 мм) в двух и более отведениях) до 12 ч;
- 2) недавно или предположительно недавно появившиеся зубцы Q продолжительностью более 0,03 с, амплитудой более 0,2 мВ; эти изменения должны отмечаться в 2 из 3 «нижних» (II, III, aVF) или 2 из 6 прекардиальных (V_1-V_6) отведениях или в I и aVL;
- 3) остро возникшая полная блокада левой ножки пучка Гиса в первые 12 ч от момента появления болевого синдрома;
- 4) отсутствие противопоказаний.

Примечания

1. Проведение тромболизиса возможно в первые 12 ч от развития ОИМ, но наиболее эффективно проводить его в ранние сроки (желательно до 6 ч от начала ОИМ).

2. Если систолическое АД превышает 180 мм рт. ст., первоначально надо добиться его снижения, предпочтительно с помощью в/в введения атенолола или лабеталола.

Абсолютными противопоказаниями к проведению тромболизиса при ОИМ являются:

- 1) активное или недавнее кровотечение (до 2 нед.);
- 2) геморрагические диатезы любой этиологии;
- 3) хирургические вмешательства, травмы (особенно черепно-мозговая) давностью до 2 нед., включая сердечно-легочную реанимацию;
- 4) временная трансвенозная электрокардиостимуляция;
- 5) неконтролируемая артериальная гипертензия (артериальное давление более 200/120 мм рт. ст.);
- 6) подозрение на расслаивающую аневризму аорты или перикардит;
- 7) заболевания головного мозга (структурные, сосудистые);
- 8) декомпенсированный сахарный диабет;
- 9) тяжелые нарушения функции почек или печени;
- 10) злокачественные новообразования;
- 11) активный туберкулезный процесс;
- 12) бронхоэктатическая болезнь;
- 13) варикозное расширение вен пищевода;
- 14) беременность;
- 15) эндокардит;
- 16) исходная гипокоагуляция.

Относительные противопоказания к проведению тромболизиса при ОИМ следующие:

- 1) нарушения сердечной проводимости, при которой может возникнуть необходимость трансвенозной электрокардиостимуляции;
- 2) лечение оральными антикоагулянтами — антивитаминами К;
- 3) выраженный атеросклероз мозговых и периферических артерий;

- 4) тяжелая диабетическая ретинопатия;
- 5) стрептококковые инфекции в течение последних 3 мес. (для применения стрептокиназы или анизолированного плазминоген-стрептокиназного активированного комплекса — АПСАК);
- 6) беременность;
- 7) недавнее лечение сетчатки лазером;
- 8) хронический геморрой;
- 9) аллергические реакции в анамнезе;
- 10) предшествующее лечение антикоагулянтами или тромболитиками;
- 11) тяжелая недостаточность кровообращения;
- 12) кардиогенный шок.

В настоящее время для проведения тромболизиса при ОИМ используют стрептокиназу, проурокиназу и тканевый активатор плазминогена (ТАП).

Выбор препарата для проведения тромболитической терапии в течение первых 3 ч не имеет большого значения. Позднее наибольшей активностью обладает ТАП.

При лечении *стрептокиназой* (стрептаза, целпаза и др.) в течение первых 30–60 мин в/в вводят 1,5 млн МЕ, растворенных в изотоническом растворе хлорида натрия или глюкозы. Одновременное введение нефракционированного гепарина не рекомендуется. *Проурокиназа* (пуролаза, гемаза и др.) — по фибриноспецифичности аналогична ТАП. Вводится в/в 100 мг (20 мг болюсом, затем 60–80 мг капельно в течение 60 мин).

При назначении стрептокиназы, урокиназы восстановление коронарного кровотока отмечается в первые 2 ч.

ТАП — в настоящее время используются следующие представители данной группы препаратов: алтеплаза (Актилизе®) и тенектеплаза (Метализе®).

Тромболитическая терапия ОИМ алтеплазой (Актилизе®) может проводиться по следующим методикам:

- 90 мин (ускоренный режим) у пациентов в период первых 6 ч от начала развития симптомов (см. рис. 8.3):

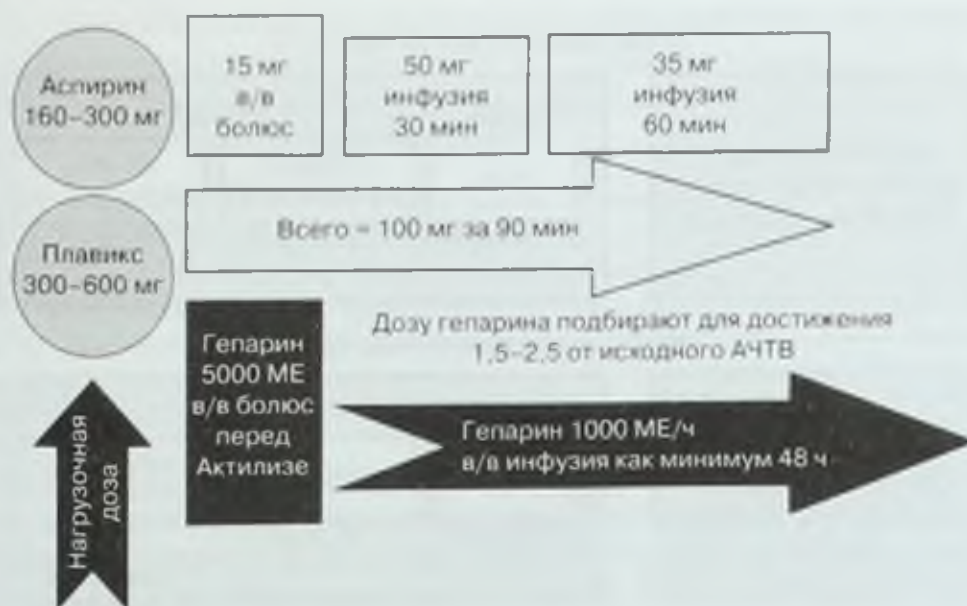


Рис. 8.3. Методика проведения 90-минутной (ускоренный режим) тромболитической терапии алтеплазой (актилизе)



Рис. 8.4. Методика проведения тромболитической терапии алтеплазой (актилизе) за 180 мин

- 3-часовая инфузия: у пациентов, лечение которых может быть начато в период 6–12 ч после возникновения симптомов (см. рис. 8.4).



После проведения тромболитической терапии гепаринотерапия должна проводиться не менее 48 ч непрерывной подачей (инфузомат) со скоростью 1000 ЕД/ч под контролем АЧТВ на фоне сопутствующей двойной антитромбоцитарной терапии аспирином (суточная доза 75–100 мг) и клопидогрелем (плавикс) – 75 мг/сут. После окончания гепаринотерапии рекомендуется перевод пациента на фондапаринукс (арикстра) 7–10 сут 2,5 мг/сут п/к после проведения ТЛТ.

У пациентов масса тела которых менее 65 кг рекомендуется проводить ТЛТ согласно рис. 8.5.

При проведении тромболитической терапии (ТЛТ) дополнительно назначают гепарин 5000 ЕД в/в болюсом, затем 1000 ЕД/ч в/в инфузия под контролем АЧТВ. Вос-

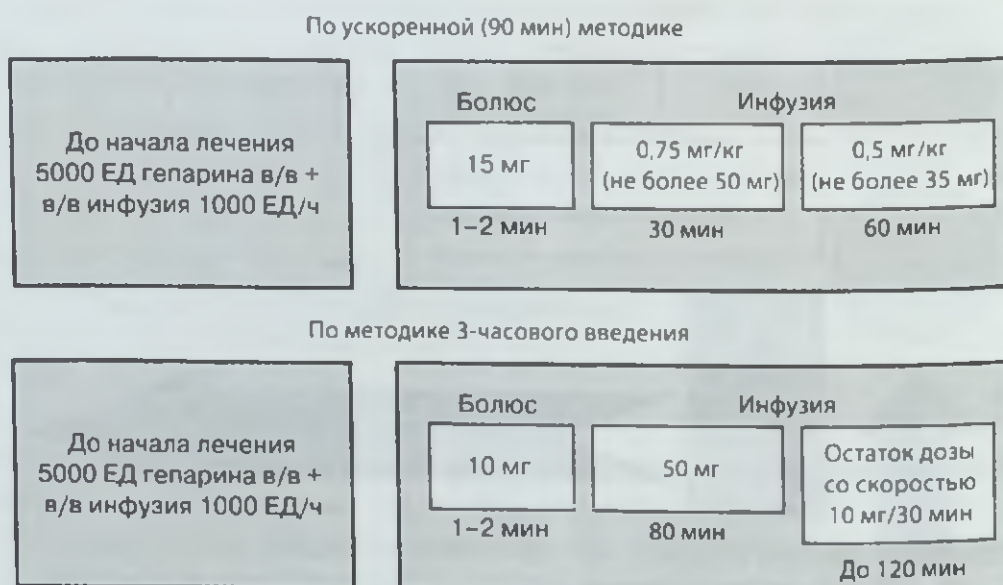


Рис. 8.5. Схема проведения тромболитической терапии алтеплазой (актилизе) у пациентов массой менее 65 кг

становление коронарного кровотока происходит в течение 2 ч от начала лечения.

Примечание. Использование ГКС для профилактики анафилаксии в острейшей стадии инфаркта миокарда в настоящий момент не рекомендуется из-за увеличения риска разрыва миокарда.

О восстановлении коронарного кровотока свидетельствует: приближение сегмента *ST* к изоэлектрической линии на 50% от исходного уровня подъема, раннее формирование патологического зубца *Q* и/или отрицательного зубца *T*, значительное (на 40-100%) повышение активности миоглобина сыворотки, тропонина *T*, КФК. Косвенным и не всегда информативным признаком является прекращение ангинальных болей.

Возникновение реперфузионных аритмий (ускоренный идиовентрикулярный ритм, желудочковые экстрасистолы, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, атриовентрикулярные блокады и др.) можно отнести к косвенным признакам восстановления коронарного кровотока, но можно рассматриваться их и в качестве осложнения.

Примечание. В последующем при диагностической коронароангиографии можно определить степень восстановления коронарного кровотока по ТИМІ (тромболизис при ОИМ):

ТИМІ 0 (отсутствие кровотока) — отсутствие антеградного поступления контраста после окклюзии.

ТИМІ 1 (минимальный кровоток) — очень слабый антеградный кровоток после окклюзии, полное отсутствие заполнения дистального сегмента инфарктсвязной артерии (ИСА).

ТИМІ 2 (неполное восстановление кровотока) — наличие антеградного кровотока за стенозом с заполнением дистального русла ИСА, но более медленное по сравнению с проксимальным сегментом.

ТИМІ 3 (полное восстановление кровотока) — нормальный антеградный кровоток в сегменте за стенозом.

Тромболитическая терапия должна осуществляться под постоянным контролем времени свертывания крови, фибриногена, коагулограммы, содержания эритроцитов в моче. *О достижении системного тромболитического действия* судят по уменьшению концентрации фибриногена в 2-3 раза (но не ниже 0,1 г/л), увеличению тромбинового времени в 2-4 раза, развитию хронометрической и структурной гипокоагуляции по данным коагулограммы.

Примечание. В настоящее время самым оптимальным способом применения фибринолитиков считается внутрикоронарное введение препарата. Фибринолитик вводится в пораженную коронарную артерию (в просвете которой сформировался тромб, вызвавший нарушение кровотока в артерии). Однако как поиск пораженной артерии, так и введение специального катетера в артерию осуществимо только при наличии возможностей проведения коронарографии, требующей специальной аппаратуры и соответствующих специалистов.

При проведении тромболитической терапии могут развиваться *нежелательные реакции и осложнения*. Вероятность их возникновения зависит от учета абсолютных и относительных противопоказаний, выбора препарата и метода проведения тромболитической терапии.

1. Реперфузионные аритмии — самое частое осложнение тромболитической терапии и одновременно косвенное свидетельство ее эффективности —

отмечаются у 20–60% больных. Их лечение проводится по принципам терапии нарушений ритма сердечной деятельности и проводимости, не связанных с реперфузией.

2. Реокклюзия коронарной артерии наблюдается в 15–20% случаев. Может протекать бессимптомно или проявляется возобновлением ангинозной боли и ухудшением гемодинамики. Для предупреждения и лечения реокклюзии вводят нитроглицерин и гепарин внутривенно капельно.
3. Артериальная гипотензия развивается при быстром введении тромболитика и корригируется скоростью введения препарата. Если этого недостаточно, то назначают инфузионную терапию и кортикостероидные гормоны (преднизолон по 30–60 мг, а при отсутствии эффекта — дофамин по 2–5 мкг/кг/мин).
4. Аллергические реакции требуют немедленного прекращения введения тромболитического препарата и лечатся по общепринятым принципам.
5. Геморрагические осложнения.

Частота развития геморрагических осложнений зависит от используемого препарата и его дозовых режимов. По данным исследований GUSTO 2 A, TIMI 9 и HIT, при дозе стрептокиназы 1,5 млн ЕД за 1 ч риск внутримозговых кровоизлияний составляет 1–10 на 1000 леченых больных. Желудочно-кишечные кровотечения различной степени тяжести можно ожидать у 5% больных, мочеполовые кровотечения — с той же частотой. Частота внутримозгового кровоизлияния при дозе ТАП 150 мг составляет 15–20 на 1000, а при дозе 100 мг — 5–10 на 1000.

При развитии геморрагических осложнений их лечение проводится по общепринятым методикам.

Альтернативой фибринолитической терапии является **чрескожное коронарное вмешательство** (баллонная ангиопластика и стентирование), если имеется возможность его выполнения опытной командой специалистов в течение 90 мин после развития симптомов острого ИМ. «Экстренные» коронарные вмешательства проводят на фоне приема больным ацетилсалициловой кислоты и введения гепарина внутривенно.

8.2.2.3. Антитромбоцитарная терапия при ОИМ

С начала развития ангинозного статуса всем больным при отсутствии противопоказаний показано назначение ацетилсалициловой кислоты (аспирина). Механизм действия аспирина заключается в ингибировании циклооксигеназы и блокировании образования тромбоксана А₂, благодаря этому подавляется агрегация тромбоцитов и образование артериальных тромбов. Антитромбоцитарный эффект препарата развивается через 15–20 мин. На стационарном этапе препарат в лекарственных формах без оболочки продолжают назначать 1 раз в сутки в дозе 75–325 мг. Доказано, что в этой дозе аспирин в значительной мере снижает частоту случаев смерти и ИМ у больных ИС.

При непереносимости аспирина или наличии противопоказаний к его применению целесообразно использовать производные тиенопиридина — тиклопидин и клопидогрель. Тиенопиридины относятся к антагонистам аденозиндифосфата и приводят к угнетению агрегации тромбоцитов. Первая (нагрузочная) доза клопидогреля (плавикс, зилт) — 300 мг, последующие — 75 мг 1 раз в сутки. Тиклопидин (тиклид и др.) — первая доза 0,5 г, затем 0,25 г 2 раза в сутки. На

фоне терапии данными препаратами возможно развитие желудочно-кишечных расстройств, аллергических реакций, нейтропении и тромбоцитопении (клинический анализ крови с подсчетом тромбоцитов и лейкоцитарной формулы делают каждые 2 нед. на протяжении первых 3 мес. лечения). Клопидогрель имеет меньше побочных действий, поэтому более предпочтителен, чем тиклопидин. Ввиду различных механизмов антиагрегативного действия тиенопиридинов и аспирина возможна их комбинация. Комбинированная терапия этими препаратами особенно показана пациентам, у которых ОИМ развился на фоне приема аспирина.

Примечание. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (2003) и АНА/ААС (2002) включение в антиагрегативную терапию ингибитора АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов клопидогреля обязательно.

Блокаторы IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов — это группа препаратов, которые связывают гликопротеиновые рецепторы тромбоцитов и тем самым предотвращают формирование тромба. Представители этой группы: абциксимаб, эптифибатид и тирофибан. Их назначение внутривенно показано после хирургического вмешательства на коронарных артериях (стентирование), а также при лечении больных высокого риска.

8.2.2.4. Антикоагулянтная терапия при ОИМ

Антикоагулянтная терапия показана больным ОИМ в максимально ранние сроки. Цели терапии — профилактика нового окклюзионного поражения артерии и других тромбоэмболических осложнений, повышение эффективности тромболитика. В соответствии со стандартами лечения ОИМ в качестве антикоагулянтной терапии может использоваться нефракционированный гепарин или низкомолекулярные гепарины.

НФГ при отсутствии противопоказаний должен назначаться внутривенно под контролем АЧТВ (п/к введение не оказывает достоверного влияния на течение и прогноз ОИМ).

Противопоказания к терапии НФГ:

- 2) тромбоцитопения;
- 3) геморрагические диатезы любой этиологии, гемофилия;
- 4) недавние (в течение 10 дней) кровотечения;
- 5) перикардит;
- 6) острая аневризма сердца;
- 7) язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения.

Согласно рекомендациям по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента *ST* на ЭКГ (2001), для дозирования НФГ в зависимости от величин АЧТВ предложены несколько алгоритмов (см. табл. 8.3, 8.4).

Показано определять АЧТВ через 6 ч после любого изменения дозы НФГ с последующей коррекцией дозы. Если при 2 последовательных измерениях АЧТВ находится в «терапевтических» пределах, то его можно определять через каждые 24 ч. Дополнительным показанием к определению АЧТВ является существенное изменение (ухудшение) состояния больного (возникновение повторных приступов ишемии миокарда, кровотечения, артериальная гипотензия).

Таблица 8.3

Регулирование (подбор) дозы гепарина*
(Cruickchank et al., 1991, с изменениями Hirsh et al., 2001)

АЧТВ (с)	Повторить болюс (ЕД)	Прекратить инфузию (мин)	Изменить скорость инфузии (дозу), мл/ч** (ЕД/ч)	Время следующего измерения АЧТВ
< 50	5000	0	+3 (+120)	6 ч
50–59	0	0	+3 (+120)	6 ч
60–85	0	0	0 (0)	Следующее утро
8–95	0	0	-2 (-80)	Следующее утро
96–120	0	30	-2 (-80)	6 ч
> 120	0	60	-4 (-160)	6 ч

Примечание. Начальная доза 5 тыс. ЕД в/в струйно (болюс), затем постоянная в/в инфузия начальной скоростью введения из расчета 32 тыс. ЕД за 24 ч (концентрация 40 ЕД/мл).

Первое определение АЧТВ — через 6 ч после болюса с последующей коррекцией скорости введения в соответствии с номограммой.

Нормальное АЧТВ (стандартные реагенты Dade Actin FS) — 27–35 с.

* Алгоритм применим в учреждениях, в которых используются те же реактивы и контрольное АЧТВ находится в тех же пределах.

** При разведении 40 ЕД/мл.

Таблица 8.4

Номограмма введения НФГ с использованием относительных изменений АЧТВ (по отношению к контрольной величине конкретной лаборатории)*

Начальная доза — 80 ЕД/кг болюс, затем 18 ЕД/кг/ч**	
АЧТВ < 1,2 контрольной величины	80 ЕД/кг болюс** и увеличить скорость инфузии на 4 ЕД/кг/ч
АЧТВ < 1,2–1,5 контрольной величины	40 ЕД/кг болюс** и увеличить скорость инфузии на 2 ЕД/кг/ч
АЧТВ < 1,5–2,3 контрольной величины	Без изменений
АЧТВ < 2,3–3 контрольной величины	Уменьшить скорость инфузии на 2 ЕД/кг/ч
АЧТВ > 3 контрольной величины	Остановить введение на 1 час, затем продолжить его, уменьшив скорость введения на 3 ЕД/кг/ч

* The Sixth (2000) ACCP Guidelines for Antithrombotic Therapy for Prevention and Treatment of Thrombosis.

** Согласно настоящим Рекомендациям не следует превышать дозы 5 тыс. ЕД (при болюсном введении) и 250 ЕД/ч — при внутривенной инфузии.

Возможные осложнения при терапии НФГ:

- кровотечения, в том числе и геморрагический инсульт, особенно у лиц пожилого возраста (от 0,5 до 2,8%);
- геморагии в местах инъекций;
- тромбоцитопения;
- аллергические реакции.

При развитии осложнений на фоне терапии НФГ необходимо прекратить его инфузию и ввести протамина сульфат в дозе 1 мг препарата на 100 ЕД гепарина, однако при отмене гепарина и применении протамина сульфата увеличивается риск тромбоза.

По данным многоцентровых исследований, антикоагулянтная терапия НМГ не имеет преимуществ (за исключением эноксапарина) в отношении влияния на прогноз у больных с ОИМ по сравнению с адекватным внутривенным введением НФГ, однако она не требует столь тщательного лабораторного контроля. Препараты НМГ можно вводить п/к, дозируя их по весу больного и не проводя лабораторный контроль. Вероятность развития при их применении геморрагических осложнений значительно ниже (основные механизмы действия НМГ — см. раздел 7.2.9).

Согласно рекомендациям ВНОК (2001), Европейского общества кардиологов (2003) и АНА/ААС (2002), для антикоагулянтной терапии должны использоваться следующие схемы применения НМГ:

- *Эноксапарин* (клексан) п/к 100 МЕ/кг (1 мг/кг) каждые 12 ч, обычно в течение 2–8 сут. Первой п/к инъекции может предшествовать в/в струйное введение (болюс) 30 мг препарата.
- *Дальтепарин* (фрагмин) п/к 120 МЕ/кг (максимально 10 тыс. МЕ) каждые 12 ч в течение 5–8 сут.
- *Надропарин* (фраксипарин) в/в струйно (болюс) 86 МЕ/кг, далее п/к 86 МЕ/кг каждые 12 ч в течение 2–8 сут.

В настоящее время появился новый синтетический непрямодействующий антикоагулянт *фондапаринукс натрия (арикстра)* (см. также раздел 7.2.9), который теперь может использоваться, помимо профилактики и лечения ТЭЛА и тромбоза глубоких вен, также и у больных с ОКС и ОИМ (инструкция по медицинскому применению при ОКС и ОИМ утверждена 12.03.2007 Институтом доклинической экспертизы лекарственных средств научного центра экспертизы средств медицинского применения Министерства здравоохранения Российской Федерации).

Механизм действия. Фондапаринукс является синтетическим и селективным ингибитором активированного фактора X (Xa). Антитромботическая активность фондапаринукса связана с селективным угнетением фактора Xa, опосредованного антитромбином III (АТ III). Избирательно связываясь с АТ III, фондапаринукс потенцирует (примерно в 300 раз) исходную нейтрализацию фактора Xa АТ III. Нейтрализация фактора Xa прерывает коагуляционный каскад и ингибирует как образование тромбина, так и формирование тромбов. Фондапаринукс не инактивирует тромбин (активированный фактор IIa) и не обладает действием на тромбоциты.

Фармакодинамика. В дозе 2,5 мг фондапаринукс не влияет на результаты обычных коагуляционных тестов, таких как активированное частичное тромбопластиновое время, активированное время свертывания (АВС), или протромбиновое время (ПВ)/МНО в плазме крови, ни на время кровотечения или фибринолитическую активность. Фондапаринукс не дает перекрестных реакций с сывороткой больных с генарининдуцированной тромбоцитопенией II типа.

Результаты клинических испытаний. По данным многоцентровых рандомизированных исследований OASIS 5 и OASIS 6 (в исследовании приняло участие 32 078 пациентов с ОКС, 2006 г.), были получены следующие результаты:

1. Фондапаринукс превосходит НФГ/эноксапарин в редукции частоты летальных исходов/ИМ/инсультов у всех пациентов с ОКС.
2. Применение фондапаринукса ассоциируется с меньшей частотой выраженных кровотечений по сравнению с НФГ/эноксапарином.

3. Фондапаринукс эффективен и безопасен у пациентов, которые подвергаются чрескожному коронарному вмешательству.
4. На фоне фондапаринукса отмечалось больше катетерных тромбозов, чем на фоне НФГ/эноксапарина, которых можно избежать с помощью стандартного НФГ, который назначают при чрескожном коронарном вмешательстве, без увеличения риска больших кровотечений.

Форма выпуска. Шприцы однократного использования, содержащие по 2,5 мг активного вещества фондапаринукса натрия в объеме 0,5 мл.

Фондапаринукс натрия при ОИМ (и ОКС с подъемом сегмента *ST*) назначается в дозе 2,5 мг, однократно в сутки. Первая доза вводится внутривенно, все остальные — подкожно в течение 8 дней или до выписки из стационара. При лечении ОКС без подъема сегмента *ST* фондапаринукс вводится подкожно.

Примечание. Гирудин (прямой ингибитор тромбина) в соответствии с рекомендациями АНА/ААС (2002) используется в лечении больных с ОИМ только при наличии гепарин-индуцированной тромбоцитопении.

8.2.2.5. Хирургические методы восстановления коронарного кровотока

При рецидиве ангинозных болей в течение 48–72 ч несмотря на активную терапию показана срочная коронароангиография и решение вопроса о хирургическом восстановлении коронарного кровотока.

1. Ургентное аортокоронарное шунтирование показано при:

- наличии стеноза ствола левой коронарной артерии на 50% и более;
- поражении двух основных коронарных артерий с вовлечением передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии;
- поражении трех основных коронарных артерий в сочетании с дисфункцией левого желудочка (фракция выброса 35–50%).

2. Баллонная дилатация и интракоронарное стентирование показаны при проксимальных однососудистых стенозах не менее 50% просвета сосуда.

8.2.2.6. Антиишемическая терапия

В качестве антиишемической терапии могут использоваться препараты нитроглицерина (см. выше) и β -адреноблокаторы, редко — антагонисты медленных кальциевых каналов. Цель антиишемической терапии — уменьшить аритмогенный потенциал и потребление миокардом кислорода, снизить частоту пульса, вызвать вазодилатацию.

Согласно рекомендациям ВНОК (2001), Европейского общества кардиологов (2003) и АНА/ААС (2002), β -блокаторы следует применять практически у всех больных при отсутствии противопоказаний.

β -блокаторы при ИМ снижают потребность миокарда в кислороде, вызывают коронародилатацию, урежают ЧСС, снижают АД, оказывают отрицательный инотропный эффект, уменьшают токсические и аритмогенные эффекты катехоламинов. Раннее их применение позволяет ограничить зону некроза, уменьшить риск развития фибрилляции желудочков, ранних разрывов сердца, снизить летальности больных. Применение β -блокаторов параллельно с тромболитизмом способствует снижению частоты развития кровоизлияния в мозг.

Нет доказательств того, что какой-то конкретный БАБ более эффективен в отношении снижения смертности больных. Наиболее эффективны в отношении ограничения зоны некроза кардиоселективные β -блокаторы без внутренней симпатомиметической активности (метопролол, атенолол, тимолол). Эти препараты не повышают периферического сопротивления сосудов и постнагрузку на сердце. Назначают β -блокаторы с первых часов инфаркта миокарда, причем у больных с высоким риском осложнений и неблагоприятного исхода сначала предпочтительнее внутривенный путь введения. Общий принцип дозирования препаратов — постепенное повышение дозы до устранения симптомов ишемии или достижения целевой частоты сердечных сокращений. При лечении β -блокаторами следует стремиться поддерживать частоту сердечных сокращений в интервале 50–60 в минуту. Наиболее коротким клиническим действием обладает эсмолол. Его целесообразно применять, когда, по мнению врача, следует начинать лечение при наличии сопутствующих заболеваний и необходимо очень быстрое прекращение действия БАБ.

Противопоказания к назначению БАБ:

- ЧСС менее 50 уд./мин и систолическое АД менее 90 мм рт. ст.;
- тяжелая острая левожелудочковая недостаточность, наличие признаков периферической гипоперфузии (шок);
- длительность интервала $P-Q$ более 0,24 с или наличие атриовентрикулярной блокады II и III ст.;
- тяжелый бронхообструктивный синдром (в том числе в анамнезе);
- выраженная ишемия нижних конечностей.

Пропранолол (анаприлин) назначают в начальной дозе в/в 0,1 мг/кг в виде трех равных доз с интервалом 5 мин (при условии хорошей переносимости), затем внутрь через 1 ч после в/в введения внутрь в дозе 40–80 мг каждые 4 ч, при необходимости доза может быть увеличена до 360–400 мг/сут.

Метопролол (беталок, корвитол, эгилок и др.) — начальное введение по 2,5–5 мг в/в за 1–2 мин с повторением каждые 5 мин до общей дозы 15 мг, через 15 мин после последнего в/в введения (если он хорошо переносится) начать прием внутрь, 50 мг каждые 6 ч в течение 48 ч, затем интервалы между приемами могут быть увеличены. Обычная поддерживающая доза 100 мг 2–3 раза в сутки. Возможно использование и более высоких дозировок в зависимости от динамики симптомов и частоты сердечных сокращений.

Атенолол (тенормин и др.) — начальная доза в/в 2,5–5 мг, через 5–10 мин еще 5 мг в/в, затем через 1–2 ч после последнего в/в введения 50–100 мг, 1–2 раза в день. При необходимости возможно увеличение дозы до 400 мг/сут и выше.

Вместе с тем длительное применение БАБ после ИМ, по данным метаанализа более 80 рандомизированных исследований, достоверно снижает заболеваемость и смертность, в том числе и на фоне терапии с доказанным положительным влиянием на прогноз (фибринолитики, аспирин, ингибиторы АПФ). Благоприятное влияние на течение ИБС в постинфарктном периоде показано только для бисопролола, метопролола сукцината и карведилола.

Антагонисты кальция применяют при противопоказаниях к использованию β -блокаторов, при наличии ангинозных приступов, которые не купируются терапией β -блокаторами (препараты назначают дополнительно к β -блокаторам) или при подозрении на вазоспастический характер ишемии. Метаанализы результа-

тов испытаний эффективности АК при НС показали, что этот класс препаратов не предупреждает развитие ОИМ и не снижает смертность. Из антагонистов кальция назначают *дилтиазем* в дозе 60 мг 3 раза в день, повышая ее при хорошей переносимости до 270–360 мг в сутки.

Показанием к назначению *верапамила* может служить только наличие суправентрикулярных нарушений ритма.

Препараты дигидропиридинового ряда (*нифедипин* и его аналоги) при остром инфаркте противопоказаны.

8.2.2.7. Применение препаратов по показаниям

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) показаны большим ОИМ в первые сутки при стабильной гемодинамике для устранения дисфункции ЛЖ и/или гипертензии. Результаты многоцентровых исследований (SAVE, AIRE, TRACE, SOLVD по отдельности и в метаанализе) продемонстрировали снижение летальности, частоты прогрессирования сердечной недостаточности и частоты развития повторного инфаркта миокарда в группе пациентов, получавших такие ингибиторы АПФ, как каптоприл, эналаприл, лизиноприл, трандолаприл, рамиприл. При назначении ИАПФ следует избегать развития гипотензии.

ИАПФ показаны больным ОИМ с клиникой сердечной недостаточности и застоя в легких, с Q-инфарктом передней стенки левого желудочка, фракцией выброса (ФВ) менее 40%, значительными нарушениями локальной и/или умеренными нарушениями глобальной сократимости по данным ЭхоКГ.

Терапию ИАПФ можно начинать с перорального приема в первые сутки ОИМ при отсутствии гипотонии, дозы увеличивают постепенно. При непереносимости ИАПФ можно назначать **сартаны** (валсартан или кандесартан). Режимы дозирования ИАПФ у больных ОИМ представлены в табл. 8.5.

Таблица 8.5

Режимы дозирования ИАПФ у больных ОИМ

Препарат	Начальная доза	Целевая доза
Каптоприл	6,25–12,5 мг	25 мг 3 раза в сутки 50 мг 2–3 раза в сутки
Лизиноприл	2,5–5 мг	10 мг 1 раз в сутки
Рамиприл	2,5 мг	5 мг 2 раза в сутки
Трандолаприл	1 мг	4 мг 1 раз в сутки
Периндоприл	1–2 мг	8 мг 1 раз в сутки
Зофеноприл	7,5 мг	30 мг 2 раза в сутки

Предупреждение жизненно опасных аритмий. В ранние сроки ОИМ необходимо контролировать уровень калия и магния плазмы, профилактическое назначение антиаритмиков не рекомендуется. Оптимальным ЛС, вводимым с профилактической целью для предупреждения жизненно опасных аритмий на фоне пониженного уровня калия и магния является *калия и магния аспарагинат* (калия-магния-аспарагинат), см. ниже: *Коррекция нарушенной энергетики*.

Амиодарон (кордарон) — препарат номер один в профилактике *рецидивирующих* жизненно опасных аритмий при остром инфаркте миокарда, но его назначе-

ние оправдано, если имеются пароксизмы устойчивой желудочковой тахикардии и рецидивы фибрилляции желудочков по данным суточного мониторирования ЭКГ. Препарат назначают с нагрузочных доз 600–800 мг/сут, затем переходят на поддерживающие дозы — 100–400 мг/сут, необходим контроль интервала QT.

Коррекция нарушенной энергетики. Одной из основных задач терапевтических вмешательств при остром коронарном синдроме является поддержание энергетического обмена, обеспечивающего удлинение периода обратимых изменений и уменьшение зоны ишемии и повреждения. Одним из первых средств для коррекции нарушенной энергетики при ОИМ были предложенные Michon и Lagran (1961, с последующими модификациями) поляризующие смеси (ПС), состоящие из буферных растворов глюкозы, инсулина и калия. Было установлено, что поляризующая смесь оказывает положительный эффект при ОИМ: способствует восстановлению электрической активности ишемизированных участков сердца, уменьшает зону некроза, угнетает образование свободных жирных кислот, ослабляет отек миокарда (результат повышения осмоляльности крови), что способствует увеличению коллатерального кровотока в сердце.

Препаратом, обладающим в сравнении с ПС более выраженным клиническим эффектом (Семиголовский Н.Ю., 2006), стало новое ЛС: *калия и магния аспарагинат*. Фармакологическое действие данного ЛС основано на его способности восполнять дефицит ионов калия и магния в организме, в частности в кардиомиоцитах. Калий, как известно, один из наиболее распространенных катионов в организме человека (см. раздел 4.1.3). Комбинация K^+ и Mg^{2+} принимает участие во многих процессах в организме: возбудимость и проводимость нервных и мышечных волокон, клеточный метаболизм, сердечная деятельность, водно-электролитный баланс, почечная функция.

Аспарагинат переносит ионы K^+ и Mg^{2+} и способствует их проникновению во внутриклеточное пространство. Поступая в клетки, аспарагинат включается в процессы метаболизма. Препарат улучшает обмен веществ в миокарде, повышает переносимость сердечных гликозидов. Обладает антиаритмической активностью.

Доза подбирается индивидуально, в зависимости от показаний. Средняя рекомендуемая суточная доза составляет 1–2 в/в вливания по 500 мл инфузионного раствора. Скорость введения — 15–45 капель/мин в зависимости от индивидуальной переносимости.

В настоящее время препаратам для коррекции нарушенной энергетики и антиоксидантам уделяется большое внимание в неотложной кардиологии, в связи с чем фармакологический рынок пополнился новыми ЛС с данными свойствами, однако доказательная база нижеперечисленных препаратов при ОИМ недостаточна для широкого использования.

Фосфокреатин (неотон) является переносчиком энергии от митохондрий к комплексу актин–миозин, что обеспечивает более эффективное восстановление сократительной функции миокарда. Рекомендуется назначение фосфокреатина в максимально ранние сроки от начала развития инфаркта миокарда. При нестабильной стенокардии фосфокреатин назначают в/в капельно со скоростью 2–3 г/ч в течение 3–5 дней, в зависимости от состояния по 5–10–20–30 г в сутки; при неосложненном инфаркте миокарда: 1-й день в/в капельно, в зависимости от состояния больного, 4–10 г/ч в течение 2 ч, 2–6-й день заболевания — 4–8 г ежедневно; при осложненном ИМ: в первые сутки в/в капельно по 3 г/ч в тече-

ние суток, общая суточная доза 72 г, 2–3-и сутки в/в капельно по 2 г/ч в течение суток, общая суточная доза 48 г, 4–10-й день в/в капельно в зависимости от состояния больного 4–8 г ежедневно. При применении фосфокреатина в период формирования зоны некроза (первые 6 ч от начала развития ОИМ) препарат уменьшает зону повреждения и ишемии миокарда, способствует нормализации систоло-диастолической функции миокарда левого желудочка, предупреждает развитие осложнений, улучшает выживаемость и качество жизни пациентов.

Триметазидин (Предуктал МВ) обладает цитопротекторным, противоишемическим и антигипоксическим действием на миокард, усиливая синтез АТФ в ишемизированном миокарде за счет переключения энергетического метаболизма с окисления жирных кислот на аэробное окисление глюкозы. Препарат нормализует ионный гомеостаз, уменьшает внутриклеточный ацидоз, препятствует агрегации тромбоцитов, а также подавляет накопление и активацию нейтрофилов в зоне ишемии и индуцирует их апоптоз. Показания: профилактика приступов стенокардии, ишемическая кардиомиопатия.

Этилметилгидроксипиридина сукцинат (мексикор) — обладает выраженным антигипоксическим и антиоксидантным действием. Способен уменьшать потребность ишемизированного миокарда в кислороде за счет активации сукцинатдегидрогеназного пути окисления глюкозы. Не вызывает накопления жирных кислот в цитоплазме и митохондриях. Увеличивает коллатеральный кровоток в зоне ишемии. Снижает частоту ранних постокклюзионных и реперфузионных аритмий. Улучшает показатели центральной гемодинамики, уменьшает степень регионарного метаболического ацидоза и сокращает размер перинфарктной зоны. Существенно увеличивает вазодилатирующий эффект нитроглицерина. Одним из преимуществ препарата является наличие парентеральной формы введения, ее применение позволяет получить быстрый клинический эффект. Назначают с первых часов развития ОИМ в/в по 6–9 мг/кг/сут на три введения в течение 7–10 сут с последующим переходом на капсулированную форму препарата (по 0,1 г 3 раза в сутки). Общая продолжительность приема — до 1 мес.

Милдронат — кардиопротективный препарат. Снижает транспорт жирных кислот в митохондрии, что способствует восстановлению поступления АТФ в цитозоль ишемизированных кардиомиоцитов, тем самым активизируется аэробный гликолиз. Милдронат нормализует тонус сосудистой стенки, тормозит агрегацию тромбоцитов. Назначают по 0,5–1,0 г в/в струйно однократно (10% 5–10 мл). Повышает риск жирового гепатоза печени и гипертрофии миокарда левого желудочка у пациентов.

Церулоплазмин (ЦП) является основным антиоксидантом крови, он связывает супероксидные радикалы и препятствует ПОЛ клеточных мембран. Продемонстрировано кардиопротективное действие ЦП в эксперименте (Dumontin et al., 1996).

Применение ЦП оказывает благоприятное воздействие и на реологические свойства крови: снижается индуцированная агрегация эритроцитов и тромбоцитов. При этом частота приступов стенокардии снижалась (Закирова А.Н., 1999). Полученные результаты позволяют сделать вывод, что ЦП — эффективное средство ингибирования ПОЛ и коррекции реологических свойств крови; оказывает благоприятное влияние на течение заболеваний сердца (Крайнова Т.А., Ефремова Л.М., 2005).

Липоевая кислота (берлитион), действуя на клеточном уровне на полиоловый обмен, способствует выработки НАДН из α -кетоглутарата, благодаря чему оптимизирует метаболизм ишемизированной клетки; оказывает гиполипидемическое, гипохолестеринемическое, гипогликемическое и антикетогенное действие. Снижает проявления «окислительного стресса» за счет связывания свободных радикалов и оксидантов.

Назначение липоевой кислоты особенно показано у больных с сопутствующим сахарным диабетом, так как благоприятно воздействует на автономную нервную систему (уменьшается QT-интервал при кардиоваскулярной невропатии). Назначают в/в или внутрь по 300–600 мг липоевой кислоты в сутки.

8.2.2.8. Принципы терапии ОИМ правого желудочка

В лечении предпочтительна баллонная коронарная ангиопластика или тромболитическая терапия, затем необходимо устранить артериальную гипотонию и нормализовать сердечный выброс. Как правило систолическая функция правого желудочка восстанавливается через 5 сут.

В целях устранения гипотонии и нормализации сердечного выброса проводят инфузионную терапию до повышения систолического АД > 100 мм рт. ст., ДЗЛА > 15 мм рт. ст. или давления в правом предсердии > 20 мм рт. ст.; при недостаточном эффекте или появлении застоя в легких продолжают инфузию добутамина 5–10 мкг/кг/мин и дофамина 5–10 мкг/кг/мин.

При развитии брадиаритмий или АВ-блокады проводят двухкамерную ЭКС для координации сокращений предсердий и желудочков (обеспечение «предсердной подкачки»).

Примечание. При инфаркте правого желудочка существует выраженная зависимость функции правого желудочка от преднагрузки (для поддержания функции правого желудочка требуется высокое давление наполнения). В связи с этим вазодилатирующие средства, снижающие преднагрузку (нитраты, диуретики, ИАПФ), противопоказаны.

8.2.3. Острый коронарный синдром

В рекомендациях ВНОК (2001), Европейского общества кардиологов (2003) и АНА/ЛАС (2002) изложена стратегия лечения, применимая для большинства больных, госпитализированных с подозрением на ОКС.

Анализ клинических, лабораторных и инструментальных данных при ОКС во время первичного осмотра позволяет выделить группы больных с определенной тактикой терапии.

1. *Больные с признаками острой окклюзии крупной коронарной артерии.* Это пациенты со стойким подъемом сегмента ST на ЭКГ или «новой» блокадой левой ножки пучка Гиса. Тактика терапии данной группы соответствует принципам лечения ОИМ (см. раздел 8.2.2).

2. *Больные с подозрением на ОКС (с наличием депрессий сегмента ST/инверсии зубца T, ложноположительной динамики зубца T или «нормальной» ЭКГ при явной клинической картине ОКС).* Терапию начинают с применения аспирина, гепарина (НФГ или ПМГ) и β -блокаторов (механизм действия, показания, противопоказания – см. раздел 8.2.2).

При сохраняющихся или рецидивирующих ангинальных болях добавляют препараты нитроглицерина внутрь или внутривенно (механизм действия, показания, противопоказания – см. раздел 8.2.2).

В этой группе проводят динамическое наблюдение в течение 8–12 ч (динамика ангинальных болей, гемодинамика, мониторингирование ЭКГ, динамика маркеров некроза миокарда), выявляют «больных с различным риском смерти или развития инфаркта миокарда по результатам начального наблюдения (8–12 ч)».

2.1. Больные с высоким риском смерти или развития инфаркта миокарда

Для этой группы больных характерно (рекомендации ВНОК, 2006):

- повторные эпизоды ишемии миокарда (либо повторяющаяся боль, либо динамика сегмента *ST*, особенно депрессии или преходящие подъемы сегмента *ST*);
- повышение содержания тропонинов (I или T) или МВ-КФК в крови;
- развитие гемодинамической нестабильности (гипотензия, признаки застойной сердечной недостаточности);
- серьезные нарушения ритма (повторные эпизоды желудочковой тахикардии, фибрилляция желудочков);
- ранняя постинфарктная стенокардия.

Для лечения этой группы больных рекомендуется продолжать внутривенное введение НФГ/подкожного НМГ до 2 нед., прием β -блокаторов и антиагрегантов (предпочтителен клопидогрел 75 мг/сут), в том числе антагонистов гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов внутривенно (тирофибан или эптифибатид).

Больным с серьезными нарушениями ритма, гемодинамической нестабильностью, ранней постинфарктной стенокардией, аорто-коронарным шунтированием в анамнезе показано проведение коронарографии (характеристика и протяженность стенозов) и инвазивного лечения (экстренная баллонная ангиопластика и/или стентирование) для реваскуляризации. При невозможности реваскуляризации проводят вышеуказанную консервативную терапию с включением при необходимости нитратов или антагонистов кальция и после стабилизации состояния пациента рассматривают вопрос о переводе в другое лечебное учреждение, располагающее соответствующими возможностями.

2.2. Больные с низким риском смерти или развития инфаркта миокарда в ближайшее время

К этой категории относятся больные (рекомендации ВНОК, 2001):

- без повторных болей в грудной клетке за период наблюдения;
- без повышения уровня тропонинов или других биохимических маркеров некроза миокарда;
- без депрессий или подъемов сегмента *ST* на ЭКГ, но с наличием инверсии зубца T, сглаженного зубца T или нормальной ЭКГ.

В данной группе больных через 12 ч введение НФГ или НМГ может быть прекращено и терапия продолжена приемом внутрь аспирина, β -блокаторов, при необходимости нитратов или антагонистов кальция.

8.3. ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Структура осложнений ОИМ, представляющих реальную угрозу для жизни и требующих неотложных мер, в течение многих лет наблюдений в разных странах мира имеет стабильный характер. На первом месте по частоте стоит сердечная

недостаточность в ее различных формах, в том числе и кардиогенный шок — 52%, далее идут разрывы сердца — 22%, нарушения ритма и проводимости — 12%, тромбоэмболии легочной артерии — 3%, прочие — 11% (Гюликов А.П., 2004).

В зависимости от времени развития различают ранние осложнения, возникающие в первые часы и дни начала заболевания, и поздние — на 2–3-й неделе течения ИМ и позже. К ранним осложнениям относятся нарушения ритма и проводимости, кардиогенный шок, острая СН, острая аневризма сердца, разрыв сердца, эпистенокардический перикардит, поражение сосочковых мышц, тромбоэмболические осложнения; к поздним — постинфарктный синдром (синдром Дреслера), хроническая СН, хроническая аневризма сердца.

8.3.1. Острая сердечная недостаточность

Острая сердечная недостаточность (ОСН) — это клинический синдром, возникающий в течение нескольких минут/часов, при котором сердце не обеспечивает достаточное кровообращение органов и тканей в соответствии с их метаболическими потребностями. ОСН проявляется низким сердечным выбросом и застоем крови в венозной системе и малом круге кровообращения.

Причинами развития острой сердечной недостаточности при ОИМ могут быть систолическая, диастолическая дисфункция левого желудочка или их сочетание. Систолическая дисфункция левого желудочка клинически проявляется снижением сердечного выброса, низкой фракцией выброса, иногда артериальной гипотонией; диастолическая дисфункция — нарушением наполнения левого желудочка, высоким давлением в левом предсердии, отеком легких.

Для определения *степени тяжести* ОСН, вне зависимости от вида дисфункции, используется классификация Т. Киллипа (1967). В соответствии с этой классификацией (в модификации) выделяют следующие стадии острой сердечной недостаточности:

I стадия (застойная сердечная недостаточность) — отсутствие клинических признаков сердечной недостаточности, однако при инструментальном исследовании выявляются умеренные признаки диастолической дисфункции левого желудочка.

II стадия (застойная сердечная недостаточность) — легкая сердечная недостаточность: имеется одышка, при аускультации может определяться III тон, в нижних отделах легких (не более чем над 50% поверхности) могут выслушиваться влажные мелкопузырчатые хрипы, наблюдаются признаки диастолической дисфункции, редко систолическая дисфункция.

III стадия (отек легких) — тяжелая сердечная недостаточность: имеется выраженная одышка, над большей частью легких (более 50% поверхности) выслушивается значительное количество влажных хрипов, систоло-диастолическая дисфункция.

IV стадия характеризуется нарастанием отека легких, сопровождающегося резким падением артериального давления (систолическое артериальное давление 90 мм рт. ст. и менее), вплоть до развития кардиогенного шока. Выявляются периферическая вазоконстрикция, нарушения микроциркуляции: выраженный цианоз, холодная кожа, холодный липкий пот, олигурия, помрачение сознания.

При развитии острой сердечной недостаточности среди антиишемических средств гемодинамического действия предпочтительнее нитраты, которые умень-

шают преднагрузку на сердце. Принципы терапии ОСН при ОИМ (в зависимости от стадии) представлены в табл. 8.6.

Таблица 8.6

Принципы терапии ОСН при ОИМ

Стадии ОСН	Принципы терапии	Примечания
I	Положение с приподнятым изголовьем Оксигенотерапия Продолжение инфузии нитроглицерина или приема нитратов внутрь ¹ ИАПФ ²	ИАПФ уменьшают диастолическую дисфункцию, усиливают диурез, усиливают эффект диуретиков
II	Положение с приподнятым изголовьем Оксигенотерапия Продолжение инфузии нитроглицерина или приема нитратов внутрь ¹ ИАПФ ² , Фуросемид внутрь, в/в	Диуретики уменьшают преднагрузку
III	Положение — сидя Оксигенотерапия Инфузия нитроглицерина ¹ , ИАПФ ² Фуросемид в/в Допамин п/в	Допамин назначают в инотропной дозе (5–10 мкг/кг/мин) с целью увеличить сократительную способность миокарда (в том числе ишемизированной зоны)
IV	Положение — сидя Оксигенотерапия Допамин в/в Инфузия нитроглицерина ¹ Фуросемид в/в	Инфузия нитроглицерина проводится под постоянным контролем АД, при этом уровень АД сист. не должен быть ниже 90 мм рт. ст. Фуросемид назначают с осторожностью, при повышении АД сист. до 100 мм рт. ст.

¹ Применение препаратов нитроглицерина см. п. 8.2.2.

² Применение ИАПФ см. там же.

Помимо вышеприведенной классификации ОСН вне зависимости от вида дисфункции (Киллин Т., 1967), в кардиологии широко используется классификация ОСН с учетом вида дисфункции. В этом случае ОСН подразделяют на острую левожелудочковую недостаточность (в ней выделяют интерстициальный (сердечная астма) и альвеолярный отек легких) и острую правожелудочковую недостаточность.

8.3.1.1. Острая левожелудочковая сердечная недостаточность

ОЛСН встречается гораздо чаще правожелудочковой. Основным патогенетическим фактором ее развития при ОИМ является существенное снижение сократительной способности левого желудочка с соответствующим снижением ударного выброса при сохраненном или даже повышенном венозном возврате, что приводит к повышению гидростатического давления в системе малого круга кровообращения. При повышении гидростатического давления в легочных капиллярах происходит транссудация жидкой части крови в интерстициальное пространство легочной ткани, что вызывает развитие интерстициального отека легких. Если процесс прогрессирует, то происходит увеличение расстояния между эндотелиальными клетками капилляров, что позволяет жидкости и макромолекулам попадать в альвеолы. Один из важных патогенетических механизмов — вспенивание при каждом вдохе попавшей в альвеолы жидкости, которая поднимается

вверх и заполняет бронхи более крупного калибра, т.е. развивается альвеолярный отек легких.

Так, из 100 мл протетившей плазмы образуется 1–1,5 л пены. Пена не только нарушает проходимость дыхательных путей, но и разрушает сурфактант альвеол, это вызывает снижение растяжимости легких, увеличивается нагрузка на дыхательные мышцы, усиливается гипоксия и отек. Диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану также нарушается из-за расстройств лимфообращения, ухудшения коллатеральной вентиляции легких, дренажной функции и капиллярного кровотока. Возникает шунтирование крови и нарастает гипоксия. С точки зрения патофизиологии, приступ сердечной астмы есть начинающийся альвеолярный отек легких.

Клиника. *Сердечная астма (интерстициальный отек легких)* наиболее часто развивается в ночное время, что обусловлено в определенной степени тем, что в горизонтальном положении тела объем крови в малом круге возрастает даже в норме на 300 мл, а также повышением тонуса *n. vagus*. Приступ начинается остро с ощущения резкой нехватки воздуха, удушья, сухого кашля. Больной с самого начала принимает вынужденное положение ортопноэ (положение сидя с опущенными вниз ногами, часто опирается руками о край кровати). Развивается акроцианоз, может быть холодный липкий пот, тахипноэ. При аускультации легких в нижних отделах выслушивается жесткое дыхание, сухие свистящие хрипы; влажных хрипов нет. Со стороны сердечно-сосудистой системы развивается тахикардия, появляются акцент II тона на легочной артерии и III тон на верхушке, нарушения ритма сердца.

Этот процесс может компенсироваться усилением лимфооттока и частичным депонированием крови в сосудах нижних конечностей. При прогрессировании интерстициальный отек легких может перейти в альвеолярный.

Альвеолярный отек легких характеризуется развитием резкого приступа удушья, появляется кашель с выделением вначале белой пенистой мокроты, затем розовой, «клокотание» в груди. Больной занимает положение ортопноэ. Сознание может быть нарушенным. Развивается акроцианоз, который быстро нарастает, переходя в диффузный. Кожные покровы повышенной влажности, может наблюдаться профузный пот, дистальные части тела прохладные на ощупь. Выраженное тахипноэ. В акте дыхания принимает участие вспомогательная мускулатура. Аускультативно в верхних отделах выслушивается жесткое дыхание, там же сухие свистящие хрипы, в средних и нижних отделах дыхание ослабленное и влажные разнокалиберные хрипы. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается тахикардия, протодиастолический ритм галона, акцент II тона на легочной артерии и его расщепление. Часто аускультация сердца затруднена из-за хрипов в легких.

Рентгенологическая картина. Отмечаются перегородочные линии Керли типа «А» и «Б», отражающие отечность междольковых перегородок, усиление легочного рисунка в прикорневых зонах. Корни легких широкие бесструктурные. При сплошном массивном отеке на рентгенограммах определяется субтотальное или тотальное неомогенное затемнение легочных полей, интенсивность которого нарастает к основанию легких.

Неотложная помощь. Купирование отека легких должно начинаться на догоспитальном этапе и при стабилизации состояния больного следует госпитализировать в отделение интенсивной терапии и реанимации.

Критерии транспортабельности больного с отеком легких (Окороков А.Н., 1996):

- уменьшение одышки до 22–26 в минуту;
- исчезновение пенистой мокроты, исчезновение влажных хрипов по передней поверхности легких;
- уменьшение цианоза;
- отсутствие рецидива отека легких при переводе больного в горизонтальное положение;
- стабилизация гемодинамики.

Транспортируют больных на носилках с приподнятым изголовьем. Госпитализация проводится, минуя приемное отделение.

Все лечебные мероприятия должны быть направлены на снижение преднагрузки на сердце, повышение сократительной способности миокарда, «разгрузку» малого круга кровообращения и включать следующие направления:

1. *Снижение преднагрузки на сердце* достигается уменьшением притока крови с периферии в малый круг (положение сидя), использованием периферических вазодилататоров (прежде всего — нитратов) или ганглиоблокаторов при нормальном или повышенном АД. С этой целью можно использовать простой способ — назначить нитроглицерин под язык по 1 таб. с интервалом в 5–10 мин, использовать спрей подязычный дозированный (нитроспрей и др.) или произвести в/в введение препаратов нитроглицерина. При использовании ампульной формы 1% раствора нитроглицерина (перлинганит и др.) ее содержимое непосредственно перед применением разводят изотоническим раствором натрия хлорида до получения 0,01% раствора (0,1 мг = 100 мкг в 1 мл). Данный раствор вводят в/в капельно. Начальная скорость введения — 25 мкг/мин (1 мл 0,01% раствора за 4 мин).

Скорость введения регулируют индивидуально, достигая снижения АД на 10–25% от исходного (систолическое давление должно быть не ниже 90 мм рт. ст.).

При недостаточном эффекте скорость введения увеличивают на 25 мкг/мин каждые 15–20 мин. Обычно количество нитроглицерина, необходимое для получения эффекта, не превышает 100 мкг (1 мл 0,01% раствора в минуту). В отдельных случаях дозы могут быть более высокими (до 2–4 мл/мин). Длительность введения определяется клиническими показаниями и может составлять 2–3 сут. Методика использования других форм нитратов для внутривенного введения, натрия нитропруссиды и ганглиоблокаторов аналогична вышеуказанной.

Примечание. В связи с появлением новых, более эффективных и безопасных лекарственных средств препараты группы ганглиоблокаторов практически не используют.

2. *Эффективным препаратом для лечения альвеолярного отека легких является в/в введение 1–2 мл 1% раствора морфина.* В данной ситуации используются не анальгезирующие, а другие свойства данного препарата:

- угнетающее действие на перевозбужденный дыхательный центр способствует урежению дыхания с одновременным его углублением благодаря ваготропному эффекту, в результате этого увеличивается МОД;
- развивается дилатация легочных и периферических вен;
- слабовыраженное ганглиоблокирующее действие уменьшает приток крови в малый круг кровообращения.

Примечания

1. Вышеуказанный клинический эффект морфина надежен лишь при значительных дозах, близких к угнетающим дыхание. Этим можно пренебречь на фоне ИВЛ, но при спонтанной вентиляции безопаснее применять медикаменты с хорошо управляемым ганглиоблокирующим эффектом (арфонад, гиргоний), а также нитроглицерин или нитропруссид натрия, действующие столь же быстро (Зильбер А.П., 1989).

2. Кроме морфина, для устранения гиперкатехоламинемии и гипервентиляции, нормализации эмоционального статуса больных можно использовать дроперидол — 0,25% раствор 1–2 мл в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно медленно; седуксен — 0,5% раствор 1–2 мл в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в медленно; натрия оксибутират — 4–6 г в/в медленно в течение 6–10 мин. Препараты следует вводить под контролем АД (дроперидол, седуксен могут снижать уровень АД, натрия оксибутират рекомендуют применять у больных с тенденцией к снижению АД).

3. *Повышение сократительной способности миокарда.* Клинически доказанным положительным эффектом обладают негликозидные инотропные средства (допамин, добутамин, левосимендан). Препаратом выбора является допамин (дофамин, допмин). Методика его использования представлена в разделе 8.3.1.3. Левосимендан (симдакс) назначается в дозах 0,05–0,2 мкг/кг/мин в/в в течение 6–24 ч при недостаточной эффективности обычных способов лечения ОСН при инфаркте миокарда (диуретиков и вазодилататоров) с контролем систолического АД в пределах 90–95 мм рт. ст.

4. *Для уменьшения объема циркулирующей жидкости и давления в легочной артерии* показано в/в введение диуретических препаратов из группы салуретиков, например фуросемид в дозе 40–100 мг. *Использование осмодиуретиков при данной патологии противопоказано*, так как они в первую фазу своего действия увеличивают объем циркулирующей жидкости в сосудистом русле за счет привлечения воды из интерстициального пространства, что в итоге может усилить отек легких.

5. *Для купирования гипоксии и проведения пеногашения* в альвеолах с начала лечения больному назначается ингаляция кислорода в объеме 3–5 л/мин, пропущенного через пеногаситель. В качестве пеногасителя рекомендуется использовать антифомсилан, при его отсутствии — этиловый спирт. Следует знать, что данный спирт обладает наиболее выраженным пеногасящим эффектом при высоких концентрациях (96°), однако в такой концентрации он может вызвать ожог верхних дыхательных путей, поэтому спирт рекомендуется развести до 70–80°.

6. *Объем инфузионной терапии* должен быть минимальным (например, 200–300 мл 5% глюкозы) и направлен в основном на избежание повторных пункций периферических вен.

7. *Если альвеолярный отек легких протекает с выраженным бронхиолоспастическим компонентом*, на что будет указывать экспираторная одышка и жесткое дыхание, показано введение преднизолона 30–60 мг в/в, аминофиллина 250–500 мг в/в.

8. При неэффективности проводимой терапии, нарастании отека легких, снижении АД показана ИВЛ в режиме ИДКВ (10–14 см вод. ст.). При этом увеличивается противодействие фильтрации в альвеолах и затрудняется тем самым переход трансудата крови из капилляров малого круга кровообращения, уменьшается венозный возврат крови к сердцу.

9. *Купирование острых нарушений ритма сердца и проводимости* на фоне ОСН проводится с помощью электроимпульсной терапии (ЭИТ) или электрокардиостимуляции (ЭКС), поскольку антиаритмики обладают отрицательным инотропным эффектом, за исключением лидокаина и магния сульфата (показания — см. раздел 8.3.3).

Примечания

1. Для повышения сократительной способности миокарда при данной патологии иногда традиционно используют внутривенное введение сердечных гликозидов быстрого действия, например строфантин в дозе 0,5–0,75 мл 0,05% раствора на 10–20 мл физиологического раствора. Однако в последнее время накапливается все больше информации о малой эффективности данных препаратов для повышения сократительной способности миокарда на фоне острой сердечно-сосудистой недостаточности и высоким риском развития аритмий в первые трое суток ОИМ. Их использование целесообразно при тахикардиях и развитии правожелудочковой сердечной недостаточности, в остальных случаях с данной целью следует использовать симпатомиметические амины.

2. Для стабилизации повышенной проницаемости клеточных мембран предпочтительнее использовать контрикал 40–60 тыс. ЕД или ингитрил 100–200 ЕД в/в капельно. Введение глюкокортикостероидов в данной ситуации целесообразно при затяжном течении отека легких (более 10 ч) с тенденцией к гипотензии или при ее развитии с целью профилактики и лечения острой надпочечниковой недостаточности, после нормализации ЦВД.

3. Наложение жгутов на нижние конечности вызывает депомирование крови в объеме 1–1,5 л, что с патогенетической точки зрения является хорошим подспорьем в лечении данной патологии. Однако не следует забывать, что после снятия жгутов с конечностей, особенно если они находились от часа и более, у больного может возникнуть подобие «синдрома включения» (см. раздел 12.1), и все проведенное ранее лечение может оказаться неэффективным. Исходя из этого наложение жгутов показано далеко не всегда: их использование оправдано на этапе доврачебной помощи, но не в условиях стационара. Если используются препараты нитроглицерина, то наложение жгутов нецелесообразно. Накладывают жгуты на 2–3 конечности с сохранением пульса ниже наложения. Необходимо каждые 20 мин менять жгут на одной из конечностей.

Лечение данной патологии необходимо проводить под постоянным контролем ЦВД и почасового диуреза. После выведения больного из критического состояния показано проведение коррекции КЩС и уровня электролитов, особенно калия, потеря которого неизбежна при любых гипоксических состояниях (см. гл. 4).

Принципы оказания неотложной помощи при сердечной астме и отеке легких, в зависимости от степени застойных изменений в легких и уровня артериального давления, представлены в табл. 8.7.

8.3.1.2. Острая правожелудочковая сердечная недостаточность

Острая правожелудочковая сердечная недостаточность наиболее часто развивается при ОИМ правого желудочка, разрыве межжелудочковой перегородки и при ТЭЛА. На первое место при данном виде патологии выступают симптомы перегрузки малого круга кровообращения, клинически проявляющиеся одышкой, набуханием шейных вен, высоким ЦВД. Если в течение 1–2 сут больной не погибает, присоединяются признаки застоя в большом круге — печень увеличивается в размерах, становится болезненной при пальпации, появляется пастозность стоп и голеней с тенденцией распространения вверх.

Таблица 8.7

Принципы неотложной помощи при сердечной астме и отеке легких

Степень застойных изменений в легких	Уровень АД	Неотложная помощь
Умеренная	Не изменено	Положение сидя. Нитроглицерин под язык, повторно. Фуросемид в/м или в/в. Диазепам внутрь или в/м. Оксигенотерапия
Выраженная	Не изменено	Положение сидя. Нитроглицерин под язык. Нитроглицерин в/в капельно. Фуросемид в/в. Морфин или диазепам в/в дробно. Оксигенотерапия ПДКВ, пеногасители.
Умеренная	Повышено	Положение сидя. Нитроглицерин под язык, повторно. Каптоприл внутрь. Клофелин в/в или пентамин в/в капельно. Фуросемид в/в. Диазепам в/м или в/в. Оксигенотерапия
Выраженная	Повышено	Положение сидя. Нитроглицерин под язык. Натрия нитропруссид или нитроглицерин в/в капельно. Фуросемид в/в. Морфин или диазепам в/в дробно. Оксигенотерапия. ПДКВ, пеногасители
Умеренная	Снижено	Положение лежа. Допамин, затем добутамин в/в капельно ^{1 2} . Фуросемид в/в (после стабилизации АД). Оксигенотерапия
Выраженная	Резко снижено, признаки шока	Положение лежа. Норэпинефрин (норадреналин) в/в капельно. Лазикс в/в (после стабилизации АД). Нитроглицерин в/в капельно ³ . Оксигенотерапия. Пеногасители

¹ Систолическое АД повышается постепенно до 90–95 мм рт. ст.

² Если артериальная гипотензия не корригируется допамином, то дополнительно внутривенно капельно назначают норадреналин.

³ В дополнение к допамину, если в процессе стабилизации АД сохраняется или нарастает отек легких.

Неотложная помощь. Принципы лечения: см. раздел 7.2.9.

8.3.1.3. Кардиогенный шок

Кардиогенный шок — синдром, развивающийся в 5–7% всех случаев ИМ вследствие резкого нарушения насосной функции левого желудочка, характеризуется неадекватным кровоснабжением жизненно важных органов с последующим нарушением их функций.

Резкое ухудшение кровоснабжения органов и тканей при кардиогенном шоке обусловлено следующими факторами: снижением сердечного выброса; уменьшением ОЦК, сужением периферических артерий, открытием артериовенозных шунтов, нарушением капиллярного кровотока вследствие внутрисосудистой коагуляции.

Патогенез кардиогенного шока: см. раздел 8.1.

Классификация кардиогенного шока

В настоящее время общепризнанной является классификация кардиогенного шока, предложенная Е.И. Чазовым (1969, 1975).

I. Истинный кардиогенный шок — в его основе лежит гибель значительной массы миокарда левого желудочка. Причиной шока также могут быть разрыв сосочковой мышцы или межжелудочковой перегородки. Основная сложность лечения истинного кардиогенного шока заключена в патогенезе — 40% и более миокарда левого желудочка погибло. Как заставить оставшиеся живые 60% работать в режиме двойной нагрузки, учитывая, что гипоксия, неизбежный спутник любого шокового состояния, сама по себе мощный стимулятор работы сердца? Вопрос сложный и на сегодняшний день до конца не решенный.

II. Рефлекторный шок — в его основе лежит болевой синдром, интенсивность которого довольно часто не связана с объемом поражения миокарда. Данный вид шока может осложняться нарушением сосудистого тонуса, что сопровождается формированием дефицита ОЦК. Довольно легко корригируется обезболивающими, сосудистыми средствами и инфузионной терапией. Одним из компонентов патогенеза рефлекторного кардиогенного шока является нарушение сосудистого тонуса, что сопровождается повышением проницаемости капилляров и протечиванием плазмы из сосудистого русла в интерстиций; это вызывает уменьшение ОЦК и притока крови с периферии к сердцу с соответствующим уменьшением МОС, т.е. фактически формируется шок с дефицитом объема. Характерным критерием для него будет сочетанное уменьшение ЦВД, ОЦК, УО и МОС. Данный вариант патологии может утяжелить брадикардия, особенно характерная для задней локализации ОИМ, что вызывает еще большее уменьшение МОС и дальнейшее падение АД.

III. Аритмический шок — в его основе лежат нарушения ритма и проводимости, что вызывает снижение АД и появление признаков шока. Лечение нарушений ритма сердца, как правило, купирует признаки шока. Привести к аритмическому кардиогенному шоку могут пароксизмальные тахикардии, желудочковая тахикардия, атриовентрикулярные блокады II–III ст., синдром слабости синусового узла.

IV. Ареактивный шок — может развиваться даже на фоне небольшого по объему поражения миокарда левого желудочка. В его основе лежит нарушение сократительной способности миокарда, вызванное изменениями микроциркуляции, газообмена, присоединением ДВС-синдрома. Характерным для данного вида шока является полное отсутствие ответной реакции на введение прессорных аминов.

Диагностические критерии кардиогенного шока

1. Систолическое АД при двух последовательных измерениях ниже 90 мм рт. ст. (у больных с предшествовавшей шоку артериальной гипертензией — ниже 100 мм рт. ст.).
2. Пульсовое давление (разница между систолическим и диастолическим АД) 20 мм рт. ст. или меньше.

3. Нарушения сознания (от легкой заторможенности до психоза или комы).
4. Снижение диуреза менее 20 мл/ч.
5. Симптомы ухудшения периферического кровообращения: бледно-цианотичная «мраморная» и влажная кожа, спавшиеся периферические вены, снижение температуры кожи кистей и стоп, снижение скорости кровотока (об этом свидетельствует удлинение времени исчезновения белого пятна после надавливания на ногтевое ложе или ладонь, в норме это время меньше 2 с).

Клинически при всех видах кардиогенных шоков отмечаются следующие признаки: типичная клиника ОИМ с характерными признаками на ЭКГ (см. выше), нарушения сознания, адинамия, кожные покровы серовато-бледные, холодный липкий пот, акроцианоз, одышка, тахикардия, значительная гипотензия в сочетании с уменьшением пульсового давления. Отмечается олигоанурия. Лабораторным подтверждением ОИМ служит типичная динамика сердечного тропонина и специфических ферментов (трансаминазы, ЛДГ, КФК и др., см. табл. 8.2).

Принципы лечения кардиогенного шока

1. Общие мероприятия:
 - обезболивание;
 - оксигенотерапия;
 - тромболитическая терапия;
 - гемодинамический мониторинг.
2. Внутривенное введение жидкости (по показаниям).
3. Снижение периферического сосудистого сопротивления.
4. Повышение сократимости миокарда.
5. Внутриаортальная баллонная контрпульсация.
6. Хирургическое лечение.

1. Общие мероприятия

Обезболивание. Следует использовать наркотические анальгетики, например морфин (см. раздел 8.2), в сочетании с атропином 0,3–0,5 мг в/в. При наличии психомоторного возбуждения целесообразно введение оксидибутирата натрия 100 мг/кг/сут или диазепама (внутривенно медленно) в дозе 3–5 мг. Через 30–60 мин инъекции препарата можно повторять.

Оксигенотерапия. Лучше подавать больному кислород через маску со скоростью 8–15 л/мин. Целесообразно поддерживать парциальное давление в артериальной крови от 70 до 120 мм рт. ст., если не удастся превысить p_aO_2 более 70 мм рт. ст., необходимо произвести интубацию трахеи у больного и начать ИВЛ. ИВЛ снижает энергетические затраты на дыхание, уменьшает потребность миокарда в кислороде.

Тромболитическая терапия — с целью скорейшего восстановления кровотока по окклюзированной коронарной артерии, см. 8.2.2.2. Предпочтительнее инвазивные способы ревакуляризации, которые считаются оправданными вплоть до 18 ч после развития истинного кардиогенного шока.

Гемодинамический мониторинг. Необходимо мониторировать давление в правых отделах сердца и легочной артерии.

2. Внутривенное введение жидкости (по показаниям)

Внутривенное введение жидкости проводится при признаках гиповолемии под контролем давления заклинивания легочной артерии. При отсутствии воз-

возможности катетеризации легочной артерии введение жидкости контролируется измерением ЦВД.

Во время введения жидкости следует самым тщательным образом контролировать признаки застоя в легких (одышка, влажные хрипы в нижних отделах легких при аускультации).

Внутривенное введение жидкости под контролем давления в легочной артерии. Введение жидкости противопоказано при давлении заклинивания легочной артерии больше 20 мм рт. ст. Скорость инфузии и объем вводимой жидкости зависит от динамики давления заклинивания легочной артерии, артериального давления, клинических признаков шока.

Внутривенное введение жидкости под контролем ЦВД (Руксин В.В., 1994):

А. Исходное ЦВД ниже 150 мм вод. ст. Следует ввести начальную тестовую дозу жидкости, равную 200 мл, за 10 мин и зафиксировать изменения АД, ЦВД, данные аускультации легких. Если ЦВД осталось без изменений или повысилось не более чем на 20–30 мм вод. ст. от первоначального уровня, а признаки застоя в легких не появились, необходимо ввести дополнительно 200 мл жидкости за 10 мин. Если ЦВД продолжает оставаться ниже 150 мм вод. ст., артериальное давление стабильно или несколько повышается, признаков застоя в легких нет — жидкость следует вводить внутривенно капельно со скоростью 500 мл/ч до повышения АД и исчезновения клинических признаков шока. Контроль АД, ЦВД, аускультацию легких следует проводить каждые 15 минут.

Б. Исходное ЦВД — 150–200 мм вод. ст. Необходимо ввести 100 мл жидкости в течение 10 мин. Если ЦВД остается менее 200 мм вод. ст., признаки застоя в легких отсутствуют, следует продолжать введение жидкости со скоростью 200–300 мл/ч. Дальнейшая скорость введения зависит от повышения ЦВД, изменений артериального давления и признаков застоя в легких.

В. Исходное ЦВД превышает 200 мм вод. ст. Внутривенное введение жидкости противопоказано, следует решить вопрос о применении периферических вазодилататоров и инотропных препаратов.

3. Снижение периферического сосудистого сопротивления. С этой целью только при стабилизации гемодинамики и отсутствии клиники шока наиболее часто используют нитроглицерин (см. раздел 8.2).

4. Повышение сократимости миокарда. Сократительную функцию миокарда повышают негликозидные инотропные средства (допамин, добутамин, нор-адреналин, левосимендан).

Введение прессорных аминов без предварительной попытки компенсировать гиповолемию считается ошибочной тактикой. Обычно при систолическом АД менее 70 мм рт. ст. применяют норэпинефрин, при увеличении до АД 70 мм рт. ст. и выше переходят на допамин, при АД 90 мм рт. ст. и выше добавляют добутамин и стремятся уменьшить дозу допамина. Инфузию негликозидных инотропных препаратов прекращают, когда систолическое АД удерживается на уровне 100–110 мм рт. ст. и исчезают признаки сниженной перфузии органов и тканей. При АД > 100 мм рт. ст. рассматривают возможность использования левосимендана.

Норадреналин используют в особо тяжелых случаях внутривенно инфузионно в возрастающих дозах от 0,5 до 30 мкг/кг/мин.

Допамин, предшественник норадреналина, рассматривается как средство выбора при лечении кардиогенного шока. Назначают в дозе 5–15 мкг/кг/мин.

В этой дозе препарат стимулирует β -адренорецепторы, приводит к повышению сократимости миокарда и вазодилатации.

Допамин выпускается в ампулах по 5,0 4% раствора. В 1 мл 40 мг активного вещества. Вводят допамин в/в капельно, обычно в дозе от 2 до 10 мкг/кг/мин, предварительно содержимое ампулы (200 мг) разводят в 400 мл реополиглюкина или 400 мл 5–10% раствора глюкозы или 400 мл изотонического раствора натрия хлорида (допамин нельзя смешивать со щелочными растворами). Такое разведение создает концентрацию допамина 500 мкг/1 мл или 25 мкг/1 капля. Зная это, нетрудно рассчитать необходимую скорость введения препарата в кап./мин.

Примечание. 1 мл раствора содержит 20 капель. При скорости вливания 2–4 мкг/кг/мин допамин оказывает положительное действие на β_1 -адренорецепторы, стимулируя сократительную способность миокарда и дофаминовые рецепторы в почках, что увеличивает почечный кровоток (Руксин В.В., 1994).

При скорости инфузии 4–10 мкг/кг/мин проявляется стимулирующее действие препарата на β_2 -адренорецепторы, что приводит к расширению периферических артерий (снижению постнагрузки) и дальнейшему нарастанию сердечного выброса. При данной дозировке происходит заметное увеличение МОС без какого-либо увеличения АД и ЧСС и нормализация почечного кровотока.

При скорости введения свыше 20 мкг/кг/мин превалируют α -стимулирующие эффекты, нарастает ЧСС и постнагрузка, а сердечный выброс снижается.

Подбор необходимого количества препарата осуществляется индивидуально. Инфузию производят непрерывно в течение от нескольких часов до 3–4 сут. Среднесуточная доза обычно 400 мг (у больного массой 70 кг).

Следует помнить о следующих особенностях применения препарата: допамин инактивируется натрия бикарбонатом и другими щелочными растворами, противопоказан у больных с дефицитом МАО и при приеме блокаторов МАО, у больных феохромоцитомой, при желудочковых аритмиях.

Использование *добутамина*. Добутамин схож с допамином, применяется в дозе 2,5–5,0 мкг/кг/мин. В меньшей степени, чем допамин, вызывает увеличение ЧСС.

5. Внутриаортальная баллонная контрпульсация. Внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК) проводится с целью выиграть время для тщательного обследования пациента и целенаправленного хирургического вмешательства (ранняя реваскуляризация, резекция аневризмы желудочка, ликвидация разрыва межжелудочковой перегородки, имплантация митрального клапана при острой митральной недостаточности, связанной с разрывом или дисфункцией папиллярных мышц).

Противопоказаниями к проведению ВАБК являются:

- недостаточность клапана аорты;
- аневризма аорты;
- аритмии, при которых нарушается регулярность сокращений желудочков (мерцание и трепетание предсердий, частая экстрасистолия). Во время проведения ВАБК для еще более значительного повышения сердечного выброса можно использовать инотропные средства, особенно добутамин. При этом существенно снижается вероятность расширения зоны инфаркта, связанная с увеличением под влиянием препарата потребности миокарда в кислороде.

6. Хирургическое лечение. Хирургическое лечение у больных кардиогенным шоком проводится дифференцированно, в зависимости от клинической ситуации. Баллонная ангиопластика показана больным со средней тяжестью кардиогенного шока и больным с диффузной гипокинезией и акинезией левого желудочка. Самые тяжелые больные с кардиогенным шоком при поражении ствола левой коронарной артерии или тяжелом трехсосудистом поражении или те, состояние которых не улучшилось в течение 24–48 ч от начала контрпульсации и проведения коронарной баллонной ангиопластики, или при неудавшейся баллонной коронарной ангиопластике, должны быть направлены на аорто-коронарное шунтирование.

При рефрактерном шоке возможно вспомогательное кровообращение (искусственный левый желудочек) до проведения трансплантации сердца.

8.3.2. Разрывы миокарда

Разрыв стенки желудочков сердца обычно возникает в пограничной зоне между здоровым миокардом и зоной инфаркта у 30% больных в первые сутки инфаркта миокарда, у 85% — в течение первой недели инфаркта миокарда к концу первой, началу второй недели. Факторами риска разрыва сердца могут быть впервые возникший обширный трансмуральный ИМ, возраст старше 60 лет, женский пол, ИМ на фоне гипертонической болезни. Клинически проявляется сильнейшими болями в области сердца с практически мгновенным развитием клиники истинного кардиогенного шока и гемодинамически неэффективной электрической активностью сердца (электромеханической диссоциацией). Смерть больного наступает в результате тампонады сердца. Неотложная помощь состоит в быстром введении инфузионных растворов, инотропных и вазопрессорных средств для поддержания АД, проведении экстренного перикардиоцентеза с последующей торакотомией и хирургическим закрытием дефекта. Летальность даже при хирургическом лечении очень высокая.

Примечание. Раннее назначение β -блокаторов снижает риск развития разрыва стенки миокарда.

Разрыв межжелудочковой перегородки обычно возникает на 3–5-е сутки (от 1-х до 14-х суток инфаркта миокарда). При разрыве межжелудочковой перегородки возникает сброс крови слева направо, развивается объемная перегрузка правого желудочка и легочная гипертензия. Объемная перегрузка левого предсердия и левого желудочка приводят к снижению сердечного выброса и возрастанию ОПСС, что увеличивает сброс. Разрыв характеризуется появлением ранних болей в области сердца с последующим развитием клиники рефлексорного кардиогенного шока. Аускультативно появляется грубый пансистолический шум по обе стороны грудины на уровне III–IV межреберных промежутков с иррадиацией слева направо и систолическое дрожание. При ЭхоКГ — шунтирующий сброс через дефект перегородки при доплеровском картировании, эффект отрицательного контрастирования правого желудочка после в/в введения 0,9% раствора хлорида натрия. При катетеризации сердца — SO_2 в легочной артерии выше, чем в правом предсердии на 5–7 и более процентов. При рентгенографии грудной клетки — у 25% патологии нет. На ЭКГ у 40–50% больных имеются нарушения проводимости.

Лечение симптоматическое — внутриаортальная баллонная контрпульсация в сочетании с вазодилататорами (нитропруссид) и инотропными средствами, в последующем — хирургическое закрытия дефекта.

Прогноз. При отсутствии экстренного хирургического лечения летальность почти 100%.

Разрыв сосочковой мышцы чаще развивается на 3–5-е сутки ИМ, но у 20% больных происходит в течение первых суток, сопровождается острой застойной левожелудочковой сердечной недостаточностью, появлением грубого систолического шума над верхушкой, иногда систолическим дрожанием. При ЭхоКГ определяется митральная недостаточность, «молотящая» створка митрального клапана. Лечение симптоматическое — внутриаортальная баллонная контрпульсация с последующей внутривенной инфузией нитропруссида натрия (0,3–10 мкг/кг/мин) и добутамина (5–20 мкг/кг/мин в/в). Показана неотложная катетеризация сердца и коронарная ангиография с последующей пластикой или протезированием клапана.

8.3.3. Нарушения сердечного ритма и проводимости

Нарушения ритма сердечной деятельности и проводимости в постоянной или преходящей форме — частое осложнение сердечно-сосудистых заболеваний, которые ухудшают прогноз основного заболевания. Правильная тактика терапии различных видов нарушений сердечной деятельности и проводимости с учетом электрофизиологических свойств аритмий позволяет улучшить качество жизни пациентов, а также долгосрочный прогноз.

Нарушения сердечного ритма и проводимости следует классифицировать на:

1. Нарушения автоматизма:

- синусового узла;
- пассивные эктопические сокращения и ритмы;
- (наджелудочковые и желудочковые);
- активные эктопические сокращения и ритмы (наджелудочковые и желудочковые).

2. Нарушения проводимости.

3. Синдромы предвозбуждения желудочков.

На этапе оказания неотложной помощи нарушения ритма сердца удобнее классифицировать по частоте сердечных сокращений и правильности ритма сердца на *экстрасистолии*, *тахикардии* и *брадикардии*.

Лечение нарушений ритма сердца требует точного определения типа аритмии на основе анализа ЭКГ пациента.

Лечение аритмии включает:

- устранение причины;
- общие мероприятия (кислород, седация, в некоторых случаях вагусные приемы);
- антиаритмическое лечение:
 - а) антиаритмические лекарственные средства;
 - б) электроимпульсная терапия (ЭИТ);
 - в) катетерная деструкция проводящих путей;
 - г) кардиохирургия.

При любых аритмиях в случае нарушений гемодинамики требуются неотложные мероприятия по коррекции сердечного ритма.

Основой тактики антиаритмической терапии в острый период ИМ является контроль и коррекция плазменного уровня калия и магния. С этой целью назначают калия и магния аспарагинат (калия-магния-аспарагинат, см. выше: *Коррекция нарушенной энергетики*); профилактическое назначения антиаритмиков не рекомендовано (в том числе и при тромболизисе), гораздо важнее устранить ишемию миокарда (БАБ, реваскуляризация). Сочетание устойчивой аритмии с признаками ишемии миокарда, отеком легких или гипотонией — показания к немедленной ЭНТ.

8.3.3.1. Нарушения ритма сердца

Экстрасистолии. *Экстрасистолы* (ЭС) — преждевременные электрические импульсы в миокарде. Эктопический ритм — 3 эктопических импульса и более (электрокардиографические комплексы), следующих подряд друг за другом и исходящие из одного источника.

Предсердная экстрасистолия как правило указывает на растяжение стенок предсердий при развитии сердечной недостаточности. Специального лечения не требует. При симптомной предсердной экстрасистолии препаратами выбора являются БАБ.

Примечание. Препараты IA и IC класса (см. ниже) не должны использоваться у больных после ИМ при экстрасистолии и других аритмиях из-за высокого риска аритмогенного действия.

Желудочковая экстрасистолия при ОИМ по частоте развития и тяжести прогноза занимает одно из ведущих мест. Может развиваться в результате дисэлектролитных нарушений, возросшем напряжении стенки желудочка, при сердечной недостаточности.

Клинически данное состояние проявляется ощущением «ударов сердца», его замиранием, перебоями и т.д. Если желудочковая экстрасистолия в острый период ИМ принимает частый характер (5–6 и более экстрасистол в минуту), становится политонной, парной или типа «R на T» даже редкого характера, это служит показанием к немедленному их купированию, в противном случае возможно развитие фибрилляции желудочков с летальным исходом. Основные виды экстрасистол представлены на рис. 8.6.

Антиаритмическая терапия показана при *частой, групповой, полиморфной и ранней (тип R на T) желудочковой экстрасистолии*. Для купирования желудочковой экстрасистолии используются *лидокаин* (1,5 мг/кг в/в в течение 2 мин, затем 1–4 мг/мин или 80–120 мг в/в, затем через 30 мин еще 80–100 мг, после этого при необходимости через каждый час дозу можно повторять или использовать инфузию 20–50 мкг/кг/мин).

Амиодарон (150 мг в/в в течение 10 мин, затем 1 мг/мин в течение 6 ч, далее 0,5 мг/мин) позволяет купировать экстрасистолию высоких градаций и улучшить прогноз пациентов после ИМ, может использоваться совместно с БАБ.

Для предупреждения рецидивов применяют амиодарон, пропранолол, прокаиамид; при дисэлектролитных нарушениях проводится их коррекция (препараты калия, магния и т.д.).

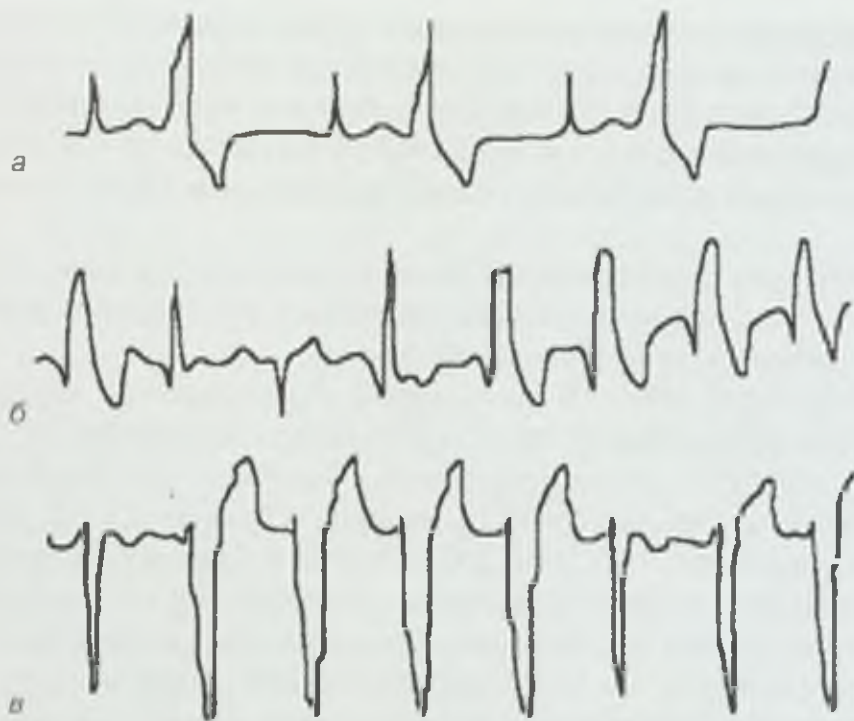


Рис. 8.6. ЭКГ при желудочковой экстрасистолии:
а — по типу бигеминии; б — при полиморфной; в — при групповой

При возникновении желудочковых экстрасистол на фоне дисэлектролитных нарушений (гипокалиемия, гипомагниемия), препаратом выбора является *калия и магния аспарагинат* (калия-магния-аспарагинат, см. выше: *Коррекция нарушенной энергетики*).

Примечание. При отсутствии желудочковых аритмий профилактическое введение лидокаина больным с инфарктом миокарда противопоказано, поскольку увеличивает вероятность развития фатальных желудочковых аритмий. Назначение лидокаина для профилактики аритмий нецелесообразно также в связи с коротким периодом действия, нейротоксическим эффектом и возможным развитием гипотензии.

Тахикардии. *Тахикардия* — ритм сердца (не менее 3 импульсов, исходящих из одного источника) с частотой, превышающей 100 уд./мин.

Тахикардия с правильным ритмом и узкими (< 120 мс) комплексами *QRS* часто представлена суправентрикулярной тахикардией с re-entry, иногда — правильной формой трепетания предсердий. При наличии осложнений проводится ЭИТ в виде R-синхронизированной кардиоверсии с энергией разряда 25–50 Дж.

Тахикардия с широкими (> 120 мс) комплексами *QRS* требует дифференциальной диагностики с желудочковой тахикардией. Пароксизм устойчивой тахикардии с осложнениями и высокой ЧСС служит показанием к ЭИТ.

Суправентрикулярная тахикардия. При ОИМ суправентрикулярная тахикардия может быть признаком активации симпатикоадреналовой системы и компенсаторной реакцией на развитие сердечной недостаточности.

Препаратами выбора для терапии суправентрикулярной тахикардии при активации симпатoadреналовой системы являются β -блокаторы (пропранолол 0,15 мг/кг в течение 20 мин в/в, затем 3 мг/ч (или 40–80 мг внутрь каждые 6 ч); метопролол 5 мг в/в каждые 5 мин до достижения 15 мг, затем 25–100 мг внутрь каждые 8–12 ч).

При суправентрикулярной тахикардии на фоне сердечной недостаточности следует проводить лечение сердечной недостаточности. При гемодинамически значимой тахикардии и развитии правожелудочковой недостаточности целесообразно назначение дигоксина 0,5 мг в/в струйно, затем 0,25 мг в/в каждые 2 ч до достижения суточной дозы 0,5 мг; поддерживающая доза 0,125–0,25 мг в/в или внутрь.

Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия у пациентов без ИБС клинически проявляется выраженным сердцебиением, чувством нехватки воздуха, иногда ноющими болями в области сердца.

По классификации МКБ-10, среди пароксизмальных тахикардий выделяется *возвратная (реципрокная) наджелудочковая тахикардия*, возникающая по механизму re-entry, которая начинается и оканчивается внезапно, чаще на фоне экстрасистолы или синусовой тахикардии. Относится к так называемым «быстрым» тахикардиям с ЧСС 140–200 в минуту. У больных с известными эпизодами суправентрикулярной тахикардии по механизму re-entry, в том числе с широкими комплексами при блокаде ножки пучка Гиса показано в/в введение 6 мг аденозина (аденокор) за 1–3 с, при отсутствии эффекта через 1 мин еще 12 мг. При отсутствии эффекта от аденозина следует думать о правильной форме трепетания предсердий.

Неотложная помощь. При стабильном состоянии больного оказание помощи при приступах суправентрикулярной тахикардии следует начинать с попыток рефлекторного воздействия на блуждающий нерв. Наиболее эффективный способ в данном случае – натуживание больного на высоте глубокого вдоха. Возможно также осторожное воздействие на синокаротидную зону. Массаж каротидного синуса проводят при положении больного лежа на спине, прижимая правую сонную артерию на 4 с 5–6 раз с 4-секундным интервалом. Противопоказания к проведению массажа синокаротидной зоны: острое нарушение мозгового кровообращения, даже в анамнезе; выраженный атеросклероз сосудов головного мозга; наличие шума на сонных артериях; маленькие дети. Менее эффективно надавливание на глазные яблоки.

При отсутствии эффекта от применения механических приемов используют лекарственные средства.

Препаратами первого ряда являются: аденозин (в отсутствии ИБС), верапамил 5–10 мг в/в в течение 2–3 мин, повторно каждые 15–30 мин до общей дозы 30 мг.

Альтернативными препаратами являются БАБ (пропранолол 0,15 мг/кг в течение 20 мин в/в; метопролол 5 мг в/в каждые 5 мин до достижения 15 мг, затем 25–100 мг внутрь каждые 8–12 ч), амиодарон 150 мг в/в в течение 10 мин, затем 1 мг/мин в течение 6 ч, далее 0,5 мг/мин; дигоксин 0,5 мг в/в, затем 0,25 мг каждые 2 часа до достижения дозы 0,5–1,0 мг.

Для предупреждения рецидивов используют БАБ (пропранолол, метопролол), верапамил, амиодарон, пропафенон (при неэффективности других средств).

Примечание. Для купирования ортодромной наджелудочковой тахикардии в сочетании с синдромом преждевременного возбуждения (WPW) используют прокаинамид. Альтернативные средства – пропранолол, амиодарон. При антидромном варианте наджелудочковой тахикардии в сочетании с синдромом преждевременного возбуждения (WPW) для купирования препаратами первого ряда являются амиодарон и прокаинамид. Препарат второго ряда – пропафенон (пропанорм).

Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW), или синдром преждевременного возбуждения желудочков, характеризуется наличием на ЭКГ укорочения интервала *PQ* до 0,08–0,11 с. Зубцы *P* нормальной формы. Укорочение интервала *PQ* сопровождается уширением комплекса *QRS* больше 0,10 с. Данный комплекс напоминает по форме блокаду ножки пучка Гиса (рис. 8.7). На фоне синдрома WPW могут появляться различные нарушения ритма: суправентрикулярные тахикардии, пароксизмы мерцания или трепетания предсердий. На ЭКГ это выражается появлением частого (до 200–300 сокращений в минуту) и неправильного ритма сердца. Из-за наличия дельта-волны ширина и амплитуда комплексов *QRS* деформирована. Клинически данный синдром проявляется слабостью, головокружением, неприятными ощущениями в области сердца. У больных с синдромом WPW повышен риск внезапной смерти из-за короткого рефрактерного периода в дополнительных путях проведения, а также в связи с пароксизмами фибрилляции предсердий.

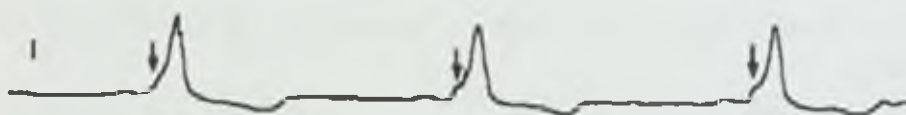


Рис. 8.7. ЭКГ при WPW-синдроме

Бессимптомное преждевременное возбуждение желудочков рассматривается как электрофизиологический феномен и не требует профилактического лечения.

Неотложная помощь. В зависимости от исходного ЧСС используются разные методы лечения.

1. Если ЧСС не более 200 в минуту, следует вводить препараты, блокирующие добавочные пути: раствор аймалина 2,0 мл 2,5% раствора на 10–20 мл физиологического раствора или амиодарон 150–300 мг. Данные препараты вводятся в/в медленно. Препаратами выбора могут быть соталол 20–120 мг в течение 10 мин (при необходимости повторить через 6 ч), пропafenон внутрь 150 мг 3 раза в сутки.

2. Если ЧСС более 200 в минуту, показано проведение срочной электрической кардиоверсии.

3. Больным с синдромом WPW при наличии мерцательной аритмии показана электрическая кардиоверсия (при нестабильной гемодинамике и в случае высокого ЧСС), препаратами выбора (при стабильной гемодинамике) могут быть антиаритмики IA класса (новокаинамида в/в инфузия 20 мг/мин), соталол, малые дозы амиодарона.

Примечание. При лечении данного синдрома противопоказано введение препаратов, замедляющих прохождение электрических импульсов по проводящей системе сердца: антагонистов кальция, сердечных гликозидов в связи с риском парадоксального ускорения желудочкового ритма во время фибрилляции предсердий у некоторых пациентов с дополнительными проводящими путями. β -блокаторы не уменьшают проведение по дополнительным проводящим путям во время приступов фибрилляции предсердий с предвозбуждением и могут вызывать гипотензию или другие осложнения у больных с нестабильной гемодинамикой.

У пациентов с синдромом предвозбуждения желудочков и фибрилляцией предсердий предпочтительной является радиочастотная катетерная абляция дополнительных проводящих путей.

Пароксизмальная АВ-узловая реципрокная тахикардия. Чаще развивается у пациентов до 40 лет без структурных поражений миокарда. Это ритмичная узкокомплексная тахикардия, ЧСС около 140–200 в минуту, зубец *P* не виден или ретроградный.

Неотложная помощь. При острых нарушениях гемодинамики показана неотложная электрическая кардиоверсия. При стабильной гемодинамике применяют вагусные пробы (нет эффекта при желудочковой тахикардии), при их неэффективности — аденозин (аденкор) 6 мг в/в быстро в течение 1–3 с под контролем ЭКГ и АД (при необходимости повторить дважды через 1–2 мин с увеличением дозы до 12 мг), верапамил (только при узких комплексах *QRS*) 5–10 мг в/в в течение 10 мин (повторить через 15–30 мин) или дилтиазем 15–20 мг за 2 мин (повторить 25–30 мг через 15 мин).

При неэффективности вышеперечисленных препаратов можно использовать прокаинамид (новокаинамид) 500–1000 мг в/в медленно или пропафенон в/в. Возможно применение амиодарона с отсроченным эффектом.

Пароксизм может быть купирован с помощью чрезпищеводной электрокардиостимуляции.

Примечание. При назначении антагонистов кальция, для снижения их гипотензивного эффекта, перед их использованием рекомендуют вводить препараты кальция (например, хлорид кальция 10% — 1 мл).

Фибрилляция (мерцательная аритмия) и трепетание предсердий. Фибрилляция предсердий (ФП) — разновидность наджелудочковых тахиаритмий, характеризуется некоординированной электрической активностью предсердий. Может быть следствием ОИМ или предшествовать его развитию. Клинически проявляется приступами сердцебиения, ощущениями перебоев в работе сердца, при тахисистолической форме часто наблюдается дефицит пульса, различного наполнения пульсовые волны. На ЭКГ отсутствуют зубцы *P*, появляются волны мерцания предсердий (волны *f*), интервалы *R–R* могут быть различной формы желудочковые комплексы.

Чем дольше сохраняется фибрилляция предсердий, тем сложнее восстановить и удержать синусовый ритм. Так, если ФП держится больше 48 ч, резко возрастает частота тромбоэмболических осложнений (ТЭЛА, инсульт и др.). Поэтому следует выделять первый эпизод ФП (вне зависимости от способа купирования), рецидивирующую ФП (более 2 приступов) пароксизмальной формы (купируется самостоятельно) и персистирующую форму (сохраняется более 7 сут). К постоянной форме ФП относят случаи длительно существующей аритмии (более 1 года) при которой кардиоверсия была неэффективна или не проводилась.

По частоте сокращений желудочков выделены следующие формы мерцательной аритмии: тахисистолическая (более 90 в минуту); нормосистолическая (60–90 в минуту); брадисистолическая (менее 60 в минуту).

Мерцание и трепетание предсердий развиваются у больных ОИМ, осложненным сердечной недостаточностью, ухудшают прогноз и способны вызывать нарушения гемодинамики. При гипотонии и/или развитии отека легких методом выбора служит электрическая кардиоверсия. При гемодинамически стабильных вариантах для урежения ЧСС могут использоваться β -блокаторы — пропранолол 0,15 мг/кг в течение 20 мин в/в (далее внутрь); метопролол 5 мг в/в каждые 5 мин (до 15 мг), затем 25–100 мг внутрь каждые 8–12 ч; амиодарон 150 мг в/в

в течение 10 мин, затем 1 мг/мин 6 ч, далее 0,5 мг/мин; дигоксин 0,5 мг в/в струйно, затем 0,25 мг в/в каждые 2 ч до достижения дозы 1,5 мг; поддерживающая доза 0,125–0,25 мг в/в или внутрь. Обязательно назначение гепарина больным с ОИМ и ФП при отсутствии противопоказаний.

Примечание. Использовать сердечные гликозиды в течение первых 3 сут ОИМ следует осторожно. В настоящее время считают оправданным назначение сердечных гликозидов на ранних сроках ОИМ при тахисистолической форме мерцания предсердий в сочетании с правожелудочковой сердечной недостаточностью.

Неотложная помощь при мерцании предсердий у пациентов без признаков ОИМ зависит от длительности существования нарушений ритма сердечной деятельности.

Показания к экстренному устранению ФП включают наличие пароксизмальной формы длительностью не более 48 ч, ЧСС более 150 в минуту и нестабильную гемодинамику.

При экстренной кардиоверсии, если аритмия длится более 48 ч, значительно возрастает риск тромбоэмболий различной локализации, поэтому целесообразно капельное введение гепарина с параллельным назначением непрямых антикоагулянтов, так как наблюдается развитие «оглушенных» предсердий, вследствие чего снижается сократимость в области ушек предсердий (придатков) и повышается риск тромбоэмболий.

При проходящем или при впервые возникшем мерцании предсердий задача интенсивной терапии заключается в восстановлении синусового ритма. С этой целью наиболее эффективны пропafenон 150–300 мг внутрь каждые 8 ч и другие препараты IC класса, но применять их рекомендуют только при отсутствии структурных поражений сердца; амиодарон 150 мг в/в в течение 10 мин, затем 1 мг/мин в течение 6 ч, далее 0,5 мг/мин и дигоксин эффективны при наличии ИБС и дисфункции левого желудочка.

При всех других формах мерцательной аритмии (включая пароксизм неизвестной давности) не следует стремиться экстренно восстанавливать синусовый ритм, поскольку необходимо провести профилактику тромбоэмболических осложнений пероральными антикоагулянтами (варфарин внутрь с контролем МНО) или аспирином. Для фармакологической кардиоверсии используют дофетилид, амиодарон, флекаинид, пропafenон, хинидин, менее эффективными или менее изученными признаны прокаинамид, соталол, дигоксин (ВНОК, 2005). Плановая электрическая кардиоверсия, синхронизированная с зубцом R на ЭКГ с мощностью разряда 100 Дж, — эффективный способ восстановления ритма у пациентов. Перед кардиоверсией требуется рассмотреть возможность назначения пациенту антиаритмиков для профилактики ранних рецидивов ФП.

При постоянной форме мерцания предсердий необходимо сохранение ее нормосистолической формы; восстановление синусового ритма при существовании аритмии в течение 6 мес. нецелесообразно.

Наиболее часто в терапии этой формы ФП используют верапамил 5–10 мг в/в в течение 2–3 мин, затем 0,1–0,5 мг/кг/мин, который значительно снижает число желудочковых сокращений во время приступа, уменьшая таким образом симптоматику, дилтиазем 0,25 мг/кг в/в в течение 2 мин. Нет данных, доказывающих эффективность кальциевых блокаторов при пароксизмальной форме фибрилляции предсердий.

Из β -блокаторов предпочтительнее эсмолол 0,5 мг/кг в течение 1 мин, так как у него короткое время начала и продолжительности действия. Пропранолол назначают по 0,15 мг/кг в течение 20 мин в/в, затем 3 мг/ч (или 40–120 мг внутрь каждые 6 ч), метопролол 5 мг в/в каждые 5 мин до достижения 15 мг, затем 25–100 мг внутрь каждые 8–12 ч.

Наибольшей антиаритмической активностью среди сердечных гликозидов обладает дигоксин, который назначается в следующем режиме: 0,25 мг в/в струйно, затем 0,25 мг в/в каждые 2 ч до достижения дозы 1,5 мг; поддерживающая доза 0,125–0,25 мг в/в или внутрь.

Чем дольше наблюдается мерцание предсердий, тем сложнее восстанавливать и удерживать синусовый ритм, поскольку со временем развивается ремоделирование предсердий, способствующее поддержанию аритмии.

Трепетание предсердий проявляется значительным увеличением частоты сокращений предсердий (до 300–450 в минуту) при сохранении предсердного правильного ритма. Частота сокращений желудочков зависит от кратности проведения импульсов в AV-узле (2:1, 3:1 или с переменным коэффициентом проведения). Клинически трепетания предсердий могут варьировать от сердцебиений до аритмического шока.

При трепетании предсердий лечение антиаритмиками менее эффективно, чем ЭИТ, которую целесообразно начинать с разряда 100 Дж (при остром нарушении гемодинамики). Можно использовать сверхчастую чрезпищеводную стимуляцию предсердий (особенно при гликозидной интоксикации). Для купирования пароксизма ряд авторов рекомендует ибутилид (больные с нормальной функцией ЛЖ), менее эффективны соталол, амиодарон, пропранолол и прокаинамид. Альтернативные средства: дигоксин, пропафенон.

Неосложненное трепетание предсердий с высоким ЧСС требует урежения ритма дигоксином, верапамилом, БАБ или амиодароном.

Для профилактики рецидивов трепетания предсердий используют препараты IA, IC и III классов. Профилактика рецидивов мерцания и трепетания предсердий часто осуществляется препаратом, купировавшим пароксизм.

Примечание. Трепетание предсердий при неэффективности антиаритмического лечения требует проведения радиочастотной катетерной абляции, иногда деструкции AV-соединения с имплантацией ЭКС.

Желудочковая тахикардия обычно связана с органической патологией миокарда (ОИМ, постинфарктный кардиосклероз, кардиомиопатии). По течению выделяют пароксизмальную — неустойчивую (менее 30 с) и устойчивую (более 30 с), хроническую и непрерывно рецидивирующую форму; по морфологии — мономорфную (типа БПНПГ, БЛНП), полиморфную (двунаправлено-веретенообразная, политопная). Проявления желудочковой тахикардии на ЭКГ — 3 и более широких комплекса QRS с частотой 120–200 в минуту и атриовентрикулярной диссоциацией. Наиболее часто пароксизмальные тахикардии с широкими комплексами QRS представляют собой истинные желудочковые тахикардии, поэтому в случае сомнений и при отсутствии достоверных критериев дифференциальной диагностики любой эпизод тахикардии с широкими комплексами следует вести по алгоритму желудочковой тахикардии.

Неустойчивая желудочковая тахикардия ухудшает прогноз больных, но обычно не требует экстренного вмешательства.

Устойчивая желудочковая тахикардия клинически проявляется ощущением сердцебиения, чувством нехватки воздуха, одышкой, ишемическими болями в области сердца. При отсутствии должного лечения у больного быстро развиваются признаки острой левожелудочковой недостаточности. Следует отметить, что у больных с передней локализацией ИМ наблюдается два пика развития пароксизмов желудочковой тахикардии — на 1–2-й день (40%) и на 3–4-й неделе (10%). В настоящее время наличие трех экстрасистол подряд считается приступом желудочковой тахикардии, а не групповой экстрасистолией. Данный вариант желудочковой тахикардии представлен на рис. 8.8.

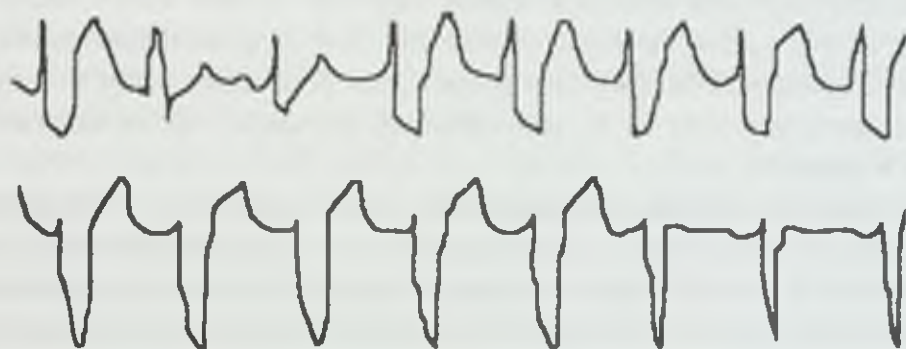


Рис. 8.8. ЭКГ при пароксизмах желудочковой тахикардии

Неотложная помощь. Если страдает гемодинамика (шок, обморок, стенокардия, отек легких), показана немедленная ЭИТ, начальный разряд — 100 Дж (возможна синхронизация разряда). Частая полиморфная желудочковая тахикардия рассматривается как фибрилляция желудочков и дефибрилляцию начинают с разряда 200 Дж.

Основной задачей медикаментозной терапии является снижение риска внезапной смерти, который весьма высок при желудочковой тахикардии, и профилактика ее рецидивов. Начинают обычно с введения лидокаина (100–120 мг внутривенно струйно в течение 30–40 с, можно повторить до общей дозы 3 мг/кг), а при неэффективности — новокаиамида (1000 мг со скоростью 25 мг/мин) или амиодарона (300 мг внутривенно струйно в течение 5–7 мин), соталола, аймалина, пропафенона. При отсутствии эффекта проводится кардиоверсия. Следует помнить, что начало действия амиодарона наступает относительно медленно (от 2 до 48 ч), что ограничивает его использование в критических ситуациях, требующих немедленного эффекта.

Для предупреждения рецидивов используют БАБ (снижают риск внезапной смерти), амиодарон, прокаинамид; при сопутствующей гипокалиемии лечение дополняют препаратами калия. Однако у больных с высоким риском внезапной смерти прогноз улучшает имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

Примечания

1. Назначение лидокаина для профилактики аритмий нецелесообразно в связи с коротким периодом действия, нейротоксическим эффектом и возможным развитием гипотензии.
2. При желудочковой тахикардии с синдромом WPW для купирования препаратами выбора служат амиодарон, прокаинамид.

Двунаправленно-веретенообразная желудочковая тахикардия («*toisade de pointes*», типа «пируэт», полиморфная) возникает у больных с удлиненным ин-

тервалом *QT*, с неправильным ритмом, широкими желудочковыми комплексами, при этом группы из нескольких желудочковых комплексов с одним направлением сменяются группами с противоположным направлением. Частота — 150–200 в минуту. Приступы кратковременны и опасны переходом в фибрилляцию желудочков, начинаются, как правило, на фоне синусовой брадикардии и желудочковых экстрасистол, поэтому такую тахикардию еще называют «зависящей от пауз».

Приступ купируется введением магния сульфата (8 мл 25% раствора) в/в струйно в течение 1 мин (эффект наблюдается обычно «на кончике иглы»). При отсутствии эффекта введение повторяют через 5–15 мин, далее вводят поддерживающую дозу (3–20 мг/мин) в течение 24–48 ч. При неэффективности — экстренная ЭИТ (разряд 200 Дж). Предупреждает рецидивы инфузия вазопрессоров в дозах, повышающих ЧСС, или эндокардиальная ЭКС с частотой 80–100 импульсов в минуту.

Фибрилляция желудочков подразделяется на первичную и вторичную. Первичная развивается внезапно, у больных без или с минимальными признаками недостаточности кровообращения и может возникнуть как осложнение частой желудочковой экстрасистолии, так и без клинических предвестников. Вторичная фибрилляция желудочков является конечной стадией прогрессирующей острой левожелудочковой недостаточности или декомпенсированной формы хронической сердечной недостаточности. Фактически фибрилляция желудочков есть состояние клинической смерти. Больной внезапно теряет сознание, пульс и АД отсутствуют, дыхание преагональное или полостью останавливается. На ЭКГ появляются волны фибрилляции (рис. 8.9).

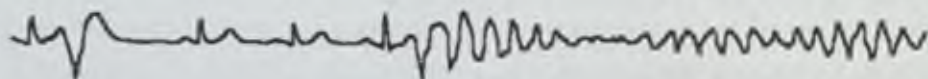


Рис. 8.9. ЭКГ при мелковолновой фибрилляции желудочков

Единственно возможный путь спасения больного — ранняя электрическая дефибрилляция с продолжением непрямого массажа сердца между нанесением разряда до появления ритмической гемодинамически эффективной активности сердца. Перевод больного на ИВЛ, медикаментозная терапия и т.д. имеют второстепенное значение.

Для предупреждения рецидивов используют амиодарон, пропранолол, прокаинамид.

Брадиаритмии

Брадикардия — ритм сердца (не менее 3 комплексов) с частотой менее 60 в минуту.

Синусовая и узловая брадикардия чаще развивается при заднеинфарктном ИМ. Лечению подлежат брадикардии при появлении нарушений гемодинамики. Терапию начинают с введения атропина, при неэффективности в острый период ИМ проводят временную электрокардиостимуляцию.

Примечание. При невозможности проведения электроимпульсной терапии по жизненным показаниям допустимо применение в/в капельно адреналина (0,1 мг/кг), допамина (2–20 мг/кг в минуту).

8.3.3.2. Нарушения проводимости

Синдром слабости синусового узла (СССУ) характеризуется стойкой синусовой брадикардией или синоаурикулярной блокадой, сочетающейся с эктопическими аритмиями (синдром тахикардии–брадикардии). Клинические проявления СССУ – головокружения, обмороки (приступы Морганьи–Эдемса–Стокса, МЭС), прогрессирование сердечной и коронарной недостаточности. Для СССУ характерны длительные паузы после экстрасистол (постэкстрасистолическая депрессия 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.

Неотложная помощь. При развитии у больного эпизодов асистолии сердца методом выбора лечения является электрическая стимуляция сердца, даже при сочетании с тахикардиями.

Критериями угрозы для жизни больного с доказанным СССУ являются: а) синкопальные состояния; б) пресинкопальные состояния; в) бессимптомные длительные паузы (асистолия свыше 3 с) в работе сердца. Именно эти клинические проявления, а не данные инструментальных исследований следует учитывать при определении показаний к имплантации искусственного водителя ритма – постоянного ЭКС. Данная операция наиболее адекватный метод лечения таких больных.

Иногда приходится вести больных с СССУ консервативно (в случае его несогласия на операцию и т.д.). Тогда предпочтительны симптоматические средства учащения ритма (продолжительные формы теofilлина, холинолитики), так как β -миметики в неадекватных дозах могут спровоцировать появление тахикардии.

При приступах пароксизмальной тахикардии и мерцательной тахикардии у больных с СССУ следует применять амиодарон, верапамил в/в, убедившись в готовности к экстренной имплантации ЭКС. Другие антиаритмические средства следует вводить с осторожностью, в небольших дозах, медленно, в большом разведении, под контролем ЭКГ.

К немедикаментозным методам лечения тахикардий относятся катетерная радиочастотная абляция и/или противотахикардическая ЭКС.

Атриовентрикулярные блокады. Наиболее частый вариант нарушения проводимости – это появление атриовентрикулярных блокад (AV-блокада) различной степени. Данный вид патологии наиболее характерен для заднедиафрагмального ОИМ, особенно при его распространении на правые отделы сердца (развитие AV-блокады при переднем ИМ плохой прогностический признак).

Неотложная помощь требуется при полной AV-блокаде. Ее предвестником может быть появление у больного AV-блокады I–II степени, однако возможно и висцеральное развитие данного грозного осложнения. Клинически полная AV-блокада проявляется головокружением. При значительном урежении ЧСС у больного возможна потеря сознания и появление судорожного синдрома (приступ МЭС). Во время приступа МЭС возможно развитие кратковременной асистолии продолжительностью 6–9 с. Приступы потери сознания развиваются при асистолии также в течение 6–9 с. Вариант приступа МЭС представлен на

рис. 8.10. Кожные покровы приобретают синюшный оттенок, отмечается резко выраженная брадикардия — ЧСС уменьшается до 30 и менее, на ЭКГ отмечаются признаки полной AV'-блокады, которая, в свою очередь, может спровоцировать фибрилляцию желудочков.

Наиболее эффективным методом лечения при приступе МЭС является срочная трансторакальная кардиостимуляция. Менее эффективны трансвенозная или чреспищеводная, наименьшим эффектом обладает накожная стимуляция.

Если у больного уже некоторое время наблюдается AV'-блокада, угрожающая его жизни, показаниями к неотложной имплантации кардиостимулятора являются:

- 1) приступы Морганьи—Адамса—Стокса или их эквиваленты;
- 2) число сердечных сокращений менее 40 в минуту;
- 3) желудочковая экстрасистолия;
- 4) чередование двух идиовентрикулярных водителей ритма;
- 5) ширина комплекса *QRS* больше 0,15 с.

Неотложные мероприятия включают:

1. Удар кулаком в область нижней трети грудины.
2. Непрямой массаж сердца.
3. ИВЛ.
4. Электрическая дефибрилляция (она купирует фибрилляцию).

При невозможности проведения кардиостимуляции применяют атропин по 0,5 мг в/в, при необходимости повторяют каждые 5 мин до достижения общей дозы 3 мг; изопреналин 2 мкг/мин или 5 мг сублингвально, в случае необходимости дозу можно повысить до 20 мкг/мин.

Острая брадикардия — это состояние с ЧСС менее 60 в минуту, может возникать вследствие СССУ, дисфункции синусового узла, AV'-блокады II–III ст. блокированной предсердной тахикардии. Лечебная тактика зависит от причины, тяжести брадикардии, наличия гемодинамических нарушений и осложнений. В случае бессимптомной брадикардии к лечению не прибегают. При наличии тяжелых осложнений проводят медикаментозную терапию или ЭКС. При развитии ишемии миокарда, тахикардии, ОЛЖИ и шока показана имплантация ЭКС.



Рис. 8.10. ЭКГ при AV'-блокаде с выпадением трех желудочковых комплексов

Если возможно, необходимо попытаться выяснить причинные факторы брадикардии, использовать оксигенотерапию. Медикаментозное лечение включает в/в введение атропина 0,5–1 мг, повторять через 3–5 мин до клинического эффекта или дозы 0,04 мг/кг.

Примечание. Следует отметить возможное парадоксальное действие малых доз атропина при его в/в введении или при его введении подкожно — это усиление брадикардии, что связано со стимуляцией вагусных центров. Этот эффект зависит от дозы — чем меньше доза, тем больше эффект.

При инфаркте миокарда доза до 2 мг. Применяют допамин, начиная со скорости 2–5 мкг/кг/мин, адреналин 1 мкг/мин, нипратрониума бромид 5 мг трехкратно. Иногда эффективно введение 10–20 мл 2,4% раствора эуфиллина.

Электромеханической диссоциацией (ЭМД) называется отсутствие механической активности сердца при наличии электрической. При ЭМД отсутствует пульс. Ее характеризуют термином «гемодинамическая неэффективная электрическая активность». Лечение аналогично купированию асистолии на фоне поиска и коррекции возможных обратимых причин (гипоксия, эффекты медикаментов, тампонада сердца и др.).

8.3.3.3. Классификация антиаритмических препаратов¹

Группа I — мембраностабилизирующие средства (блокада быстрых натриевых каналов).

А. (хинидин, прокаинамид, дизопирамид). Основные эффекты:

- действуют на суправентрикулярные и желудочковые нарушения ритма;
- мало влияют на частоту синусового ритма;
- замедляют атриовентрикулярную и внутрижелудочковую проводимость;
- снижают АД.

Б. (лидокаин, мексилетин, дифенилгидантоин). Основные эффекты:

- существенно не влияют на частоту синусового ритма, синоаурикулярную и внутрижелудочковую проводимость;
- действуют на желудочковые нарушения ритма;
- снижают АД.

В. (аймалин, этmozин, этализин, лапаконитина гидробромид, пропafenон).

Основные эффекты:

- действуют на суправентрикулярные и желудочковые аритмии;
- замедляют AV¹- и внутрижелудочковую проводимость;
- существенно не снижают АД.

Группа II — β-блокаторы. Основные эффекты:

- замедляют синусовый ритм, синоаурикулярную и желудочковую проводимость;
- оказывают отрицательное инотропное действие;
- снижают АД;
- оказывают антиангинальный эффект и повышают порог фибрилляции желудочков при ишемии.

Наиболее высокой антиаритмической активностью обладают следующие β-блокаторы: пропранолол, оксипренолол, алпренолол, пиндолол, надолол, соталол, атенолол, ацебутолол, метопролол, талинолол (выделенные препараты селективного действия).

Симпатомиметической активностью обладают оксипренолол, пиндолол, ацебутолол — эти препараты нельзя использовать при синусовой тахикардии.

Группа III — амиодарон, бретилий, соталол, ибутилид. Основные эффекты:

Амиодарон (кордарон)

- увеличивает рефрактерность сердечных тканей;
- замедляет синусовый ритм;
- незначительно снижает АД;
- не влияет на сократимость;
- снижает функцию щитовидной железы.

¹ Автор — Кушаковский М.С., 1992.

Бретилий (орнид)

- снижает АД;
- не снижает сократимость;
- не снижает частоту синусового ритма;
- не замедляет проведение возбуждения по всем участкам проводящей системы.

Соталол (соталекс)

- обладает свойствами неселективного БАБ;
- удлиняет потенциал действия в предсердиях и желудочках.

Ибутилид (корверт)

- используется для восстановления синусового ритма при ФП.

Группа IV — антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем). Основные эффекты:

- замедляют синусовый ритм, синоаурикулярную и AV-проводимость;
- воздействуют на эктопические очаги возбуждения предсердий;
- оказывают антиангинальный эффект;
- снижают АД.

В 1990 г. была разработана классификация антиаритмических препаратов «Сицилианский гамбит», которая основана на влиянии антиаритмиков на электрофизиологические механизмы и уязвимые параметры аритмий. Но широкое применение этой классификации затруднено из-за невозможности в некоторых случаях определить электрофизиологические свойства аритмий.

Другие препараты для лечения аритмий

1. **Сердечные гликозиды:** вызывают повышение тонуса *n. vagus* и снижение тонуса симпатических нервов, что приводит к снижению ЧСС и замедлению AV-проводимости. Наиболее выраженной антиаритмической активностью из сердечных гликозидов обладает дигоксин (в/в 0,25–0,5 мг). Сейчас он применяется реже, так как не всегда эффективно контролирует ЧСС и имеет позднее начало действия (через 2 ч).
2. **Аденозинтрифосфорная кислота (АТФ)** — применяется для восстановления нормального синусового ритма при наджелудочковой тахикардии, в том числе при синдроме преждевременного возбуждения желудочков. Дозировка — 6 мг в/в струйно быстро, если нет эффекта — спустя 2 мин быстро ввести в/в 12 мг, после чего должно последовать «промывающее» вливание солевого раствора.
3. **Магния сульфат ($MgSO_4$)** — купирует аритмии, связанные с дигиталисной интоксикацией (2 г в течение 10 мин, затем 1 г в/в каждые 6 ч). Является вспомогательным средством при желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков.
4. **Атропин** используется для начальной симптоматической терапии брадикардии. Назначают в/в струйно по 0,5 мг, при необходимости повторяют каждые 5 мин до достижения общей дозы 3 мг. Следует помнить о возможности развития тахикардии и ишемии миокарда.
5. **Глюкозо-калий-магниев-инсулиновая смесь** (глюкоза 5% раствор — 200,0 + KCl 2 г + $MgSO_4$ 2 г + инсулин 8 ЕД) или **калия и магния аспарагинат** 250 мл в/в капельно используется с целью профилактики аритмий, однако убедительных данных об эффективности данного ЛС не получено.

8.3.3.4. Электроимпульсная терапия

ЭИТ включает электрическую кардиоверсию и электрическую дефибрилляцию. При проведении кардиоверсии происходит синхронизация электрического разряда с фазами сердечной деятельности.

При устранении суправентрикулярной тахикардии, трепетания и фибрилляции предсердий необходимо выбрать синхронизированный режим кардиоверсии. Синхронизация с комплексом *QRS* позволяет уменьшить вероятность спровоцировать фибрилляцию желудочков. При суправентрикулярной тахикардии и трепетании предсердий мощность первоначального разряда составляет 100 Дж, при фибрилляции предсердий – 200 Дж.

При устранении желудочковой тахикардии и ФЖ применяют несинхронизированную дефибрилляцию: начальный разряд – 360 Дж.

Показания к ЭИТ: 1) абсолютные – мерцание и трепетание желудочков, желудочковая тахикардия без пульса; 2) относительные – желудочковая и суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, мерцание и трепетание предсердий с явлениями острой сердечно-сосудистой недостаточности или резистентной к медикаментозной терапии.

Противопоказания к ЭИТ: абсолютных противопоказаний к экстренной ЭИТ нет; к относительным противопоказаниям относятся гликозидная интоксикация, выраженная гипокальциемия, синдром слабости синусового узла и медленные ритмы сердца.

Осложнениями электрической кардиоверсии могут быть эмболия, аритмии, миокардиальное повреждение, а так же отек легких, коллапс неясной этиологии и фибрилляция желудочков (ее следует купировать повторным разрядом).

Повысить эффект от кардиоверсии можно используя разряды высоких энергий как для наружной, так и для внутренней кардиоверсии (применение двух электродов), двухфазный разряд, смещение позиции электродов, сдавление грудной клетки.

Плановую ЭИТ необходимо проводить натошак с предварительной премедикацией. Анестезию рекомендуют проводить препаратами короткого действия.

После применения сильного электрического разряда может наблюдаться повреждение миокарда с сопутствующими изменениями на ЭКГ и повышением уровня ферментов в крови. В течение нескольких суток может отмечаться отрицательный зубец *T*.

8.3.3.5. Электрокардиостимуляция

Различают следующие виды электрокардиостимуляции: экстракардиальная, перикардиальная, миокардиальная, эндокардиальная и помимо того она может быть временной и постоянной.

Показания к экстренной ЭКС: брадиаритмии с нарушениями гемодинамики, СССУ, а также проведение быстрой предсердной кардиостимуляции при наджелудочковых тахикардиях.

Плановая имплантация ЭКС может проводиться по показаниям в случаях СССУ, АВ-блокады (в том числе на фоне ОИМ), нейрогенных обмороков, синдроме гиперчувствительности каротидного синуса, кардиомиопатии.

8.3.4. Тромбоэмболические осложнения

У 5–7% больных ОИМ течение основного заболевания сопровождается тромбоэмболическими осложнениями, однако при аутопсии частота их выявления достигает 45%, что свидетельствует о частом бессимптомном течении тромбоэмболий.

1. **Тромбоэмболия легочной артерии** при ОИМ может развиваться только при локализации процесса в области перегородки с сопутствующим пристеночным тромбоэндокардитом или на фоне сердечной недостаточности, особенно в сочетании с мерцательной аритмией, что способствует образованию тромбов в правых отделах сердца. Во всех остальных случаях возникновения ТЭЛА ОИМ является фактором риска. Описание данного синдрома: см. раздел 7.2.9.

2. **Тромбоэмболия мезентериальных артерий** характеризуется появлением болей в животе неопределенной локализации, интенсивных (часто не купируются наркотиками), вначале приступообразных, затем постоянных. В последующем присоединяются тошнота, рвота, нередко с примесью крови, стул с примесью крови. Живот при пальпации в первые часы обычно мягкий, вздут, напряжения мышц брюшного пресса нет, в дальнейшем, по мере нарастания некроза кишечника развивается перитонит. Нередко к клиническим проявлениям присоединяется шок. При локализации тромбоэмбола на уровне бифуркации брюшного отдела аорты развивается острое нарушение кровообращения в нижних конечностях (синдром Лериша). Клинически данное состояние выражается внезапными сильными болями внизу живота с иррадиацией в крестец и нижние конечности. Очень быстро исчезает пульсация артерий нижних конечностей, они становятся бледными и холодными. В дальнейшем за счет интоксикации отмечается подъем температуры, ускорение СОЭ, лейкоцитоз. При отсутствии хирургического лечения развивается гангрена кишечника.

3. **Тромбоз артерий нижних конечностей** протекает аналогично тромбоэмболии подвздошных артерий, только локализация болевого синдрома будет ниже, на уровне тромба.

4. **Эмболия сосудов головного мозга** чаще всего возникает при тромбообразовании в левых полостях сердца или в крупных сосудах. Характерно внезапное развитие эпилептиформных судорог, с последующей очаговой неврологической симптоматикой. Клиника во многом зависит от локализации пораженного сосуда и от зоны мозга, подвергнувшейся острой ишемии.

5. **Тромбоэмболия почечной артерии** проявляется болями в поясничной области и животе без иррадиации в паховую область, может сопровождаться тошнотой, развитием стойкой артериальной гипертензии. Определяется резко положительный симптом Пастернацкого. Над брюшной аортой (на уровне проекции отхождения главных почечных артерий) может прослушиваться систолический шум. В последующем наблюдается повышение температуры тела, лейкоцитоз, повышение СОЭ, выраженная протеинурия, микрогематурия, возможна олигоурия. При ультразвуковом исследовании почек выявляют зону инфаркта в почке, при внутривенной урографии — нарушение выделительной функции почки — «немая» почка, уменьшение контуров ишемической почки, при ангиографии сосудов почек — тромбоз почечной артерии.

6. **Тромбоэмболия селезеночной артерии** характеризуется болью в левом подреберье, усиливающейся при дыхании, кашле, движениях. Объективно определяется спленомегалия. В случае развития периспленита выслушивается и.ш.

пальпируется шум трения селезенки о париетальную брюшину. В тяжелых случаях развивается коллапс. Наблюдается лейкопения, повышение СОЭ.

7. Внутрисердечный тромбоз

Подвижные тромбы в левом предсердии. Клинические симптомы: приступы головокружений и потери сознания; боль в области сердца, нередко аналогичная боли при стенокардии; при закрытии левого атриовентрикулярного отверстия одышка (иногда удушье), цианоз или бледность кожи, коллапс, потеря сознания. Многие больные успевают до потери сознания инстинктивно принять коленно-локтевое положение, что облегчает состояние, нередко развивается отек легких; несоответствие между деятельностью сердца и исчезновением пульса. При эхокардиографии обнаруживается тромб.

Неподвижные тромбы в левом предсердии. Клинические симптомы: внезапное появление быстро прогрессирующей недостаточности кровообращения, плохо поддающейся лечению; возникновение тромбоэмболических осложнений; обнаружение тромба в левом предсердии при эхокардиографии.

Внутрисердечный тромбоз правых полостей сердца. Клинические симптомы: выраженный застой в большом круге кровообращения; внезапное появление грубого систолического шума над легочной артерией; появление тромбоэмболических осложнений; возможное обнаружение тромба при эхокардиографии.

8. Тромбоэндокардит – это эндокардит в сочетании с отложением тромбоэмболических масс в полости желудочка. Обычно тромбоэндокардит развивается при субэндокардиальном или трансмуральном инфаркте миокарда и особенно часто при аневризме сердца (70–80% случаев).

Как правило тромбоэндокардит проявляется длительной субфебрильной температурой тела, резистентной к антибиотикам, слабостью, потливостью, упорной тахикардией, тромбоэмболиями в системе большого круга кровообращения, признаками недостаточности кровообращения, увеличением СОЭ, лейкоцитозом, иногда моноцитозом в периферической крови. При эхокардиографии определяют тромботические наложения на эндокарде.

Профилактика тромбоэмболических осложнений при инфаркте миокарда заключается в назначении средств, улучшающих реологические свойства крови, прежде всего в гепаринотерапии (см. раздел 8.2.2.3). Основной способ медикаментозной терапии – подбор дозы непрямого антикоагулянта (варфарин) с учетом МНО на фоне гепаринотерапии.

При развитии тромбоэмболии артерий конечностей производят эмболэктомию, если позволяет общее состояние больного. Операция проводится под местной анестезией с использованием катетера Фогарти.

8.3.5. Прочие осложнения ОИМ

Аневризма левого желудочка развивается у 10% пациентов с преимущественной локализацией в области верхушки левого желудочка. Диагностируется на основании «застывшего» подъем сегмента ST на ЭКГ, дискинезии и истончения стенки левого желудочка по данным ЭхоКГ, наиболее частое клиническое проявление – прогрессирующая сердечная недостаточность, резистентная к медикаментозной терапии. Для профилактики рекомендуется раннее назначение ИАПФ. Хирургическое лечение – аневризмэктомия – показано при сердечной недостаточности, стенокардии, аритмиях, тромбоэмболиях (если сохранена функция остального миокарда).

Острый перикардит может развиваться на 2–4-е сутки Q-ИМ. Клинически проявляется перикардитическими болями, редко может осложниться тампонадой. Терапия перикардита проводится аспирином, анальгетиками, НПВС (НПВС назначают в невысоких дозах коротким курсом, так как они замедляют заживление миокарда, увеличивают риск разрыва и повышают сопротивление коронарных сосудов).

Синдром Дресслера развивается в результате иммунной реакции воспаления через 1–12 нед. после ИМ. Проявляется лихорадкой, болью в груди, полисерозитом, выпотом в плевральную полость и полость перикарда, пневмонией. Для терапии используют НПВС, кортикостеронды.

Постинфарктная стенокардия (ранняя) – нестабильная форма стенокардии, когда ангинозный статус развивается в течение первого месяца от начала ИМ. Постинфарктная стенокардия более часто наблюдается у больных, получавших тромболитическую терапию. Лечение проводится β -адреноблокаторами, при недостаточном антиишемическом эффекте терапию дополняют антагонистами кальция и/или нитратами, возобновляется гепаринотерапия. Развитие постинфарктной стенокардии является показанием для коронарной ангиографии с последующим хирургическим лечением (баллонная коронарная ангиопластика или коронарное шунтирование).

Возможными осложнениями ОИМ могут быть эрозивные поражения ЖКТ (стрессовые эрозии и язвы), острая атония мочевого пузыря, нарушения функции ЦНС (депрессия, психоз, кардиофобия) и др.

8.3.5.1. Значение осложнений инфаркта миокарда для течения и исхода заболевания

Существенно не влияют на течение и исход инфаркта миокарда синусовая тахикардия или брадикардия, редкие экстрасистолы, АВ'-блокады I–II ст. при нижнем инфаркте миокарда, эпистенокардитический перикардит, синдром Дресслера.

Существенно ухудшают течение и прогноз инфаркта миокарда: мерцание и трепетание предсердий, желудочковые экстрасистолы высоких (3–5) градаций, пароксизмы желудочковой тахикардии, первичная фибрилляция желудочков; АВ'-блокады III ст. при нижнем или II ст. при переднем инфаркте миокарда (особенно на фоне блокады ножки пучка Гиса); рефлекторный или тахикардический шок, отек легких на фоне нормального или повышенного артериального давления.

Резко ухудшают течение инфаркта миокарда и увеличивают летальность рецидивирующее течение заболевания, желудочковая тахикардия, двунаправленная желудочковая тахикардия, предсердно-желудочковая блокада II–III ст. при переднем инфаркте миокарда, острая аневризма, тромбоэндокардит, тромбоэмболические осложнения, разрыв межжелудочковой перегородки или папиллярных мышц, истинный кардиогенный шок, тяжелые внутренние кровотечения.

8.4. ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ

Гипертоническим кризом называется острое повышение артериального давления до высоких для данного индивидуума цифр, сопровождающееся углублением имеющейся симптоматики гипертонической болезни или появлением новых ее признаков.

Этиология. Выделяют экзогенные и эндогенные факторы.

Экзогенные:

1. Психоэмоциональный стресс.
2. Метеорологические влияния.
3. Физические перегрузки.
4. Нерациональная терапия (внезапная отмена антигипертензивных препаратов, введение адренергических средств на фоне длительного лечения симпатолитиками).
5. Избыточное потребление поваренной соли.
6. Сезонность.

Эндогенные:

1. Обострение ИБС.
2. Цереброваскулярные.
3. Обострение очаговой инфекции.
4. Гормональные сдвиги.
5. Вздутие живота.
6. Разного рода колики.

Патогенез. Выделяют сосудистый и кардиальный механизм формирования ГК.

1. *Сосудистый* ГК развивается при возрастании общего ПСС на фоне повышения вазомоторного (нейрогуморальные влияния) и базального (при задержке натрия) тонуса артериол.

2. *Кардиальный* механизм обусловлен увеличением сердечного выброса, а также увеличением объема кровотока при повышении ЧСС, увеличением ОЦК, сократимости миокарда, а также увеличением наполнения камер сердца при клапанной патологии, сопровождающейся регургитацией.

В основе гипертонических кризов лежит дисфункция коры головного мозга и подкорковых центров, в результате чего происходит значительное снижение адаптационных возможностей центральной нервной системы к воздействию этиологических факторов.

В медицинской практике наибольшее распространение получила классификация гипертонических кризов, разработанная Н.А. Ратнер (1958). По этой классификации выделяют два вида кризов и осложненный вариант их течения.

8.4.1. Классификация гипертонических кризов (Ратнер Н.А., 1958)

Криз I типа

- характерен для ранних стадий артериальной гипертензии;
- обусловлен выбросом адреналина;
- продолжительность измеряется часами, иногда минутами;
- АД повышается преимущественно за счет систолического;
- клинические проявления в виде дрожи в теле, сердцебиения, головной боли, общего возбуждения, гиперемии и локального гипергидроза кожных покровов;
- часто заканчивается полиурией.

Криз II типа

- развивается чаще на поздних стадиях артериальной гипертензии;

- обусловлен выбросом норадреналина;
- характерно длительное развитие и течение;
- АД повышается и систолическое и диастолическое или преимущественно за счет диастолического;
- клинические проявления в виде сильной головной боли, тошноты, рвоты (центрального генеза), заторможенности, нарушений зрения;
- во время криза могут развиваться преходящие нарушения мозгового кровообращения с очаговой симптоматикой или истинный мозговой инсульт, приступ стенокардии, инфаркт миокарда, острая левожелудочковая недостаточность, поражения почек, проявляющиеся протенин- и/или гематурией.

При ГК могут наблюдаться следующие формы осложнений.

1. *Церебральная форма* — может протекать по типу острой гипертензионной энцефалопатии (сильная головная боль, тошнота, рвота, несистемное головокружение, нарушения зрения (снижение остроты, пелена, мелькание «мушек» перед глазами). При прогрессировании энцефалопатии появляются тонические и клонические судороги (судорожная форма гипертензионного криза), возможны потеря сознания и летальный исход) или по типу преходящих нарушений мозгового кровообращения (расстройства чувствительности, парезы, дизартрия, нарушения статики, см. гл. 14).

2. *Кардиальная (астматическая) форма* — проявляется развитием сердечной астмы или отека легких.

3. *Коронарная форма* — ангинальные боли, инфаркт миокарда, нарушения ритма сердечной деятельности.

4. *Абдоминальная форма* — протенин- и/или гематурией.

А.П. Голиков (1976) предложил подразделять гипертензионные кризы по типам системной гемодинамики в зависимости от величин периферического сосудистого сопротивления (ПСС) и ударного объема (УО) сердца.

1. *Гиперкинетический тип гипертензионного криза*. Повышение уровня артериального давления происходит за счет увеличения УО (эффект КА) при нормальном или несколько пониженном ПСС. Клинически соответствует кризу I типа по классификации Ратнер (см. выше).

2. *Гипокинетический тип гипертензионного криза*. Повышение уровня артериального давления происходит за счет резкого увеличения ПСС на фоне сниженного УО и довольно часто сочетается с брадикардией. Данный вариант криза характерен для гипертензионной болезни II–III ст. Клинически соответствует кризу II типа по классификации Ратнер (см. выше).

3. *Эукинетический тип гипертензионного криза*. Повышение уровня артериального давления происходит на фоне нормального или несколько увеличенного УО и умеренно повышенного ПСС.

Данная классификация (Голиков А.П., 1976) позволяет произвести более точную диагностику, однако тип гемодинамики можно определить только инструментальными методами, а это не всегда бывает доступно. В таких случаях основой дифференциации кризов становятся их клинические проявления.

В.П. Журкин (1992) предложил классификацию, учитывающую гемодинамические параметры и структуру превалирующей катехоламиновой составляющей, которая предполагает пять вариантов ГК:

- 1) гипертензивный кардиальный криз;
- 2) церебральный ангиогипотонический криз;

- 3) церебральный ишемический криз;
- 4) церебральный сложный криз;
- 5) генерализованный сосудистый криз.

Гипертонический кардиальный криз характеризуется резким повышением АД (обычно больше 220/120 мм рт. ст.), беспокойством, тахикардией, появлением признаков острой левожелудочковой недостаточности.

Церебральный ангиогипертонический криз диагностируется при развитии острой гипертонической энцефалопатии. Острая гипертоническая энцефалопатия развивается в ответ на крайне резкое повышение системного АД при отсутствии физиологического ауторегуляторного сужения мозговых прекапилляров и артериол и проявляется отеком головного мозга, мелкими множественными очагами геморрагий и ишемий (см. гл. 14).

Церебральный ишемический криз обусловлен избыточной тонической реакцией мозговых артерий в ответ на повышение АД и клинически проявляется очаговыми неврологическими расстройствами (расстройства чувствительности, парезы, дизартрия, нарушения статики).

Церебральный сложный криз обусловлен возникновением очаговых неврологических расстройств на фоне имеющейся острой гипертонической энцефалопатии.

Генерализованный сосудистый криз развивается в результате выраженной диастолической гипертонии и характеризуется полирегиональной ангиодистрофией с признаками нарушения кровоснабжения одновременно нескольких органов: мозга, сетчатки глаза, сердца, почек.

Знание патофизиологических вариантов течения ГК у пациентов необходимо для дифференцированного подхода к терапии, однако в практической кардиологии целесообразно использовать деление ГК на *осложненные* и *неосложненные* (без признаков поражения органов-мишеней).

8.4.2. Клиника гипертонических кризов

Гиперкинетические кризы I типа развиваются внезапно, бурно, с ярко выраженной вегетативно-сосудистой реакцией. Ведущей является церебральная симптоматика в виде психоэмоционального возбуждения, сильных головных болей, головокружения, рвоты, мелькания мушек, появления сетки или черных точек перед глазами. Больные эйфоричны, жалуются на ощущение жара и дрожь во всем теле. При осмотре обращает на себя внимание наличие на лице, передней поверхности груди и шеи красных пятен. Кардиальные симптомы выражаются ощущением тяжести за грудиной, ноющими болями и сердцебиения. Характерно частое и обильное мочеиспускание. Систолическое давление повышается больше, чем диастолическое. Продолжительность данного вида криза 1-3 ч; к моменту его завершения у больного выделяется большое количество светлой мочи низкой плотности, появляется слабость, развивается сонливое состояние.

ЭКГ-диагностика. Синусовая тахикардия. Иногда регистрируется смещение ниже изолинии сегмента ST и уплощение зубца T.

Кризы II типа отмечаются у больных гипертонической болезнью поздних стадий. Как правило, в их основе лежит нарушение водно-электролитного баланса, поэтому криз развивается обычно в течение нескольких дней. Появляются медленно нарастающая тупая головная боль, головокружение, тошнота, рвота.

Рвота не приносит облегчения. Больные при осмотре производят впечатление несколько заторможенных и безучастных к окружающей обстановке людей, однако при расспросе обращает на себя внимание повышенная раздражительность, стремление свести контакты к минимуму, уединиться. Довольно часто наблюдается пастозность лица. Во время криза нередко развиваются гемодинамические осложнения — от проходящих нарушений зрения и мозгового кровообращения до острого инфаркта миокарда. Продолжительность данного вида криза — до нескольких суток.

ЭКГ-диагностика. Тахикардия отсутствует. Отмечается снижение сегмента ST, уплощенный, двухфазный или отрицательный зубец T.

Наиболее частые осложнения гипертонических кризов:

- острая гипертоническая энцефалопатия;
- субарахноидальное кровоизлияние;
- внутримозговое кровоизлияние;
- острый ишемический инсульт;
- острая левожелудочковая недостаточность;
- стенокардия и острый инфаркт миокарда;
- расслаивание аорты;
- острая почечная недостаточность.

8.4.3. Неотложная помощь при гипертонических кризах

Согласно Рекомендациям, разработанным экспертами Всероссийского научного общества кардиологов в 2001 г., утвержденным на Российском национальном конгрессе кардиологов 11 октября 2001 г. и пересмотренным в 2004 г., все ситуации, которые в той или иной степени диктуют быстрое снижение АД, подразделяют на две группы.

А. Состояния, требующие снижения АД в течение первых минут и часов после возникновения ГК. Срочное снижение АД вызывается угрозой появления или усугубления симптомов поражения со стороны органов-мишеней: нестабильной стенокардии, ИМ, острой недостаточности левого желудочка, расслаивающей аневризмы аорты, эклампсии, мозгового инсульта, отека соска зрительного нерва. Незамедлительное снижение АД также показано при травме ЦНС, у послеоперационных больных, при угрозе кровотечения и др.

Для экстренного снижения АД экспертами ВНОК рекомендуются следующие парентеральные препараты.

1. Вазодилататоры:

- нитропруссид натрия 0,3–1,5 мкг/кг/мин в/в инфузия (может повышать внутричерепное давление);
- нитроглицерин 5–200 мкг/мин в/в инфузия (предпочтителен при ишемии миокарда);
- эналаприлат (Энап Р) 1,25 мг в/в в течение 5 мин (предпочтителен при наличии ХСН).

2. **Антиадренергические средства** (фентоламин при подозрении на феохромоцитому).

3. **Диуретики** (фуросемид 40–80 мг в/в).

4. **Ганглиоблокаторы** (пентамин 0,2–0,75 мл 5% раствора в 20 мл 0,9% раствора хлористого натрия в/в медленно).

5. *Нейролентики* (дроперидол).

Примечание. АД должно быть снижено на 25% от исходного в первые 2 ч и до 160/100 мм рт. ст. в течение последующих 2–6 ч.

Нецелесообразно более быстрое снижение АД из-за риска развития ишемии ЦНС, почек и миокарда. При уровне АД > 180/120 мм рт. ст. его следует измерять каждые 15–30 мин.

Б. Состояния, требующие снижения АД в течение нескольких часов после возникновения гипертонического криза. Высокое АД без усугубления симптоматики со стороны других органов и систем может купироваться пероральным приемом препаратов с относительно быстрым действием:

- β-адреноблокаторы;
- антагонисты кальция (нифедипин);
- клонидин;
- короткодействующие ИАПФ (каптоприл);
- петлевые диуретики;
- празозин.

Выбор препарата для купирования гипертонического криза может осуществляться исходя из имеющегося типа гемодинамики, сопутствующей патологии, чувствительности к лекарственному средству (по анамнезу). *При гиперкинетическом типе* гемодинамики у больных с гипертоническими кризами I типа целесообразно использовать препараты центрального действия (метилдопа, клонидин), β-адреноблокаторы (пропранолол, метопролол, атенолол). *При гипокинетическом типе* предпочтение следует отдать антагонистам кальция (нифедипин, дилтиазем, амлодипин, фелодипин), ИАПФ (каптоприлу, эналаприлу, квинаприлу, периндоприлу, лизиноприлу), а также комбинации представителей этих групп между собой или с диуретиками, препаратами центрального действия.

На выбор гипотензивного средства может влиять преобладающие функциональные и органические нарушения кровообращения в органах мишенях.

При нарушении преимущественно церебрального кровообращения для быстрого снижения артериального давления рекомендуется применять антагонисты кальция, ИАПФ, ингибиторы рецепторов АТ₁, кроме того, использовать магния сульфат.

Гипотензивными препаратами выбора при преимущественном поражении сердечно-сосудистой системы являются нитроглицерин, нитропруссид натрия, метопролол, пропранолол, ИАПФ.

При преобладающем поражении почек с целью снижения АД рекомендуется применять каптоприл, эналаприлат, квинаприлат, нитропруссид натрия, лабеталол, нифедипин (дозы см. выше).

При лечении гипертонических кризов снижать АД первоначально следует до уровня «рабочего АД» и затем после стабилизации состояния пациента и адаптации органов и систем к данному уровню АД предпринять попытку снижения АД на 10% с последующим этапом стабилизации и адаптации. После купирования ГК переходят на плановую и поддерживающую терапию. Рекомендации по выбору лекарственных препаратов для лечения больных с артериальной гипертензией представлены в табл. 8.8.

Помимо монотерапии, целесообразно использовать комбинации из двух или трех антигипертензивных препаратов, что приводит к более стойкому и стабиль-

Таблица 8.8

Рекомендации по выбору лекарственных препаратов для лечения больных артериальной гипертензией (Рекомендации разработаны экспертами ВНОК, второй пересмотр в 2004 г., дополнены наиболее часто используемыми представителями групп, их дозами и способами применения)

Класс препаратов	Клинические ситуации в пользу применения	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания	Наиболее часто используемые представители группы	Дозы и способы применения наиболее часто используемых представителей группы
Тиазидные и тиазидоподобные диуретики	Застойная сердечная недостаточность, изолированная систолическая артериальная гипертензия, артериальная гипертензия у пожилых	Подагра	Беременность, дислипидемия	Гидрохлоротиазид (гипотиазид, гипазид)	Начинают с 25–100 мг/сут внутрь, поддерживающая доза 12.5–25 мг/сут внутрь
				Индапамид (арифон, Равел СР, ионик)	Начинают с 1,25–2,5 мг/сут внутрь, при необходимости дозу можно повысить до 5 мг/сут внутрь
Петлевые диуретики	Застойная сердечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность	—	—	Фуросемид (лазикс)	Внутрь 10–40 мг, при необходимости дозу можно повысить до 600 мг в 2 приема; в/в — 40–80 мг; при отеке легких, ОПН начальная доза — 100–200 мг
β-адреноблокаторы	Стенокардия после перенесенного ИМ, застойная сердечная недостаточность (начиная с малых доз), беременность, тахикардия	AV-блокада II–III ст., бронхиальная астма	Атеросклероз периферических артерий, нарушение толерантности к глюкозе, хронические обструктивные болезни легких***, спортсмены и физически активные лица	Пропранолол (анаприлин, обзидан)	Внутрь 120–240 мг/сут, максимальная доза 640 мг/сут; в/в — 0,15 мг/кг в течение 20 мин, затем 3 мг/ч
				Надолол (коргард)	Внутрь 40–80 мг/сут, максимальная доза 160 мг/сут
				Метопролол (беталок, корвитол, вазокардин, эгилек)	Внутрь 50–100–200 мг/сут
				Бисопролол (конкор, бисогамма)	Внутрь 5–10 мг/сут
				Небиволол (небилет)	Внутрь 5–10 мг/сут

Класс препаратов	Клинические ситуации и пользу применения	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания	Наиболее часто используемые представители групп	Дозы и способы применения наиболее часто используемых представителей групп
АК дигидропиридиновые*	Изолированная систолическая артериальная гипертензия, артериальная гипертензия у пожилых, стенокардия, атеросклероз периферических артерий, атеросклероз сонных артерий, беременность		Тахикардия, застойная сердечная недостаточность, стеноз устья аорты	Нифедипин (адалат, коринфар, кордафен, кординин)	Сублингвально 10 мг; внутрь — 40–80 мг/сут; максимальная доза 120 мг/сут
				Амлодипин (норваск, калчек, нормодипин)	Внутрь 2,5–5–10 мг/сут
				Фелодипин (плендил, фелодип)	Внутрь 5–10 мг/сут
				Лацидипин (лаципил)	Внутрь 2–4 мг/сут
АК недигидропиридиновые	Стенокардия, атеросклероз сонных артерий, суправентрикулярная тахикардия	Брадикардия, АВ блокада II–III ст., СССУ, застойная сердечная недостаточность, беременность	Нарушения внутрижелудочковой проводимости	Дилтиазем (алтиазем, дилазем)	Внутрь 180 мг/сут, в/в — 300 мкг/кг или 2,8–14 мкг/кг/мин
				Верапамил (изоптин, финоптин)	Внутрь до 240–480 мг/сут в пролонгированных формах
ИАПФ	Застойная сердечная недостаточность, дисфункция левого желудочка, после ИМ, нефропатии**, протеинурия	Беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий		Каптоприл (капотен, блокордил)	Внутрь 75–150 мг/сут
				Эналаприл (ренитек, энап, энам, берлиприл, эднит)	Внутрь 10–20–40 мг/сут в/в 1,25 мг каждые 6 ч
				Лизинаприл (диротон, синоприл, даприл, лизорил)	Внутрь 5–10–20 мг/сут
				Периндоприл (престаринум)	Внутрь 2–4–8 мг/сут
Блокаторы АТ ₁ -ангиотензиновых рецепторов	Диабетическая нефропатия при сахарном диабете 1 и 2 типа, диабетическая микроальбуминурия, протеинурия, гипертрофия левого желудочка, кашель, вызванный ИАПФ	Беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий		Кандесартан (атаканд)	Внутрь 8–16 мг/сут
				Лозартан (козаар)	Внутрь 50–100 мг/сут
				Валсартан (диован)	Внутрь 80–160 мг/сут
				Ирбесартан (апровель)	Внутрь 150–300 мг/сут
				Телмисартан (микардис)	Внутрь 20–40–80 мг/сут

Класс препаратов	Клинические ситуации в пользу применения	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания	Наиболее часто используемые представители групп	Дозы и способы применения наиболее часто используемых представителей групп
α_1 -адреноблокаторы	Доброкачественная гиперплазия простаты, дислипидемия	Ортостатическая гипотония	Застойная сердечная недостаточность	Доксазозин (кардура, камирен, тонокардин)	Внутрь 1–2–4 мг/сут
Агонисты имидазолиновых рецепторов	Метаболический синдром, сахарный диабет	Тяжелая сердечная недостаточность, брадикардия, АВ-блокада II–III ст., СССУ		Клонидин (клофелин, гемитон)	Внутрь 0.15–0.3 мг/сут
				Моксонидин (физиотенз, цинт)	Внутрь 200–400–600 мкг/сут
				Рилменидин (альбарел)	Внутрь 1–2 мг/сут

* Пролонгированные дигидропиридиновые АК.

** Диабетическая и гипертоническая нефропатия.

*** Возможно назначение небольших доз высокоселективных пролонгированных БАБ.

ному снижению уровня АД за счет воздействия на различные звенья патогенеза артериальной гипертензии и снижает риск развития побочных эффектов каждого из препаратов. Среди комбинаций двух антигипертензивных препаратов эффективными и безопасными считаются: ИАПФ + диуретики; диуретики + β -адреноблокаторы; антагонисты кальция дигидропиридинового ряда + β -адреноблокаторы; антагонисты кальция + ИАПФ; антагонисты кальция + диуретики; α -адреноблокатор + β -адреноблокаторы; препарат центрального действия + диуретики.

Целевым уровнем АД при лечении артериальной гипертензии принят $< 140/90$ мм рт. ст. у всех больных АГ. При хорошей переносимости назначенной терапии полезно снижение АД до более низких значений. При сочетании АГ с СД или поражением почек рекомендуется снижение АД $< 130/80$ мм рт. ст. При антигипертензивной терапии следует иметь в виду, что трудно достичь уменьшения САД < 140 мм рт. ст. у пожилых больных. При достижении целевых уровней АД необходимо учитывать нижнюю границу снижения АД до 110 мм рт. ст. — САД и 70 мм рт. ст. — ДАД. Однако целевой уровень АД должен достигаться постепенно в зависимости от исходного уровня АД и уровня АД, при котором пациент чувствовал себя удовлетворительно ранее («рабочее АД»).

Особенности лечения гипертонических кризов у отдельных групп пациентов

При развитии *нестабильной стенокардии или инфаркта миокарда* гипотензивную терапию следует проводить β -блокаторами, при невозможности их использования, недостаточной эффективности, появлении признаков сердечной недостаточности показано применение препаратов нитроглицерина и ИАПФ.

Гипотензивная терапия при острой левожелудочковой недостаточности проводится препаратами нитроглицерина, ИАПФ, диуретиками. Нецелесообразно назначение β -блокаторов.

При *расслаивающей аневризме аорты* рекомендуется сочетанное применение препаратов нитроглицерина с β -блокаторами, которые титруются до достижения систолического АД на уровне 100–120 мм рт. ст., а диастолического — не более 80 мм рт. ст.

Вместо препаратов нитроглицерина можно использовать ганглиоблокаторы короткого действия. После стабилизации АД можно перейти на пероральную терапию гипотензивными средствами. Следует избегать применения нифедипина, гидралазина, диазоксида.

Лечение артериальной гипертензии при эклампсии — см. раздел 24.4.

Лечение артериальной гипертензии при нарушениях мозгового кровообращения — см. раздел 14.1.

Примечание. Злокачественная артериальная гипертензия относится к состояниям, требующим относительно срочного вмешательства.

Для данного типа гипертензии характерен высокий уровень АД (ДАД превышает 120 мм рт. ст.) с развитием выраженных изменений со стороны сосудистой стенки. Это приводит к ишемии тканей и нарушению функции органов-мишеней (прогрессирование почечной недостаточности, ухудшение зрения, похудание, патологические симптомы со стороны ЦНС, изменения реологических свойств крови вплоть до развития ДВС-синдрома, гемолитической анемии).

Пациентам со злокачественной артериальной гипертензией показано назначение комбинации из трех и более гипотензивных препаратов. Как правило это ИАПФ или ингибиторы рецепторов АТ₁ (лозартан, ирбесартан, валсартан) - диуретики в комбинации с антагонистами кальция, β-адреноблокаторами, препаратами центрального действия. Пациент должен быть обследован на наличие вторичных (симптоматических) форм артериальной гипертензии.

Примечание. При лечении тяжелой артериальной гипертензии возможно развитие гипонатриемии и гипомагниемии, особенно при интенсивном назначении диуретиков, что может привести к низкой эффективности гипотензивной терапии и даже повышению АД за счет активации РААС.

К особенностям терапии гипертонических кризов у лиц пожилого возраста следует отнести снижение начальной дозы гипотензивных препаратов, необходимость комбинации двух и более антигипертензивных препаратов, возможность возникновения ортостатической гипотонии, более медленный темп снижения АД для достижения целевого уровня. Приоритет для лечения гипертонических кризов у лиц пожилого возраста следует отдать ИАПФ, ингибиторам рецепторов АТ₁, антагонистам кальция. С осторожностью следует назначать β-адреноблокаторы из-за возможного развития или усугубления ишемии головного мозга и периферических тканей, ухудшения функции почек; препараты группы нитроглицерина из-за возможности ухудшения мозгового кровотока.

При *сопутствующем сахарном диабете* учитывая развитие микро- и макрососудистых поражений препаратами выбора являются ИАПФ, блокаторы рецепторов АТ₁, агонисты I₁-имидазолиновых рецепторов, в том числе в сочетании с тиазидными диуретиками в малых дозах.

Если *гипертонический криз возник на фоне острой почечной недостаточности*, лечение начинается с в/в введения 200–400 мг фуросемида, затем в/в капельно вводится нитропруссид натрия в дозе 0,1–5 мкг/кг/мин, лабеталол 1–4 мг/мин, эналаприлат 0,625–1,25 мг, адалат — инъекционная форма нифедипина. Препарат является антагонистом ионов кальция. Форма выпуска — ампулы по 5 мл (5 мг в ампуле). Вводят в вену сначала 1 мг (болюс), затем в разведении из расчета 1 мг/ч или 17 мкг/мин.

При *феохромоцитоме* М.С. Кушаковский (1995) приводит следующую схему лечения гипертонического криза. Поднимают головной конец кровати под углом 45° для ортостатического снижения АД, затем вводят внутривенно 5 мг фентоламина (5 мг сухого препарата в ампуле растворяют в 1 мл воды для инъекций), затем повторяют введение этой дозы каждые 5 мин до снижения АД (суточная доза 4 мкг/кг/сут). Вместо фентоламина можно использовать тронафен, который вводится в/в струйно медленно в дозе 10–20 мг (1–2 мл 1% раствора). В дополнение к основной терапии можно применить дроперидол в/в или в/м (1 мл 0,25% раствора).

В.В. Руксин (1995) указывает, что для купирования гипертонического криза при феохромоцитоме можно вводить внутривенно капельно лабетолол, нитропруссид натрия.

При развитии гипертонического криза у больных с травмой головы, в период после краниотомии рекомендуется гипотензивная терапия лабеталолом или β-блокаторами. Относительно противопоказаны при данной патологии нитропруссид натрия, нитроглицерин, нифедипин, диазоксид, гидралазин.

При *катехоламиновом кризе* клофелин не применяется.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Андреев А.Н., Белокриницкий В.И.* Гипертолические кризы (диагностика, лечение, осложнения). — М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во ИГМА, 2001. — 61 с.
2. *Аронов Д.М.* Методология реабилитации больных инфарктом миокарда: первый (госпитальный) этап // *Сердце*. — 2003. — Т. 2. — № 2(8). — С. 62–67.
3. *Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю.* Принципы рационального лечения сердечной недостаточности. — М.: Медия Медика, 2000. — 266 с.
4. *Белялов Ф.И.* Аритмии сердца: Практическое руководство для врачей. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006. — 352 с.
5. *Бокерия Л.А.* Практические рекомендации по коронарографии // *Бюллетень ИЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. — 2002 (август). — Т. 3. — № 8. — 36 с.
6. Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Национальные рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии. — М., 2004.
7. *Горбачев В.В.* Недостаточность кровообращения. — Минск: Выш. шк., 1999. — 590 с.
8. *Грацианский Н.А.* К выводу рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов. Лечение острого коронарного синдрома без стойких подъёмов сегмента ST на ЭКГ // *Кардиология*. — 2002. — № 1. — С. 4–14.
9. *Диагностика и лечение в кардиологии: Учебное пособие для медицинских вузов / Под ред. М.Х. Кроуфола.* — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 800 с.
10. *Дубровская С.В.* Лечение, профилактика и диагностика гипертензии. — М.: АСТ, 2007. — 62 с.
11. *Жданов Г.Г., Зильбер А.П.* Реанимация и интенсивная терапия. — М.: Academia, 2007. — 400 с.
12. *Кардиология. Национальное руководство + CD / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова.* — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 1232 с.
13. *Ковалева Ж.Д., Котовская Ю.В.* Артериальная гипертензия: ключи к диагностике. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 864 с.
14. Комитет экспертов ВНОК. Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Российские рекомендации. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2004 г., приложение.
15. *Кушаковский М.С.* Аритмии сердца: Руководство для врачей. — СПб.: Гиппократ, 1992. — 544 с.
16. *Лоуренс Д.Р., Бенитт П.Н.* Клиническая фармакология: В 2 т. / Пер. с англ. — М.: Медицина, 1993. — Т. 2. — С. 343–344.
17. Методические указания Американского колледжа кардиологии, Американской кардиологической ассоциации, Европейского общества кардиологов по лечению больных с фибрилляцией предсердий // *Europ. Heart J.* — 2001. — Vol. 22. — P. 1852–1923.
18. *Мышкина А.К.* Диагностический справочник кардиолога. — М.: Феникс, 2007. — 348 с.
19. *Нейл Р. Граб, Дэвид Е. Ньюби.* Кардиология. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 704 с.
20. *Никитин Н.П.* Справочник врача скорой и неотложной помощи. — М.: Феникс, 2007. — 252 с.
21. *Перепеч Н.Б.* Диагностика и лечение острого коронарного синдрома: от понимания принципов к реализации стандартов // *Рус. мед. журн.* — 2002. — Т. 10. — № 19(163). — С. 882–888.
22. *Петров И.И.* Лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы. — М.: Феникс, 2007. — 234 с.
23. *Руководство по нарушениям ритма сердца / Под ред. Е.И. Чазова, С.П. Галицина.* — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 416 с.
24. *Руководство по рациональному использованию лекарственных средств / Под ред. А.И. Чучалина, Ю.Б. Белоусова, Р.У. Хабриева, Л.Н. Зиганшиной.* — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 768 с.
25. *Руксин В.В.* Основы неотложной кардиологии. — СПб.: Эваланс, 1994. — 283 с.
26. *Семиголовский Н.Ю.* Поляризирующая смесь и Калий-магниевый аспарагинат в терапии кардиологических больных // *Трудный пациент*. — 2006. — № 8.
27. *Сула Г.М., Мазур Г., Куньон Р.Е. и др.* Фармакотерапия неотложных состояний / Пер. с англ. — М.: Бином; СПб.: Невский диалект, 1999. — 633 с.: ил.
28. *Сыркин А.Н.* Инфаркт миокарда. — М.: Медицина, 1991. — 304 с.
29. *Шиллер Нелсон Б., Осипов М.А.* Клиническая эхокардиография. — М.: Мир, 1993. — 347 с.
30. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology. Ameri-

- can Heart Association Task Force on practice Guidelines (Committee on the management of patients with unstable angina) // JACC. — 2000. — Vol. 36. — P. 970–1062.
31. ACC/AHA 2002 Guideline Update for the management of patients with chronic stable angina—summary article. A Report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines // Circulation. — 2003. — Vol. 107. — P. 149–158.
 32. Cannon C.P., Weintraub W.S., Demopoulos L.A. et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban // New Engl. J. Med. — 2001. — Vol. 344. — P. 1879–1887.
 33. Ferrari R. Angiotensin-converting enzyme inhibition in cardiovascular disease: evidence with perindopril // Expert Rev. Cardiovasc. Ther. — 2005. — Vol. 3. — № 1. — P. 15–29.
 34. Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J. — 2000. — Vol. 21. — P. 1406–1432.

ГЛАВА 9

Шоковые состояния

С.А. Сумин

«...концепция адекватного сердечного выброса, достаточной концентрации гемоглобина и отсутствия гипоксии остается краеугольным камнем лечения шока».

Нарк Г., Роу П., 2005

В данной главе рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения шоковых состояний.

Основной функцией кровообращения является доставка кислорода к тканям. Для выполнения этой задачи необходимыми следующие условия:

- 1) нормальная насосная функция сердца, обеспечивающая объем кровотока, отвечающий потребностям организма как в состоянии покоя, так и в экстремальных условиях;
- 2) артериальная и венозная сосудистая сеть, способная менять свою емкость, благодаря чему регулируется приток крови к различным органам и системам;
- 3) должный объем циркулирующей крови при достаточном насыщении гемоглобина кислородом.

Любое значительное нарушение даже одного из указанных компонентов кровообращения будет сопровождаться неадекватной перфузией и недостаточным поступлением кислорода в ткани, что в конечном итоге может вызвать развитие шока.

Шок (от англ. *shock* — удар, сотрясение) представляет собой условное понятие, обозначающее целый ряд синдромно сходных клинических состояний, характеризующихся гипотензией, критическим снижением кровотока в тканях (гипоперфузия), развитием гипоксии тканей и гипотермией.

Примечание. Для облегчения запоминания: шок — мнемонически это правило четырех букв Г: Гипотензия, Гипоперфузия, Гипоксия (тканей) и Гипотермия.

Данное определение шока можно считать классическим. Однако следует помнить, что шок — это прежде всего гипоперфузия жизненно важных органов.

Гипотензия при этом не всегда обязательна, так как падение АД, особенно у молодых и физически здоровых людей происходит уже на поздней стадии, поэтому противошоковая терапия должна начинаться еще до возникновения развернутой картины шока.

При анализе литературы, посвященной проблеме шока, обращает на себя внимание следующее:

1. Абсолютное большинство авторов в патогенезе шоковых состояний независимо от типа шока *первичными* признают нарушения в системе кровообращения на уровне макроциркуляции с последующим нарушением микроциркуляции, прежде всего в виде неадекватной перфузии; при этом не отрицается бесспорная роль ЦНС в формировании шока, выполняющей роль пускового механизма реакции гиперкатехоламинемии с последующим развитием вазоконстрикции.

2. *Вторичными* признаются нарушения метаболизма, КИЦС, эндокринные, ферментативные расстройства и т.д.

Учитывая бесспорное первостепенное значение системы кровообращения в патогенезе любого шока, всю систему макроциркуляции можно условно разделить на три составные части: *сердце, сосуды, кровь* — и рассмотреть отдельно каждую из этих составляющих (рис. 9.1).

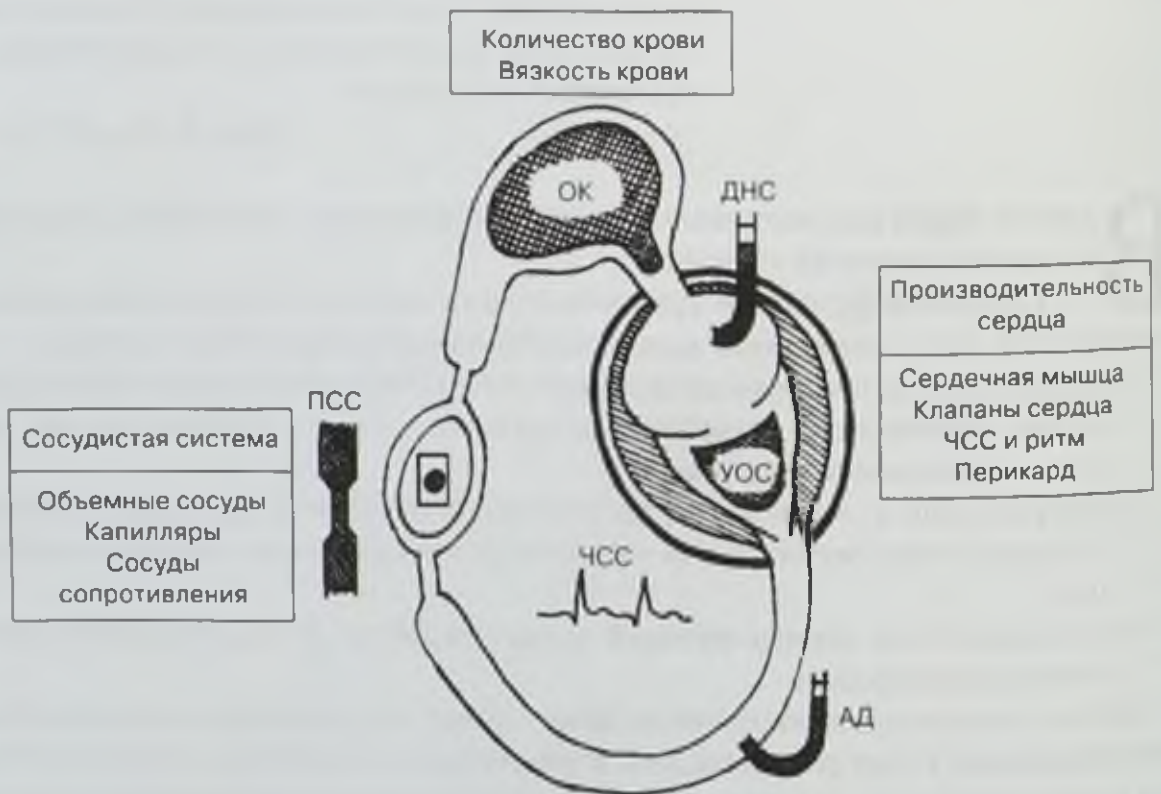


Рис. 9.1. Схема системы макроциркуляции

I. СЕРДЦЕ

Его производительность определяют следующие факторы: состояние сердечной мышцы, клапанов, ЧСС и ритм, состояние перикарда и величина венозного возврата, а также периферическое сосудистое сопротивление (ПСС) для правого и левого желудочков. Благоприятное сочетание данных факторов определяет нормальную производительность сердца, в основе которой лежит ударный объем сердца ($УОС = 50-80$ мл) и производная от него величина — минутный объем сердца (МОС, синоним — сердечный выброс [СВ]) ($МОС = УО \times ЧСС$, норма

3–6 л). Важным показателем, определяющим адекватность работы сердца, является конечное диастолическое давление в левом желудочке (синоним — давление наполнения сердца [ДНС]) — давление крови в момент окончания диастолического наполнения полостей сердца. При патологических состояниях любой из вышеперечисленных факторов, определяющих работу сердца, может меняться как в отдельности, так и в совокупности, что в конечном итоге ведет к нарушению его нормальной производительности.

II. СОСУДЫ

Сосуды системы кровообращения условно можно подразделить на 5 видов:

1. *Сосуды-буферы, или артерии.* Их функция преимущественно пассивная и заключается в транспортировке крови от сердца к системе микроциркуляции. Следует подчеркнуть, что артерии практически не меняют своего просвета при любых, даже экстремальных ситуациях в организме.
2. *Сосуды-емкости, или вены.* Они выполняют транспортную функцию возврата крови к сердцу с периферии. Это более активная, чем артерии, система кровообращения, способная при различных условиях изменять свой объем во много раз.
3. *Сосуды распределения (сопротивления)* — это артериолы и венолы. Они регулируют кровоток через *капиллярон* (структурная единица системы микроциркуляции) и являются главным физиологическим средством распределения сердечного выброса по органам и тканям.
4. *Сосуды обмена — капилляры.* Они производят присоединение системы кровообращения непосредственно к органам и тканям.
5. *Сосуды-шунты.* Это артериовенозные анастомозы, регулирующие периферическое сопротивление при спазме артериол сокращением кровотока через капилляры.

Три первых функциональных части кровообращения (сердце, сосуды-буферы и сосуды-емкости) образуют *систему макроциркуляции* — хорошо видимую и поэтому кажущуюся самой главной в кровообращении. Задача данной системы — обеспечить транспорт крови. На самом же деле в клинико-физиологическом аспекте гораздо важнее знать о состоянии *системы микроциркуляции*, состоящей из сосудов распределения (артериолы и венолы), сосудов обмена и сосудов-шунтов. Если считать сердечный выброс главным показателем адекватности работы сердца (а это бесспорно), то любые расстройства кровообращения можно легко увязать с его изменениями.

Патологические синдромы на уровне макроциркуляции. На уровне макроциркуляции можно выделить пять клинических синдромов (см. также гл. 14):

1. *Острая недостаточность кровообращения* — синдром, характеризующийся снижением сердечного выброса независимо от венозного возврата.
2. *Острая сердечная недостаточность* — синдром, определяющийся снижением сердечного выброса при нормальном или даже повышенном венозном возврате.
3. *Острая сосудистая недостаточность* — синдром, в основе которого лежит нарушение венозного возврата из-за увеличения емкости сосудистого русла.
4. *Обморок* — синдром, проявляющийся потерей сознания в результате кратковременного нарушения кровоснабжения мозга, вызванного острой сосудистой недостаточностью.

5. *Коллапс* — остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся прежде всего падением сосудистого тонуса и относительным уменьшением ОЦК.

Методы контроля системы макроциркуляции

1. *Артериальное давление*. Измерение АД — наиболее распространенный и самый простой метод контроля гемодинамики, однако применяя этот метод следует помнить, что получаемая информация отражает состояние самой пассивной части кровообращения — состояние артерий, в то время как вены — самая активная часть кровообращения, выпадают из поля зрения.

Примечание. Динамическое измерение АД у тяжелобольных не дает представления о состоянии гемодинамики в целом, но несет объективную информацию о динамике патологического процесса.

Следует помнить, что компенсаторные механизмы организма способны достаточно долго удерживать системное артериальное давление на уровне, близком к норме; снижение АД при шоковых состояниях всегда происходит уже после существенных патофизиологических сдвигов.

2. *Центральное венозное давление (ЦВД)* — по своей сути это измерение давления в правом предсердии. Норма — 60–120 мм вод. ст. В процессе ведения больного важны не столько абсолютные величины, сколько их динамика. Низкое ЦВД, как правило, указывает на несоответствие объема крови емкости сосудистого русла. Высокое ЦВД возможно при гиперволемии (избыточная трансфузия) и при несостоятельности сердца как насоса (острая или хроническая сердечная недостаточность). В первом варианте сердечный выброс будет повышен, во втором снижен.

3. *Наиболее точную информацию о состоянии центральной гемодинамики дает определение конечного диастолического давления в левом желудочке*. Это важный показатель функционального состояния сердца, быстро реагирующий на все изменения в организме. Данную величину можно определять как инвазивными (при помощи катетеризации левых отделов сердца), так и неинвазивными методами. Длительное пребывание катетера в левом желудочке нежелательно в связи с высокой вероятностью развития осложнений, прежде всего нарушений ритма. Поэтому на практике о величине конечного диастолического давления и производных от него величин судят по косвенному показателю — *величине давления заклинивания в легочных капиллярах (ДЗЛК)*. При отсутствии выраженных органических изменений легочных сосудов, стеноза левого атриовентрикулярного отверстия, резкой гипоксии и ацидоза диастолическое (конечное) давление в легочной артерии и «заклинивающее» легочно-капиллярное давление не отличаются от среднего давления заполнения левого желудочка более чем на 1–2 мм рт. ст. и обычно превышают среднее диастолическое давление в левом желудочке на 2–6 мм рт. ст.

Примечание. Для определения ДЗЛК после пункции и катетеризации *и subclavia* с правой стороны в легочную артерию вводится специальный «плавающий» катетер Свана-Ганса, на дистальном конце которого имеется баллончик и специальный датчик. Баллончик раздувают до тех пор, пока не наступает прекращение кровотока в легочной артерии. В итоге образуется столб крови между концом катетера и левым предсердием, а давление с двух концов столба будет равным. Давление в конце катетера при этом равно давлению в левом предсердии (Marino P., 1998).

Нормальные величины давления в левом желудочке (LVP)

- Пиковое давление (LVSP) — 100–140 мм рт. ст.
- Среднее давление (LVMP) — 33–48 мм рт. ст.
- Диастолическое давление (LVDP) — 0–2 мм рт. ст.
- Конечное диастолическое давление (КДД, LVEDP) — 1–12 мм рт. ст.

Нормальные величины давления в легочной артерии (PAP)

- Пиковое давление (PAPs) — 25–30 мм рт. ст.
- Диастолическое давление (PAPd) — 10–15 мм рт. ст.
- Среднее давление (PAPm) — 17–23 мм рт. ст.

Система микроциркуляции

Общая протяженность капиллярного русла у взрослого человека превышает 100 тыс. км. Функциональная задача системы микроциркуляции — регуляция распределения сердечного выброса соответственно потребностям органов и присоединение сосудистой циркуляции к общему водно-электролитному обращению. Структурной единицей системы микроциркуляции является *капиллярон*, состоящий из артериолы, вены, капилляров и артериовенозного анастомоза.

Органный капиллярный кровоток зависит от уровня изгоняющего давления, просвета артериол (в свою очередь зависящего от сосудистого тонуса как сопротивления органному кровотоку) и реологических свойств крови.

Кроме этого, существует два физиологических механизма, регулирующих кровоток через капиллярон: изменение тонуса сосудов и проницаемости капиллярной стенки.

Гипоксия, респираторный и метаболический ацидоз могут влиять на эти механизмы непосредственно или через определенные вещества. Накопление кислых продуктов вызывает вазодилатацию с увеличением кровотока через капиллярон, благодаря чему ацидоз снижается, так как избыток кислых продуктов удаляется.

Специфическим сосудорасширяющим действием обладают некоторые вещества, образующиеся непосредственно в тканях: брадикинин, гистамин, лактат, пируват, адениловая и инозиновая кислоты, ферритин и др.

Говоря о системе микроциркуляции, нужно помнить о так называемой вазомоции — физиологическом периодическом прекращении и возобновлении тока крови в капиллярах. Одновременно в организме в условиях покоя «работает» 10% всех капилляров.

Методы контроля системы микроциркуляции. Состояние системы микроциркуляции включает множество параметров, с которыми можно ознакомиться в специальной литературе. Приводим один из важнейших: *индекс общего периферического сопротивления сосудов* (ИОПСС, синоним: периферическое сосудистое сопротивление [ПСС]). Этот показатель характеризует общее сопротивление всей сосудистой системы выбрасываемому сердцем потоку крови (Marino P., 1998).

$$\text{ИОПСС} [\text{дин} \times \text{с}/(\text{см}^5 \times \text{м}^2)] = (\text{САД} - \text{ЦВД})/\text{СИ} \times 80,$$

где САД — среднее АД, мм рт. ст.; СИ — сердечный индекс.

Этот показатель получается в результате деления сердечного выброса, определенного методом термодилуции, на величину площади поверхности тела:

$$\text{СИ} [\text{л}/(\text{мин} \times \text{м}^2)] = \text{СВ}/\text{площадь поверхности тела},$$

где СВ — сердечный выброс (МОС) в л/мин.

Коэффициент 80 переводит давление и объем в $\text{дин} \times \text{с}/\text{см}^5$.

Примечание. Данный показатель (ИОПСС) рассчитывается на основании информации, полученной при помощи катетера, введенного в легочную артерию, или при помощи неинвазивных функциональных методов исследования, например тетраполярной грудной реовазографии.

Симптом «белого пятна». Показателем, отражающим состояние системы микроциркуляции, является время капиллярного наполнения, которое в норме составляет не более 2 с. Для его определения необходимо нажать пальцем на кожу в области грудины или лба в течение 5 с, затем прекратить надавливание и зафиксировать время, за которое кожные покровы восстановят свой первоначальный цвет. Этот показатель называют также симптомом «бледного пятна», и хотя он не является ни специфическим, ни чувствительным критерием шока, в совокупности с данными ЧСС и уровня АД позволяет диагностировать шок и определить его стадию. При декомпенсированном шоке время капиллярного наполнения может составлять 6–8 с. Удлинение времени капиллярного наполнения указывает на нарушение периферической микроциркуляции как следствие централизации кровотока при шоке или нарушения тканевой перфузии при сепсисе, метаболическом ацидозе, ДВС-синдроме, а также при охлаждении.

Примечание. Удлинение времени капиллярного наполнения не относится к чувствительным и специфическим симптомам шока, поэтому не должно оцениваться изолированно от других симптомов шока.

Однако при нормальной температуре по нормализации времени капиллярного наполнения можно судить об эффективности проводимой противошоковой терапии или о потребности в дополнительной коррекции.

Действие катехоламинов на систему микроциркуляции

Адреналин через воздействие на α -рецепторы, заложенные в стенках кровеносных сосудов, вызывает резкое сужение прекапиллярных сфинктеров кожи, поперечнополосатых мышц, почек, печени, поджелудочной железы, кишечника, в результате чего снижается перфузия данных органов и в то же время происходит расширение прекапиллярных сфинктеров сердца и головного мозга, что вызывает увеличение перфузии данных органов.

Норадреналин — практически во всех органах и системах оказывает мощное сосудосуживающее действие, в результате чего уменьшается перфузия.

Нарушения микроциркуляции. Механизмы нарушения микроциркуляции едины для всех видов шока. Периферическая вазоконстрикция, как ответная реакция на уменьшение МОС, блокирует капиллярный кровоток спазмом пре- и посткапиллярных сфинктеров, в результате чего гидростатическое давление в капиллярах уменьшается. Это вызывает переход жидкости из интерстиция в сосуды системы микроциркуляции. При уменьшении капиллярного кровотока нарушается доставка кислорода и энергетических субстратов к тканям и выведение отработанных продуктов жизнедеятельности, что способствует формированию ацидоза. Закисление в капиллярах способствует снятию спазма прекапиллярного сфинктера при сохраняющемся высоком тоне его посткапиллярного отдела. Кровь начинает свободно поступать в систему микроциркуляции, но ее отток нарушен. Повышается внутрикапиллярное давление, плазма крови начинает пропотевать в интерстиций, развивается агрегация, а в последующем — стаза форменных элементов крови и далее сладж-синдром. С микротромбоза в системе

капилляров, в свою очередь, начинается развитие грозного осложнения — диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома).

Важнейшие клинические критерии расстройств микроциркуляции:

1. Уменьшение диуреза до 0,5 мл/мин (менее 30 мл/ч).
2. Возрастание температурного градиента между кожей и прямой кишкой более 2 °С.
3. Наличие метаболического ацидоза.
4. Симптом «белого пятна» более 2 с, мраморность кожи.
5. Появление количественных признаков нарушения сознания.

Роль эндотелиальной дисфункции в развитии шоковых состояний. В настоящее время важную роль в развитии шокового состояния отводят эндотелиальной дисфункции. Весь эндотелий можно представить как орган весом 1600–1900 г.

Доказано, что эндотелиальные клетки (ЭК), выстилающие сосудистое русло, принимают активное участие в регуляции сосудистого тонуса, гемостаза, иммунного ответа, миграции клеток крови в сосудистую стенку, синтезе факторов воспаления и их ингибиторов, а также в барьерной функции (Черкашин Д.В., 2006). Данные функции осуществляются за счет секреции ЭК различных биологически активных веществ в кровь и окружающие ткани, что позволяет рассматривать эндотелий как самую большую эндокринную систему организма.

Вазорегуляторная функция ЭК осуществляется через секрецию вазоактивных веществ разнонаправленного действия: *вазодилататоров* (NO, простаглицлин, брадикинин, эндотелиальный гиперполяризующий фактор, эндотелин-3) и *вазоконстрикторов* (эндотелин-1,2, ангиотензин, эндопероксиды, тромбоксан A₂).

Участие ЭК в свертывании крови и фибринолизе осуществляется через *антикоагулянтные* факторы (NO, простаглицлин, тромбомодулин, тканевой активатор плазминогена) и *прокоагулянтные факторы* (тромбин, ингибитор активатора плазминогена (PAI-1), ангиотензин II, эндотелин-1).

Регуляция ЭК механизмов воспаления осуществляется через секрецию NO, фактора некроза опухоли, а также супероксидных радикалов.

Ферментативная активность ЭК осуществляется через секрецию АПФ, протениназы С.

Адгезия лейкоцитов ЭК осуществляется через секрецию E-селектина, P-селектина, межклеточных молекул адгезии-1 (ICAM-1) и молекул адгезии сосудистых клеток-1 (VCAM-1).

Примечание. При некоторых критических состояниях, в частности при шоках различной этиологии, возникает *эндотелиальная дисфункция (ЭД)*. Она может быть определена как дисбаланс противоположно действующих начал — релаксирующих и констрикторных, прокоагулянтных и антикоагулянтных, факторов роста и их ингибиторов.

Пушковым механизмом активации клеток эндотелия и выброса медиаторов является сама травма: повреждение тканей, высвобождение медиаторов боли (см. гл. 5 и табл. 5.1), расстройства макро- и микроциркуляции, гипоксия. При этом большая роль отводится активации системы комплемента, гемостаза и фибринолиза, а также медиаторам агрессии, продуцируемых различными клетками: активированными нейтрофилами, макрофагами, моноцитами и т.п. (Гельфанд Е.Б., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р., 2000; Du X., Williams D.A., 1997). Все эти изменения обозначаются как **синдром системного воспалительного ответа**.

Синдром системного воспалительного ответа (ССВО), или синдром системной воспалительной реакции (ССВР, systemic inflammatory response syndrome — SIRS) — это системная реакция организма на агрессию (инфекцию, травму, массивную кровопотерю, развитие первоначального деструктивного процесса), опосредованная гиперпродукцией и несбалансированным взаимодействием провоспалительных и противовоспалительных медиаторов (Гельфанд Е.Б., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р., 2000; Шляпников С.А., 2002).

ССВО не является самостоятельной патологической формой. Это клинико-патофизиологический синдром, гетерогенный по этиологии, выделенный по сходным механизмам патогенеза и клинико-лабораторным проявлениям (Маслова Н.Н., Семакова Е.В., Мешкова Р.Я., 2001).

Отправной точкой развития ССВО можно считать вовлечение в ответную реакцию на травматическое повреждение эндотелия — резонатора многих хронических заболеваний, выступающего здесь в качестве и «раненого друга» и «слепого союзника» агрессии (Савченко В.П., Савченко Т.В., 2004).

Воспалительная реакция эндотелия не локализует повреждающий фактор (важно знать!), а способствует возникновению синдрома «капиллярной утечки» (Capillary-leak syndrom — CSL), усиливая гиповолемию, водно-электролитные нарушения и формирование интерстициальных отеков.

Таким образом медиаторы боли и воспаления (аллогенные медиаторы боли, брадикинин, серотонин, простагландины E_2 , $F_2\alpha$, D_2 , гистамин и другие биологически активные вещества), повреждая практически все органы и системы, вызывают нарушение работы сердечно-сосудистой системы и транспорта кислорода, способствуют формированию синдрома «капиллярной утечки», вызывают нарушения реологических свойств крови, вплоть до формирования ДВС-синдрома и нарушений иммунитета. Данное состояние определяется как *первичная иммунная недостаточность*.

ССВО — динамическое состояние, нередко являющееся промежуточным звеном в цепи таких реакций организма на травму или инфекцию, как сепсис, септический шок, массивная кровопотеря (Пивоварова Л.П., Арискина О.Б., Кладухина Н.А. и др., 1997). При неблагоприятном стечении обстоятельств (например, своевременно не купированный ССВО), возможно формирование синдрома полиорганной недостаточности (СПОН).

Сущность СПОН заключается в формировании и развитии комплекса локальных и системных патологических процессов как последствий и осложнений повреждения.

Формирование СПОН зависит от **исходного функционального состояния пострадавших органов** и выглядит как недостаточность наиболее поврежденной системы (органа). Хотя известно, что при критических состояниях недостаточность функции развивается одновременно во всех органах и тканях организма (Руднов В.А., 2000; Шляпников С.А., 2002; Bone R.C., Sprung Ch.L., Sibbald W.J., 1992; Schwieterman W., Roberts R., 1997)

Процесс возникновения СПОН у пострадавших с тяжелой травмой можно представить в виде упрощенной схемы, когда защитная по своей сути реакция иммунной системы перестает быть ауторегулируемой и переходит в «злокачественное внутрисосудистое воспаление» (Pinsky M.R., 1998). Иными словами, возникает дисрегуляция реакции воспаления (т.е. ССВО, SIRS). Данное состояние определяется как *вторичная иммунная недостаточность* при СПОН.

Вторичная иммунная недостаточность при СПОН имеет особенности, главные из них:

- высокая скорость развития недостаточности на фоне тканевой и клеточной гипоксии в условиях прямых потерь компонентов систем иммунореактивности (регуляторные и эффекторные молекулы, клетки крови, клетки и тканевые структуры костного мозга, тимуса и лимфатических образований);
- формирование и развитие недостаточности на фоне дезорганизации и несостоятельности основных систем жизнеобеспечения, а также интегративных регуляторных систем;
- дефицит в организме пластического и энергетического материалов.

В совокупности вышесписанное свидетельствует о невозможности мобилизации адаптационных ресурсов иммунной системы.

Тяжесть иммунной дисфункции зависит от силы и продолжительности повреждающего воздействия, от состояния организма, уровня метаболизма и конституционных особенностей систем иммунореактивности. Вторичный посттравматический иммунодефицит обычно проявляется снижением количества и функциональной активности Т- и В-лимфоцитов, падением уровня иммуноглобулинов в крови, прежде всего IgG и IgM, дисфункцией моноцитарных и гранулоцитарных фагоцитов, недостаточностью гуморальных и клеточных компонентов естественной резистентности. Низкий уровень регуляции систем иммунореактивности проявляется уменьшением содержания ряда цитокинов, в том числе IL-2 (Лебедев В.Ф. и др., 2006).

Клинически СПОН проявляется количественными нарушениями сознания (энцефалопатия смешанного генеза), формированием ОССН, ОДН, ОПЕН, несостоятельностью ЖКТ и иммунными дисфункциями.

III. КРОВЬ

Основные функции крови: транспорт кислорода (см. гл. 2), питательных веществ, гормонов, регуляция водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного состояния (см. гл. 4), а также теплового равновесия.

Для нормальной функции сердца необходим прежде всего должный объем циркулирующей крови. Дефицит объема – *гиповолемия* – наиболее частая причина шока. Избыток жидкости в сосудистом русле называется *гиперволемией*.

Состав крови определяет ее реологические свойства. Реологические свойства крови зависят от *вязкости* (которая в свою очередь зависит от концентрации белка в плазме и *гематокрита*) и *скорости тока крови*.

Основным феноменом реологических расстройств крови является агрегация эритроцитов, совпадающая с повышением вязкости. В основе этого лежит, как правило, замедление кровотока. Агрегация эритроцитов может быть как ложной, так и истинной и порождать в дальнейшем сладж-синдром (английское слово *sludge* можно перевести как «осадок»). Агрегация «закрывает» капиллярон, и участок ткани, который он снабжает кровью, становится ишемизированным.

Всякое нарушение кровотока в системе микроциркуляции проходит четыре этапа:

1. Нарушение реологических свойств крови (агрегация).
2. Секвестрация крови.
3. Гиповолемия.
4. Генерализованное поражение микроциркуляции и метаболизма.

Секвестрация — скопление крови в капилляроме и выключение его из общего кровотока. Отличие секвестрации от депонирования заключается в том, что физико-химические свойства крови в депо не нарушены и выброшенная из него кровь пригодна для употребления. Секвестрированная же кровь должна пройти через легочно-капиллярный фильтр. Там она не только очищается от агрегатов клеток, капель жира, активных полипептидов и других опасных метаболитов, но и нормализуются ее свертывающие свойства, белковый состав и т.д.

Принципы терапии нарушений реологических свойств крови:

1. Инфузионная терапия с целью восполнения дефицита жидкости.
2. Увеличение скорости кровотока.
3. Использование антикоагулянтов и антиагрегантов.

Классификация шоковых состояний. В соответствии с современными понятиями об основных этиологических и патогенетических факторах развития шока, его можно отнести к одной из четырех категорий в зависимости от нарушения того или иного компонента кровообращения:

1. *Гиповолемический шок.*
2. *Кардиогенный шок.*
3. *Сосудистый (вазогенный) шок* (шок, связанный с пониженной резистентностью сосудов).
4. *Обструктивный шок.* В его основе лежит препятствие кровотоку в системе макроциркуляции, что наблюдается при напряженном пневмотораксе, гидротораксе, гемотораксе, тампонаде перикарда, ТЭЛА.

Разновидностями *гиповолемического шока* являются геморрагический, травматический, ожоговый и ангидремический (дегидратационный) шоки.

К *сосудистым видам шока* относятся септический, анафилактический, нейрогенный, адреналовый, экзотоксический и бактериально-токсический шоки.

Примечание. В свою очередь каждый из этих видов шока имеет свою клиническую классификацию. При травматическом шоке часто используют классификацию В.К. Гостищева (1993), при гиповолемическом шоке — классификацию Н.М. Федоровского (2002), в кардиологии общепризнанна классификация кардиогенного шока Е.И. Чазова (1969) и т.д.

9.1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ШОКОВЫХ СОСТОЯНИЙ

Ведущим признаком большинства видов шока является абсолютный или относительный гиповолемический синдром. Абсолютная гиповолемия наблюдается при явной или скрытой потере крови, потере жидкости через ЖКТ, почки (ангидремический шок) и кожу при ожоговом шоке, а также на фоне синдрома капиллярной утечки, максимальная выраженность которого наблюдается при септическом шоке. Относительная гиповолемия возникает при внезапном увеличении емкости сосудистого русла, что наблюдается при сосудистых видах шока в результате падения сосудистого тонуса. Обычно патогенез шока рассматривают на примере геморрагического шока.

Геморрагический шок

Пусковой механизм в его развитии — синдром малого выброса, формирующийся в ответ на снижение венозного возврата (рис. 9.2). Данный вид шока возникает, как правило, не столько в связи с уменьшением ОЦК, сколько в результате интен-

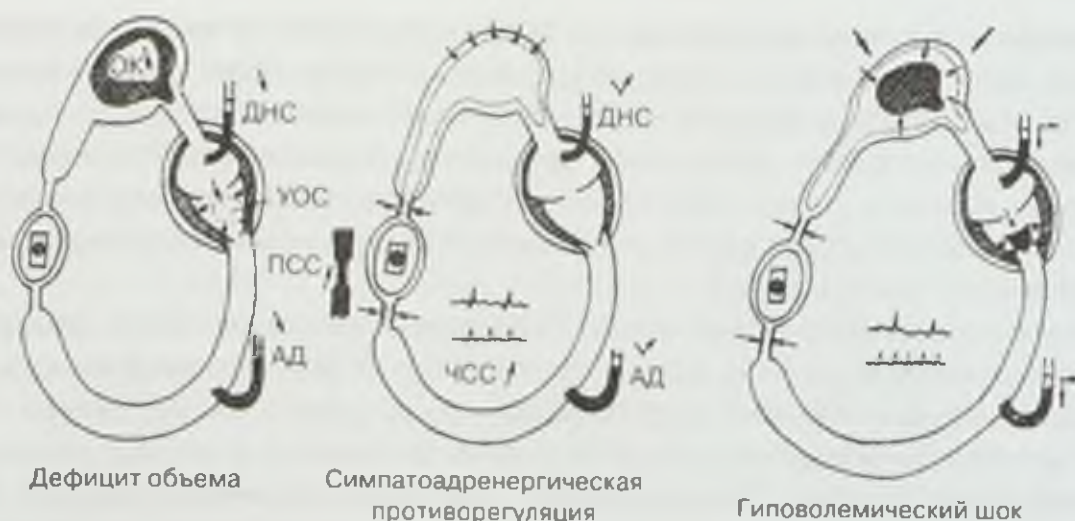


Рис. 9.2. Патогенез гемморагического шока

сивности кровопотери. При кровопотере до 10% от ОЦК (это примерно до 500 мл крови) организм за счет моторики венозного русла (в нем в норме содержится до 70% объема крови, в артериях — 15%, в капиллярах — 12% и в камерах сердца — 3%) довольно успешно справляется с данной ситуацией. Давление наполнения (ДН) правых отделов сердца остается в пределах нормы, ЦВД держится на должном уровне, ударный объем (УО) не страдает. При потере более 10% от ОЦК, приток крови с периферии в малый круг начинает уменьшаться, ДЗЛК уменьшается, ДН правых отделов сердца падает, ЦВД становится ниже нормы, вследствие этого снижается УО. Данный патологический сдвиг компенсируется тахикардией (уменьшение ОЦК на 10 и более процентов резко стимулирует функцию надпочечников, а КА через воздействие на β -рецепторы сердца вызывают увеличение ЧСС), в результате чего МОС возрастает. При истощении компенсаторных механизмов (это проявляется уменьшением венозного возврата на 25–30%) УО падает ниже критической величины и развивается **синдром малого выброса**. Он частично купируется **компенсаторной тахикардией и вазоконстрикцией** (в основе вазоконстрикции, так же как и увеличения ЧСС, лежит массивный выброс катехоламинов: непосредственно после кровопотери их уровень в крови возрастает в 50–100 раз). Поскольку периферический спазм неравномерен (см. выше: *Действие катехоламинов на систему микроциркуляции*), кровоток перераспределяется: за счет резкого сокращения перфузии всех органов и систем, **на фоне значительно возрастающего ОПСС** организму некоторое время удастся поддержать кровоснабжение сердца и головного мозга на приемлемом для жизни уровне. Данный феномен называется *централизацией кровообращения*. Само по себе это явление можно расценивать как биологически целесообразную реакцию, необходимую организму для проведения компенсаторных изменений в целях нормализации состояния внутренней среды за счет перераспределения объемов водных секторов. Однако если организм самостоятельно не в силах справиться с кровопотерей, то вазоконстрикция на фоне затянувшегося синдрома малого выброса приводит к глубокой гипоксии тканей с неизбежным развитием **ацидоза** (при гипоксии, вызванной значительной кровопотерей, потребности организма в кислороде покрываются приблизительно на 50%).

При шоковом состоянии происходят значительные нарушения водно-электролитного равновесия. Под влиянием ацидоза развивается постепенная потеря

тонуса прекапиллярного сфинктера, на фоне сохранившегося тонуса посткапиллярной части капиллярона. Прекапиллярный сфинктер перестает реагировать даже на высокие концентрации эндогенных КА. Повышение гидростатического давления в сочетании с повышенной проницаемостью сосудистой стенки способствует переходу воды и электролитов в интерстиций. Повышается вязкость крови, возникает ее стаз, а в последующем и сладж, что, в свою очередь, вызывает возникновение коагулопатии.

При гиповолемических состояниях и септическом шоке (особенно вызванном грамотрицательной флорой), а также при ишемии органов брюшной полости, геморрагическом и некротическом панкреатите из разрушенных лейкоцитов и поврежденных тканей выделяются протеолитические ферменты, которые попадают в плазму крови. Под их влиянием пептиды, имеющие своим источником α_2 -глобулиновую фракцию сыворотки крови (такие как ангиотензин, брадикинин) активируются и начинают оказывать угнетающее действие на миокард.

В условиях нормальной оксигенации абсолютное большинство энергии (98%) вырабатывается в цикле Кребса (цикл трикарбоновых кислот). При гипоксии данный процесс нарушается, и выработка энергии начинает сопровождаться накоплением большого количества лактата, недоокисленных аминокислот и жирных кислот, что приводит к развитию метаболического ацидоза. Гипоксия в сочетании с ацидозом вызывает выход ионов калия из клетки и вход в нее воды и ионов натрия, что еще более нарушает ее биоэнергетику.

Заключение. В основе гиповолемического шока лежит острое снижение ОЦЖ. В результате уменьшения ОЦЖ падает УОС, снижается давление наполнения правых отделов сердца, уменьшается ЦВД и АД. В ответ на экстремальное воздействие организм отвечает массивным выбросом в кровоток КА, они, в свою очередь, через стимуляцию β -рецепторов сердца вызывают увеличение ЧСС, а через воздействие на α -рецепторы, заложенные в стенках кровеносных сосудов, вызывают их констрикцию. В то же время, адреналин расширяет сосуды сердца и головного мозга, что в сочетании с увеличенной ЧСС обеспечивает приемлемый для жизни уровень кровоснабжения этих двух жизненно важных органов. Формируется централизация кровообращения. Если данное состояние длится более нескольких часов, в системе микроциркуляции развивается метаболический ацидоз. Шоковое состояние сопровождается нарушением нормальной энергетики, накоплением лактата, дисэлектролитемией, возникновением коагулопатии.

Примечание. Ключевыми звеньями в патогенезе гиповолемического шока являются низкий СВ, низкое ДЗЛК, высокое ОПСС, что в конечном итоге вызывает неадекватную оксигенацию тканей.

Травматический шок

По своему патогенезу данный вид шока является гиповолемическим и очень похож на геморрагический шок, так как в основе его развития находится явная или скрытая кровопотеря, возникающая при повреждении сосудов, костей и мягких тканей организма. Необходимо помнить о том, что закрытые переломы костей без повреждения кожных покровов всегда сопровождаются скрытой кровопотерей, возникающей в результате образования внутритканевой гематомы. Известно, что объем такой кровопотери при закрытом переломе плечевой кости достигает

300–400 мл, костей голени — 400–500 мл, бедренной кости — 1000–1500 мл, костей таза — 1500–3000 мл. Следовательно констатация вида и характера травматического повреждения позволяет судить о предполагаемом объеме кровопотери и ожидаемой стадии шока и позволяет начать проведение адекватной противошоковой терапии еще до развития декомпенсированной стадии. Важным фактором в патогенезе травматического шока является также мощная болевая импульсация, идущая с места травмы в ЦНС. Организм отвечает на болевую реакцию гиперкатехоламинемией, клинически проявляющейся возбуждением пациента, неадекватной оценкой своего состояния, иногда отказом от проведения лечения. Это период называют **эректильной фазой шока**, данная фаза наблюдается обычно на догоспитальном этапе, а ввиду своей кратковременности на госпитальном этапе ее редко удастся увидеть. В последующем у больного развивается вторая фаза — **торпидная фаза шока**, в основе которой лежит энергетическое голодание в результате истощения запасов эндогенной энергии, уменьшение УО, замедление капиллярного кровотока, возрастание вязкости крови и последующая ее секвестрация.

Кроме патологических процессов, характерных для любой шоковой реакции, тяжелая травма сопровождается специфическими проявлениями — синдромом жировой эмболии, синдромом острого паренхиматозного повреждения легких, синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (см. раздел 12.3).

Ожоговый шок

Ожоговый шок представляет собой начальную стадию ожоговой болезни и развивается вследствие шокогенной болевой травмы и прогрессирующей плазмопотери (см. также гл. 11). У детей до 1 года шокогенной поверхностью является ожог 8% поверхности тела, у детей старше 1 года — 10% при I, IIa стадии ожога и более 5% при глубоком ожоге III стадии. У взрослых шокогенная поверхность составляет 20% при поверхностных и 10% при глубоких ожогах. При установлении глубины и площади ожога обычно используются критерии, приведенные в гл. 11, разделе *Классификация термических ожогов*.

Основными патогенетическими звеньями ожогового шока являются боль, гиповолемия, плазмопотеря, гипонатриемия и гипокалиемия, развивающаяся по мере нормализации диуреза, когда потери калия составляют до 200 ммоль на 1 л мочи. При нескорригированной гипокалиемии закономерно развивается парез кишечника, синдром транслокации кишечной флоры, что имеет первостепенное значение в развитии гнойно-септических осложнений. На фоне выраженной централизации кровотока ишемизируется слизистая ЖКТ, что часто приводит к развитию стрессовых язв и кровотечения, усугубляющего уже имеющуюся гиповолемию. Активация синдрома системного воспалительного ответа и вызванного им эндотоксикоза, катаболизма, энергетического дефицита, синдрома капиллярной утечки, полиорганной дисфункции может перейти в дальнейшем в сепсис. При пожаре возможно отравление угарным газом, на что будет указывать бордовая окраска кожи и синдром угнетения ЦНС, а также отравление продуктами горения (цианиды, фосген, галогеновые кислоты), часто сопровождающееся развитием отека легких. Ожоговая травма может осложниться раневой инфекцией, в том числе столбняком.

Кардиогенный шок

В его основе лежит острая сердечная недостаточность. В классическом варианте это истинный кардиогенный шок, когда страдает 40 и более процентов миокарда левого желудочка. На фоне этого происходит падение УОС и СВ, возрастает ДЗЛК и ОПСС, а правые отделы сердца фактически продолжают работать в прежнем режиме, т.е. приток крови с периферии в малый круг остается в пределах нормы (рис. 9.3).



Рис. 9.3. Патогенез кардиогенного шока

Дисбаланс в работе правых и левых отделов сердца быстро вызывает переполнение малого круга кровообращения, давление наполнения правых отделов сердца увеличивается, ЦВД значительно возрастает. Симптоадреналовая реакция усиливает спазм периферических сосудов, подстегивает работу сердца, но, как правило, не может вывести ее на приемлемый для компенсации уровень.

Ключевыми звеньями в патогенезе кардиогенного шока являются низкий СВ, высокие ДЗЛК и ОПСС, что вызывает неадекватную оксигенацию тканей.

Септический шок

Септический шок — один из самых тяжелых видов шоков. Летальность при нем составляет от 50 до 75%. По своему патогенезу септический шок одновременно сосудистый, кардиогенный и гиповолемический. В основе его развития лежит накопление провоспалительных медиаторов, вызывающих повреждение эндотелия, активацию ДВС-синдрома, а также выраженные нарушения микроциркуляции с генерализованным спазмом одних зон и паралитической вазодилатацией других, в том числе вследствие накопления в тканях оксида азота (NO). Накопление эндотоксинов микроорганизмов и выраженный метаболический ацидоз препятствуют взаимодействию катехоламинов с сосудистыми рецепторами, вызывают депрессию миокарда, активизируют катаболизм и приводят к значительному повышению потребности тканей в кислороде, которая не может быть обеспечена в результате снижения его доставки. Выраженный синдром капиллярной утечки, вызванный действием медиаторов воспаления на сосудистый эндотелий, обуславливает за счет протекания жидкой части крови в интерстиций формирование тяжелой и быстро прогрессирующей гиповолемии.

Для септического шока клинически характерно наличие двух стадий. В **стадию теплового шока** имеет место гипердинамия кровообращения за счет активации работы сердца и раскрытия артериовенозных шунтов (рис. 9.4).

Так, если в нормальных условиях через AV-шунт проходит около 5% органического кровотока, то при септическом шоке эта величина неуклонно возрастает, что способствует формированию кислородного дефицита в системе капилляров. Усиленный сброс артериальной крови через AV-шунт вызывает формирование весьма не характерного для шоковых состояний признака: кожные покровы становятся теплыми, иногда даже горячими на ощупь. Отмечается гиперемия кожи, гипертермия, тахикардия, ранним признаком септического шока может быть повышенное выделение гипотоничной мочи. Кроме этого, бактериальные токсины нарушают усвоение кислорода непосредственно в клетках. В ответ организм реагирует увеличением МОС посредством повышения УО и ЧСС с одновременным снижением ПСС. Эту стадию теплового шока иногда обозначают как **гипердинамическую фазу** (Айламазян Э.К., 1995).



Рис. 9.4. Патогенез септического шока

На пике развития септического шока (**стадия теплового шока, гипердинамическая фаза**) основные показатели центральной гемодинамики будут следующие: АД, УО, ЦВД, ДН в пределах верхней границы нормы или незначительно увеличены, умеренная тахикардия, сниженное ПСС. По мере нарастания интоксикации УО приходит к нормальным величинам, а затем начинает прогрессивно уменьшаться, что способствует переходу шока в стадию холодного шока, гиподинамическую фазу (Айламазян Э.К., 1995). В ее основе лежит переход к гиподинамическому типу кровообращения и развитие синдрома малого выброса вследствие прогрессирующего ухудшения контрактильности миокарда и падения общего периферического сопротивления. Больной становится вялым, безучастным к окружающему, кожа приобретает серый цвет, с выраженным нарушением микроциркуляции в виде мраморности, резко положительного симптома бледного пятна, отмечается прогрессирующая гипотония, тахикардия, олигоанурия, быстро нарастает синдром острого повреждения легких. Летальность в холодную стадию шока приближается к 80–90%.

Данный вариант патологии наиболее часто встречается в акушерско-гинекологической практике у молодых женщин и протекает крайне бурно — летальный исход может наступить буквально через несколько часов. Ключевыми звеньями

в патогенезе септического шока являются высокий СВ, низкие ДЗЛК и ОПСС, что вызывает неадекватную оксигенацию тканей.

Анафилактический шок

Анафилактический шок (АШ) наиболее часто развивается на парентеральное введение антигена на фоне сенсибилизации. К таким полноценным антигенам относятся чужеродные белки, сыворотки, вакцины, полинентиды, препараты ферментов. Большинство лекарственных препаратов являются гаптенами, приобретающими свойство полноценных антигенов после соединения с белками. К важнейшим гаптенам относят антибиотики (пенициллин и его производные, цефалоспорины, неомицин, стрептомицин, амфотерицин-В, тетрациклин и др.), сульфаниламиды, витамины группы В и др. АШ может развиваться на ужаление перепончатокрылыми насекомыми, редко — на пищевые аллергены.

В последнее время отмечают шоковые реакции на некоторые химические вещества, которые могут проникать в организм через кожу, дыхательные пути, в виде примеси к лекарствам, пище.

В основе АШ лежит массивный выброс в кровоток гистамина, серотонина и прочих биологически активных веществ на фоне повторного попадания в организм аллергена. Данные вещества оказывают паралитическое влияние на прекапиллярный сфинктер в системе микроциркуляции, в результате периферическое сосудистое сопротивление резко уменьшается и имеющийся объем крови становится слишком малым по отношению к сосудистому руслу (рис. 9.5). Иначе этот процесс условно можно оценить как децентрализацию кровообращения, т.е. фактически возникает внезапная гиповолемия без потери ОЦК. Регистрируются низкие ОПСС и ДЗЛК и нормальный или пониженный СВ. Под влиянием биологически активных веществ быстро повышается проницаемость клеточных мембран, в результате этого возникают интерстициальные отеки, прежде всего в головном мозге и легких, а переход жидкой части крови в интерстиций способствует ее ступению и еще большему уменьшению ОЦК. Все это происходит на фоне практически мгновенно развивающегося полного или частичного ларингоспазма и бронхоспазма, что клинически выражается признаками ОДН. Появляются спастические сокращения кишечника, мочевого пузыря и матки с соответствующей клинической картиной. Защитная симпатoadреналовая реакция, характерная для многих других видов шока, здесь не проявляется, так как сама реакция на симпатическое раздражение нарушена.

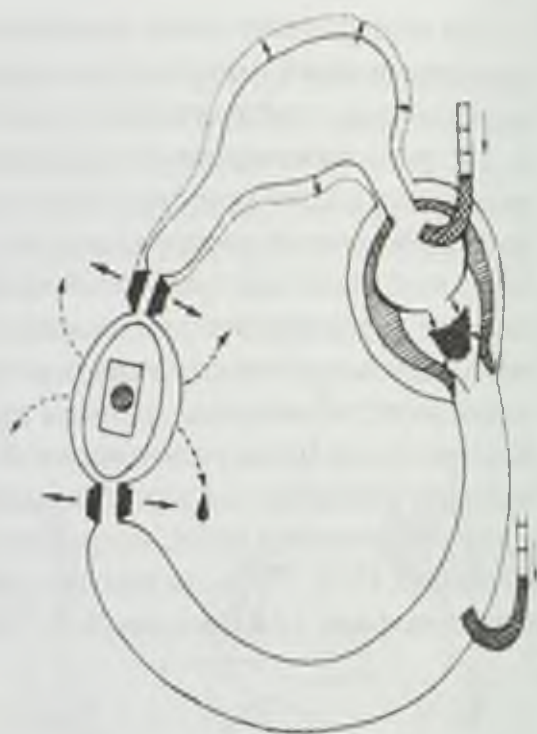


Рис. 9.5. Патогенез анафилактического шока

Нейрогенный шок

Представляет собой разновидность сосудистого шока, развивается в результате резкого уменьшения общего сосудистого сопротивления, вызванного централь-

ной или периферической десимпатизацией (нарушением симпатической иннервации сосудов). Причиной этого может быть анатомическое (травматическое или ишемическое), токсическое, воспалительное или медикаментозное повреждение на уровне следующих структур: таламус, дно IV желудочка, где располагается сосудисто-двигательный центр, нисходящая ретикулярная формация, симпатические пути спинного мозга, ганглии, симпатические нервные окончания вокруг сосудов, нервы, стимулирующие сердце. Нейрогенный шок может развиваться при спинальной травме, восходящем параличе Ландри, при синдроме Гийена—Барре, высоком спинальном блоке при проведении регионарной анестезии.

Ключевыми звеньями в патогенезе нейрогенного шока являются низкие ОПСС и ДЗЛК и нормальный или пониженный СВ, что вызывает неадекватную оксигенацию тканей.

Адреналовый шок

В основе развития адреналового шока лежит острая надпочечниковая недостаточность, возникающая при травматическом повреждении или кровоизлиянии в надпочечники, а также при истощении коры надпочечников при стрессе у пациентов с исходно скомпromетированными надпочечниками (эндокринопатия, хроническая надпочечниковая недостаточность, проведенный в последние 6 мес. курс гормонотерапии). По своему патогенезу адреналовый шок — сосудистый и относится к одному из немногих видов шока, при котором абсолютно показана гормонотерапия.

Заключение

Шок — это клинический синдром, который сопровождается микро- (прежде всего!) и макроциркуляторными расстройствами и приводит к общей недостаточности тканевой перфузии, что, в свою очередь, приводит к нарушению гомеостаза и необратимому повреждению клеток. Хотя причины и механизмы развития различных видов шока могут отличаться, но их последствия практически одинаковы. Это метаболический ацидоз, генерализованное повреждение эндотелия, активация ДВС-синдрома, активация синдрома системного воспалительного ответа, генерализованное повреждение клеточных и субклеточных мембран, энергетический дефицит, катаболизм с закономерным исходом в полиорганную недостаточность, ишемия кишечной стенки с активацией синдрома транслокации кишечной флоры и возможное развитие сепсиса. Любой вид шока, вначале имея лишь ему присущие черты патогенеза и клиники, в дальнейшем приобретает качества, характерные для всех других его разновидностей.

В связи с тем, что при шоке доставка кислорода тканям не отвечает их метаболическим потребностям в кислороде, терапия должна быть направлена именно на устранение этого дисбаланса. Объективно судить о степени неадекватности оксигенации тканей позволяют такие показатели как повышение уровня лактата плазмы, содержание которого у здоровых людей не превышает 2 ммоль/л в покое и 4 ммоль/л при стрессе, низкая доставка кислорода (ΔO_2) к тканям, уровень ДЗЛК, сердечный выброс и ОПСС.

Таким образом, шоковое состояние сопровождается гипоперфузией и неадекватной оксигенацией тканей. Оптимальной оценкой степени тяжести шокового состояния может служить анализ показателей, представленных в виде двух групп: «давление/кровоток» и «транспорт O_2 » (Magio P., 1998). Для оценки ги-

поперфузии тканей можно использовать анализ группы показателей «давление кровотока»: ДЗЛК, СВ и ОПСС. Для оценки неадекватной оксигенации тканей можно использовать группы показателей «транспорт O_2 », потребление кислорода (VO_2) и содержание лактата в сыворотке крови.

9.2. КЛИНИКА ШОКОВЫХ СОСТОЯНИЙ

Клинические признаки шокового состояния. Синдромный диагноз «шок» ставится у больного при наличии острого нарушения функции кровообращения, которое проявляется следующими симптомами:

- холодная, влажная, бледно-цианотичная или «мраморная» кожа;
- увеличение времени капиллярного наполнения более 3 с;
- помрачение сознания;
- диспноэ;
- олигурия;
- тахикардия;
- уменьшение артериального и пульсового давления.

В тех случаях, когда у больного имеются бесспорные признаки кровопотери, но еще отсутствует гипотензия, нужно решить вопрос, развился шок или нет. В данной ситуации удобно пользоваться патогенетической классификацией Г.А. Рябова (1979). Исходя из патогенеза автор предлагает выделять три стадии в развитии гиповолемического (геморрагического) шока (табл. 9.1). Данная классификация остается актуальной и по сей день.

Шок I стадии — компенсированный обратимый шок (синдром малого выброса).

Шок II стадии — декомпенсированный обратимый шок.

Шок III стадии — необратимый шок.

Таблица 9.1

Патогенетическая классификация, основные клинические симптомы и компенсаторные механизмы гиповолемического шока (по Г.А. Рябову, 1979)

Кровопотеря, % ОЦК и объем (мл)	Состояние	Клинические симптомы	Компенсаторные и патологические механизмы
10% 450–550	Норма	Отсутствуют	Гемодилюция, юные эритроциты
15–25% 700–1300	Шок I ст.	1. Умеренная тахикардия 2. Незначительная артериальная гипотензия 3. Умеренная олигурия	Перестройка ССС, катехоламины, начинает формироваться централизация кровообращения
25–45% 1300–1800	Шок II ст.	1. ЧСС 120–140 2. АД < 100 3. Олигурия 4. Одышка	Снижение системного АД, одышка, цианоз, стаз
Более 50% 2000–2500	Шок III ст.	1. ЧСС > 140 2. Гипотензия более 12 ч 3. Гипостаз 4. Анурия	Сладж, феномен некроза и отторжения слизистой кишечника

Примечание. Острая кровопотеря в объеме до 500 мл у взрослого человека протекает практически бессимптомно и при отсутствии серьезной сопутствующей патологии не требует лечения.

При **шоке I стадии** организм хорошо компенсирует острую кровопотерю физиологическими изменениями деятельности ССС. Сознание полностью адекватное, иногда отмечается некоторое возбуждение. При осмотре обращают на себя внимание незначительная бледность кожных покровов и наличие запустевших, нитевидных вен на руках. Верхние и нижние конечности на ощупь прохладные. Пульс слабого наполнения, умеренная тахикардия. АД, несмотря на снижение сердечного выброса, остается в пределах нормы, а иногда даже отмечается его увеличение. ЦВД на уровне нижней границы нормы или ниже, умеренная олигурия. Незначительные признаки субкомпенсированного ацидоза. С патогенетической точки зрения I стадию шока можно расценивать как начало формирования централизации кровообращения.

Для **шока II стадии** ведущий клинический симптом – снижение системного давления. В основе этого процесса лежит невозможность организма с помощью спазма периферических сосудов компенсировать малый сердечный выброс. В результате нарушения кровоснабжения сердца падает его сократительная способность. Это в еще большей степени нарушает органную перфузию и усиливает ацидоз. В системе микроциркуляции развивается стаз. Клинически II стадия проявляется спутанностью сознания, компенсаторной тахикардией (ЧСС 120–140 в минуту) и одышкой, низким пульсовым АД, венозной гипотонией, низким или отрицательным ЦВД. Одышка появляется из-за метаболического ацидоза и формирующегося респираторного дистресс-синдрома. Прогностически неблагоприятно в данной стадии шока появление у больного акроцианоза на фоне общей бледности в сочетании с гипотонией и олигоанурией.

Шок III стадии возникает при быстрой потере 40–50% ОЦК или при некомпенсированной в течение нескольких часов потере меньшего объема крови. С точки зрения патогенеза, принципиальным отличием третьей фазы шока от второй является переход стаза в системе микроциркуляции в сладж-синдром. Это сопровождается, помимо начала первой фазы ДВС-синдрома, феноменом некроза и отторжения слизистой оболочки кишечника. В основе данного явления лежит переполнение сосудов кишечника кровью, выходом плазмы в интерстиций и последующим отторжением. Клинически состояние больного характеризуется как крайне тяжелое. Сознание отсутствует. Отмечаются резкая бледность кожных покровов, холодный пот, низкая температура тела, олигоанурия. Пульс на периферии определяется с большим трудом или вообще отсутствует, ЧСС более 140, АД менее 60 мм рт. ст. или совсем не определяется.

Кроме *патогенетической* классификации в повседневной работе используются и *клинические* классификации шока, в частности травматического и гиповолемического.

В учебнике «Общая хирургия» для студентов медицинских институтов В.К. Гостищева (1993 г.) приведена следующая классификация травматического шока:

«По тяжести клинических проявлений торпидной фазы шока различают 4 степени. При шоке I степени сознание сохранено, больной контактен, слегка заторможен. Артериальное систолическое давление снижено до 90 мм рт. ст., пульс слегка учащен. Кожные покровы бледные, иногда появляется мышечная дрожь. При надавливании пальцем на ногтевое ложе кровоток восстанавливается замедленно.

При шоке II степени больной заторможен. Кожные покровы бледные, холодные, липкий пот. Выражен цианоз ногтевого ложа, при надавливании пальцем кро-

воток восстанавливается очень медленно. Артериальное систолическое давление снижено до 90–70 мм рт. ст. Пульс слабого наполнения, учащенный — 110–120 в минуту. Центральное венозное давление снижено. Дыхание поверхностное.

При шоке III степени состояние больного крайне тяжелое: он адинамичен, заторможен, на вопросы отвечает односложно, не реагирует на боль. Кожные покровы бледные, холодные с синюшным оттенком. Дыхание поверхностное, частое. Пульс — до 130–140 в минуту. Артериальное систолическое давление низкое — 70–50 мм рт. ст. Центральное венозное давление — 0 или отрицательное. Прекращается мочеотделение.

При шоке IV степени отмечается предагональное состояние: кожа и слизистые оболочки бледные с синюшным оттенком, дыхание частое, поверхностное, пульс частый, слабого наполнения, артериальное систолическое давление 50 мм рт. ст. и ниже».

Н.М. Федоровский (2002) приводит следующую классификацию гиповолемического шока:

«В зависимости от степени тяжести различают 4 стадии шока:

I (легкая степень) — снижение систолического АД до 100–90 мм рт. ст., тахикардия до 100–110 в минуту, шоковый индекс 1,0–1,1 (см. ниже: *Критерии контроля шока*);

II (средняя степень) — снижение систолического АД до 80–70 мм рт. ст., тахикардия до 120–130 в минуту, шоковый индекс 1,5;

III (тяжелая степень) — систолическое АД ниже 70 мм рт. ст., тахикардия свыше 140 в минуту, шоковый индекс более 2, кровопотеря более 20% ОЦК;

IV (крайне тяжелая степень) — АД ниже 60 мм рт. ст., тахикардия более 140 в минуту, шоковый индекс более 2, кровопотеря 40–50% ОЦК».

Клиника анафилактического шока всегда характеризуется внезапным началом. Выделяют по степени тяжести легкую, среднетяжелую и тяжелую степени шока.

Для легкой формы характерен продромальный период от нескольких минут до 1 ч, когда появляются разнообразные предвестники шока: уртикарная, эритематозно-папулезная сыпь, гиперемия кожи, зуд, першение в горле, заложенность носа, чувство жара, спастический кашель, боли за грудиной, в животе, пояснице, головокружение, затрудненное дыхание и др.

Объективно отмечается бледность кожи лица, цианоз губ, возбуждение или вялость, депрессия, сопор, реже кратковременная потеря сознания. Вследствие спазма гладкомышечных органов может возникать бронхоспазм, боли в животе, рвота. Пульс нитевидный, тоны сердца глухие, тахикардия, АД ниже нормы на 30–40 мм рт. ст.

Среднетяжелое течение АШ также может проявляться перечисленными выше продромальными симптомами, но при этом наступает быстрая потеря сознания, АД снижено — систолическое до 80–40 мм рт. ст., диастолическое до 40–20 мм рт. ст. или не определяется, пульс нитевидный, аритмичный, тахикардия может сменяться брадикардией, тоны сердца глухие. Зрачки расширены и не реагируют на свет. Кожа бледная, черты лица заострены, акроцианоз, холодный липкий пот. Может наблюдаться непроизвольное мочеиспускание, дефекация, носовые, маточные кровотечения.

При тяжелом течении АД снижено, систолическое до 40 мм рт. ст., диастолическое не определяется, развивается потеря сознания, нарушение функций

ЦНС, сосудистой и дыхательной систем в течение нескольких секунд или минут, которые приводят к гибели больных, если не оказана немедленная помощь.

По наличию ведущего клинического синдрома выделяют следующие варианты АШ: гемодинамический, асфиксический, церебральный, абдоминальный и АШ с сопутствующим поражением кожи и слизистых оболочек.

Возможно рецидивирующее течение АШ, особенно при применении депонированных лекарственных препаратов.

Длительность послешоковых осложнений зависит от тяжести шока и может сохраняться до 2–4 нед. Клиника послешоковых осложнений разнообразна. Наиболее часто развивается аллергический миокардит, острый нефрит, токсико-аллергический гепатит, стойкая гипертензия, арахноидиты, полиневриты, гемолитическая анемия, агранулоцитоз, тромбоцитопения.

Критерии контроля шока. В качестве экспресс-диагностики шока можно использовать определение «шокового индекса» (ШИ) — это отношение частоты сердечных сокращений за 1 мин к величине систолического давления (Брюсов П.Г., 1985).

Нормальная величина ШИ = $60/120 = 0,5$.

Примечание. 60 — ЧСС в минуту, 120 — нормальная величина систолического АД в мм рт. ст.

При шоке I ст. (кровопотеря 15–25% ОЦК) ШИ = 1 (100/100), при шоке II ст. (кровопотеря 25–45% ОЦК) ШИ = 1,5 (120/80), при шоке III ст. (кровопотеря более 50% ОЦК) ШИ = 2 (140/70).

В диагностике шока на первоначальном этапе используют общедоступные клинические тесты, на втором — лабораторные и специальные методы исследования. Контроль направлен на выяснение механизмов возникновения шока, определения его глубины и эффективности проводимых мер при помощи анализа показателей, представленных в виде двух групп: «давление/кровоток» и «транспорт O_2 » (см. выше), а какой классификацией шока вы будете пользоваться, не имеет принципиального значения.

Для адекватного лечения необходимо осуществлять постоянный контроль за состоянием сознания, температурой и цветом кожных покровов, ЦВД, АД, МОС, УО, ОЦК, ЧСС и ритмом, кислотно-щелочным и водно-электролитным состоянием, вязкостью крови и гематокритом, почасовым диурезом и плотностью мочи, свертывающей системой крови, функцией легких, основными биохимическими параметрами, определением температурного градиента между кожными покровами и прямой кишкой и т.д. Очень многое в объеме исследований зависит от уровня оснащенности конкретного лечебного учреждения. При умелом подходе к вопросам оценки полученной информации можно обойтись минимумом, и, в то же время, самые совершенные методы исследования, выполненные по расширенной программе, не помогут больному, если врач не сможет их правильно интерпретировать.

Экспериментально-клиническое обоснование принципов лечения шоковых состояний. Прежде чем излагать современные принципы лечения шока, кратко остановимся на истории данного вопроса. Примерно до начала 60-х гг. прошлого столетия в лечении гиповолемического шока первостепенное значение придавалось использованию сосудосуживающих средств, а вопросам инфузионной терапии не уделялось должного внимания. В самом деле, внутривенное, а еще

лучше внутриаrтериальное введение мощных сосудосуживающих средств типа адреналина или норадреналина способно, образно говоря, поднять с постели даже умирающего больного. Однако как у экспериментаторов, так и у клиницистов вызывало недоумение последующее и очень быстрое возвращение к исходному уровню состояния больного с дальнейшим прогрессивным и часто необратимым ухудшением состояния. Вопросы лечения зашли в тупик, и потребовалась разработка принципиально новых подходов. По мере накопления клинико-экспериментальных данных и результатов изучения системы микроциркуляции было установлено, что организм значительно хуже переносит гиповолемию, чем аэмию.

Снижение объема циркулирующей плазмы на 20% сопровождается падением АД до 80 мм рт. ст., тогда как снижение объема циркулирующих эритроцитов на 20% достаточно хорошо компенсируется организмом. Эти и аналогичные данные позволили Collins (1964) высказать следующее: «Необходима переоценка классического лечения геморрагического шока, предусматривающего поддержание АД вазопрессорами и массивной гемотрансфузией». Другие авторы в это же время (Rozenberg, Heller, 1964) высказывают мнение, что использование катехоламинов при лечении гипотензии должно быть вообще запрещено.

В настоящее время вопрос использования катехоламинов при лечении шоковых состояний остается по-прежнему актуальным. Тактика их использования во многом зависит от этапа оказания неотложной медицинской помощи и будет изложена несколько позже.

9.3. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ ШОКА

Тактика терапии шока определяется характером гемодинамических нарушений, возникающих при той или иной его разновидности. Так, при гиповолемическом шоке на первом плане стоит проведение инфузионной терапии, при сосудистом шоке патогенетически оправданы сосудосуживающие препараты, в то время как при кардиогенном шоке обосновано назначение инотропной терапии. Однако в экстренной ситуации врачу не всегда легко разобраться в характере гемодинамических расстройств у конкретного пациента, так как даже при гиповолемическом шоке, например у пожилого пациента с постинфарктным кардиосклерозом, нельзя исключить его кардиогенный механизм, особенно в начале проведения инфузионной терапии. Поэтому в диагностике и лечении любого вида шока необходимо следовать определенному структурному подходу, включающему оценку и контроль основных жизненно важных показателей: А (airway) — оценка и поддержание проходимости дыхательных путей; В (breathing) — оценка и поддержание легочной вентиляции и оксигенации; С (circulation) — оценка и поддержание циркуляции.

Примечание. На догоспитальном этапе в экстренной ситуации при дефиците времени и необходимого диагностического оборудования для оценки состояния циркуляции можно пользоваться такими показателями, как ЧСС, наличие и характер пульса на периферических артериях, время капиллярного наполнения. Тахикардия, отсутствие или ослабление пульса на периферических артериях и время капиллярного наполнения более 3 с будет свидетельствовать о сохраняющихся нарушениях центральной и периферической гемодинамики и требовать продолжения противошоковых мероприятий.

Самой главной задачей лечения шока является обеспечение перфузии жизненно важных органов — головного мозга, миокарда и почек — с последующей ликвидацией кислородного и энергетического дефицита всех органов и тканей. Можно выделить следующие основные принципы терапии шока.

I. Улучшение доставки кислорода к тканям за счет повышения его напряжения в крови и коррекции гипоксемии, что достигается оксигенотерапией, а в случае декомпенсированного шока или при невозможности корригировать артериальную гипотензию в течение часа — ИВЛ.

II. Коррекция кислотно-щелочного состояния. Важность этого принципа лечения связана с тем, что при сохраняющемся ацидозе снижается контрактильность миокарда, возникает легочная гипертензия, уменьшается чувствительность адренорецепторов к катехоламинам. Абсолютным показанием для инфузии бикарбоната натрия является ВЕ более -8 . Однако не всегда есть возможность проконтролировать КЩС, поэтому при субкомпенсированном шоке, сопровождающемся накоплением лактата в тканях, на что может указывать симптом бледного пятна более 5 с, и наличие олигоурии, показано введение 4% раствора бикарбоната натрия в дозе 1–2 ммоль/кг (2–4 мл/кг) за 20–30 мин. Если на фоне проводимой параллельно инфузионной терапии перфузия тканей не улучшается, требуется повторное введение той же дозы, половина которой вводится за 30 мин, а оставшаяся часть — в течение нескольких часов. Метаболический ацидоз максимально выражен при септическом шоке, поэтому теоретически рассчитанная потребность в бикарбонате натрия может достигать до 10–20 ммоль/кг или 20–40 мл/кг. Но такие дозы должны вводиться только под контролем КЩС, так как при передозировке может резко снизиться уровень ионизированного кальция в крови с развитием судорог. Раствор соды нельзя смешивать с дофамином, так как он инактивируется в щелочной среде.

III. Учитывая, что конечной целью терапии шока является нормализация доставки энергетического субстрата к клетке, важным принципом лечения является энергетическая дотация. Поэтому параллельно волемической нагрузке необходимо введение 10–20% раствора глюкозы в объеме, не превышающем скорость ее утилизации в тканях, которая при шоке снижается до 0,2–0,4 г/кг/ч. Данное положение в большей степени применимо к ожоговому и септическому шоку, имеющим, как правило, относительно длительное течение.

IV. Методы гемодинамической поддержки. Наиболее важный принцип лечения шока — обеспечение адекватности емкости сосудистого русла объему циркулирующей крови, что достигается проведением инфузионной терапии (этот принцип первостепенен при гиповолемическом шоке) или вазоконстрикторной терапии (что патогенетически оправдано при сосудистом шоке). В случае кардиогенного шока, а также при проведении массивной инфузионной терапии на фоне скомпрометированного сердца используется кардиотоническая поддержка. При кардиогенном шоке инфузионная и вазотоническая терапия должна применяться с осторожностью в связи с опасностью перегрузки сердца объемом и давлением.

Инфузионная терапия при шоке проводится в два этапа. Вначале быстро вводят в/в 10–20 мл/кг 0,9% раствора хлорида натрия с целью повышения преднагрузки, кратковременного восполнения емкости сосудистого русла и создания условий, необходимых для успешного действия прессорных аминов. В состав этой болюсной инфузии по показаниям может быть включена и сода. Коллоиды в данной ситуации вводить не следует, так как на фоне гиповолемии они могут

вызвать осмотический некроз почечных канальцев. Решение о втором болюсе жидкости (10–20 мл/кг) принимается после оценки основных показателей гемодинамики. При гиповолемическом шоке может потребоваться 2–3 болюса жидкости, после введения которых оценивается состояние больного и определяется дальнейшая тактика лечения. Сохранение клиники шока на фоне проведенной объемной нагрузки может свидетельствовать о продолжающемся кровотечении, что требует срочной консультации хирурга для принятия решения об оперативном вмешательстве, или является отражением сосудистой или сердечной недостаточности и требует подключения к терапии инотропных или вазопрессорных препаратов.

В качестве вазотонических препаратов при шоке могут использоваться препараты, воздействующие на α -адренорецепторы периферических сосудов: дофамин 10–20 мкг/кг/мин, адреналин — 0,5–1,5 мкг/кг/мин, норадреналин — 0,05–1,0 мкг/кг/мин, мезатон 0,1–0,5 мкг/кг/мин. Достижимый с их помощью вазоконстрикторный эффект крайне важен. Во-первых, при снижении системного сосудистого сопротивления на фоне сосудистого шока увеличивается диастолическое давление и улучшается перфузия тканей и коронарный кровоток, так как коронарная перфузия осуществляется в диастолу и полностью зависит от уровня артериального давления. Во-вторых, стабилизация центральной гемодинамики и обеспечение коронарного и мозгового кровотока в предагональном состоянии позволяет выиграть время для налаживания ИВЛ и инфузионной терапии. С этой целью лучше использовать болюсное введение норадреналина, α -эффект которого максимально выражен.

Используя КА в других дозах, можно получить иные эффекты. Так, дофамин в дозе 5–10 мкг/кг/мин, адреналин 0,05–0,2 мкг/кг/мин обеспечивают положительный инотропный эффект, который используется при терапии синдрома малого выброса (кардиогенный шок, септический шок) для поддержания работы сердца на фоне массивной инфузионной терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

При использовании катехоламинов нужно придерживаться следующих правил:

1. Адреностимулирующий, особенно инотропный и дофаминергический эффект, достижим лишь при восполненном сосудистом русле, т.е. при восстановленных физиологических механизмах внутрисердечной гемодинамики и почечной фильтрации. В противном случае эффект катехоламинов будет извращен и представлен выраженным α -эффектом с почечной вазоконстрикцией.
2. Дофамин не действует при сохраняющемся метаболическом ацидозе, поэтому при невозможности быстрой его коррекции предпочтение отдается адреналину или норадреналину.
3. Все катехоламины имеют дозозависимый эффект, поэтому необходимо их введение в строго определенной дозе.
4. Титрование дофамина лучше начинать с больших доз, постепенно уменьшая до минимально необходимой дозы, так как в противном случае вследствие развития привыкания эффект от больших доз можно не получить.
5. При отсутствии эффекта от дофамина в максимальной дозе необходимо переходить на иные препараты, так как вследствие развития тахифилаксии он перестает действовать.

6. Длительное введение дофамина приводит к нарушению функции макрофагов и Т-лимфоцитов и способствует развитию иммунодефицита.
7. Отмена дофамина должна производиться постепенно, **путем ступенчатого снижения дозы препарата**, так как быстрая отмена дофамина может привести к брадикардии и сосудистой недостаточности.
8. Инфузия дофамина производит комплекс эндокринных воздействий, значимых в условиях адаптации длительно находящихся в критическом состоянии пациентов:
 - Для критических больных пациентов характерна значимая гипопролактинемия, усиливающаяся на фоне инфузии дофамина, тем самым нарушается функция Т-лимфоцитов, усиливается восприимчивость пациента к инфекционным осложнениям.
 - У критических больных подавлена секреция гормона роста, а инфузия дофамина еще больше угнетает его продукцию. Длительная инфузия дофамина коррелирует с низким уровнем инсулин-подобного фактора роста-1. Таким образом, продолжительная инфузия дофамина может нивелировать попытки затормозить процессы катаболизма с помощью искусственного питания, несмотря на полное соблюдение его принципов или даже наличия жировых депо у пациентов, находящихся в критическом состоянии.
 - Дофамин уменьшает продукцию дегидроэпиандростерона сульфата (ДГЭАС) — стероида коры надпочечников, мощного модулятора иммунного ответа организма, стимулирующего функцию Тх-1 клеток. Таким образом, на фоне сниженной секреции пролактина и ДГЭАС и поддерживаемой высокой концентрации кортизола возникает дисфункция иммунитета.
 - Дофамин супрессирует тиреоидную функцию, уменьшая секрецию ТЗ — важнейшего эндогенного инотропного и снижающего постнагрузку фактора.
 - Таким образом, назначение дофамина тяжело больным пациентам может привести к нарушениям основного обмена и иммунологического гомеостаза. Если нет возможности избежать длительного использования дофамина, следует внимательно оценить эндокринный профиль пациента и назначить соответствующую комбинированную гормональную терапию.

Для расчета необходимого объема 0,5% раствора дофамина можно воспользоваться следующей формулой:

$$\text{Объем (мл)} = \text{доза (мкг/кг/мин)} \times \text{продолжительность введения (ч)} \times \text{вес пациента (кг)} \times 0,0015 \times 8.$$

Если используется 4% раствор дофамина, то в данной формуле опускается коэффициент 8.

V. Стероидная терапия. Раньше ей придавали ведущее значение в терапии шока. В настоящее время показания для введения гормонов при шоке сузились. Гормоны показаны при:

- травматическом шоке на догоспитальном этапе в первые 20–30 мин с целью прерывания активации каскада цитокинов и биологически активных веществ, вырабатываемых иммунокомпетентными клетками в ответ на

травматическое повреждение. Предпочтение отдается в/в введению гидрокортизона в дозе 30–50 мг/кг.

- адреналовой недостаточности, вызванной кровоизлиянием в надпочечники (травматическая болезнь, менингококцемический шок) или при стрессе у пациента с хронической надпочечниковой недостаточностью (эндокринопатия, тимомегалия, ожирение, иммунодефицитное состояние). Вводится гидрокортизон в/в капельно в суточной дозе 30–70 мг/кг, первоначально на этапе выведения из шока — 15–20 мг/кг. Суточная потребность в гидрокортизоне составляет при этом 50–100 мг/м² поверхности тела. Эффективность использования гормональной терапии при септическом шоке полностью не доказана.

VI. Принципы лечения эндотелиальной дисфункции. Лечение ЭД при ССВО или СПОН является многоплановым и во многом перекликается с принципами лечения гиповолемического и травматического шока:

- произвести временную остановку наружного кровотечения
- устранить дефицит ОЦК;
- провести коррекцию нарушений газообмена;
- осуществить транспортную иммобилизацию;
- прервать болевую импульсацию из места повреждения;
- осуществить медикаментозную терапию.

Специфическая медикаментозная терапия заключается в использовании в комплексном лечении двух групп лекарственных средств, обладающих доказанным корригирующим воздействием на эндотелиальную дисфункцию:

- 1) препаратов, влияющих на метаболические процессы: убихинон, этилметилгидроксипиридина сукцинат (мексикор, мексидол), предуктал;
- 2) антиоксидантов: токоферол, аскорбиновая кислота, ретинол.

9.3.1. Принципы лечения гиповолемического шока

Напомним основные патофизиологические характеристики шока, в конечном итоге вызывающие гипоперфузию жизненно важных органов:

1. Абсолютный или относительный дефицит ОЦК.
2. Низкий СВ.
3. Низкое ДЗЛК.
4. Симпатоадреналовая реакция.
5. Высокое ОПСС.
6. Расстройство насосной функции сердца.
7. Гипоксия клеток в сочетании с ацидозом и накоплением лактата.

Из перечисленных патофизиологических характеристик следует, что лечение шоковых состояний должно включать оказание помощи по жизненным показаниям и целенаправленное воздействие на основные патогенетические звенья. Это:

- немедленная остановка кровотечения, при необходимости адекватное обезболивание;
- обеспечение венозного доступа и проведение адекватной инфузионной терапии;
- лечение ОДН, нормализация доставки O₂ и метаболизма тканей;
- постоянная инсуффляция кислорода с его содержанием во вдыхаемой смеси 35–45% (поток кислорода 3–5 л/мин);

- лечение ОН;
- катетеризация мочевого пузыря с целью контроля диуреза;
- нормализация СВ, ДЗЛК, ОПСС.

Абсолютный или относительный дефицит ОЦК устраняется инфузионной терапией, направленной на компенсацию гиповолемии, под контролем СВ, ДЗЛК, ОПСС, ЦВД и почасового диуреза. Всегда нужно помнить, что при шоковых состояниях возможна рефлекторная остановка сердца — «синдром пустого сердца», поэтому с самого начала лечения, пока еще не установлен точный диагноз и не определен дефицит ОЦК, необходимо быстро обеспечить венозный доступ (допускается катетеризация двух и более периферических вен) и наладить струйное переливание жидкостей.

Основной целью проводимой при шоке **инфузионной терапии** является устранение абсолютной или относительной гиповолемии, а также восстановление интерстициального водного сектора. Инфузионная терапия гиповолемического шока включает использование кристаллоидов, коллоидов и препаратов крови.

К **кристаллоидам** относятся растворы, содержащие воду и электролиты, из которых основным является натрий (см. также: *Солевые растворы* в разделе 10.1.3). Известно, что в организме натрий содержится преимущественно в экстрацеллюлярном пространстве, при этом 80% экстрацеллюлярного натрия находится во внесосудистом секторе, поэтому большая часть переливаемых растворов хлорида натрия поступает в интерстициальный сектор и только 20% задерживается в сосудистом русле. Таким образом, кристаллоидные растворы предназначены прежде всего для восполнения интерстициального пространства. Потеря жидкости интерстициального сектора наблюдается в начальных стадиях гиповолемического шока, и ее восполнение с помощью кристаллоидных растворов — исходная цель проводимой инфузионной терапии. К кристаллоидным растворам относится физиологический раствор хлорида натрия, раствор Рингера, а также многокомпонентные растворы (лактосол, трисоль, ацесоль и др). «Стандартным» кристаллоидным раствором является изотонический раствор хлорида натрия, который содержит 9 г хлорида натрия на 1 л раствора и имеет осмолярность 308 ммоль/л, а pH 5,7 в связи с чем инфузия больших объемов физиологического раствора может привести к развитию гиперхлоремического метаболического ацидоза. Терапию большинства видов шока следует начинать с в/в болюсного введения 20 мл/кг физиологического раствора в течение 20 мин с последующей оценкой основных показателей центральной и периферической гемодинамики (ЧСС, АД, время капиллярного наполнения) и решением вопроса о назначении второго болюса при отсутствии нормализации данных параметров.

При необходимости быстрой начальной коррекции гиповолемии в условиях ограниченности медицинских ресурсов (догоспитальная помощь) могут использоваться малые объемы гипертонических растворов. Так, в/в введение в течение 2 мин 4 мл/кг 7,5% раствора хлорида натрия на 30 мин стабилизирует АД, что позволяет доставить пациента в стационар и затем продолжить инфузионно-трансфузионную терапию.

Характеристика коллоидов приведена в разделе 10.1.3 *Плазмазаменители*. В связи с медленным метаболизмом, а также неспособностью проникать через почечный барьер коллоидные препараты намного дольше, чем кристаллоиды, задерживаются в сосудистом русле. Однако при развитии синдрома капиллярной утечки как следствия порозности капилляров на фоне персистирующей гипоксии

или гиперцитокинемии, а также при повышении гидростатического давления коллоиды могут проникать в интерстициальный сектор и вызывать развитие отека легких.

Таким образом, использование как кристаллоидов, так и коллоидов имеет свои преимущества и недостатки, что порождает в научной среде споры относительно того, какие растворы следует назначать пациентам в состоянии шока. И хотя современные протоколы инфузионной терапии включают в себя как кристаллоиды для восполнения интерстициального сектора, так и коллоиды для нормализации объема циркулирующей жидкости, доказательные исследования не обнаружили различий в выживаемости пациентов с гиповолемическим шоком при использовании изолированно коллоидов и кристаллоидов.

Средняя доза коллоидных растворов при шоке составляет 10–20 мл/кг, также как и физиологический раствор, инфузию коллоидов осуществляют в течение 20–30 мин. При относительной или абсолютной гиповолемии коллоидные препараты вводятся, как правило, при неэффективности одного-двух болюсов физиологического раствора. Суммарный объем инфузионных растворов должен превышать измеренный или предполагаемый объем кровопотери на 60–80%. Соотношение кристаллоидных и коллоидных растворов должно быть не менее чем 1:1. Чем сильнее кровопотеря, тем больше требуется кристаллоидных растворов для предупреждения опасного дефицита внутриклеточной жидкости. При массивной кровопотере это соотношение может быть доведено до 2:1 и более.

Примечание. В одном крупном исследовании, включавшем около 7000 пациентов, физиологический раствор оказался более эффективным, чем альбумин, для проведения инфузионной терапии шока (Finfer et al., 2004).

Препараты крови. Показания к их трансфузии в настоящее время значительно ограничены. При геморрагическом и травматическом шоке необходимость в гемотрансфузии может возникнуть при неэффективности трех болюсов кристаллоидов/коллоидов. Если несмотря на адекватную инфузионную терапию (за 40–60 мин под контролем ЦВД перелито 1,0–1,5 л) отсутствует подъем АД, можно думать об ОШ и в комплекс лечебных мероприятий следует включать назначение биологических аминов. После ликвидации геморрагического шока и устранения непосредственной угрозы для жизни больного начинается этап лечения, направленный на коррекцию нарушений отдельных звеньев гомеостаза. Задачи этого этапа определяют преимущественно в зависимости от данных лабораторной диагностики: корректируют избыточную гемодилюцию, КЩС, нарушения в системе гемостаза и т.д.

При разработке программы инфузионной терапии следует принять решение — переливать больному препараты красной крови или нет.

При решении данного вопроса следует руководствоваться инструкцией по применению компонентов крови, утвержденной приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 25.02.2002 г. № 363 (см. раздел 10.1.3). Во всех остальных случаях следует тщательно оценить все возможные «за» и «против» проведения данной операции. Переливание эритроцитосодержащих препаратов желательно начинать после остановки кровотечения. В соответствии с вышеуказанным приказом, **показаний к переливанию цельной консервированной донорской крови нет**, за исключением случаев острых массивных кровопотерь, когда отсутствуют кровезаменители или плазма свежезамороженная, эритроци-

тарная масса или взвесь. В чем причина отрицательного отношения к бывшему ранее очень популярному использованию цельной консервированной донорской крови? Переливание цельной консервированной донорской крови всегда имеет факторы риска:

- иммунологический фактор (специфический и неспецифический);
- инфекционный фактор (гепатит В, сифилис, ВИЧ и т.д.);
- метаболический фактор (ацидоз, цитратно-калиевая интоксикация);
- микросгустки;
- холодовой фактор;
- ошибки и нарушения техники переливания.

Чтобы четко представлять себе все достоинства и недостатки гемотрансфузий, нужно знать кислородно-транспортные функции крови (см. гл. 2). Один литр донорской крови содержит 0,8 л крови и 0,2 л консерванта, следовательно, гематокрит переливаемой крови будет уже не 0,40, а 0,32 г/л. Соответственно этому гемоглобин снижается со 150 до 120 г/л, а кислородная емкость с 20 до 16% по объему. Известно, что к 3-му дню хранения консервированной крови концентрация в ней фосфорных фракций гемоглобина, от которых зависит отдача кислорода тканям, заметно снижается. Так, содержание в гемоглобине такого важного вещества, как 2,3-ДФГ (2,3-дифосфоглицерат), ответственного за транспортную функцию кислорода крови, уменьшается на 50%. Следовательно, утилизация кислорода тканями реципиента из переливаемой крови 3 дней хранения составляет не 5, а лишь 2–3% по объему, т.е. чтобы добиться полной компенсации в переносе кислорода донорской кровью, ее нужно переливать в объеме, в 2 раза превышающем объем кровопотери (теоретически). Кроме этого доказано, что одна четверть донорской крови сразу секвестрируется. В консервированных эритроцитах прямо пропорционально срокам хранения уменьшается АТФ, что затрудняет их вход в капилляры и вызывает сброс через артериовенозный шунт, в результате этого транспорт кислорода еще больше нарушается.

В условиях кислой среды консерванта уже через 15–20 мин начинают образовываться микросгустки, на 3-и сутки их определяется до 30 тыс., а на 21-е сутки до 100 тыс. шт. в 1 мл крови. Часть из них в последующем задерживается в легких, способствуя формированию дистресс-синдрома легких (см. раздел 7.2.16).

Вышеизложенное позволяет сделать вывод, что у больного при гемоглобине ниже 70–80 г/л и гематокрите ниже 25% нужно использовать кровь со сроком хранения не более 3 сут, в остальных ситуациях можно использовать эритроцитарные препараты и с большими сроками хранения. При составлении программы инфузионной терапии следует помнить, что удельный вес донорской крови не должен превышать 60% объема кровопотери. Следует подчеркнуть, что одновременное (т.е. в процессе непрерывного лечения) введение более 2–2,5 л консервированной крови представляет серьезную опасность из-за возможного развития синдрома гомологичной крови (Климанский В.А., Рудаев Я.А., 1984).

В вышеуказанной инструкции по применению компонентов крови написано: «По жизненным показаниям и при отсутствии одногруппных по системе АВ0 компонентов крови (за исключением детей) допускается переливание резус-отрицательных переносчиков газов крови 0(I) группы реципиенту с любой другой группой крови в количестве до 500 мл. Резус-отрицательная эритроцитная масса или взвесь от доноров группы А(II) или В(III) по витальным показаниям может быть перелита реципиенту с АВ(IV) группой независимо от его резус-принад-

лежности. При отсутствии одногруппной плазмы реципиенту может быть перелита плазма группы АВ(IV)».

Примечание. В дополнение к изложенному необходимо знать следующее. В гражданском паспорте или в военном билете у некоторых граждан может встретиться штамп, поставленный в медицинском учреждении с группой крови и резус-фактором. Пользоваться этими данными можно только при массовых поступлениях раненых и пораженных во время стихийных бедствий, военных действий и т.д. Во всех прочих случаях перед каждой гемотрансфузией необходимо повторное определение группы крови и резус-фактора реципиента.

С первых этапов начала лечения гиповолемического шока следует постоянно помнить о возможности возникновения у больного преренальной формы ОПН. При уменьшении давления в *a. renalis* до 80 мм рт. ст. фильтрационная функция почек уменьшается, а при давлении 60 мм рт. ст. и менее — полностью прекращается. Если это состояние будет длиться час и более, функциональное нарушение экскреторной функции почек может перейти в органическое. Поэтому как только на фоне инфузионной терапии у больного отметится тенденция к подъему АД, следует начать превентивное лечение ОПН. С этой целью можно вводить в/в лазикс (фуросемид) по 40–60 мг 2–3 раза в сутки. После стабилизации систолического АД на уровне 90–100 мм рт. ст. можно подключить в/в медленное введение 2,4% 10 мл эуфиллина 3–4 раза в сутки. Если при адекватной инфузионной терапии и положительной динамике ЦВД и АД моча не выделяется, следует прибегать к назначению осмодиуретиков. Оптимальным препаратом является 10–15–20% раствор маннитола. Он хорошо фильтруется, но не реабсорбируется в почках. Рекомендуемая доза: 1–1,5 г/кг массы больного. Если же и на фоне использования осмодиуретиков не удастся получить мочу, это указывает на формирование грозного осложнения — ренальной формы ОПН.

Целенаправленное воздействие на реологические свойства крови достигается назначением реолитиков и антиагрегантов: гепарина, трентала, курантила.

Антиоксидантная фармакотерапия. В настоящее время установлено, что препараты, обладающие антиоксидантным эффектом, в частности церулоплазмин, способны оказывать иммунопротекторное действие при шоковых и терминальных состояниях. Назначение препарата в дозе не менее 1000 мг/сут приводит к быстрому уменьшению содержания продуктов ПОЛ, например малонового диальдегида. Среди клинических эффектов у больных, находившихся в шоке и получавших в составе лечения церулоплазмин, отмечалось снижение частоты легочных осложнений: респираторного дистресс-синдрома, пневмонии, трахеобронхитов, а в последующем достоверное уменьшение гнойно-септических осложнений и гемотрансфузий плазмы, тромбоцитарной массы и отмытых эритроцитов (Крайнова Т.А., Ефремова Л.М., 2005).

9.3.2. Принципы лечения травматического шока

Травматический шок по своему патогенезу гиповолемический, поэтому обозначенные выше принципы интенсивной терапии применимы и при травматическом шоке. Одной из главных задач лечения является максимально раннее его начало с соблюдением преемственности оказания помощи на догоспитальном и госпитальном этапах. Лечебно-реанимационные действия должны начинаться уже на

месте происшествия и продолжаться во время транспортировки пострадавшего в стационар.

На **догоспитальном этапе** применяются методы противошоковой терапии, которые не требуют большой затраты времени и достаточно надежны:

1. Придание телу пациента оптимального положения (Тренделенбурга, Фовлера, Волковича-Дьяконова, дренажного, горизонтального на шите).
2. Проведение мероприятий по поддержанию внешнего дыхания (саниация трахеобронхиального дерева — профилактика и устранение аспирационного синдрома, интубация трахеи, ларингеальная маска, комби-тьюб, коникотомия, вспомогательная или заместительная ИВЛ, наложение окклюзионной повязки при открытом пневмотораксе, пункция плевральной полости при напряженном пневмотораксе).
3. Временная остановка кровотечения (кровоостанавливающий жгут, зажим, давящая повязка, пальцевое прижатие артерии, тугая тампонада раны, противошоковый костюм и др.).
4. Восполнение объема циркулирующей крови (солевые растворы через рот, инфузия кровозамещающих растворов в/в, внутрикостно, с ориентацией на ответную реакцию организма — системное артериальное давление должно находиться выше критического уровня [80 мм рт. ст.]).
5. Обезболивание и блокирование эмоционально-стрессовых реакций: новокаиновые блокады, нестероидные противовоспалительные препараты, например кетонал 100–200 мг, отдельно или в сочетании с опиатами (фентанил 0,1 мг в/в) или опиоидами (трамадол 100 мг в/в), воздействие на биологически активные точки и др.
6. Иммобилизация зон переломов, обширных повреждений мягких тканей, сосудов, нервов (транспортные шины, вакуумные матрасы, жесткие щиты, воротник Шанса и др.).
7. Местное охлаждение поврежденных участков тела (гипотермические пакеты, импровизированные холодные компрессы, лед, снег, вода).
8. Органопротекторы (антигипоксанты, антиоксиданты).
9. Кортикостероидные гормоны.
10. Профилактика и лечение жировой эмболии (липостабил, глюкозо-новокаиновая смесь).

На **госпитальном этапе** при поступлении больного с шокогенной травмой в стационар для оценки его состояния приходится учитывать большое число факторов. Прежде всего необходимо выделить ведущие повреждения, число и тяжесть локальных травм.

При отсутствии времени, ограниченности объективной информации зачастую врачу бывает трудно избежать субъективизма и ошибок. Нередко сочетание двух или более тяжелых повреждений затрудняет определение ведущей, доминирующей травмы. Все это усложняет диагностику и выбор лечения.

Поэтому при поступлении в приемное отделение пострадавшего с тяжелой шокогенной травмой должна быть принята следующая тактика:

I. Дежурный врач проводит **первичное обследование**.

Первичное обследование должно иметь своим результатом следующие данные:

- уровень сознания больного;
- количество и ритм дыхательных движений;

- обнаружение инородных тел во рту, глотке, а также обструкции трахеи;
- АД и ЧСС;
- наличие подкожной эмфиземы в области грудной стенки, шеи, лица;
- наличие деформации грудной клетки — западение, выпячивание, флотация;
- наличие или отсутствие дыхательных шумов (признак пневмоторакса и гемоторакса);
- наличие или отсутствие влажных хрипов (признак аспирации).

II. На основании данных первичного осмотра врач приемного отделения убеждается, что имеет дело с шокогенной сочетанной или множественной травмой, созывает консилиум по сигналу «SOS» и решает вопрос о необходимости вызова реанимационной бригады.

Таблица 9.2

Ведущие повреждения по группам сочетанных травм

Группа	Основные группы сочетанной травмы	Ведущее повреждение
I	Сочетанная травма головного мозга	Тяжелая черепно-мозговая травма; ушиб мозга с переломами костей свода и основания черепа или без таковых, сопровождающийся коматозным состоянием или грубыми очаговыми выпадениями; внутричерепная гематома, тяжелая челюстно-лицевая травма с повреждением основания черепа
II	Сочетанная травма спинного мозга	Травма позвоночника с нарушением проводимости спинного мозга, тетраплегия или глубокий тетрапарез, параплегия или глубокий парапарез
III	Сочетанная травма груди	Повреждение сердца, аорты, обширные разрывы легких с кровотечением, напряженным пневмотораксом, флотирующая грудь, двусторонний и односторонний гемопневмоторакс, травматический открытый пневмоторакс, травматическая асфиксия тяжелой степени, разрывы диафрагмы с пролапсом внутренностей живота в грудную полость
IV	Сочетанная травма живота	Разрывы паренхиматозных органов живота, брыжейки с кровотечением в брюшную полость, разрывы полых органов живота. Внутренние и наружные разрывы почек с кровотечением
V	Сочетанная травма опорно-двигательного аппарата	Синдром длительного раздавливания, отрывы бедра, голени, плеча; переломы крупных сегментов конечности с повреждением магистральных сосудов, переломы костей таза с повреждением переднего и заднего полукольца, переломы двух и более сегментов конечности
VI	Сочетанная травма двух и более полостей (областей)	Сочетание ведущих повреждений головного и спинного мозга, груди и живота, опорно-двигательной системы в различных вариантах
VII	Сочетанная травма без ведущего повреждения	Без ведущего повреждения (множественные неопасные для жизни повреждения: сотрясение и ушибы I степени головного мозга; переломы позвоночника с частичным повреждением спинного мозга, переломы костей лицевого скелета; переломы ребер с малым и средним гемопневмотораксом; ушибы и ссадины брюшной стенки, внебрюшинные разрывы мочевого пузыря и уретры; открытые и закрытые переломы конечностей, изолированные переломы костей таза, травматическая асфиксия легкой и средней степени тяжести)

III. Консилиум должен состоять из **ведущих специалистов**: реаниматолога, нейрохирурга, травматолога, хирурга и др. (по профилю выявленных повреждений). в ночное время — из ответственных дежурных.

Желательно, чтобы все диагностические и неотложные лечебные мероприятия проводились указанными специалистами одновременно.

При проведении детального обследования действия должны быть направлены на:

- оценку общего состояния пострадавшего и диагностику шока, острой дыхательной недостаточности, черепно-мозговых повреждений;
- диагностику повреждений внутренних органов груди и живота;
- выявление повреждений позвоночника, таза;
- выявление переломов длинных трубчатых костей, внутрисуставных переломов, отслойку кожи и клетчатки;
- определение характера и размера ранения мягких тканей.

После детального обследования пострадавшего консилиум выделяет ведущее повреждение (табл. 9.2) и вырабатывает тактику ведения такого больного с учетом ориентировочной кровопотери при травме (табл. 9.3).

IV. После выделения ведущих повреждений и оценки общего состояния пострадавшего **консилиум принимает решение о вариантах госпитализации**:

- в *операционную* для экстренных хирургических вмешательств, которые предпринимаются при остром внутреннем кровотечении, разрыве полых органов, повреждениях, препятствующих нормальному функционированию жизненно важных органов и систем, а также снижающих эффективность реанимации;
- в *отделение реанимации* для стабилизации жизненно важных функций, противошокового лечения и подготовки к отсроченному хирургическому вмешательству;
- в *специализированное отделение* для лечения по профилю, для планового, восстановительного, корригирующего, косметического хирургического вмешательства и. т.д.

V. При терминальном состоянии пострадавшего персонал приемного отделения приступает к **сердечно-легочной реанимации**.

Таблица 9.3

Кровопотеря при травме (переломы)

Область поражения	Кровопотеря в 1-й час, мл	За 24 ч, мл
Плечо	400	До 800
Предплечье	200	До 400
Таз	2000	До 5000
Бедро	1000	До 2000
Голень	500	До 1000
Тупая травма живота	2500	До 4000
Гемоторакс	1000	До 3000
Забрюшинная гематома	500	До 2500

9.3.3. Принципы лечения ожогового шока

Терапия ожогового шока строится на следующих принципах (см. также гл. 11):

1. Коррекция гиповолемии, гипопротейнемии и дисэлектролитемии.
2. Уменьшение сосудистой проницаемости.

3. Ограничение избыточной активации синдрома системного воспалительного ответа и протекция функции органов.
4. Антибактериальная терапия.
5. Аналгезия.

На догоспитальном этапе при невозможности проведения инфузионной терапии и при сохраненном сознании пациенту дают пить солевые растворы, проводят аналгезию и накладывают на ожоговые поверхности стерильные повязки, обильно смоченные фурацилином.

На госпитальном этапе последовательность лечебных мероприятий должна быть следующей.

1. Восстановление проходимости верхних дыхательных путей, оксигенотерапия, решение вопроса об интубации трахеи и проведении ИВЛ у пациентов с ожогом верхних дыхательных путей, у пациентов, которым на месте проводились реанимационные мероприятия, при глубоком ожоге площадью более 60–80% в целях уменьшения потребления и увеличения доставки тканям кислорода, а также при тяжелом отравлении угарным газом.

2. Аналгезия непаркотическими или наркотическими анальгетиками.

3. Болюсная инфузия 20 мл/кг раствора Рингера или 0,9% раствора хлористого натрия. Учитывая тот факт, что продолжительность ожогового шока может составлять сутки и более, дальнейшая инфузионная терапия должна быть направлена на восполнение физиологической потребности и продолжающейся потери жидкости. Качественный состав инфузионной терапии определяется патогенезом ожогового шока — плазмопотерей с ожоговой поверхности на фоне выраженного катаболизма и выведения из организма калия, что требует восполнение воды, натрия, калия и белка. Следовательно, основу инфузионной терапии ожогового шока должны составлять глюкозо-солевые и белковые препараты. Необходимо помнить о том, что вследствие выраженного синдрома капиллярной утечки в первые 8 ч идет интенсивная потеря альбумина в ожоговую рану, поэтому не рекомендуется использовать белковые препараты в первые 6–8 ч терапии ожогового шока. В состав инфузионной терапии могут быть включены коллоиды, однако на фоне выраженного синдрома капиллярной утечки нельзя исключить вероятность их выхода в интерстициальный сектор с развитием клиники отека бронхов, легких и головного мозга. В стадии инфицирования ожоговой раны всегда имеет место перегрузка ретикулоэндотелиальной системы (РЭС) неконтролируемо накапливающимися микроорганизмами. Поэтому дополнительная нагрузка на РЭС в виде декстранов может привести к быстрой декомпенсации ее функции. По мере восстановления диуреза в инфузионную терапию включают раствор калия хлорида — 30–40 ммоль/л. Нормализация содержания калия в крови важна для профилактики развития пареза кишечника и синдрома транслокации кишечной микрофлоры, что лежит в основе патогенезе сепсиса.

4. Устанавливается назогастральный зонд, опорожняется желудок и вводятся антациды например *алюминия гидрохлорид* + *магния гидрохлорид* (торговое название маалокс) через каждые 1–2 ч. В настоящее время придерживаются тактики раннего начала энтерального введения жидкости и кормления, так как это предотвращает образование стрессовых язв и транслокацию кишечной микрофлоры.

5. С целью уменьшения сосудистой проницаемости используется этамзилат натрия в дозе 0,1 мл/кг/сут, преднизолон, который при ожоге более 30%

поверхности тела назначается в дозе 3 мг/кг/сут на 3 дня, а при ожоге более 50% — 5 мг/кг/сут на 5 дней. Аскорбиновая кислота назначается в дозе 1 г/м² ожоговой поверхности в сутки.

6. Профилактика столбняка осуществляется у иммунизированных пациентов, получивших последнюю дозу более 5 лет назад, введением 0,5 мл столбнячного анатоксина, а у неиммунизированных пациентов введением противостолбнячного человеческого иммуноглобулина в дозе 25–500 тыс. ЕД в/м.

7. Антибактериальная терапия препаратами широкого спектра назначается для санации хронических очагов инфекции и подавления транслоцировавшейся микрофлоры. В первые сутки ожоговой болезни проницаемость антибиотиков в ожоговую рану значительно снижена, в связи с чем для профилактики и лечения раневой инфекции должны использоваться местные антибактериальные препараты.

8. С самого начала терапии необходим строгий контроль диуреза.

9. В целях улучшения перфузии тканей, особенно подлежащих к ожоговой поверхности, и доставки кислорода, а также для улучшения почечного, мезентериального, легочного кровотока в стадию ожогового шока показано использование трентала в дозе 5–10 мг/кг, который одновременно уменьшает выработку фактора некроза опухоли — одного из пусковых медиаторов синдрома системного воспалительного ответа.

9.3.4. Принципы лечения септического шока

Неотложному хирургическому лечению подлежат все очаги инфекционного воспаления, как первичные, так и вторичные, которые должны быть диагностированы и санированы в самый короткий срок (вскрытие, вторичная хирургическая обработка, дренирование). Хирургическим методам санации инфекционных очагов принадлежит основная роль в борьбе с интоксикацией организма. Без их правильного и своевременного проведения любое другое лечение окажется бесперспективным. Исходя из вышеизложенного, естественной рекомендацией для начала лечения септического шока была бы оперативная санация септического очага. Однако это не так. Кратковременность протекания процесса и его бурный характер буквально в течение нескольких часов приводят к декомпенсации жизненно важных функций, без коррекции которых речи о взятии больного на операционный стол быть не может. Тем более, что в настоящее время нет единой оперативной тактики лечения данной патологии. Основной целью лечения септического шока является обеспечение необходимой доставки кислорода тканям, для чего необходимо в течение не менее 24–48 ч удерживать организм больного в следующих параметрах:

- систолический индекс не менее 4,5 л/мин/м²;
- показатель доставки кислорода тканям (ДО₂) не менее 500 мл/мин/м², хотя не все специалисты согласны с необходимостью повышенной доставки, так как это может привести к увеличению повреждения тканей на фоне резкой активации синдрома перекисного окисления липидов и быть неэффективным вследствие сниженной экстракции кислорода;
- гемоглобин на уровне 100–120 г/л, гематокрит — 30–33%;
- РаО₂ не менее 60 мм рт. ст., StO₂ не менее 90%, что достигается методами оксигенотерапии и ИВЛ;

- среднее артериальное давление должно быть не менее 80 мм рт. ст.;
- общее периферическое сопротивление не менее 1100–1200 дин × с/см × м²;
- потребление кислорода (VO₂) не менее 150 мл/мин/м²;
- диурез — не менее 0,7 мл/кг/ч;
- ЦВД на уровне 5–8 см вод. ст.

Для достижения этих параметров необходимо поддержание сосудистого тонуса и сердечного выброса. Это достигается следующими лечебными мероприятиями:

1. Для обеспечения адекватной доставки кислорода необходимо прежде всего восполнить объем циркулирующей жидкости, дефицит которой обусловлен пропотеванием жидкой части крови в интерстиций на фоне значительно выраженного синдрома капиллярной утечки. Это достигается болюсной инфузией за 20–30 мин 10–20 мл/кг физиологического раствора. Не исключено, что переливаемая жидкость также будет покидать сосудистое русло, что, с одной стороны, потребует 2–3 болюсов инфузии, а с другой — может привести к развитию отека легких, что не говорит об ошибочной терапии, а представляет собой закономерное следствие попытки восполнить ОЦЖ. Поэтому необходимо по возможности ограничить использование синтетических кровезаменителей, осторожно относиться к плазме, так как она служит донатором комплемента — одного из основных медиаторов воспалительного ответа. В инфузионную терапию должна быть включена сода для коррекции метаболического ацидоза под контролем показателей КЩС.
2. В связи с тем, что в патогенезе развития септического шока лежит помимо прочего сосудистая недостаточность, обусловленная снижением ОПСС, немаловажная роль в лечении принадлежит инотропной и вазопрессорной терапии. Если систолический индекс не менее 4,5, ограничиваются только вазопрессорами — норадреналином в дозе 0,5–5 мкг/кг/мин, менее эффективен дофамин в дозе 15 мкг/кг/мин. При снижении на фоне терапии сердечного индекса добавляют кардиотоническую поддержку — добутрекс, дофамин — 5 мкг/кг/мин или изадрин 0,4–4 мкг/кг/мин.
3. При исходном систолическом индексе менее 4,5 терапию начинают с добутрекса 0,5–5 мкг/кг/мин, если при этом среднее давление ниже 80 мм рт. ст. — добавляют норадреналин.
4. В сомнительной ситуации терапию начинают с норадреналина, при необходимости добавляют добутрекс.
5. Для управления сердечным выбросом добутами можно сочетать с адреналином или изадрином. Для управления ОПСС норадреналин можно сочетать с адреналином или дофамином.
6. При сохраняющейся олигоурии добавляют лазикс или дофамин в дозе 2,5–5 мкг/кг/мин.
7. Каждые 4 ч контролируют параметры транспорта кислорода.
8. Сосудестую поддержку отменяют через 24–36 ч стабильного состояния (!). Иногда требуется несколько дней для отмены норадреналина. В течение первых 2 дней с целью компенсации синдрома отмены α-агонистов проводят дополнительную инфузионную нагрузку 10–20 мл/кг/сут.
9. При выведении из шока нужно обязательно осуществлять энергодогацию в виде глюкозы 0,5 г/кг/ч.

10. Стероидная терапия при септическом шоке направлена на подавление активности NO-синтетазы и провоспалительных медиаторов, а также на восстановление чувствительности адренергических рецепторов. Назначается гидрокортизон в дозе 100 мг болюсно в/в, затем 0,18 мг/кг/ч в период сосудистой поддержки и 0,08 мг/кг/ч в дальнейшем со снижением на 24 мг (0,3 мг/кг или 13,8 мг/м²) каждые сутки.

9.3.5. Принципы лечения анафилактического шока

Принципы лечения анафилактического шока строятся на особенностях его патогенеза:

- относительная гиповолемия на фоне пареза системы микроциркуляции;
- ларинго- и бронхоспазм;
- повышенная проницаемость клеточных мембран;
- нарушенная симпатoadреналовая реакция на эндогенные КА;
- спастическое сокращение гладких мышц органов брюшной полости.

Исходя из изложенного, неотложную помощь необходимо оказывать в следующей последовательности:

1. При наличии показаний провести комплекс реанимационных мероприятий (см. глава 27. *Общие вопросы реаниматологии*).
2. По возможности устранить контакт с аллергеном. Наложение жгута на конечность оправдано при подкожном введении препарата или при укусе насекомыми в конечности. При внутривенном введении большая часть препарата успевает поступить в сосудистое русло, поэтому наложение жгута бесполезно. В тех случаях, когда невозможно наложить жгут выше места введения аллергена (например, анафилактический шок развился в ответ на введение раствора антибиотика в ягодичцу), следует обколоть место инъекции разведенным раствором адреналина по 0,1 мл, что замедлит всасывание аллергена.
3. Вводится в/в медленно 1 мл 0,1% раствора адреналина, разведенного в 10–20 мл физиологического раствора. При затруднениях пункции периферической вены допустимо введение адреналина в мягкие ткани подъязычной области.
4. Осуществляется в/в струйная инфузионная терапия 10–20 мл/кг кристаллоида или коллоида.
5. Для купирования бронхоспазма показано медленное в/в введение 5–10 мл 2,4% раствора эуфиллина.
6. Глюкокортикоиды (преднизолон 2–3 мг/кг) показаны для предотвращения дальнейшей гистаминолиберации и в целях стабилизации клеточных мембран.
7. В отношении использования антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин, пипольфен и т.п.) при лечении анафилактического шока нужно знать следующее:
 - данные препараты обладают в десятки раз более слабым десенсибилизирующим и мембраностабилизирующим эффектом по сравнению с глюкокортикоидами, что само по себе делает их использование нецелесообразным при лечении анафилактического шока;
 - почти все препараты этой группы обладают слабовыраженным ганглиоблокирующим эффектом, который наиболее четко проявляется при

исходной гипотензии. Это объясняет, почему при их в/в введении у больных с данной патологией на фоне низкого исходного АД происходит еще большее его падение.

Исходя из сказанного, использование антигистаминных препаратов при оказании неотложной помощи больным, находящимся в анафилактическом шоке, не показано.

Профилактика АШ. Основой профилактики АШ на лекарства является тщательный сбор аллергоанамнеза, при необходимости постановка провокационных проб. Больным с инсектной аллергией в анамнезе необходимо иметь средства для оказания самопомощи (шприцы-тюбики с адреналином, ГКС).

9.3.6. Принципы лечения кардиогенного шока

Принципы и тактика лечения кардиогенного шока изложены в гл. 8.

9.3.7. Заключение

Как указывалось ранее, в патогенезе шоковых состояний важнейшие критерии для оценки гипоперфузии тканей — это группа показателей «давление/кровоток»: ДЗЛК, СВ и ОПСС, а для оценки неадекватной оксигенации — группа показателей «транспорт O_2 »: DO_2 , VO_2 , лактат. Данный подход к проблеме шока позволяет подразделить диагностику и лечение шока на два этапа.

На I этапе нужно нормализовать показатели «давление/кровоток» и установить причину шока; на II этапе лечения следует добиться нормализации показателей группы «транспорт O_2 » и достигнуть соответствия между потреблением O_2 тканями и уровнем метаболизма в них (Magio P., 1998).

ЛИТЕРАТУРА

1. Айламазян Э.К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1995. — 282 с.
2. Аллергология и иммунология. Национальное руководство + CD / Под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 656 с.
3. Анестезиология и реаниматология: Учебник для студентов мед. вузов / Под ред. О.А. Долиной. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 569 с.
4. Бутылин Ю.И., Бутылин В.Ю., Бутылин Д.Ю. Интенсивная терапия неотложных состояний. — Киев: Новый друк, 2003. — 528 с.
5. Военно-полевая хирургия: Учебник для студентов мед. вузов / Под ред. Е.К. Гуманенко. — СПб.: Фолиант, 2005. — 463 с.
6. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина, 2000. — 464 с.
7. Интенсивная терапия / Пер. с англ., доп. гл. ред. А.И. Мартынов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 1998. — 640 с.
8. Инфузионно-трансфузионная терапия острой кровопотери / Вагнер Е.А., Заугольников В.С., Ортенберг Я.А., Тавровский В. — М.: Медицина, 1986. — 160 с.
9. Клиническая трансфузиология / А.Г. Румянцев, В.А. Аграненко. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1997. — 576 с.
10. Клинические рекомендации. Аллергология / Гл. ред. Р.М. Хаитов, Н.И. Ильина. [Российская ассоциация аллергологов и клинических иммунологов.] — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 227 с.
11. Левитэ Е.М. Введение в анестезиологию-реаниматологию: Учебное пособие для студентов медицинских вузов / Под ред. И.Г. Бобринской. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 256 с.

12. *Мартин К., Перрин Ж., Папазиан Д.* Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии (Освежающий курс лекций / Пер. с англ.) // По материалам 10-го Всемирного конгресса анестезиологов (Гаага, Нидерланды, 12-19 июня 1992 г.). – Архангельск, 1993. – С. 238–242.
13. *Миронов Н.П., Артакова Н.И., Рябцев К.Л.* // Вестник интенсивной терапии. – 1996. – № 2–3. – С. 43–49.
14. Неотложная травматология: Учебное пособие для системы послевуз. проф. образования врачей / Т. Скалетта, Дж. Шайдер; пер. с англ. под ред. С.П. Миронова. – М.: Медицинское информационное агентство, 2006. – 738 с.
15. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь: Справочник / Под ред. Е.И. Чазова. – М.: Медицина, 1989. – 640 с.
16. *Циковский В.Ю., Кулик А.И. и др.* Применение нестероидного противовоспалительного препарата кетонал (кетопрофен) в условиях догоспитального этапа // Вестник интенсивной терапии. – 2004. – № 2. – С. 50–51.
17. Практикум по анестезиологии / Под ред. проф. Ю.С. Полушина. – СПб.: Фолиант, 2003. – 192 с.
18. *Радушкевич В.Л., Чурсин А.А.* Принципы принятия решений по ведению больных с шоковой сочетанной и множественной травмой на госпитальном этапе: Методическое письмо. – Воронеж, 2002. – 14 с.
19. Руководство для врачей скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. – 3-е изд., перераб. и доп. – СПб.: Невский диалект, 2001. – 704 с.
20. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко, А.Л. Верткина, А.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 816 с.
21. *Рябов Г.А.* Критические состояния в хирургии. – М.: Медицина, 1979. – 320 с.
22. *Соколов В.А., Потапов В.И.* Оказание скорой медицинской помощи пострадавшим с сочетанной и множественной травмой на догоспитальном этапе: Методическое пособие для врачей СМП. – М., 1997. – 90 с.
23. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России: Справочник. – М.: АстраФарм-Сервис, 2005. – 1536 с.
24. Травматология. Национальное руководство + CD / Под ред. Г.Н. Котельникова, С.П. Миронова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 800 с.
25. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система). – Вып. VIII. – М.: Эхо, 2007. – 1008 с.
26. *Шифман Е.М., Тиханадзе А.Д.* Инфузионная терапия периоперационного периода: что, кому и сколько. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2001. – 40 с.
27. *Шустер Х.П., Шенборн Х., Лауэр Х.* Шок. Возникновение. Распознавание. Контроль. Лечение / Пер. с нем. – М.: Медицина, 1981. – 112 с.
28. *Bone R.C.* Let's agree on terminology: definition of sepsis // Critical Care Medicine. – 1991. – Vol. 19. – P. 973–976.
29. *Ramrakha Punit S., Moore K.P.* Oxford Handbook of acute medicine. – 2nd ed.

ГЛАВА 10

Неотложные состояния в хирургической практике

С.А. Сумин, А.А. Сумин

В данной главе рассматриваются синдром острой кровопотери, травмы и ранения различных областей тела, повреждения опорно-двигательного аппарата, автодорожная травма, травматический отрыв (отчленение) сегментов конечностей.

10.1. ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ

Острая кровопотеря представляет собой синдром, проявляющийся комплексом компенсаторных и патологических реакций, возникающих в ответ на первичное уменьшение ОЦК.

Патогенез. В организме взрослого мужчины массой 70 кг содержится 5000 мл крови (нормальный ОЦК для мужчин 70 мл/кг и 60 мл/кг для женщин). При острой кровопотере в организме происходит ряд однотипных изменений, наиболее важное из них — уменьшение ОЦК. Это влечет за собой снижение АД и венозного возврата, падение сердечного выброса. Ответной реакцией на уменьшение ОЦК является резкое возрастание активности симпатoadренальной системы, проявляющееся массивным выбросом в кровоток катехоламинов.

Это вызывает вазоконстрикцию и централизацию кровообращения с целью поддержать на приемлемом для жизни уровне кровоснабжение жизненно важных органов: головного мозга и сердца.

Возникающая на фоне острой кровопотери активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы способствует задержке воды в организме.

Гемодилюция, развивающаяся на фоне кровотечения, за счет компенсаторного поступления в сосудистое русло воды из интерстициального пространства способствует улучшению реологических свойств крови и перфузии тканей, однако в конечном итоге падение концентрации эритроцитов способствует формированию гемической гипоксии.

Повреждение кровеносных сосудов запускает механизмы гиперкоагуляции, что на первоначальных этапах протекает как нормальная физиологическая ре-

акция, но при продолжающемся кровотечении и отсутствии должного лечения, гиперкоагуляционный синдром вызывает грубую органическую патологию за счет формирования синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Зависимость между объемом кровопотери и основными патофизиологическими сдвигами представлена в табл. 10.1.

Таблица 10.1

Объем кровопотери и патофизиологические сдвиги

Объем кровопотери (%)	Факторы риска	Важнейшие патофизиологические сдвиги
До 15%	Нет. Возможна физиологическая компенсация	Нет или транзиторная гипотония
До 30%	Уровень волемии < 90% от нормальных значений	Умеренное снижение сердечного выброса
До 40%	Гематокрит менее 25%	Недостаточность кислородно-транспортной функции крови
До 60%	Снижение коллоидно-осмотического давления крови менее 20 мм рт. ст.	Возможно возникновение отека легких
До 80%	Уменьшение содержания факторов свертывания крови менее 30% от нормы	Статистически значимые нарушения в системе гемостаза
Более 80%	Тромбоцитопения менее 50 тыс./мм ³	Усиление расстройств в системе гемостаза

10.1.1. Классификация кровотечений

Классификация кровотечений осуществляется по источнику, клиническим проявлениям, времени возникновения, в зависимости от локализации источника кровотечения, от объема дефицита ОЦК и скорости кровопотери.

I. По источнику:

1. Артериальные кровотечения.
2. Венозные кровотечения.
3. Паренхиматозные (и капиллярные) кровотечения.
4. Смешанные кровотечения.

II. По клиническим проявлениям:

1. Наружные кровотечения.
2. Внутренние кровотечения.
3. Скрытые кровотечения.

III. По времени возникновения:

1. Первичные кровотечения.
2. Вторичные кровотечения: ранние вторичные, поздние вторичные.

IV. В зависимости от локализации источника кровотечения: легочные, пищеводные, желудочные, кишечные, почечные и т.д.

V. В зависимости от объема дефицита ОЦК в процентах у взрослого пациента массой 70 кг, мл (классификация ВОЗ, 2001):

- I (легкая) степень тяжести кровопотери — 15% и менее (< 750 мл);
- II (средняя) степень тяжести кровопотери — 15–30% (750–1500 мл);
- III (тяжелая) степень тяжести кровопотери — 30–40% (1500–2000 мл);
- IV (крайне тяжелая) степень тяжести кровопотери — более 40% (> 2000 мл).

Примечание. При потере 1 л крови теряется 30–40 г белка и 70 г гемоглобина.

VI. По скорости кровопотери:

1. Молниеносные (чаще массивные).
2. Острые кровопотери.
3. Хронические кровопотери.

I. Классификация кровотечений по источнику

1. *Артериальные кровотечения.* Кровь алая, вытекает пульсирующей струей. Если пострадавшему не оказать немедленной помощи (остановить кровотечение любым доступным методом), возможна быстрая гибель.

2. Для *венозных кровотечений* характерно вытекание крови медленной струей, темного цвета. Если повреждены вены мелкого диаметра, возможна спонтанная остановка кровотечения.

3. При повреждении внутренних органов возможно возникновение *паренхиматозных и капиллярных кровотечений.* Они отличаются тем, что кровоточит вся тканевая поверхность.

II. Классификация по клиническим проявлениям

1. *Наружные кровотечения* наблюдаются при травмах с повреждением наружных покровов тела и сложностей для диагностики не представляют.

2. *Внутренние кровотечения* наиболее трудные в диагностическом и лечебном плане, особенно при безболевого варианте их возникновения.

Не следует забывать, что при внутриполостных кровотечениях кровь долго не сворачивается, а при внутритканевых весьма проблематично определить реальный объем кровопотери.

3. *Скрытые кровотечения* не имеют ярких внешних проявлений и определяются специальными методами исследования.

III. Классификация по времени возникновения

Выделяют кровотечения *первичные* и *вторичные.* Первичные кровотечения возникают сразу после повреждения сосуда, а вторичные — через некоторое время и, в свою очередь, подразделяются на ранние и поздние. Ранние вторичные кровотечения возникают в первые часы или сутки после повреждения. Основной причиной их возникновения является механический отрыв тромба в результате повышения АД или купирование сосудистого спазма. Поздние вторичные кровотечения связаны в основном с нагноением раны, аррозией стенки сосуда или с нарушением свертывающих свойств крови.

IV. Классификация в зависимости от локализации источника кровотечения

Выделяют легочные, пищеводные, желудочные, кишечные, почечные и т.д.

V. Классификация кровотечений в зависимости от объема дефицита ОЦК

Существует много классификаций кровопотери, что вносит дезориентацию и мешает выработать единые подходы к лечению. В системе здравоохранения Российской Федерации в качестве классификации острой кровопотери рекомендуется классификация ВОЗ (2001), выделяющая 4 степени тяжести кровопотери (табл. 10.2). Переход к данной классификации позволит стандартизировать терапию кровопотери (адаптированной к конкретному контингенту пациентов) с коррекцией трансфузионной терапии (дополнительная трансфузия эритроцитов, альбумина, свежезамороженной плазмы и продуктов ее переработки, тромбоцитов) с учетом лабораторных и клинических данных.

Таблица 10.2

Классификация острой кровопотери

Показатель	Степень тяжести кровопотери			
	I	II	III	IV
ЧСС, в минуту	< 100	> 100	> 120	> 140
АД	N	N	↓	↓↓
Пульсовое давление	N или ↑	↓	↓	↓↓
Почасовой диурез, мл	> 30	20–30	5–15	Анурия
Уровень сознания	Легкое возбуждение	Возбуждение	Спутанное	Прекома
Частота дыхания, в минуту	N	20–30	30–40	> 45
Тест заполнения капилляров	Норма	Замедленный	Очень замедленный	Заполнение отсутствует
Объем кровопотери у взрослого пациента массой 70 кг, мл (% ОЦК)	< 75 (< 15)	750–1500 (15–30)	1500–2000 (30–40)	> 2000 (> 40)

Острая кровопотеря в объеме менее 10% ОЦК (< 500 мл) протекает бессимптомно, при отсутствии сопутствующей патологии лечения не требуется.

I (легкая) степень тяжести кровопотери. Клинические симптомы могут отсутствовать или появляется компенсаторная **ортостатическая тахикардия** (при переводе больного из горизонтального в вертикальное положение учащение ЧСС не менее 20 в минуту). Уровень сознания — легкое возбуждение. Изменений АД и мочеотделения не отмечается. Формируется дефицит интерстициального пространства, который довольно легко компенсируется.

II (средняя) степень тяжести кровопотери. Основным клиническим признаком является **ортостатическая гипотензия** (падение систолического АД не менее чем на 15 мм рт. ст.). В горизонтальном положении АД обычно в пределах нормы, но может быть и несколько понижено. Сознание ясное, но больной может быть возбужден, беспокоен или слегка заторможен, мочеотделение сохранено. Отмечается умеренное снижение сердечного выброса. **Возможно развитие шокового состояния** при продолжающемся кровотечении и длительном отсутствии компенсаторного лечения.

III (тяжелая) степень тяжести кровопотери. На первое место выступает **артериальная гипотензия в положении лежа** и **олигурия** (количество мочи 100–500 мл/24 ч). Появляются количественные нарушения сознания: спутанность, оглушение. **При отсутствии срочного лечения развитие шокового состояния неизбежно.**

IV (крайне тяжелая) степень тяжести кровопотери. Характеризуется **крайне низким АД** (систолическое АД 50–60 мм рт. ст.). Сердечный выброс приобретает критический уровень, усиливается недостаточность кислородно-транспортной функции крови, нарастает дефицит факторов свертывания крови, происходит дальнейшее снижение коллоидно-осмотического давления плазмы. Анурия. Усиливаются количественные нарушения сознания: глубокое оглушение может перейти в сопор, а затем и кому. **Развитие шокового состояния неизбежно.** Без немедленной компенсации кровопотери возможна смерть от нарушения метаболизма жизненно важных органов и нарушений свертывающих свойств крови.

Особыми формами острой кровопотери являются **острая массивная** и **молниеносная кровопотеря**.

1. Под термином *острая массивная кровопотеря* понимают острую невосполненную потерю 30% ОЦК менее чем за 2 часа или восполненную потерю 70% ОЦК за тот же период времени. Острая массивная кровопотеря всегда сопровождается выраженными нарушениями системы гемостаза, что требует соответствующей трансфузионной терапии.

А. Пепе, Й. Майер, Б. Цвисслер и соавт. (2007), дают следующее определение массивной кровопотере: «массивная кровопотеря имеет место при потере:

- 100% ОЦК в течение 24 ч, или
- 50% ОЦК за 4 ч, или
- 50 мл/мин, или
- 1,5 мл/кг МТ/мин в течение как минимум 20 мин».

2. Под термином *молниеносная кровопотеря* понимают острую невосполненную потерю 50% (2500 мл) ОЦК за 5–10 мин. Она приводит к быстрой гибели больного от рефлекторной остановки сердца (синдром «пустого сердца»). Общее состояние таких пострадавших следует расценивать как предагональное, оно требует немедленных реанимационных мероприятий.

10.1.2. Общие принципы инфузионной терапии острых кровотечений

Главными задачами при лечении острой кровопотери являются:

- 1) нормализация и поддержание на адекватном уровне органного кровотока путем восполнения ОЦК;
- 2) восстановление кислородно-транспортной функции крови путем восполнения переносчиков кислорода (эритроциты, перфторан) до уровня минимальной достаточности потребления кислорода тканями;
- 3) восстановление дефицита факторов свертывания крови.

Ведущее направление лечения острой кровопотери — устранение гиповолемии и нормализация ОЦК. Это достигается сочетанным применением кристаллоидов и плазмозамещающих растворов (искусственных коллоидов). Выбор препаратов зависит от степени тяжести кровопотери и выраженности побочных эффектов.

Основные диагностические задачи, решить которые необходимо при выборе трансфузиологической тактики восполнения острой кровопотери и анализе ее эффективности — **оценка объема и темпа кровопотери и оценка степени компенсации** связанных с кровопотерей нарушений.

1. **Способы определения объема кровопотери**. Несмотря на кажущуюся простоту вопроса в настоящее время не существует универсального, абсолютно достоверного, доступного метода измерения объема кровопотери. Все методы имеют ту или иную степень погрешности. Рекомендуются следующие методы:

- гравиметрический (метод практически пригоден только для измерения операционной кровопотери);
- определение дефицита глобулярного объема;
- примерная оценка в зависимости от источника (если он известен);
- оценка по показателям гемодинамики (шоковый индекс Альговера-Бурри);

- оценка объема и степени тяжести кровопотери по комплексу показателей (см. табл. 10.2).
- 2. Способы оценки степени компенсации кровопотери:**
- оценка показателей гемодинамики и перфузии органов включает измерение АД, ЧСС, ЦВД, почасового диуреза, показателей оксигенации, оценку КЩС;
 - оценка состояния системы гемостаза подразумевает определение показателей гемостазиограммы (см. раздел 12.3 и табл. 12.4);
 - оценка дефицита эритроцитов и состояния транспорта кислорода включает измерение концентрации гемоглобина, гематокрита, подсчет числа эритроцитов.

Примечание. При развитии клиннки тяжелого геморрагического шока рекомендуется инвазивное измерение АД, измерение ДЗЛА, сердечного выброса.

10.1.3. Инфузионные среды

В качестве инфузионных сред для лечения острой кровопотери используют противоанемические средства (например, эритроцитарную массу, отмые эритроциты), препараты, усиливающие процессы свертывания (свежезамороженная плазма, тромбоцитарный концентрат), плазмозамещающие растворы (раствор альбумина, крахмалы, кристаллоиды).

Противоанемические средства. К противоанемическим средствам относятся эритроцитсодержащие трансфузионные среды: эритроцитарная донорская масса (ЭМ); эритроцитарная масса, обедненная лейкоцитами и тромбоцитами (ЭМО.ТТ); размороженная эритроцитарная масса.

Примечание. Переливание цельной консервированной донорской крови всегда имеет факторы риска (см. раздел 9.3.1). Показания к ее переливанию определены приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 25.02.2002 г. № 363, где написано: «Показаний к переливанию цельной консервированной донорской крови нет, за исключением случаев острых массивных кровопотерь, когда отсутствуют кровезаменители или плазма свежемороженая, эритроцитарная масса или взвесь. Цельная консервированная кровь используется при проведении обменного переливания в терапии гемолитической болезни новорожденного».

Допустимо переливание цельной консервированной крови в военно-полевых условиях, при массовых поступлениях раненых и больных при катастрофах. В мирное время следует строго придерживаться концепции компонентной терапии (Бунытян А.А. и др., 2006).

Главная цель применения противоанемических средств при острой кровопотере — поддержание адекватной доставки O_2 к тканям. Факторами, влияющими на потребление тканями кислорода, являются МОС (СВ), содержание O_2 в крови и коэффициент экстракции O_2 .

Примечание. МОС (СВ) зависит от функционального состояния миокарда, АД, ОЦК и реологических свойств крови.

Многочисленные экспериментальные и клинические наблюдения позволяют однозначно утверждать, что недостаточность транспорта O_2 формируется при кровопотере не менее 40% ОЦК (см. табл. 10.1), следовательно, использовать эритроцитарную массу как переносчик кислорода нужно при кровопотере III–IV степени тяжести.

Показания к переливанию переносчиков газов крови

1. В инструкции по применению компонентов крови, утвержденной приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 25.02.2002 г. № 363, написано: «Показанием к переливанию переносчиков газов крови при острой анемии вследствие массивной кровопотери является потеря 25–30% объема циркулирующей крови, сопровождающаяся снижением уровня гемоглобина ниже 70–80 г/л и гематокрита ниже 25% и возникновением циркуляторных нарушений...

...В настоящее время утвердился принцип возмещения конкретных, недостающих организму большого компонентов крови при различных патологических состояниях. Показаний к переливанию цельной консервированной донорской крови нет, за исключением случаев острых массивных кровопотерь, когда отсутствуют кровезаменители или плазма свежезамороженная, эритроцитарная масса или взвесь. Цельная консервированная донорская кровь используется при проведении обменного переливания в терапии гемолитической болезни новорожденных».

2. Снижение уровня гемоглобина до 80–90 г/л у лиц пожилого возраста, в особенности страдающих ИБС и нарушением мозгового кровообращения.

3. Объем трансфузии определяется исходя из полученных клинических и лабораторных показателей, но должен составлять не менее 300–400 мл эритроцитарной массы или 2 доз ЭМОЛТ.

Примечание. Одна доза ЭМОЛТ (270 ± 20 мл) по содержанию эритроцитов эквивалентна одной дозе (510 мл) донорской крови.

Свежезамороженная плазма (СЗП) относится к группе корректоров коагуляционного гемостаза. В ней содержится альбумин, факторы свертывания, фибринолиза, комплемента, иммуноглобулины, ингибиторы протезаза.

Основная цель применения СЗП – восполнить дефицит факторов свертывания крови. Единственным признанным Американским и Европейским обществами трансфузионной медицины показанием к переливанию СЗП является наличие клинически значимого дефицита факторов свертывания крови.

В соответствии с вышеприведенным приказом МЗ, *показаниями к трансфузии СЗП является:*

- острая массивная кровопотеря (более 30% ОЦК) с развитием геморрагического шока и ДВС-синдрома;
- снижение концентрации фибриногена до 0,8 г/л;
- снижение протромбинового индекса менее 60%;
- удлинение ТВ или АЧТВ более чем в 1,8 раза от контроля (см. раздел 12.3.3).

Доза СЗП определяется выраженностью указанных расстройств. Разовая доза составляет, как правило, 10–20 мл/кг.

Особенности использования СЗП в акушерско-гинекологической практике представлены в разделе 24.3.

Примечания

1. Совершенно необоснованно использование СЗП для коррекции гиповолемии, гипопротеемии, для парентерального питания и т.д.

2. Гемостатический потенциал СЗП на момент переливания во многом зависит от правильности соблюдения технологии ее замораживания, хранения и размораживания.

Тромбоцитарный концентрат (ТК) представляет собой суспензию жизнеспособных и гемостатически активных тромбоцитов в плазме.

Главная цель применения ТК — предупредить возможное нарушение свертывания крови при тяжелой и особенно крайне тяжелой степени кровопотери.

Показаниями к назначению ТК является снижение числа тромбоцитов менее $50 \times 10^9/\text{л}$ или же снижение индуцированной агрегации тромбоцитов в половину от нормы при наличии геморрагического синдрома.

Условная единица измерения ТК — 1 доза, приготовленная из 500 мл консервированной крови. Содержит 55 млрд тромбоцитов в 50–70 мл плазмы. Обычно назначают 1 дозу ТК на 10 кг массы больного.

Примечание. ТК имеет небольшой срок хранения (3–5 сут), поэтому в большинстве случаев службы переливания крови не имеют его дежурного запаса.

Раствор альбумина. Основная физиологическая роль альбумина, концентрация которого в плазме составляет от 35 до 50 г/л, состоит в поддержании онкотического давления плазмы и обеспечении транспортной функции крови (Городецкий В., 2003).

Раствор альбумина человека представляет собой препарат плазмы. Альбумины на 80% обеспечивают коллоидно-онкотическое давление (КОД) плазмы, равное 28 мм рт. ст.

Главная цель применения раствора альбумина человека — нормализовать коллоидно-онкотическое давление крови.

Показаниями к трансфузии раствора альбумина являются снижение общего белка менее 52 г/л и снижение содержания альбумина менее 27 г/л.

Для восполнения дефицита альбумина, обусловленного острой кровопотерей, наиболее показано применение 5% раствора. Разовая доза составляет 200–400 мл.

Плазмозаменители. К плазмозаменителям относятся синтетические коллоидные и кристаллоидные объемзамещающие растворы: растворы желатина, декстраны, растворы гидроксипропилкрахмалов (ГЭК), растворы полиэтиленгликоля, солевые растворы и растворы сахаров.

Главная цель применения плазмозаменителей при острой кровопотере — восполнить дефицит ОЦК.

Фармакологические свойства плазмозаменителей представлены в табл. 10.3. Одним из важнейших показателей плазмозаменителей является волемический эффект — отношение прироста ОЦК к объему введенного коллоида. Волемический эффект более 100% указывает на переход жидкости из интерстиция в сосудистое русло, менее 100% — на обратный процесс.

Механизм действия любых коллоидов, без учета их специфических свойств, заключается в следующем: происходит улучшение реологических свойств крови за счет гемодилюции, в связи с уменьшением ее относительной вязкости, повышением КОД, дезагрегацией эритроцитов. Каждые 500 мл коллоидов, введенные в/в в течение 15 мин, снижают гематокрит на 4–6%. При гемодилюционном снижении гематокрита менее 28% может развиваться гемодилюционная коагулопатия (Барышев Б.А., 2003).

Растворы желатина. Желатин является высокомолекулярным водорастворимым веществом животного происхождения. В сравнении с другими белками не обладает специфичностью, что делает возможным использовать его в качестве кровезаменителя.

Основные фармакологические свойства плазмозаменителей (по Барышеву Б.А., 2001)

	Волемический эффект		Реологический эффект				Гемостатический эффект		Максимальная суточная доза, мл/кг
	%	Продолжительность, ч	ОВК (3,2-5,6)	КОД, мм рт. ст (16,7-24,2)	Дезагрегация эритроцитов	Гемодилюция	первичный гемостаз	вторичный гемостаз	
<i>Кровезаменители на основе желатина</i>									
Желатиноль (20)*	60%	1-2	2,4-3,5	16,2-21,4	-	+	Не изменяет	Не изменяет	40
Гелофузин (30)*	100%	3-4	1,9	33,3	-	+	Не изменяет	Не изменяет	200
<i>Кровезаменители на основе декстрана</i>									
Полиглюкин (60)*	120%	4-6	2,8-4,0	58,8		+	Заметно снижает	Заметно снижает	20
Реополиглюкин (35)*	140%	3-4	4,0-5,5	90,0	+	+	Снижает	Снижает	12
<i>Кровезаменители на основе гидроксизтилкрахмала</i>									
Волювен 6% (130/0,4)**	100%	3-4	?	36,0	?	?	Снижает в высоких дозах	Снижает в высоких дозах	33
Волекам 6% (170/0,6)**	100%	3-4	3,0-3,6	41,0-54,0	+	+	Снижает	Снижает	33
НАЕС-стерил 6% (200/0,5)**	100%	3-4	1,4	36,0	+	+	Снижает	Снижает	33
Гемохес 6% (200/0,5)**	100%	3-4	1,9	25,0-30,0	+	+	Снижает	Снижает	33
Рефортан 6% (200/0,5)**	100%	3-4	1,4	28,0	+	+	Снижает	Снижает	20
НАЕС-стерил 10% (200/0,5)**	145%	3-4	2,5	68,0	+	+	Снижает	Снижает	20
Гемохес 10% (200/0,5)**	145%	3-4	3,7	60,0-80,0	+	+	Снижает	Снижает	20
Рефортан плюс 10% (200/0,5)**	145%	3-4	2,5	65,0	+	+	Снижает	Снижает	20
Стабизол (450/0,7)**	100%	6-8	3,0	18,0	-	+	Заметно снижает	Заметно снижает	20
<i>Кровезаменители на основе полиэтиленгликоля</i>									
Полиоксидин (20)*	100%	6-8	?	32,0-37,0	+	+	Не изменяет	Не изменяет	30

* Молекулярная масса, килодальтон.

** Молекулярная масса, килодальтон/степень замещения.

К препаратам, созданным на основе желатина, относятся *желатиноль*, *модежель*, *гелофузин* (модифицированный (сукцинилированный) желатин). Первые два препарата обладают более низким волемическим эффектом (желатиноль — 60%, модежель — 40–60%). Поэтому их чаще применяют в качестве плазмозаменяющих средств при геморрагиях, операционном и травматическом шоке 1-й и 2-й степени, для заполнения аппаратов искусственного кровообращения.

Гелофузин (модифицированный (сукцинилированный) желатин) не оказывает ингибирующего воздействия на первичный и вторичный гемостаз, обладает 100% волемическим эффектом, длительностью волемического эффекта 3–4 ч. Разрешенная максимальная суточная доза данного препарата до 200 мл/кг/24 ч, что позволяет использовать его при массивных кровотечениях в объеме до 10–15 л в сутки, а это приводит к значительному увеличению ОЦК и СВ.

Гелофузин понижает вязкость крови, это улучшает микроциркуляцию и кислородно-транспортную функцию крови (необходимо следить, чтобы Ht не стал менее 25% и у пожилых менее 30%). Благодаря коллоидно-онкотическому давлению гелофузина, равному 33,3 мм рт. ст., на фоне его применения снижается развитие интерстициальных отеков, он не накапливается в тканях, обладает выраженным детоксикационным эффектом.

Гелофузин выводится 95% почками и 5% кишечником, не оказывает отрицательного воздействия на первичный и вторичный гемостаз, допускается использование при почечной недостаточности.

Отмечается двухкратная экономическая выгода гелофузина при аналогичном влиянии на показатели гемодинамики в сравнении с растворами ГЭК. Он улучшает микроциркуляцию тканей эффективнее, чем препараты ГЭК.

Примечание. При введении 2000–3000 мл гелофузина необходим контроль уровня белка крови. При показателях ниже 52 г/л требуется проведение коррекции растворами альбумина.

Растворы декстранов. Являются плазмозаменителями (искусственными коллоидами), состоящими из полимеров глюкозы. Известны декстраны со средней молекулярной массой 60–70 тыс. Да (полиглюкин, полифер) и с низкой молекулярной массой 40 тыс. Да (реополиглюкин, реоглюман, реомакродекс). Среднемолекулярные декстраны нормализуют главным образом показатели микроциркуляции, низкомолекулярные — микроциркуляции.

Примечания

1. Полифер — раствор 6% полиглюкина + 0,015–0,020% связанного железа.
2. Реоглюман — раствор 10% реополиглюкина + 5% раствор маннитола и 0,9% раствора натрия хлорида.

Среднемолекулярные декстраны (полиглюкин, полифер, зарубежные аналоги: макродекс, интрадекс и др.) — оптимальные плазмозаменители для лечения острой кровопотери. Они обладают 120% волемическим эффектом и продолжительностью действия 4–6 ч. Благодаря большой молекулярной массе (60–70 кДа) и высокому КОД, полиглюкин в сосудистом русле притягивает к себе воду и образует стойкое и длительное увеличение ОЦК.

За счет выраженного волемического эффекта полиглюкин значительно повышает ОЦК, АД, УОС, СВ. Препарат улучшает реологические свойства крови и микроциркуляцию.

Разрешенная безопасная максимальная доза полиглюкина 20 мл/кг/24 ч, суточная 1500 мл. Превышение данной дозы может вызвать декстрановый синдром (повреждение легких, почек, гипокоагуляция) и интерстициальную гипергидратацию. Продолжительность клинического эффекта 4–6 ч. Из организма полиглюкин выводится преимущественно почками.

При использовании полиглюкина необходимо помнить о его водемическом эффекте (120%). При быстром в/в введении полиглюкина возможна перегрузка сосудистой системы за счет осмотического эффекта препарата и форсированного притока жидкости в сосудистое русло из интерстициального пространства, поэтому использование данного декстрана должно сочетаться с инфузиями кристаллоидных растворов.

Растворы декстранов занимают первое место среди плазмозаменителей по ингибирующему воздействию на первичный и вторичный гемостаз, что в конечном итоге может вызвать нарушения в системе свертывания крови. Введение декстранов может сопровождаться аллергическими и анафилактическими реакциями и нарушением реологических свойств крови.

Растворы гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) относятся к плазмозаменителям (искусственным коллоидам), полученным из амилопектинового крахмала, состоят из полимеризованных остатков глюкозы. В зависимости от средней молекулярной массы, которая колеблется от 200 до 450 тыс. Да, растворы ГЭК подразделяются на две фармакологические группы: пентакрахмалы и гектакрахмалы.

К *пентакрахмалам* принадлежат растворы ГЭК с молекулярной массой 200 тыс. Да и степенью замещения 0,4 (ГЭК 130/0,4, например волювен, венофундин), степенью замещения 0,5 (ГЭК 200/0,5, например ХЛЕС-стерил 6 и 10%, гемохес — 6 и 10%, рефортан — 6% и Рефортан плюс — 10%, Инфукол ГЭК 6 и 10%).

К *гектакрахмалам* относятся растворы ГЭК с молекулярной массой 450 кДа и степенью замещения 0,6–0,8 (ГЭК 450/0,7, например стабизол). Растворы ГЭК 450/0,7 в сравнении с ГЭК 130/0,4 и ГЭК 200/0,5 обладают способностью дольше удерживать воду в сосудистом русле.

Растворы ГЭК нормализуют нарушенную гемодинамику благодаря увеличению ОЦК, АД, УОС, СВ; наступающая на фоне их применения гемодилюция улучшает реологические свойства крови за счет снижения Ht, снижается агрегация тромбоцитов, в конечном итоге улучшается доставка и потребление тканями кислорода. Они не высвобождают гистамин, аллергические реакции редки (однако возможны), нет риска инфекции.

Рефортан® ГЭК 6%, Рефортан® ГЭК 10% и Стабизол® ГЭК 6% — типичные представители ГЭК. Использование данных ЛС показано для:

1) *восполнения объема крови при состояниях гиповолемии*: в рамках скорой медицинской помощи в экстренных ситуациях (восполнение объема плазмы крови при гиповолемическом шоке в связи с ожогами, травмами, операциями, интоксикациями, кровотечениями); при хирургических вмешательствах; при лечении пациентов в отделениях интенсивной терапии; для создания нормоволемической гемодилюции (экономия донорской крови); все случаи гиповолемии, сопровождающиеся генерализованным повреждением эндотелия (гестозы, инфекции, интоксикации и т.д.).

2) *гемодилюционной терапии при нарушениях макро- или микроциркуляции* у пациентов с хроническими нарушениями артериального кровообращения, на-

рушениями церебрального кровообращения (апоплексия); закупоркой сосудов сетчатки (инфаркт глаза); нарушениями кровообращения внутреннего уха (резкое падение слуха).

Первые 10–20 мл данных ЛС следует вводить медленно и при строгом контроле за состоянием пациента для своевременного выявления анафилактических реакций. Далее скорость вливания (при отсутствии острой экстренной ситуации) не должна превышать 500 мл за 30 мин. Суточная доза и скорость вливания зависят от размеров потери крови и значения гематокрита. При замещении объема крови среднесуточная доза составляет, как правило, 250–1000 мл. Лишь в исключительных случаях допускается превышение значения 20 мл/кг массы тела/сут. При применении данных ЛС в целях гемодилюции несколько дней подряд суточная доза обычно составляет 500 мл. Общая дозировка в размере 5 л может превышать лишь в исключительных случаях, при этом доза может быть распределена на срок лечения продолжительностью до четырех недель. Продолжительность и масштабы терапии зависят от продолжительности и выраженности гиповолемии. При применении препарата в целях гемодилюции обычно действуют согласно схемам многодневной терапии.

Растворы ГЭК оказывают ингибирующее воздействие на первичный и вторичный гемостаз (см. табл. 10.3). Продолжительность волемиического эффекта растворов ГЭК и максимально безопасные суточные дозы представлены в табл. 10.3.

Примечание. Следует обратить внимание на недавно появившийся препарат **венофундин 6%** (гидроксиэтилкрахмал 130/0,42). При производстве данного препарата были учтены все ошибки предшественников. Препарат соответствует «золотому стандарту» инфузионной терапии. Он вызывает быстрое и надежное восстановление гемодинамических параметров. Не оказывает негативного влияния на коагуляцию. Не кумулируется в организме при многократном использовании высоких доз. Обеспечивает 100% плазмозамещающий эффект в течение 4–6 ч. Полностью выводится из плазмы через 24 ч. Доза 50 мл/кг/24 ч.

Солевые растворы (изотонический раствор хлорида натрия, Рингер-лактат, лактасол и др.). Изотонический раствор хлорида натрия был первым препаратом, использованным для лечения кровопотери и дегидратации. Главная цель применения кристаллоидов при лечении острой кровопотери — восполнение дефицита объема интерстициального пространства, а не сосудистого русла.

Каждые 500 мл изоосмолярных электролитов, введенные в/в, в течение 15 мин вызывают 100% волемический эффект. В течение последующих 15 мин 80% перемещается в интерстиций, а 20% воды остается в сосудистом русле, т.е. волемический эффект снижается со 100 до 20% (Барышев Б.А., 2003).

Через 3 ч от начала введения изотонический раствор полностью уходит из сосудистого русла. Могут возникнуть отрицательные эффекты при использовании больших объемов солевых растворов: гипергидратация, периферические отеки, отек легких. Введение больших количеств изотонического раствора может вызвать формирование гиперхлоремического ацидоза и повышенное выведение калия из организма.

Примечания

1. В критических ситуациях (см. 9.3.1) допускается в/в струйное введение солевых растворов для кратковременной коррекции ОЦК, однако следует помнить об указанных выше побочных эффектах.

2. В последние 10–15 лет в эксперименте и клинике активно изучается терапия острой кровопотери, геморрагического и травматического шока при помощи малых объемов гипертонических растворов. Например, внутривенное введение гипертонического 7,5% раствора хлористого натрия (фракционно, по 50 мл каждые 10–20 мин в количестве 4 мл/кг МТ за 24 ч) — представляется весьма ценным, так как приводит к быстрому и эффективному перераспределению жидкости из интратканевого и интерстициального сектора в сосудистое русло. Возникающие гемодилюция и снижение вязкости крови улучшают венозный возврат и повышают преднагрузку. Одновременно уменьшается постнагрузка вследствие сосудорасширяющего эффекта, присущего гипертоническому раствору. За счет этих благоприятных эффектов увеличивается сердечный выброс и обеспечивается стабилизация гемодинамики, отмечается быстрое (через 2–3 мин) повышение АД. Однако эффект гипертонического раствора носит кратковременный характер, не более 2 ч. Быстрая инфузия, способствуя инотропному эффекту, может спровоцировать сердечную недостаточность, особенно у больных старших возрастных групп, с сопутствующими ИБС и гипертонической болезнью. После применения гипертонического раствора хлорида натрия, осмолярность которого составляет 2400 мосм/л, необходима коррекция объема интерстициальной жидкости.

Считается, что сочетанное применение гипертонических и гипертонотических растворов, например после введения гипертонического раствора NaCl инфузия коллоида 10% декстрана-70 (полиглюкина) или ГЭК (рефортана), обеспечивает большую длительность стабилизации гемодинамики, а также улучшает трофическую функцию кровотока. При этом риск возникновения отека тканей минимален. Большинство экспертных исследований показывают, что гипертонические солевые растворы могут быть весьма эффективными средствами при геморрагическом шоке, но пока преждевременно рекомендовать их в качестве стандартного метода (Бунтян А.А., Гурьянова В.А., 2006; Haljamae H., 1998).

Растворы сахаров. Включение растворов глюкозы или других растворов сахаров (например, глюкостерил) в протокол инфузионно-трансфузионной терапии при острой кровопотере целесообразно только для профилактики и лечения гипогликемии, гипернатриемической гиперосмолярности плазмы и гиперкальциемии.

Поддержка внутрисосудистого объема растворами глюкозы неэффективна, а гипергликемия увеличивает неврологический дефицит, поскольку способствует ишемическому повреждению нейронов. Образующаяся при метаболизме глюкозы свободная вода быстро пересекает интерстициальный сектор и проникает в клетки (в том числе головного мозга) вызывая их дополнительную гидратацию.

Показания к использованию плазмозаменителей. В зависимости от степени тяжести кровопотери и выраженности циркуляторных нарушений допустимо использование всех типов синтетических коллоидов.

Основным фактором, лимитирующим объем инфузии синтетических коллоидно-осмотических растворов (КОР), является их модифицирующее воздействие на систему гемостаза. Рациональнее использовать препараты с минимальными гемостазиологическими эффектами — ГЭК 130/0,4, ГЭК 200/0,5 (6% растворы, например: рефортан, стабизол, инфукол, волювен венофундин и др.) и модифицированный желатин (4% гелофузин). Допустимо комбинированное использование растворов, в частности рациональна комбинация ГЭК 200/0,5 (например, 10% раствор инфукола) с модифицированным желатином (гелофузин). Доза и скорость введения препаратов определяются объемом и темпом кровопотери.

При проведении инфузионной терапии необходимо соблюдать максимально безопасные суточные дозы (см. выше).

10.1.4. Основные задачи инфузионной терапии при кровопотерях различной степени тяжести

В патогенезе острой кровопотери первичны гиповолемия и снижение сердечного выброса, а затем анемия, дефицит факторов свертывания и другие патофизиологические сдвиги (см. табл. 10.1). Это определяет основные задачи инфузионной терапии (табл. 10.4).

Таблица 10.4

Протокол инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) при острой кровопотере

Объем кровопотери	Объем ИТТ	Структура ИТТ
До 10% ОЦК (до 500 мл)	До 200–250% кровопотери	Кристаллоиды
10–25% ОЦК (до 1250 мл)	До 130–150% кровопотери	Коллоиды/кристаллоиды
25–50% ОЦК (до 2500 мл)	До 130–150% кровопотери	Коллоиды/кристаллоиды СЗП 10 мл/кг
50–75% ОЦК (до 3750 мл)	До 130–150% кровопотери	Коллоиды/кристаллоиды Эритромаасса 2 дозы СЗП 10–20 мл/кг
До 100% ОЦК (до 5000 мл)	До 130% кровопотери	Коллоиды/кристаллоиды Эритромаасса/СЗП – 1:3
Свыше 150% ОЦК (более 7500 мл)	До 130% кровопотери	СЗП/кристаллоиды Эритромаасса Альбумин

I (легкая) степень тяжести кровопотери. Основной задачей является восполнение дефицита объема интерстициального пространства, а не сосудистого русла. Достигается сочетанным использованием кристаллоидов и плазмозамещающих растворов (искусственных коллоидов).

II (средняя) степень тяжести кровопотери. Основная задача – восполнение нормального сердечного выброса для обеспечения перфузии тканей путем устранения дефицита объема жидкости сосудистого русла (дефицит ОЦК). Достигается сочетанным использованием кристаллоидов и плазмозамещающих растворов (искусственных коллоидов).

III (тяжелая) степень тяжести кровопотери. Главная задача в этом случае – восстановление кислородно-транспортной функции крови, сердечного выброса, коллоидно-осмотического давления плазмы, факторов свертывания крови. Достигается сочетанным использованием различных форм эритроцитарной массы (донорская эритроцитарная масса; аутоэритроцитарная масса; эритроцитарная масса, обедненная лейкоцитами и тромбоцитами; размороженная эритроцитарная масса) в сочетании с кристаллоидами и плазмозамещающими растворами (искусственными коллоидами).

IV (крайне тяжелая) степень тяжести кровопотери. Основной задачей является восстановление дефицита факторов свертывания крови. Достигается

сочетанным применением СЗП, тромбоцитарной массы и других препаратов, содержащих факторы свертывания крови.

Профилактика острой кровопотери. В лечении и профилактике острой кровопотери в настоящее время уделяется большое внимание использованию *транексамовой кислоты* (транексам и др.). Данный препарат обладает антифибринолитическим эффектом, местным и системным гемостатическим действием при кровотечениях, связанных с повышением фибринолиза. Показания к использованию: кровотечения или риск кровотечений на фоне усиления как генерализованного, так и местного фибринолиза (см. *Профилактика ДВС-синдрома*, в разделе 12.3.4).

Примечания

Показаниями для дополнительных трансфузий являются следующие критерии:

1. *Эритроцитарной массы* – снижение Hb менее 60–80 г/л или Ht менее 25%, дефицит ОЦК более 40% (> 2000 мл), а также тахикардия, не объяснимая другими причинами, снижение показателей оксигенации (без признаков легочной недостаточности).

2. *СЗП* – снижение протромбинового индекса менее 60%, снижение фибриногена менее 0,8 г/л, удлинение ТВ и АЧТВ более чем в 1,8 раз от контрольных показателей.

3. *Альбумина* – снижение общего белка менее 52 г/л или альбумина менее 27 г/л.

4. *ТК* – снижение числа тромбоцитов менее 50×10^9 /л или же снижение индуцированной агрегации тромбоцитов в половину от нормы. Обычно назначают 1 дозу ТК на 10 кг массы больного.

5. При составлении протокола инфузионной терапии следует помнить, что при кровопотере любой степени тяжести на первоначальных этапах гипоксия тканей наступает не из-за гемической гипоксии, а в результате циркуляторных нарушений, поэтому объем кровезамещения должен составлять 150–170% по отношению к общей кровопотере. Проведение инфузионной терапии не исключает необходимости остановки кровотечения, обезболивания, применения сосудоактивных и других лекарственных препаратов.

6. «Переливание крови с целью коррекции анемии не всегда гарантирует улучшения оксигенации тканей, поэтому показатель только уровня концентрации гемоглобина в крови не является достоверным критерием для назначения гемотрансфузии. При острой кровопотере величина гематокрита отражает проводимую инфузионную терапию, но не является показателем наличия и выраженности кровотечения» (Magino P., 1998).

10.1.5. Аутодонорство компонентов крови и аутогемотрансфузии

В последние годы все больше распространяется аутодонорство компонентов крови и аутогемотрансфузии. Достоинствами данных методов лечения являются отсутствие аллоиммунизации, исключение риска передачи инфекций, существенное уменьшение риска трансфузионных реакций, меньшая потребность в аллогенных компонентах крови, стимуляция эритропоэза, благодаря чему обеспечивается большая безопасность заместительной трансфузионной терапии компонентами крови.

Юридическим обоснованием данного метода лечения служит Инструкция по применению компонентов крови (Приложение к приказу МЗ РФ от 25 ноября 2002 г. № 363), раздел VII «Переливание переносчиков газов крови», подраздел 5.

«Аутодонорство компонентов крови и аутогемотрансфузии. — Показания для аутодонорства. — Условия проведения эксфузии компонентов крови. — Предоперационная заготовка аутоккомпонентов крови. — Предоперационная гемодилюция».

Особого внимания в экстренной анестезиологии и хирургии заслуживают вопросы интраоперационной реинфузии крови, представленные в пункте 7.5.5 вышеуказанного документа.

Интраоперационная реинфузия крови. Реинфузия крови, теряемой во время операции, предполагает аспирацию такой крови из операционной раны или полостей тела стерильным отсосом в стерильную емкость с последующим отмыванием, а затем возврат реципиенту во время операции или в срок, не превышающий 6 ч после начала сбора. Применение интраоперационной реинфузии крови показано только при тех обстоятельствах, когда предполагаемая кровопотеря превышает 20% объема циркулирующей крови, что наблюдается в сердечно-сосудистой хирургии, при разрыве внематочной беременности, в ортопедической хирургии, в травматологии. Противопоказана интраоперационная реинфузия крови при ее бактериальном загрязнении, попадании амниотической жидкости, при отсутствии возможности отмывания излившейся во время операции крови. Излившаяся в полости тела кровь отличается по своему составу от циркулирующей крови. В ней снижено содержание тромбоцитов, фибриногена, 2,3-дифосфоглицерата, высок уровень свободного гемоглобина, имеются продукты деградации фибриногена. В какой-то степени эти недостатки нивелируются в процессе обязательного отмывания эритроцитов перед реинфузией. Фильтрация излившейся крови через несколько слоев марли в настоящее время недопустимо. Созданы специальные приборы для проведения интраоперационного сбора и отмывания крови, теряемой во время операции».

В чем причина официального запрета фильтрации излившейся крови через несколько слоев марли и какие созданы «специальные приборы»? Собранная фильтрацией через марлю кровь содержит вредные для больного активированные факторы свертывания, преимущественно тромбопластин, строму лизированных эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, свободный гемоглобин, продукты деградации фибрина, микроагрегаты и использованные антикоагулянты. После обратного переливания такой крови у больных могут наблюдаться трансфузионные реакции в виде лихорадки, озноба и повышения АД, обусловленных vasoактивными веществами, которые выделяются лейкоцитами. Таким образом, переливание цельной аутокрови может вместо лечебного действия обернуться тяжелыми и трудно прогнозируемыми осложнениями.

На новый уровень реинфузии вывело появление специальных приборов Cell-Saver (целл-сейверов) — сберегателей клеток, позволяющих получать отмывые эритроциты. Отмывание эритроцитов существенно снижает уровень свободного гемоглобина, уменьшая тем самым риск развития возможной нефротоксичности реинфузируемых аутоэритроцитов. В конце 1970-х гг. интраоперационная реинфузия получила распространение в хирургии сердца и сосудов, когда аппараты включались в систему искусственного кровообращения, затем — в ортопедической хирургии. В 1994 г. В НИЦ АГиП РАМН впервые в стране реинфузия произведена при кесаревом сечении.

Принципиальная схема аппаратов для реинфузии такова. Кровь из операционной раны аспирируется с помощью стерильного отсоса в специальную емкость,

где смешивается с антикоагулянтом, проходит через фильтр, задерживающий кусочки тканей. Затем она поступает в сепаратор, в котором во время вращения промывается изотоническим раствором хлорида натрия. Далее происходит гемоконцентрация, и конечным продуктом является эритроцитарная взвесь (отмытые эритроциты), которая может быть немедленно возвращена в кровяное русло пациента. Технологический цикл занимает всего 3–5 мин, поэтому возврат возможен при любом темпе кровопотери. Предусмотрена возможность увеличения гематокрита эритроцитарной взвеси с 40 до 60% в случае необходимости. В качестве антикоагулянта чаще всего используется гепарин. Содержание гепарина в конечном продукте ничтожно мало (около 0,01 ЕД/мл). Использование одноразовых магистралей и специальные фотоэлементы делают процедуру безопасной. Следует отметить, что наличие в брюшной полости жидкостей типа раствора фурацилина, небольшого количества спирта, йода или содержимого кист не является противопоказанием к реинфузии, поскольку эти вещества будут вымыты изотоническим раствором хлорида натрия. *Противопоказанием к реинфузии* служит наличие в брюшной полости кишечного содержимого, гноя, злокачественного новообразования, особенно в полости малого таза.

На мировом рынке представлены Cell-Saver американского, шведского и итальянского производства. Единственная причина, ограничивающая их повсеместное применение, — достаточно высокая стоимость аппарата (в среднем \$50 000 без стоимости расходного материала). Для клиник, где относительное число операций, сопровождающихся массивными кровопотерями невелико, приобретение подобного аппарата является нерентабельным.

Решение проблемы, с нашей точки зрения, заключается в использовании дренажных систем для реинфузии крови, например производства компании «REDAX» (Италия): ATS Bulb Set, Drentech Surgical, Drentech Emotrans.

Использование данных систем снижает или полностью устраняет потребность в переливании донорской крови. Требуется минимальное время для подготовки систем к работе. Системы дают возможность сбора и реинфузии крови как во время операции, так и в послеоперационном периоде. Закрытость систем, встроенные фильтры, удаление липидных включений, возможность проведения «отмывания» эритроцитов, соответствие всем требованиям инструкций и приказов по переливанию крови делает их безопасными в работе. Цены данных систем в сотни раз ниже стоимости Cell-Saver и расходных материалов к нему.

М. Рамбалди и соавт. (2001) провели исследование характеристик крови, собранной в послеоперационный период, используя устройство REDAX Drentech Surgical (не отмывающее эритроциты) при ортопедических операциях тазобедренной или коленной артропластики. По заключению исследователей, данное устройство, правильно примененное, позволило собрать кровь в достаточном количестве, которая, хотя и не имела высоких значений гемоглобина, была все же полезной в периоперативной поддержке, безопасной в условиях трансфузионных рисков и идеально подходящей для реинфузии.

В.А. Бубнов (2006) изучал применение дренажных систем для реинфузии крови REDAX Drentech Surgical для интраоперационной аутоотрансфузии. По заключению исследователя, применение данной системы значительно снижает потребность в переливании донорской крови, тем самым уменьшается риск гемотрансфузионных осложнений и гемотрансмиссивных инфекций. При наличии в клинике центрифуги данная методика может применяться как альтернатива

аппаратной реинфузии крови. Особенно оправдано применение при экстренных хирургических вмешательствах; в сосудистой, торакальной хирургии.

Таким образом, для интраоперационной реинфузии крови наряду с устройствами типа «Cell-Saver» с успехом можно применять и дренажные системы для реинфузии крови.

10.2. ТРАВМЫ И РАНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОБЛАСТЕЙ ТЕЛА

Под травмой понимают внезапное воздействие на организм внешних факторов (механических, термических, химических и др.), вызывающих нарушение целостности тканей, функций органов и систем.

Ранения являются разновидностью травм и характеризуются обязательным повреждением кожных покровов или слизистых оболочек. Выделяют резаные, рубленые, рваные, скальпированные и другие виды ран.

При объективном исследовании следует определить вид повреждения, степень кровопотери, тяжесть состояния пострадавшего.

10.2.1. Травма головы

Травма головы (ТГ) – понятие, объединяющее два слагаемых: 1) повреждение механической энергией только мягких покровов головы (скальпа) без повреждений костей черепа и вещества мозга, 2) повреждение механической энергией черепа и головного мозга (как при наличии сопутствующих повреждений мягких покровов головы, так и без них). Избирательное повреждение мягких покровов обозначается как ушиб головы и составляет 80% всех ТГ. Повреждение механической энергией черепа и внутричерепного содержимого (головного мозга, мозговых оболочек, сосудов, черепных нервов) обозначается как черепно-мозговая травма (ЧМТ).

Примечание. В биомеханике ее (ЧМТ) деструктивного воздействия на ткани мозга участвует комплекс первичных факторов. Среди них ведущие: 1) ударная волна, распространяющаяся от места приложения травмирующего агента к голове через мозг к противоположному полюсу с быстрыми перепадами давления в местах удара и противоудара; резонансная кавитация; ударный эффект деформации черепа, а также гидродинамический удар цереброспинальной жидкости (ЦСЖ); 2) перемещение и ротация массивных полушарий большого мозга относительно более фиксированного ствола мозга при травме ускорения-замедления.

При тяжелой ЧМТ как в ЦНС, так и во всем организме развиваются сложные патофизиологические реакции. Прежде всего это все формы гипоксии. Из них главное значение имеет циркуляторная церебральная гипоксия. Она обусловлена несколькими факторами: первичным повреждением сосудистой сети мозга; формированием гематом, гидром; повышением сосудистого тонуса артериол (первые трое суток); атонией венозных сосудов; отеком и набуханием мозга (с первых 10–15 мин от момента ЧМТ); выраженными нарушениями микроциркуляции (гиперкоагуляция, ДВС-синдром, агрегация форменных элементов крови, повышение вязкости крови). Кроме того, происходят нарушения ликвородинамики и ликворопродукции, кровоизлияние в спинномозговое пространство с образованием кровяных тромбов, возрастает проницаемость гематоэнцефалического барьера.

К очень серьезным осложнениям следует отнести рвоту, регургитацию и аспирационный синдром (каждый четвертый из погибших от ЧМТ умирает именно от этого осложнения).

Общие вопросы диагностики ЧМТ. При ЧМТ могут наблюдаться общемозговые, очаговые, дислокационные, оболочечные и другие симптомы и синдромы.

Симптомы общемозговые (СО) при ЧМТ являются клиническими признаками органического поражения головного мозга. К ним относят количественные и качественные изменения сознания, симптомы внутричерепной гипертензии и гипотензии, симптомы, обусловленные гипоксией, ишемией или интоксикацией мозга, а также головную боль, тошноту и рвоту, головокружение, церебральную астению (адинамию) и изменения на глазном дне.

Головная боль наблюдается у абсолютного большинства больных. По своему характеру она обычно диффузная, степень ее выраженности и длительность зависят от тяжести повреждения. Локализованной и очень интенсивной головная боль становится при субарахноидальном кровоизлиянии и гематомах. Для *тошноты* и *рвоты* на фоне ЧМТ характерно отсутствие взаимосвязи с приемом пищи и наступлением субъективного облегчения после нее. **Церебральная астения (адинамия)** проявляется повышенной истощаемостью, нарушением мышления, памяти и изменением тонуса мышц в первые сутки после травмы.

СО тем продолжительнее, чем тяжелее повреждение головного мозга.

Примечание. Повышение ВЧД обычно сопровождается сдавлением мозга, а также очаги разможжения, особенно лобных долей. Понижение ВЧД обычно наблюдается при переломах основания черепа с носовой или ушной ликвореей.

Причинами возникновения СО часто являются шок вследствие сочетанной ЧМТ, жировая эмболия сосудов мозга, внутреннее кровоотечение, обширные инфаркты миокарда, тяжелые повреждения легких, массивная двухсторонняя пневмония, острая почечная или печеночная недостаточность, сенсис, грубые нарушения водно-электролитного баланса и др. Общемозговую симптоматику могут обуславливать гнойно-воспалительные внутричерепные осложнения (посттравматические менингиты, энцефалиты, распространенная субдуральная гематома, абсцессы мозга и др.). Посттравматическая гидроцефалия, возникающая вследствие нарушений ликвороциркуляции, также может лежать в основе СО. Развитие общемозговой симптоматики тесно связано с реакциями мозга на ЧМТ — его *отеком*, *набуханием*, а иногда *коллапсом*. Гипоксия головного мозга при ЧМТ часто развивается вследствие окклюзии дыхательных путей рвотными массами, слюной и др. на фоне выключения сознания в момент травмы.

Примечания

1. Отек мозга травматический определяется как повышенное содержание воды в тканях мозга после ЧМТ.

2. Набухание головного мозга — увеличение объема мозга за счет повышения его кровенаполнения в остром периоде ЧМТ.

3. Коллапс мозга (КМ) определяется как состояние, наблюдаемое при переломах основания черепа (в 25–40% случаев), особенно сопровождающихся ликвореей, после оперативных вмешательств — удаления внутричерепных гематом, гидром и других объемных процессов, часто при повторной ЧМТ. Основным синдромом КМ — снижение ВЧД.

Очаговые симптомы при ЧМТ являются клиническими признаками локального поражения головного мозга. Их возникновение и структура находятся в тесной зависимости от повреждений тех или иных образований мозга (лобной, височной, теменной, затылочной долей, подкорковых узлов, мозжечка, ствола и др.). В остром периоде ЧМТ очаговые симптомы (двигательные, чувствительные, речевые, зрительные, статокординаторные и др.) обычно сочетаются с общемозговыми симптомами, которые нередко их затушевывают. Очаговые симптомы лежат в основе топической диагностики ЧМТ и ее последствий (Лихтерман Л.Б., 1994).

К очаговым симптомам относят парезы или параличи, расстройства речи, чувствительности, зрения, слуха, эпилептические припадки (могут встречаться как следствие повышенного внутричерепного давления, гипоксии мозга и пр.), а также психопатологические расстройства. Апатико-абулический синдром чаще отмечается при поражении лобных долей; нарушения, связанные со слуховыми восприятиями — при поражении височной доли и т.д. Очаговые неврологические расстройства — моторная или сенсорная афазия, гемипарез (гемиплегия), апраксия и т.д. также указывают на область поражения.

Примечания

1. *Апатико-абулический синдром* определяется как сочетание аспонтанности с безразличием к окружающему.

2. *Аспонтанность* — это уменьшение или же отсутствие побуждений к двигательной, речевой, психической и другим видам деятельности.

3. *Апраксия*, или расстройство действия, состоит в нарушении последовательности и правильности целенаправленных движений, в результате чего больной теряет способность выполнять привычные действия, несмотря на полную сохранность мышечной силы и координационных механизмов.

Дислокационный синдром (ДС) при ЧМТ представляет собой очаговые симптомокомплексы, возникающие в результате нарушения функции участка головного мозга, находящегося на определенном расстоянии, порой значительном, от первичного патологического очага. Дислокации обусловлены разницей в давлении, складывающемся в различных полостях краниовертебрального пространства, и процессом его выравнивания. Такие ситуации могут возникнуть при ЧМТ, опухолях мозга, воспалительных, сосудистых, паразитарных заболеваниях, водянке головного мозга и т.д., т.е. при любом ограничивающем пространство патологическом процессе. Причинами ДС в острой стадии ЧМТ могут быть: острая интракраниальная гематома любой локализации, контузионные очаги с бурным перифокальным отеком, вызывающие непосредственное сдавление мозга и др. Клиническое проявление ДС зависит в первую очередь от темпов развития дислокаций, а также от наличия сопутствующих патологических процессов — отека мозга, сосудистых нарушений, воспалительных реакций, в том числе асептических, водянки мозга и т.д. Существенную роль играет и преморбидное состояние как организма в целом, так и ЦНС. Отдельные виды ДС могут проявляться *бульбарным синдромом, среднемозговым синдромом при ЧМТ, синдромом моста мозга.*

Оболочечные симптомы при ЧМТ обычно появляются при субарахноидальном кровоизлиянии и внутричерепных гематомах. Наиболее часто встречаются ригидность мышц затылка и симптом Кернинга.

Частные вопросы диагностики ЧМТ. Клинически выделяют: 1) закрытую, 2) открытую и 3) сочетанную ЧМТ, а по степени тяжести — легкую, среднюю

и тяжелую. Легкая ЧМТ включает сотрясение и ушиб мозга легкой степени, средняя — ушиб мозга средней степени, тяжелая — ушиб мозга тяжелой степени и сдавление мозга. Для оценки тяжести состояния больных следует использовать как минимум три параметра: состояние сознания, витальных и локализованных неврологических функций. На основании этих параметров выделяют пять градаций состояния больных с ЧМТ: *удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое, терминальное*.

1. **Закрытая ЧМТ (ЗЧМТ)** определяется как повреждение черепа и головного мозга, при котором отсутствуют нарушения целостности покровов головы, либо имеются ушибы и раны мягких тканей головы без повреждения апоневроза. К ЗЧМТ также относят переломы костей свода черепа, не сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза. При ЗЧМТ могут наблюдаться различные формы повреждения головного мозга: сотрясение, очаговые ушибы мозга легкой, средней, тяжелой степени, сдавление внутричерепными гематомами и др. (Лихтерман Л.Б., 1994).

Сотрясение головного мозга (СГМ) отмечается у 70–80% пострадавших с ЧМТ. *Патоморфологически* выявляются изменения лишь на клеточном и субклеточном уровнях. Макроструктурная патология отсутствует. *Клинически* СГМ представляет собой единую функционально обратимую форму (без разделения на степени), характеризуется выключением сознания от нескольких секунд до нескольких минут. Может выявляться выпадение памяти на узкий период событий во время, до и после травмы (кон-, ретро-, антероградная амнезия). Нередко наблюдаются тошнота и рвота. По восстановлению сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, слабость, шум в ушах, приливы крови к лицу, потливость, другие вегетативные явления и нарушения сна. Отмечаются боли при движении глаз, двоение при попытке чтения. Жизненно важные функции без существенных отклонений. В неврологическом статусе могут выявляться лабильная, негрубая асимметрия сухожильных и кожных рефлексов, мелкокоразмашистый нистагм, незначительные оболочечные симптомы, исчезающие в течение первых 3–7 сут. Повреждения костей черепа отсутствуют. Давление цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) и ее состав без изменений. Общее состояние больных обычно быстро улучшается в течение первой, реже — второй недели после травмы. Компьютерная томография (КТ) при СГМ не обнаруживает отклонений в состоянии вещества мозга и ликворных внутричерепных пространств.

Ушиб головного мозга (УГМ) характеризуется очаговыми макроструктурными повреждениями мозгового вещества различной степени (геморрагия, деструкция), а также субарахноидальными кровоизлияниями, переломами костей свода и основания черепа, частота и выраженность которых во многом коррелирует с тяжестью контузии. При ЧМТ обычно встречаются отек и набухание головного мозга, которые могут быть локальными, долевыми, полушарными и генерализованными. При УГМ наблюдаются те или иные изменения ликворосодержащих пространств (желудочковой системы, базальных цистерн, конвекситальных субарахноидальных щелей), часто в той или иной степени выражен масс-эффект. Клинически выделяют 3 степени тяжести УГМ.

Ушиб мозга легкой степени тяжести клинически характеризуется выключением сознания после травмы от нескольких до 15–20 мин. По его восстановлению типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту и др. Как правило отмечается ретро-, кон-, антероградная амнезия, рвота, иногда повторная. Жиз-

ленно важные функции обычно без выраженных нарушений. Могут встречаться умеренные брадикардия или тахикардия, иногда — артериальная гипертензия. Дыхание и температура тела без существенных отклонений. Неврологическая симптоматика обычно мягкая (клонический нистагм, легкая анизокория, признаки пирамидной недостаточности, менингеальные симптомы и др.), обычно регрессирует на 2–3 нед. после ЧМТ. При УГМ легкой степени, в отличие от сотрясения, возможны переломы костей свода черепа и субарахноидальное кровоизлияние. КТ-изменения обнаруживаются уже в первые часы после ЧМТ в виде зоны пониженной плотности (признаки локального отека).

Ушиб мозга средней степени клинически характеризуется выключением сознания после травмы продолжительностью от 15–20 мин до нескольких часов. Выражена кон-, ретро-, антероградная амнезия. Может наблюдаться многократная рвота. Встречаются нарушения психики. Возможны преходящие расстройства жизненно важных функций: брадикардия или тахикардия, повышение АД; тахипноэ без нарушения ритма дыхания и проходимости трахеобронхиального дерева. Часто выражены менингеальные симптомы. Можно обнаружить и стволовые симптомы: нистагм, диссоциацию менингеальных симптомов, мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела, двухсторонние патологические знаки и др. Отчетливо проявляется очаговая симптоматика, определяемая локализацией ушиба мозга: зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности, речи и т.д. Нередко наблюдаются переломы костей свода и основания черепа, а также значительное субарахноидальное кровоизлияние.

КТ в большинстве наблюдений выявляет очаговые изменения в виде некомпактно расположенных в гиподенсивной зоне высокоплотных мелких включений либо умеренного гомогенного повышения плотности (что соответствует мелким кровоизлияниям в зоне ушиба или умеренному геморрагическому пропитыванию мозговой ткани без грубой ее деструкции). В части наблюдений КТ выявляет лишь зоны пониженной плотности (локальный отек).

Ушиб мозга тяжелой степени клинически характеризуется выключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких часов до нескольких недель. Часто выражено двигательное возбуждение. Наблюдаются тяжелые угрожающие нарушения жизненно важных функций. Обычно доминирует стволовая неврологическая симптоматика (плавающие движения глазных яблок, парез взора, множественный нистагм, нарушения глотания, двусторонний мидриаз или миоз, дивергенция глаз по вертикальной или горизонтальной оси, меняющийся мышечный тонус, горметония, двухсторонние патологические стопные знаки и др.), которая в первые часы или сутки после ЧМТ перекрывает очаговые полушарные симптомы. Могут выявляться парезы конечностей (вплоть до параличей), подкорковые нарушения мышечного тонуса, рефлексы орального автоматизма и т.д. Иногда отмечаются генерализованные или фокальные эпилептические припадки. Очаговые симптомы регрессируют медленно; часты грубые остаточные явления, прежде всего со стороны двигательной и психической сфер. УГМ тяжелой степени часто сопровождается переломами свода и основания черепа, а также массивными субарахноидальными кровоизлияниями.

Примерно в половине случаев УГМ КТ выявляет значительные по размерам очаги интенсивного гомогенного повышения плотности, а в трети наблюдений очаговые поражения мозга в виде неоднородного повышения плотности.

Примечание. *Горметония* определяется как патологический синдром, характеризующийся сменой резкого напряжения мышц конечностей, их расслаблением и появлением ранней контрактуры мышц.

Сдавление внутричерепными гематомами обычно возникает при наличии посттравматической гематомы над или под твердой мозговой оболочкой, при вдавленных переломах костей черепа и на фоне посттравматического отека головного мозга. Синдром сдавления головного мозга возникает не сразу, для него характерна определенная динамика процесса:

- после травмы головы наступает различная по продолжительности потеря сознания с последующей клиникой сотрясения или ушиба головного мозга;
- после восстановления сознания наступает так называемый «светлый промежуток» различной продолжительности, зависящий от скорости и объема внутричерепного кровотечения и от места его локализации.

Примечание. «Светлый промежуток» может быть развернутым, стертым и или же отсутствовать. Это зависит от фона (отек, ушиб мозга), на котором развивается сдавление. В последующем, по мере развития дислокации мозга, возникает сильная и острая головная боль, рвота, могут появиться эпилептиформные припадки и очаговая симптоматика: расширение зрачка на стороне гематомы, гемипарез или гемиплегия, прогрессирующая утрата сознания. Характерным признаком нарастания дислокации ствола мозга является появление и нарастание брадикардии и артериальной гипотензии. Прогрессирование дислокации вызывает поражение центров регуляции дыхания и кровообращения с последующей смертью пострадавшего.

2. Открытая ЧМТ (ОЧМТ) характеризуется нарушением целостности мягких покровов головы, включая апоневроз, и костей черепа в условиях повреждения головного мозга.

Различают ОЧМТ *непроникающие* (с повреждением костей, но с сохранением целостности твердой мозговой оболочки) и *проникающие* (с повреждением костей твердой мозговой оболочки и мозга).

3. Сочетанная ЧМТ. ЧМТ является сочетанной (СЧМТ), если механическая энергия, помимо повреждения черепа и внутричерепного содержимого, одновременно вызывает и внечерепные повреждения.

В основу классификации СЧМТ положены два принципа: 1) локализация внечерепных повреждений (лицевой скелет, грудная клетка и ее органы, органы брюшной полости и забрюшинного пространства, позвоночник и спинной мозг, конечности и таз, множественные внечерепные повреждения); 2) соотношение черепно-мозгового и внечерепных повреждений по степени их тяжести.

При СЧМТ одновременно страдают системы как регулирующие функции организма, так и исполнительные. В основе патологических реакций лежит взаимоотношающее влияние непосредственно повреждения стволовых отделов головного мозга и таких факторов, как болевая афферентация, кровопотеря, жировая эмболия сосудов легких и мозга, дыхательная гипоксия, интоксикация.

СЧМТ более чем в трети наблюдений осложняется *шоком*. Эректильная фаза бывает пролонгирована по времени, поэтому ее довольно часто регистрируют в стационаре. Шок вследствие СЧМТ, в отличие от классического травматического шока, может протекать на фоне нарушенного сознания, сопровождаться брадикардией, грубыми нарушениями внешнего дыхания, гипертермией, а также очаговой неврологической симптоматикой и менингеальными знаками.

Примечание. В диагностике сочетанной травмы, помимо анализа динамики клинических симптомов, используют современный инструментальный комплекс: для распознавания компрессии головного мозга – эхоэнцефалоскопия (ЭхоЭС), компьютерная томография, магнито-резонансная томография, каротидная ангиография и др.; для распознавания повреждений органов брюшной полости – лапароскопия, лапароскопия; органов грудной клетки – рентгенография, ультразвуковая локация, тепловидение и т.д. В сомнительных случаях или при отсутствии специальной аппаратуры прибегают к наложению поисковых фрезевых отверстий для исключения внутричерепных гематом и диагностической лапаротомии при подозрении на повреждение органов брюшной полости.

Неотложная помощь при травмах головы. При *ушибе головы* на месте происшествия следует наложить кровоостанавливающую повязку и доставить больного в травматологический (хирургический) стационар для уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики лечения.

При *закрытой, открытой или сочетанной ЧМТ* помощь на месте происшествия зависит от тяжести травмы и носит, как правило, симптоматический характер. При открытых и проникающих ранениях на догоспитальном этапе мозговую рану закрывают гемостатической губкой с канамицином и накладывают асептическую повязку. Больного необходимо доставить в травматологический (хирургический) стационар для уточнения диагноза и определения тактики лечения. При наличии сознания пострадавшего следует транспортировать на носилках лежа на спине без подушки. При отсутствии сознания больного транспортируют в устойчивом дренажном положении для предупреждения возможной аспирации при рвоте. Очень важным резервом улучшения исходов ЧМТ является признание необходимости распознавания и профилактики вторичных повреждений ЦНС уже на догоспитальном этапе. И хотя терапевтические возможности этого этапа медицинской помощи весьма ограничены, опираясь исключительно на клиническую симптоматику, необходимо обеспечить проведение самых неотложных процедур, предупреждающих и исключающих витальные нарушения. При этом следует ориентироваться на следующие данные: гипотензия с систолическим АД менее 90 мм рт. ст., даже если это единичный эпизод, приводит к удвоению числа летальных исходов! А если гипотензия сочетается с дыхательной гипоксией, то лишь 6% пострадавших имеют шансы на благоприятный исход!

Таким образом, гипотензия и гипоксемия должны быть предотвращены или незамедлительно купированы.

При оказании неотложной помощи пострадавшим с тяжелой ЧМТ на догоспитальном этапе всех больных целесообразно делить на две группы: случаи без признаков отека и набухания мозга и случаи с наличием таковых.

Для первой группы необходимы:

- 1) профилактика аспирационного синдрома, санация трахеобронхиального дерева;
- 2) адекватная оксигенация, ИВЛ в режиме нормовентиляции легких;
- 3) нормализация ОЦК;
- 4) регулирование АД (оптимальный уровень систолического АД в пределах 90–140 мм рт. ст.);
- 5) подавление болевой импульсации;
- 6) применение органопротекторов (антигипоксанты, антиоксиданты);
- 7) нейровегетативная блокада (новокаиновые блокады и др.).

Для второй группы показано активное лечение внутричерепной гипертензии. Дополнительно к рекомендациям для первой группы необходимо: 1) ИВЛ в режиме гипервентиляции; 2) салуретики, осмотические диуретики на фоне восстановленного ОЦК (маннитол 1 г/кг массы тела); 3) 25% серно-кислая магнезия 10 мл.

При психомоторном или двигательном возбуждении используют седативные средства (см. раздел 24.5. *Судорожный синдром*). Часто решающее значение при ЧМТ приобретает срочное оперативное вмешательство.

Примечание. Пострадавших с тяжелой ЧМТ, сопровождающейся грубыми расстройствами сознания, нарастающим очаговой и общемозговой симптоматикой, нарушениями жизненно важных функций, госпитализируют в отделения реанимации и интенсивной терапии. В стационаре продолжают мероприятия по нормализации газообмена, гемодинамики, обменных процессов и применяют методы предупреждения и лечения отека мозга, внутричерепной гипертензии, нарушений мозгового кровообращения, ликвороциркуляции и метаболизма, а также используют средства и методы защиты мозга от ишемии и гипоксии. Общее обезболивание, управление газообменом, центральной гемодинамикой, купирование отека мозга и внутричерепной гипертензии, коррекция КЩС, водно-электролитного обмена, нормализация осмотического давления и др. производится по общепринятым методикам.

Квалифицированная и специализированная медицинская помощь при травмах головы. Данные виды терапии подразделяются на консервативное и оперативное лечение ЧМТ. Оказание квалифицированной и специализированной помощи при травмах головы должно проходить после лучевой диагностики, позволяющей определить объем и глубину поражения. Лучевое исследование включает рентгенографию костей черепа в прямой и боковой проекциях, рентген-компьютерную или магнитно-резонансную томографию. Эти исследования позволяют выявить травматические повреждения костей и мягких тканей, гематомы различной локализации, а также травматические изменения паренхимы мозга.

Консервативное лечение ЧМТ. Объем, интенсивность и длительность консервативного лечения определяются тяжестью и видом ЧМТ, выраженностью отека мозга, внутричерепной гипертензии, нарушений микроциркуляции и ликворооттока, а также наличием осложнений ЧМТ, особенностями преморбидного состояния и возрастом пострадавших. Ведущее значение для выбора тактики консервативного лечения имеет оценка клинической формы ЧМТ, что определяет субстрат повреждения и тяжесть состояния больных.

Сотрясение головного мозга. Лечение нацелено на снятие избыточных церебральных реакций и восстановление функциональной активности наиболее подверженных микродеформациям стволовых образований мозга. Основные направления при этом: 1) соблюдение постельного режима сроком (срок — 1 нед.); 2) применение седативных (элениум, сибазон), гипосенсибилизирующих (димедрол, нишольфен), вегетотропных (платифиллин, беллоид) препаратов в обычных дозах перорально. При выраженных вегетативных реакциях в целях улучшения церебральной микроциркуляции в/в вводят эуфиллин. Наблюдаемая при сотрясении мозга преходящая артериальная гипертензия, а также нарушения функции гематоэнцефалического барьера приводят к умеренному отеку мозга. В связи с этим оправдано применение в остром периоде дегидратирующих средств, главным образом салуретиков (фуросемид, этакриновая кислота) по 1 таб. В утрен-

ние часы в течение 4–6 сут с коррекцией возможного дефицита калия (диета, панангин). При нарушениях сна к отмеченным седативным препаратам добавляют диазепам, фенобарбитал. При сохраняющейся астении целесообразно использовать кофеин (2 мл 10% раствора 2 раза в сут) и другие психостимуляторы (ацефен, сиднокарб, центедрин по 1 таб. утром и днем). В последующем для профилактики посттравматических остаточных явлений назначают ноотропил, пиридитол и другие ноотропы.

Ушиб мозга легкой и средней степени. Лечебные воздействия включают те же компоненты, что и при сотрясении мозга, но к ним добавляются более мощные средства. Основные направления терапии: 1) улучшение мозгового кровотока; 2) улучшение энергообеспечения мозга; 3) восстановление функции гематоэнцефалического барьера; 4) устранение патологических сдвигов водных секторов в полости черепа; 5) противовоспалительная; 6) метаболическая терапия.

При наличии субарахноидального кровоизлияния в лечебный комплекс включают гемостатическую антиферментную терапию: 5% раствор аминокaproновой кислоты, контрикал, ингитрид, гордокс. Последние три препарата обладают более мощным антигидролазным действием, и их использование блокирует многие патологические реакции, обусловленные выходом ферментов и других биологически активных веществ из очагов разрушения мозга (Карахан В.Б., Лихтерман Л.Б., 1994).

Ушиб мозга тяжелой степени и острое его сдавление. При тяжелой ЧМТ происходит грубое нарушение, а затем срыв процессов саморегуляции на церебральном и системных уровнях, коррекция которых требует интенсивной терапии. Ее проводят после устранения компрессии головного мозга или при консервативном ведении пострадавших. Планирование интенсивной терапии предусматривает преимущественное воздействие не на конечные результаты патологических процессов, а на механизмы их развития.

Для восстановления и поддержания регуляторных звеньев необходимо достаточное энергообеспечение мозга, причем в широком смысле: 1) поступление субстрата в организм; 2) доставка субстрата к мозгу; 3) утилизация в мозге; 4) использование энергосберегающих лечебных воздействий. Благодаря этому можно эффективно корригировать нарушенные внутричерепные объемные соотношения и устранять патологические реакции мозга. Для доставки энергоносителей в мозг необходим определенный мозговой кровоток, всегда нарушающийся при тяжелой ЧМТ. Направления лечебных действий для коррекции нарушений церебральной микроциркуляции: 1) внутрисосудистые вливания — улучшение реологических свойств крови, поддержание внутрисосудистого давления; 2) нормализация сосудистого тонуса, контролируемая гипервентиляция, использование вазоактивных препаратов; 3) устранение периваскулярного отека и отека отростков астроцитов, оплетающих мозговые сосуды (осмодиуретики, дигидроэрготамин и др.).

Коррекция гипертермии, увеличивающей потребность мозга в энергетическом субстрате и кислороде, приводящей к тканевой гипоксии и перекисному окислению липидов, нарушению внешнего дыхания и системной гемодинамики (снижение сердечного выброса, повышение периферического сосудистого сопротивления), — одна из важных мер улучшения жизнеобеспечения мозга и организма в целом. Основные направления терапии:

- 1) снижение чувствительности центра теплопродукции к патологическим воздействиям (литические смеси);

- 2) устранение дефицита объема циркулирующей крови;
- 3) уменьшение периферического сосудистого сопротивления (вазоактивные препараты);
- 4) физическое охлаждение.

Тактика борьбы с гипоксией: введение антигипоксантов и антиоксидантов (препараты тина мексидола, эмоксипина, убинола и др.), оксипутирата натрия, барбитуратов, гипербарическая оксигенация.

При недостаточной эффективности отмеченных лечебных мер, помимо гибели клеток, сохранившихся после травматического воздействия, резко нарушается функция внутричерепных мембран, что приводит к патологическому перераспределению жидкости в полости черепа. При этом развивающаяся внутричерепная гипертензия (в том числе в послеоперационном периоде) требует проведения так называемой фармакологической декомпрессии. При планировании интенсивной терапии внутричерепной гипертензии нужно учитывать, что имеющиеся внутричерепные объемы (объем клеток мозга, объем межклеточной жидкости, объем цереброспинальной жидкости, объем внутрисосудистой крови) контролируются различными вне- и внутричерепными факторами. Это определяет основные направления избирательной коррекции возникающих нарушений.

Нехирургическая коррекция внутричерепных причин интракраниальной гипертензии: 1) *отека мозга* — дегидратация, антагонисты альдостерона; 2) *гиперемия мозга* — гипервентиляция, лечебный наркоз, гипотермия; 3) *гиперосмоляльность* — регидратация. Коррекция внечерепных причин — нарушения проходимости дыхательных путей, церебрального венозного оттока — тоже способствует нормализации внутричерепного давления.

Примечание. *Гиперемия мозга* — острое нарушение мозгового кровообращения, наблюдаемое преимущественно в первые 7–10 сут ЧМТ. Характеризуется выраженным вазопарезом, избыточным кровенаполнением мозга, увеличением его объема, внутричерепной гипертензией, нарушением адекватного соотношения между кровотоком и метаболизмом.

Оперативное лечение ЧМТ. В абсолютном большинстве случаев цель операции при ЧМТ — устранение сдавления мозга, предотвращение дислокации ствола. Оперативное лечение ЧМТ осуществляется при компрессии мозга эпидуральными, субдуральными, внутримозговыми травматическими гематомами, гидромами. При некоторых формах ушиба — разможжения мозга, при вдавленных переломах черепа, ранениях венозных синусов, посттравматических каротидно-кавернозных и других сосудистых соустьях, инородных телах черепа, при наличии трепанационных отверстий, острой и хронической посттравматической гидроцефалии, огнестрельных ранениях черепа и мозга, рубцах, кистах, некоторых формах эпилепсии и др.

При *острой ЧМТ* основным принципом хирургического вмешательства, особенно при внутричерепных переломах, является быстрота проведения операции — чем раньше произведено вмешательство после травмы, тем при прочих равных условиях больше шансов на выживание больного и его реабилитацию. Поэтому больного оперируют сразу после установления диагноза, не проводя лишних дополнительных исследований.

Лечение сочетанной ЧМТ условно включает три главных звена.

1. Борьба с угрожающими нарушениями витальных функций, кровотечением, травматическим шоком, сдавлением и отеком мозга. Осуществляется неотложно

с проведением всех доступных мероприятий, включая оперативные вмешательства. Предприимается лечение прежде всего того повреждения и нарушений тех функций, которые представляют наибольшую непосредственную опасность для жизни больного или препятствуют лечению других повреждений (осуществляют интубацию, трахеостомию, ИВЛ, переливание крови и кровезаменителей, остановку наружного и внутреннего кровотечения, трепанацию черепа, лапаротомию, торакотомия, ампутацию разможенной конечности и т.д.).

2. Лечение локальных черепных и внечерепных повреждений и профилактика осложнений. Его начинают сразу после установления диагноза с выполнением радикальных хирургических вмешательств (остеосинтез, ламинэктомия, пластические операции и др.) в различные сроки. Учитывается переносимость операции в зависимости от общего состояния больного, тяжести повреждения головного мозга и допустимости временных пределов осуществления операции, в зависимости от локализации и характера травматической патологии (переломы костей верхних и нижних конечностей, переломы тел позвонков со сдавлением и без сдавления спинного мозга, переломы челюстей, дефекты мягких тканей лица и т.д.). Проводят комплекс мероприятий, направленных на предупреждение церебрального арахноидита и других последствий СЧМТ.

3. Медицинская и социально-трудовая реабилитация пострадавших с акцентом на нарушенные функции. Ее начинают осуществлять после окончания острого периода СЧМТ и продолжают вне стационара.

10.2.2. Повреждения шеи

Повреждения шеи наиболее часто встречаются при ушибах, авариях, огнестрельных и других ранениях в виде переломов и вывихов шейных позвонков, повреждения сосудов, трахеи и пищевода.

При подозрении на *повреждение шейного отдела позвоночника* обязательно надо иммобилизовать позвонки специальным воротником и с ним транспортировать пациента. При поступлении в стационар следует сразу подтвердить или отвергнуть этот диагноз с помощью рентгенографии шеи.

Повреждения сосудов шеи обычно сопровождаются обильным кровотечением в связи с хорошей васкуляризацией шеи.

Травма трахеи проявляется затруднением при дыхании, кровохарканьем, нарушением речи. Быстро появляется и нарастает подкожная эмфизема шеи и лица. Ведущим признаком является боль при глотании.

Неотложная помощь

При *ранении сосудов* на первоначальном этапе осуществляется их прижатие пальцами с последующим наложением давящей повязки. При *ранении трахеи* с развитием признаков асфиксии оптимальным вариантом является интубация трахеи, а если нет возможности ее произвести – коникотомия. При *ранении пищевода* – асептическая повязка. При *любом повреждении шеи* – срочная госпитализация в хирургический стационар.

10.2.3. Повреждения груди

Общие вопросы повреждения грудной клетки. Симптомы травматического повреждения груди подразделяются на общие, местные и специфические.

Общие признаки проявляются расстройством дыхания и кровообращения вследствие механического повреждения грудной клетки (чаще всего переломы ребер), кровотечения, шока.

Местные признаки — наличие раны, кровотечения, признаки переломов ребер и др.

Специфическими признаками повреждения грудной клетки служат подкожная эмфизема, пневмоторакс, гемоторакс.

Подкожная эмфизема возникает при проникновении воздуха через поврежденный плевральный листок в подкожную клетчатку. В результате анатомической особенности клетчатки — отсутствия фасций — воздух довольно быстро распространяется на грудную клетку, шею, лицо, вызывая специфический вид больного. При пальпации мест эмфиземы слышен характерный звук, напоминающий хруст «сухого» снега. Наличие выраженной эмфиземы делает практически невозможным использование у больного перкуторных и аускультативных методов исследования.

Пневмоторакс определяется как скопление воздуха в плевральной полости. Непременным условием возникновения пневмоторакса является повреждение плевры. Причинами развития пневмоторакса может быть травма, прорыв в плевральную полость абсцесса легкого или разрыв эмфизематозной буллы, разрушение стенки бронха при туберкулезе или злокачественном новообразовании и т.д. В зависимости от сообщения плевральной полости с внешней средой, выделяют открытый и закрытый пневмоторакс. Особыми формами является клапанный и напряженный пневмоторакс.

Открытый пневмоторакс характеризуется наличием свободного сообщения плевральной полости с внешней средой (рис. 10.1). В норме в плевральной полости постоянно имеется отрицательное давление — на выдохе -5 см вод. ст., а на вдохе оно увеличивается до -10 см вод. ст. (Зильбер А.П., 1978), благодаря этому происходит расправление легкого и поступление в него воздуха из атмосферы. При проникающем ранении грудной клетки (непременное условие — повреждение париетального листка плевры) внутриплевральное давление становится равным атмосферному, в результате этого легкое на стороне поражения спадается и уже не может при вдохе расправиться. Возникновение разницы давлений в плевральных полостях неповрежденной половины грудной клетки (отрицательное) и поврежденной (равно атмосферному) вызывает смещение средосте-

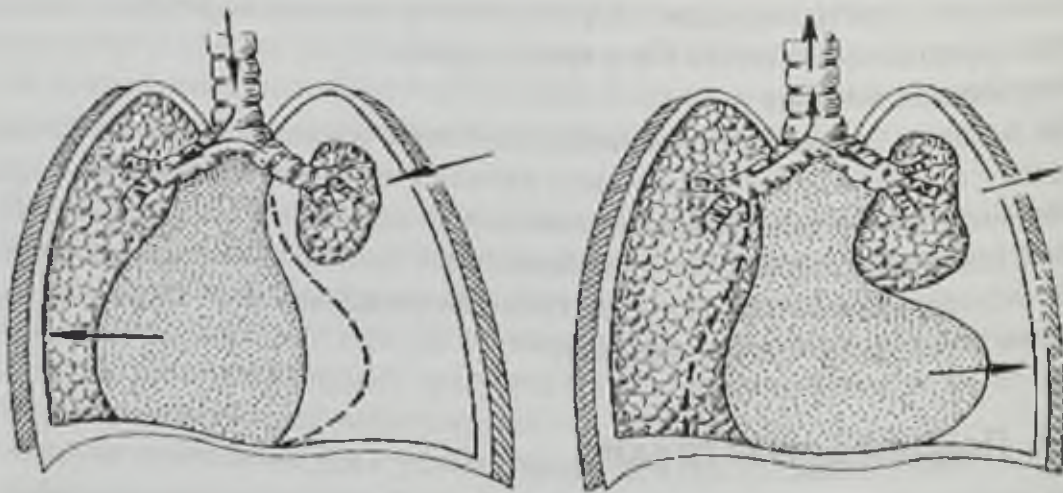


Рис. 10.1. Схема открытого пневмоторакса

ния в здоровую сторону (область отрицательного давления) и его баллотирование при дыхании.

Это сопровождается смещением сердца и аорты, перегибом и сдавлением крупных кровеносных сосудов и бронхов. Попадание воздуха в плевральную полость вызывает раздражение рецепторов плевры, что усиливает расстройства дыхания и кровообращения.

Кроме того, расстройства газообмена усиливаются в связи с возникновением феномена парадоксального дыхания (рис. 10.2). При вдохе в спавшееся легкое перестает поступать воздух из соответствующего бронха; в него попадает лишь небольшая часть воздуха, поступившего в здоровое легкое. Вместе с тем в здоровое легкое присасывается значительное количество воздуха из спавшегося легкого. Во время выдоха насыщенный CO_2 воздух поступает не только в трахею, но и обратно — в спавшееся легкое на стороне повреждения. При каждом вдохе и выдохе воздух, насыщенный CO_2 , как бы перекачивается из сжатого легкого и обратно. Количество его довольно велико — 150–200 мл при каждом вдохе.

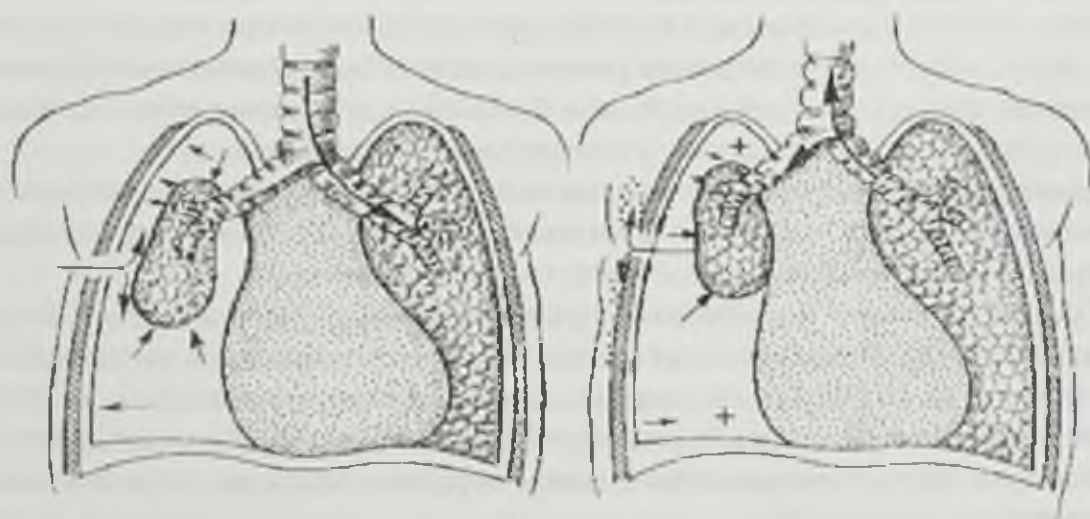


Рис. 10.2. Схема парадоксального дыхания и смещения средостения при открытом пневмотораксе

При **закрытом пневмотораксе** плевральная полость не сообщается с внешней средой и объем воздуха, попавший в плевральную полость в результате травмы груди или повреждения легкого, при дыхании не меняется. Если не происходит образования клапанного механизма, закрытый пневмоторакс протекает относительно доброкачественно: рана довольно быстро закрывается самостоятельно, а имеющееся небольшое количество воздуха в плевральной полости не представляет угрозы для жизни, но при этом требует неотложных мер.

При **клапанном пневмотораксе** воздух на вдохе свободно попадает в плевральную полость, но выход его затрудняется из-за наличия клапанного механизма. Клапанный пневмоторакс может быть наружным и внутренним.

При **наружном пневмотораксе** клапаном служат края раны грудной клетки. При вдохе рана раскрывается, пропускает воздух в плевральную полость, а при выдохе спадается и его отток прекращается.

Внутренний клапанный пневмоторакс обычно формируется при одновременном повреждении крупного бронха и лоскутной ране легкого. Данный лоскут начинает играть роль клапана. С каждым вдохом воздух поступает в плевральную

полость, не имея пути выхода. При выравнивании внутриплеврального давления с атмосферным, внутриплевральный клапанный пневмоторакс переходит в напряженный пневмоторакс.

Напряженный пневмоторакс представляет собой осложнение клапанного пневмоторакса и по своей сути является закрытым. Его отличие от закрытого пневмоторакса заключается в высоком давлении воздуха в плевральной полости. Напряженный пневмоторакс вызывает смещение средостения, коллапсирование легких, быстрое нарастание подкожной эмфиземы. Общее состояние пострадавших с данной патологией, как правило, крайне тяжелое.

Гемоторакс определяется как скопление крови в плевральной полости. В зависимости от объема крови выделяют малый, средний и большой гемоторакс:

- при *малом* объеме крови до 500 мл (уровень жидкости ниже угла лопатки);
- при *среднем* объеме крови до 1000 мл (уровень жидкости достигает угла лопатки);
- при *большом* объеме крови более 1000 мл (кровь занимает всю или почти всю плевральную полость).

При наличии в плевральной полости одновременно воздуха и крови (жидкости), последняя образует видимый рентгенологически горизонтальный уровень. Гемоторакс представляет опасность для жизни больного из-за нарастания сдавления легкого и прогрессирующей внутренней кровопотери.

Диагностика. Ведущими методами исследования, помимо специфических объективных данных, являются рентгенография грудной клетки в различных проекциях, пункция плевральной полости и торакоскопия.

Лучевой алгоритм исследования при повреждении грудной клетки. Рентгенография органов грудной полости демонстрирует повреждения ребер, которые могут сопровождаться или не сопровождаться смещением отломков. Если смещение отломков отсутствует, перелом ребер может быть не диагностирован. Это связано со сложностью выявления линии перелома ребра на фоне подкожной эмфиземы.

Следовательно, диагноз «перелом ребер» является прежде всего клиническим и может быть не подтвержден при рентгенологическом исследовании.

Травма париетальной, висцеральной плевры и ткани легкого при переломе ребер приводит к развитию подкожной и межмышечной эмфиземы (светлые полосы газа в мягких тканях грудной клетки), пневмо- и/или гидротораксу, полжатию легкого и смещению средостения в сторону неповрежденного легкого.

Показанием к *пункции плевральной* полости является предполагаемое наличие в ней воздуха или жидкости (кровь, экссудат). При наличии воздуха в плевральной полости место пункции зависит от общего состояния больного. Если больной может сидеть, пункцию проводят во II межреберье по среднеключичной линии. Если больной сидеть не может, а лежит — то в V–VI межреберье по средней аксиллярной линии.

Для удаления жидкости или крови пункцию производят в V–VII межреберье между задней и средней аксиллярной линиями (в положении сидя) или ближе к задней аксиллярной линии (в положении лежа). Пункцию производят по верхнему краю ребра во избежание повреждения межреберных сосудов.

Торакоскопия используется при закрытых повреждениях, осложненных травматическим пневмотораксом, для уточнения характера повреждения и выбора рациональной лечебной тактики.

Частные вопросы повреждения грудной клетки

Закрытые повреждения груди. Закрытые повреждения груди подразделяются на две группы: без повреждения и с повреждением каркаса грудной клетки. Первая группа включает ушибы, сотрясения и сдавления, а вторая — переломы ребер и грудины.

Ушибы грудной клетки возникают при сильном ударе по грудной клетке, падении на твердый предмет. Для ушиба характерно повреждение мягких тканей грудной клетки в виде болезненной припухлости, обычно вызванной внутримышечным или подкожным кровоизлиянием. При наличии данного повреждения необходимо исключить переломы ребер и повреждения органов грудной клетки.

Неотложная помощь. Местно — холод, ненаркотические анальгетики. Консультация хирурга.

Сотрясения грудной клетки возникают при падениях с высоты или сильным, неожиданным, резком и коротком сжатии грудной клетки. Диагностика строится на анамнезе, отсутствии видимых наружных следов повреждений, выраженной общей реакции организма, вплоть до шокового состояния.

Лучевой алгоритм при ушибах, сотрясении и сдавлении грудной клетки. Рентгенография органов грудной клетки выявляет переломы ребер, наличие жидкости в плевральной полости, утолщение костальной плевры, наличие облаковидных затемнений средней и высокой интенсивности, которые соответствуют кровоизлияниям в паренхиму легких. УЗИ позволяет выявить минимальное количество жидкости в плевральных полостях и наличие гемоперикарда.

Неотложная помощь. После исключения возможных повреждений внутренних органов проводится противошоковая терапия.

Сдавления грудной клетки возможны при авариях на производстве, автомобильных травмах и других ситуациях. Диагноз ставится на основании признаков так называемой травматической асфиксии: голова, лицо и грудная клетка пострадавшего приобретают багрово-фиолетовую окраску с резко выраженной нижней границей. На коже и видимых слизистых наблюдаются петехиальные высыпания.

Неотложная помощь. Купирование болевого синдрома. Кислородотерапия. Симптоматическая терапия. Срочная госпитализация в хирургический стационар.

Переломы ребер бывают при ударе, падении, сжатии грудной клетки и могут быть одиночными и множественными, со смещением или без него. При смещении возможны осложнения в виде повреждения межреберных сосудов и нервов, плевры и легкого с образованием различных видов пневмоторакса, гемоторакса, подкожной эмфиземы.

Диагностика строится на анамнезе, локализованном болевом синдроме, взаимосвязанном с дыханием, движениями грудной клетки, кашлем. К достоверным признакам перелома ребер относятся наличие патологической подвижности отломков ребер, крепитация костных фрагментов и деформация грудной клетки (при множественных переломах). При множественных переломах может развиваться шоковое состояние с признаками ОДН I–III стадии (см. гл. 7).

Ведущим дополнительным методом диагностики переломов ребер является рентгенография грудной клетки. Следует еще раз отметить, что отрицательный ответ при рентгенологическом исследовании не исключает наличие переломов ребер.

Неотложная помощь. Проводится межреберная новокаиновая или спирт-новокаиновая блокада в месте перелома. Кислородотерапия. При наличии признаков шока — противошоковая терапия (см. гл. 9). Срочная госпитализация в хирургическое отделение.

Перелом грудины обычно бывает на границе ее тела и рукоятки или мечевидного отростка. Возникает типичная локализованная боль, связанная с дыханием. Дифференциальная диагностика производится, в первую очередь, с ИБС.

Неотложная помощь. Обезболивание производится в/м или в/в введением 2–4 мл 50% раствора анальгина. При сильных болях показана новокаиновая или спирт-новокаиновая блокада в месте перелома. Консультация хирурга.

Открытые повреждения грудной клетки подразделяются на непроникающие и проникающие, сквозные и слепые.

Непроникающие ранения относятся к числу легких или средней степени тяжести.

Неотложная помощь. Давящая асептическая повязка. Обезболивание по показаниям. Госпитализация в хирургический стационар.

Проникающие ранения. Критерием проникающего ранения является повреждение париетального листка плевры, что сопровождается поступлением воздуха в грудную клетку и возникновением пневмоторакса. Данный синдром имеет характерный симптомокомплекс в виде нарушения дыхания, работы сердечно-сосудистой системы, центральной нервной системы и др.

К достоверным признакам проникающих ранений грудной клетки относятся: пневмоторакс, гемоторакс, подкожная эмфизема и кровохарканье.

Ранения с открытым пневмотораксом протекают тяжело. Больные беспокойны, обращает на себя внимание наличие выраженного акроцианоза, одышки. Дыхание поверхностное, учащенное. При глубоком вдохе боль резко усиливается. Отмечается компенсаторная тахикардия, артериальное давление в пределах нормы или понижено. При осмотре грудной клетки заметно ограничение подвижности пораженной половины грудной клетки, шадящее дыхание на стороне поражения, наличие раны и эмфиземы вокруг нее и слышимое на расстоянии присасывание воздуха через рану при вдохе и его выход из раны при выдохе. Перкуторно определяется тимпанит, а при наличии гемоторакса — тупость над его поверхностью. Аускультативно — резкое ослабление дыхания в проекции верхней доли легкого и почти полное его отсутствие в проекции нижних долей.

Неотложная помощь. Оклюзионная асептическая герметичная повязка на рану. Купирование болевого синдрома. Кислородотерапия. Симптоматическая терапия. Срочная госпитализация в хирургическое отделение на носилках в полусидячем положении.

Ранения с закрытым пневмотораксом протекают несколько легче, чем с открытым. Степень дыхательных и сердечно-сосудистых расстройств находится в прямой зависимости от объема пневмоторакса. Аускультативно на стороне поражения отмечается ослабление дыхательных шумов, появляется амфорическое или бронхиальное дыхание. Надежным способом диагностики является плевральная пункция.

Неотложная помощь. Купирование болевого синдрома. Кислородотерапия. Симптоматическая терапия. Срочная госпитализация в хирургическое отделение на носилках в полусидячем положении.

Ранения, осложненные клапанным (напряженным) пневмотораксом. протекают наиболее тяжело. Смещение средостения, перегиб крупных сосудов и бронхов сопровождается тяжелой сердечно-дыхательной недостаточностью. Отмечаются цианоз кожных покровов и видимых слизистых, признаки ОДН (см. гл. 7), тахикардия, артериальная гипертензия в сочетании со снижением пульсового давления. Дыхательные движения на стороне поражения отсутствуют или ослаблены. На стороне поражения перкуторно определяется тимпанит и смещение сердечной тупости в здоровую сторону.

Неотложная помощь. Патогенетическим методом лечения является срочная декомпрессия. Плевральная пункция производится либо иглой с клапаном, либо наложением системы с подводным дренажем по Бюлау.

Кислородотерапия. Симптоматическая терапия. Срочная госпитализация в хирургическое отделение на носилках в полусидячем положении.

В последние годы появились специально разработанные для лечения данной патологии устройства типа *дренажной системы одноканальной и портативных вакуум-аспираторов* (производитель — фирма «Redax», Италия). Система предназначена как для пассивного (под действием сил тяжести), так и активного (с применением вакуумных устройств) дренирования плевральной полости. Дренажная банка, изготовленная из прочного пластика, обладая легким весом, не препятствует ранней активизации больного или его транспортировке. Вакуумный аспиратор имеет компактный размер, позволяющий размещать его на верхней поверхности дренажной банки, а также встроенные аккумуляторы, обеспечивающие возможность автономной работы до 48 ч. При работе вакуумного аспиратора поддерживается стабильное отрицательное давление в диапазоне 10–25 см вод. ст. на четырех различных уровнях (10, 15, 20, 25 см вод. ст.). Устройство автоматически отключается при достижении заданного давления и включается вновь при его изменении.

10.2.4. Повреждения живота

Наиболее частым видом травмы живота в мирное время является повреждение вследствие механического воздействия. По механизму травмы различают открытые и закрытые.

Открытые повреждения (ранения) живота подразделяются на проникающие и не проникающие в брюшную полость. Они наносятся холодным, огнестрельным оружием и т.д.; в диагностическом плане, как правило, затруднений не вызывают.

При слепых ранениях размеры и локализация входного раневого отверстия обычно малоинформативны для определения объема и локализации внутреннего повреждения. При сквозных ранениях знания топографии внутренних органов могут подсказать возможный вариант повреждения, однако точный ответ дает только ревизия раны при ее первичной хирургической обработке, во время которой необходимо определить, повреждена или нет брюшина. При ее повреждении производится стандартная лапаротомия.

Общее состояние больного обычно тяжелое или крайне тяжелое. На фоне повреждения кровеносных сосудов и кровотечения быстро формируется клиника гиповолемического шока (см. гл. 9). Иногда из раны могут выпадать внутренние органы, чаще всего сальник и петли кишечника. При наличии абдоминально-то-

ракального ранения с повреждением диафрагмы и легкого отмечается одышка. возможны симптомы открытого пневмоторакса (см. раздел 10.2.3).

К **закрытым повреждениям живота** относят травмы, при которых кожа, подкожная клетчатка и апоневроз остаются неповрежденными, а на коже живота и пограничных областей часто можно увидеть ссадины и подкожные кровоизлияния.

Закрытые повреждения живота подразделяются на две группы.

1. Без повреждения внутренних органов:

- повреждения брюшной стенки;
- забрюшинные гематомы.

2. С повреждением внутренних органов:

- паренхиматозных;
- полых.

Из паренхиматозных органов наиболее часто при ударе повреждаются печень и селезенка. Полые органы живота (желудок, кишечник, мочевой пузырь) иногда разрываются, находясь в растянутом состоянии, даже от незначительного удара (например, переполненный мочой мочевой пузырь). При повреждении паренхиматозных органов клинически преобладают симптомы внутреннего кровотечения, при разрыве полых органов — признаки перитонита и шока.

Клиника. Общее состояние, как правило, тяжелое. Жалобы на боли в животе. Кожные покровы бледные, холодный пот, тахикардия, гипотония, одышка, жажда. Типично напряжение мышц брюшного пресса, болезненность в месте травмы. Обычно выражены симптомы раздражения брюшины (мышечная защита, симптом Щеткина—Блюмберга и др.), но наиболее четко эти симптомы проявляются при разрыве полых органов.

Сложность диагностики закрытых повреждений живота обусловлена стертой клинической картиной, разнообразием одновременных повреждений органов брюшной полости и наличием сочетанной травмы. Чрезвычайно трудна диагностика у лиц, находящихся в алкогольном опьянении, довольно часто поступающих в поздние сроки после травмы.

Для того, чтобы при повреждениях живота правильно установить диагноз, приходится использовать комплекс клинических, лабораторных, рентгенологических и инструментальных методов исследования (Комаров Б.Д., Абакумов М.М., 1986). В настоящее время ведущим в диагностике повреждений органов живота и брюшной стенки является комплекс рентгенологического и ультразвукового исследования. Данные исследования позволяют до операции определить объем поражения: травму паренхиматозных и полых органов, наличие и локализацию инородных тел, объем и распространение гемоперитонеума и ретрогемоперитонеума. Кроме исследования органов живота во всех случаях показана рентгенография органов грудной полости, поскольку их повреждения, как менее тяжелые, могут быть скрыты клиническими проявлениями травмы живота.

Неотложная помощь. На месте происшествия при открытом повреждении живота — асептическая повязка. Выпавшие внутренние органы нельзя вправлять — их необходимо прикрыть стерильной салфеткой, обильно смоченной фурацилином или физиологическим раствором, после чего производится фиксация круговой повязкой.

При открытых и закрытых повреждениях на месте происшествия, а в последующем и на этапах эвакуации (при необходимости) проводится комплексная

противошоковая терапия (см. гл. 9). Больному запрещается прием воды и пищи. Срочная госпитализация в хирургическое отделение.

10.3. ПОВРЕЖДЕНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

К повреждениям опорно-двигательного аппарата относятся травматические вывихи и переломы, а также повреждения мышц, связок, сухожилий.

10.3.1. Травматический вывих

Травматический вывих возможен только в суставах и характеризуется полным нарушением взаимного соприкосновения суставных концов костей. Наиболее часто вывихи возникают под воздействием не прямой силы. Механизмом возникновения считают действие рычага. Воздействие внешней силы на длинное плечо рычага (периферический отдел конечности) приводит к пределу подвижности суставных поверхностей и при дальнейшем действии силы происходит вывих кости. Вывихи, как правило, сопровождаются надрывом или разрывом суставной капсулы, повреждением связок, мышц, сухожилий. Возможны повреждения сосудов, нервов, кожи. После вывиха быстро развивается ретракция мышц, а в поздние сроки и формирование рубцовой ткани, что приводит к затруднению при его вправлении.

Диагностика вывиха основывается на наличии следующих характерных признаков:

1. Наличие травмы в анамнезе.
2. Деформация конечности в области сустава.
3. Вынужденное положение конечности.
4. Невозможность активных и ограничение пассивных движений.
5. Изменение оси конечности.
6. Изменение длины конечности.
7. При пальпации иногда определяется вывихнутая головка кости, находящаяся в нетипичном для нее месте.

Неотложная помощь:

1. Адекватное обезболивание анальгетиками или наркотиками.
2. Транспортная иммобилизация подручными средствами либо стандартными шинами.
3. Направление больного в стационар для вправления вывиха.

10.3.2. Перелом

Перелом определяется как нарушение целостности кости вследствие воздействия на нее нагрузки. Этиологически выделяют травматические переломы и патологические, вызванные каким-либо хроническим процессом, например опухолью, туберкулезом, фиброзной дисплазией, несовершенным остеогенезом и т.д. Все переломы, вне зависимости от этиологического фактора, подразделяются на открытые (с повреждением кожных покровов) и закрытые (без повреждения кожных покровов). В месте перелома характерно образование гематомы. Для множественных переломов типична большая кровопотеря и развитие шокового состояния.

Клиника. Ведущим признаком перелома является боль в месте травмы, патологическая подвижность, крепитация костных отломков, патологическое укорочение и деформация конечности, невозможность активных движений, отек, гематома. Иногда переломы сопровождаются повреждением сосудисто-нервного пучка, что проявляется соответствующей симптоматикой. Диагностика переломов строится на вышеуказанных клинических признаках и подтверждается рентгенологически. Случаи с подозрением на перелом следует расценивать как перелом и проводить соответствующую лечебную тактику.

Наибольшую угрозу для жизни представляют переломы свода и основания черепа, позвоночника, особенно его шейного отдела, с повреждением спинного мозга; переломы таза (массивная кровопотеря, жировая эмболия), множественные переломы ребер (нарушение целостности каркаса грудной клетки вызывает нарушение механики дыхания).

Неотложная помощь включает остановку кровотечения, обезболивание и противошоковую терапию, транспортную иммобилизацию. Иммобилизация предусматривает обездвиживание пострадавшей части тела. Это достигается наложением шин таким образом, чтобы исключить движения в суставах выше и ниже места перелома. Если перелом открытый, перед наложением шины (они могут быть как заводского изготовления, так и из подручных материалов) кожу вокруг раны следует обработать йодом и наложить на нее асептическую повязку.

10.3.3. Повреждения позвоночника

Как было указано выше, повреждения позвоночника относятся к травмам, представляющим наибольшую угрозу для жизни пострадавшего. Возникают они в результате падения с высоты на ноги, голову, ягодицы. При травме позвоночника тяжесть состояния и прогноз во многом зависят от наличия или отсутствия повреждений спинного мозга (сдавнение, разрыв) и его корешков. Это служит основой для клинического подразделения повреждений позвоночника на неосложненные и осложненные. При неосложненном повреждении отмечаются только изолированные повреждения тел, отростков или дужек позвонков в вертикальной плоскости без повреждения спинного мозга и его корешков. При осложненном повреждении возникают разрушения в горизонтальной плоскости, т.е. помимо повреждения тел позвонков наблюдается повреждение спинного мозга и его корешков. Повреждения позвоночника иногда бывают в виде вывиха тел позвонков и перелома позвонков.

Вывихи тел позвонков наиболее характерны для шейного отдела позвоночника, а в более низких отделах чаще отмечаются переломы. Данный вид травмы часто встречается в автокатастрофах, особенно у пассажиров, находящихся в медленно движущемся и не оборудованном подголовниками транспорте, при внезапном и сильном ударе в заднюю часть автомобиля, в результате чего происходит резкое разгибание головы в шейном отделе, а также у ныряльщиков при нырянии в воду в неизвестных мелких местах. При вывихе тел позвонков часто происходит разрыв связок, что повышает вероятность повреждения спинного мозга.

Клиника. Ведущей жалобой является сильная боль в области шеи. Возникновение болевого синдрома четко увязывается с травмой. Пострадавший не может произвести малейшее движение головой. При пальпации шейного отдела по-

звончика часто удается определить выступающий остистый отросток. Если вывих сопровождается повреждением спинного мозга, то ниже места травмы развивается периферический паралич.

Рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника выявляет дислокацию тел позвонков, которая сопровождается угловым искривлением оси, смещением тел позвонков в сагитальной и фронтальной плоскостях, деформацией межпозвонковых суставных щелей.

Переломы позвонков могут сопровождаться повреждением спинного мозга в виде сдавлений или разрывов. Травмы данного вида почти всегда сопровождаются травматическим шоком.

Клиника. Сильная боль в месте травмы. Пострадавший не может двигаться. Если перелом сопровождается повреждением спинного мозга, то ниже места повреждения развивается периферический паралич. Уровень повреждения определяется неврологическим и рентгенологическим исследованием.

Лучевой алгоритм включает рентгенографию позвоночника в прямой и боковой проекциях, КТ или МРТ. Томографическое исследование позволяет выявить повреждения не только костных структур, но и спинного мозга.

Неотложная помощь заключается в остановке кровотечения, обезболивании, противошоковой терапии и транспортной иммобилизации. Пострадавшие с подозрением на повреждение позвоночника требуют бережной транспортировки, в противном случае возможно ухудшение их состояния. Транспортировать больного следует на жестком щите. При повреждениях шейного отдела позвоночника часто на этапе скорой помощи у пострадавшего возникают признаки ОДН, что требует проведения ИВЛ. В данной ситуации следует помнить, что ИВЛ следует проводить только через маску дыхательного аппарата, а интубация трахеи пострадавшему абсолютно противопоказана (для ее проведения необходимо максимальное разгибание позвоночника в шейном отделе). Госпитализация в специализированное учреждение.

10.4. АВТОДОРОЖНАЯ ТРАВМА¹

По данным ВОЗ, ежегодно во всем мире в ДТП гибнет почти 1,2 млн человек, а травмы получают до 50 млн человек. Дорожно-транспортный травматизм занимает первое место в мире по числу погибших, второе — по числу травмируемых и третье место среди причин смертности населения мира (после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний), первое место в группе лиц моложе 45 лет. Общая летальность при ДТП в 12 раз выше, чем при других видах травматизма, инвалидность — в 6 раз выше. Пострадавшие нуждаются в госпитализации в 7 раз чаще, а больничная летальность таких больных в 4,5 раза превышает летальность пострадавших от других причин.

В России каждый год на дорогах погибает около 35 тыс. человек (ежедневно более 100 человек, из них — 2–3 ребенка), свыше 200 тыс. человек получают травмы различной тяжести. Процент погибших при ДТП в нашей стране составляет 14,6–25,2%, что в 5–10 раз превышает аналогичные показатели в экономически развитых странах. Тяжесть последствий при дорожно-транспортных происшествиях (количество погибших на 100 ДТП) в России составляет в среднем 15,

¹ В.Л. Радужкевич, А.И. Окуневский, С.А. Сумин.

тогда как аналогичный показатель в европейских странах (Германия, Англия, Франция) варьирует от 2,0 до 6,0. Самую многочисленную группу пострадавших составляют пешеходы, а травмы, полученные ими, характеризуются наиболее тяжкими последствиями (16 погибших из 100 пострадавших). Травмы, полученные водителями, имеют менее тяжкие последствия (из каждых 100 пострадавших погибает 13 человек), чем у пешеходов. Самой низкой тяжестью последствий (10) характеризуются травматизм пассажиров.

По данным ООН, в 80% случаев ДТП происходят по вине человека из-за несоответствия психофизиологических характеристик личности требованиям, предъявляемым к водителю автотранспорта. Важнейшим способом улучшения этой деятельности является профессиональный отбор, основу которого должно составлять психофизиологическое тестирование. Из мировой практики известно, что отстранение от работы водителей, при психофизиологическом обследовании показавших отрицательные результаты, в Австрии привело к сокращению ДТП на 3 тыс. в год. В Парижской транспортной кампании за 10 лет после введения психофизиологического отбора число пострадавших в ДТП, происшедших по вине водителей, сократилось на 30%. Таким образом, психофизиологическое тестирование, как один из способов профилактики дорожно-транспортного травматизма, должно широко использоваться при обследовании водителей для определения их профессиональной пригодности и надежности в ходе предсменных и послесменных осмотров, а также среди учащихся автошкол для выявления лиц, чьи психофизиологические характеристики не соответствуют требованиям водительской деятельности. В значительной степени это позволит сделать дорожно-транспортный травматизм предсказуемым и предотвратимым.

Дорожно-транспортные происшествия относятся к наиболее тяжелому виду травматизма и являются основными причинами смертности от сочетанных травм.

К важнейшим факторам, влияющим на тяжесть последствий при тяжелой травме, относятся своевременное и адекватное оказание помощи пострадавшим. Решающее значение имеет выбор рациональной тактики оказания помощи на догоспитальном этапе. Она должна заключаться в коррекции жизненно важных функций, включать в себя остановку кровотечения, иммобилизацию, обезболивание. При этом принципиальное значение имеют:

- ранняя диагностика;
- терапия, опережающая развитие шока;
- соблюдение правила «золотого часа», который отсчитывается с момента получения травмы, а не с момента начала оказания помощи.

Необходима преемственность между отдельными этапами и участниками оказания помощи. На догоспитальном этапе — это *первая помощь* (очевидцы ДТП, сотрудники ГИБДД, сотрудники противопожарной службы и спасатели МЧС); *доклиническая помощь* (фельдшера пунктов неотложной медицинской помощи и территориальных станций скорой медицинской помощи); *квалифицированная помощь* (врачи линейных бригад скорой медицинской помощи); *специализированная помощь* (врачи бригад интенсивной терапии и реанимационных бригад скорой медицинской помощи, санитарной авиации и службы медицины катастроф). На госпитальном этапе — медицинский персонал многопрофильных лечебно-профилактических учреждений.

В мировой практике существует понятие «цепи выживания» («chain of survival») как универсальной организационной схемы оказания помощи пострадавшим.

Основными «звеньями» этой цепи являются:

1. Немедленное начало неотложных мероприятий по поддержанию жизни непосредственно на месте происшествия (первая помощь).
2. Как можно более раннее прибытие квалифицированных специалистов, выполнение дополнительных квалифицированных мероприятий во время транспортировки в стационар (доврачебная, квалифицированная и специализированная медицинская помощь).
3. Быстрая доставка в профильный стационар.
4. Специализированная помощь в условиях соответствующих отделений.

Основой устойчивого функционирования цепи служит четкая преемственность между этапами (если выпадет хотя бы одно звено из цепи, она разорвется).

Оказание первой помощи пострадавшим в ДТП на месте происшествия в настоящее время далеко от совершенства. Это обусловлено отсутствием общегосударственной нормативной базы по оказанию первой помощи. Ведомственные документы по линии различных министерств отражают отсутствие единого подхода и продуманной идеологии по оказанию первой помощи (разные по объему и содержанию программы подготовки, отсутствие лицензированного преподавательского корпуса, недостатки в используемых наглядных пособиях, разноречивой в применяемых наборах медицинских изделий и лекарств). Это приводит к тому, что навыками сердечно-легочной реанимации водители автотранспорта практически не владеют. Первая помощь пострадавшим в ДТП оказывается только в 8% случаев. В абсолютном большинстве это водители, пассажиры, случайные прохожие и лишь в 0,08% сотрудники ГИБДД.

Для исправления сложившейся ситуации необходимо создать специальные программы обучения приемам и навыкам оказания первой медицинской помощи пострадавшим в ДТП для служб, участвующих в ликвидации последствий ДТП. В основе подготовки должны лежать 7–9 алгоритмов жизнеподдержания и 2–4 практических навыка, направленных на устранение или смягчение состояний, представляющих угрозу для жизни пострадавшего.

Тактика действий медицинского работника на месте дорожно-транспортного происшествия

1. При оказании медицинской помощи пострадавшим в ДТП должна соблюдаться определенная последовательность проведения мероприятий:
2. Оценка ситуации, устранение «внешних» опасных факторов и рисков при оказании медицинской помощи пострадавшим в ДТП, сортировка пострадавших.
3. Извлечение пострадавших из автомобиля.
4. Придание телу оптимального положения для дальнейшей транспортировки.
5. Проведение первичного осмотра пострадавших в ДТП для оценки жизненно важных функций, характера и тяжести полученных повреждений.
6. Восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей.
7. Остановка кровотечения.
8. Проведение противошоковых мероприятий и сердечно-легочная реанимация.

При прибытии на место ДТП необходимо *оценить ситуацию*. Предпринять меры собственной безопасности. Вызвать дополнительную помощь: спасателей,

спасателей-пожарных, технические службы (решать по ситуации). Выявить и устранить «внешние» опасные факторы и риски (нахождение пострадавших на проезжей части дороги, неустойчивость автомобиля, прижатие, возможность падения с высоты, наличие завалов, попадание под действие электрического тока, утечка бензина, возгорание и др.). Определить число пострадавших, наличие погибших. Обеспечить безопасные условия при оказании медицинской помощи пострадавшим. Устранить вторичные повреждающие факторы (например, сдавление воздушной подушкой, ремнем безопасности, деформированными частями автомобиля; потушить очаги возгорания, устранить задымление и т.д.). Если пострадавших несколько, необходимо оценить тяжесть состояния каждого. Решить, каким пострадавшим помощь нужна по жизненным показаниям. Начать мероприятия по спасению и поддержанию жизни пострадавших. При этом необходимо учитывать особенности и механизмы повреждений получаемых при различных видах дорожно-транспортных происшествий: травмы, получаемые внутри автомобиля, травмы в результате выпадения из движущегося автомобиля, травмы в результате столкновения движущегося автомобиля с человеком, травмы в результате сдавления тела между автомобилем и другими предметами, травмы в результате переезда колесами автомобиля, комбинированные автомобильные травмы, мотоциклетные травмы, взрывные травмы, тракторные травмы, рельсовые травмы.

Диспетчеру скорой медицинской помощи необходимо сообщить следующую информацию:

- вид транспортных средств, попавших в ДТП;
- характер аварии: наезд, переворачивание, столкновение и др.;
- где произошло ДТП: точный адрес, ориентир места происшествия;
- когда произошло ДТП: по возможности точное время происшествия;
- кто пострадал: количество пострадавших с указанием тяжести их состояния, наличие среди пострадавших детей и беременных женщин;
- зажатие пострадавших, невозможность извлечь из деформированного или перевернувшегося транспорта;
- наличие погибших.

При большом количестве пострадавших (более 10) необходимо осуществить их *сортировку*. При этом целесообразно подразделить раненых на три группы, исходя из прогноза их дальнейшего выживания.

Первая группа — легко раненые с повреждениями, не представляющими непосредственной опасности для жизни и не требующими немедленных действий от медицинского персонала.

Вторая группа — раненые с тяжелыми повреждениями органов и тканей, сочетанными, множественными и комбинированными травмами, повреждением магистральных сосудов, шейного отдела позвоночника, закрытыми и проникающими ранениями черепа и полостей тела и др. К этой группе относятся больные в состоянии травматического шока, массивной кровопотери с неустойчивыми или нарушенными показателями функций кровообращения. Сохранение жизни этих пострадавших возможно только при условии своевременного и полноценного лечения.

Третья группа — не имеющие шанса выжить пострадавшие с грубыми анатомическими повреждениями жизненно важных органов и систем, несовместимыми с жизнью (смертельные травмы). Пострадавшие дети и беременные женщины

обладают преимущественным правом при оказании медицинской помощи и эвакуации их в больницу с места ДТП!

Максимальное внимание при оказании помощи следует уделить второй группе раненых, для успешного лечения которых особое значение приобретает фактор времени.

Если количество пострадавших превышает возможности оказания помощи силами, находящимися на месте происшествия, следует вызвать дополнительные бригады «скорой помощи», службы медицины катастроф и другие мобильные медицинские формирования.

Выделить пострадавших, для извлечения которых из транспортного средства необходимо специальное оборудование (при деформации кузова, заклинивании дверей и т.п.). Сообщить эту информацию диспетчеру единой дежурной диспетчерской службы.

При осмотре пострадавших, находящихся в сознании следует придерживаться следующей последовательности:

- общий внешний осмотр для определения наличия или отсутствия признаков выраженного наружного кровотечения;
- осмотр головы;
- осмотр шеи;
- осмотр грудной клетки;
- осмотр и пальпация живота;
- осмотр конечностей.

При осмотре пострадавших, находящихся без сознания осмотр и оценку состояния необходимо начать с выполнения *алгоритма базисной сердечно-легочной реанимации* (нервничного реанимационного комплекса).

Правильное извлечение пострадавшего из автомобиля позволяет избежать вторичных повреждений, повысить результативность оказания медицинской помощи.

Извлечение пострадавшего из автомобиля и его переноску лучше проводить силами нескольких человек. Если есть подозрение на травму позвоночника, до извлечения пострадавшего необходима фиксация шеи иммобилизирующим воротником (шейной шиной). При извлечении из автомобиля пострадавших в ДТП необходимо использовать специальные приемы («спасательные» захваты), позволяющие предотвратить вторичные повреждения. Для бережного извлечения пострадавшего из автомобиля предназначена специальная шина (универсальная), с помощью которой можно иммобилизовать шейный и грудной отделы позвоночника с одновременной фиксацией головы. Специальные лямки предусматривают возможность «вытягивания» пострадавшего через заднюю дверь или заднее стекло автомобиля.

Для переноски пострадавших из зоны аварии до носилок или медицинского транспорта используется несколько приемов: переноска пострадавшего на скрещенных руках, на скрещенных руках с поддержкой. Переноска пострадавшего с травмами позвоночника осуществляется в положении лежа на спине на твердом основании (щит, жесткие носилки и т.д.). Для перекладывания пострадавшего на носилки может применяться так называемый «нидерландский мост», суть которого состоит в том, чтобы все части тела (голова, шея, грудь, живот, конечности) находились строго в горизонтальной плоскости. Это достигается скоординированной работой лиц, оказывающих помощь.

На месте происшествия и в процессе транспортировки пострадавшему необходимо придать оптимальное (выгодное) положение, влияющее на функцию жизненно важных органов. Такое положение зависит от вида травмы и тяжести состояния пострадавшего.

У пострадавших, находящихся в бессознательном состоянии из-за черепно-мозговой травмы, отравления, нарушения мозгового кровообращения и других причин всегда существует опасность западения языка, а вследствие угнетения кашлевого, глотательного рефлексов — закупорка дыхательных путей рвотными массами, слюной, мокротой, инородными телами, кровью (особенно, если пострадавший находится на спине). Это неизбежно приводит к нарушению функций легких в виде асфиксии (удушения). Для предотвращения этого пострадавшему необходимо незамедлительно придать устойчивое боковое (дренажное) положение. Перед поворачиванием тела для предотвращения риска смещения шейных позвонков (при их переломе) целесообразно зафиксировать шейный отдел позвоночника шейной шиной.

Положение «лягушки» применяется при подозрении на переломы таза, нижних конечностей. Пострадавшего укладывают на спину с разведенными и полусогнутыми в коленных и тазобедренных суставах конечностями, которые опираются на валик в подколенной области.

Положение на спине с подложенным валиком придается пострадавшему с повреждениями позвоночника.

Полусидячее положение необходимо придать пострадавшему с затрудненным дыханием. При повреждениях грудной клетки пострадавший должен полусидеть с наклоном в поврежденную сторону. Такое положение тела облегчает дыхательную функцию.

Горизонтальное положение тела с приподнятыми на 30–40 см ногами применяется при массивной кровопотере и продолжающемся внутреннем кровотечении.

Оказание медицинской помощи при различных видах травматических повреждений подробно описано в соответствующих разделах данного учебного пособия. В процессе оказания помощи медработники могут привлечь очевидцев ДТП для оказания первой помощи легко раненым с использованием автомобильных аптечек.

После оказания помощи на месте происшествия следует организовать доставку пострадавших в лечебно-профилактические учреждения соответственно тяжести состояния и видам травм. Легкораненых можно доставлять с помощью санитарного или попутного автотранспорта в близлежащее лечебное учреждение. Пострадавших с тяжелыми травмами, в состоянии шока, нарушениями жизненно важных функций следует госпитализировать специализированным санитарным автотранспортом (реанимобилями) в многопрофильные стационары с реанимационными и хирургическими отделениями. Следует подчеркнуть, что доставка пострадавших с травматическим шоком в близлежащие от места ДТП лечебные учреждения, не имеющие служб «медицины критических состояний», совершенно неоправданна.

При поступлении пациентов с тяжелыми травмами в стационар медицинский персонал из-за крайнего дефицита времени должен выделить **ведущее повреждение**, что позволит адекватно и в полном объеме провести неотложные лечебные мероприятия.

10.5. ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ОТРЫВ (ОТЧЛЕНЕНИЕ) СЕГМЕНТОВ КОНЕЧНОСТЕЙ

Травматический отрыв (отчленение) сегментов конечностей возникает в результате воздействия тяжелых острых предметов, взрывов, наезда рельсового транспорта и т.д. Для данных повреждений характерна острая массивная или молниеносная кровопотеря (см. раздел 33.1 *Острая кровопотеря*) с развитием травматического шока (см. раздел 9.3.2 *Принципы лечения травматического шока*). Поэтому только своевременная быстрая первая помощь может спасти жизнь больного.

Неотложная помощь

1. При наличии кровотечения необходима экстренная его остановка (пальцевое прижатие, наложение жгута).
2. При наличии признаков сердечной или дыхательной недостаточности необходимо их купировать (см. гл. 7, 9, 27).
3. Проводится адекватное обезболивание (наркотические анальгетики).
4. После наложения асептической повязки и транспортной иммобилизации — срочная госпитализация в специализированное учреждение.
5. На этапе транспортировки, по возможности, осуществляется проведение противошоковой терапии.
6. Ампутированную конечность, завернутую в стерильную салфетку и охлажденную до температуры $+4^{\circ}\text{C}$, следует доставлять вместе с пострадавшим. При соблюдении этих требований хирургам иногда удается произвести успешную реплантацию даже через 24 ч после травматической ампутации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М., Андрияшкин В.В., Бреусенко В.Г. и др. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. — М.: Триада-Х, 2004. — 640 с.
2. Абдулаев Э.Г. Интенсивная терапия в неотложной хирургии: Учеб.-практ. пособие. — Владимир, 2004.
3. Барышев Б.А. Кровезаменители: Справочник для врачей. — СПб.: Человек, 2001. — 96 с.
4. Барышев Б.А. Современные подходы к инфузионно-трансфузионной терапии акушерских кровотечений // Журнал акушерства и женских болезней. — 2003. — Т. 52. — Вып. 1. — С. 66–71.
5. Бисенков Л.Н., Зубарев В.М., Трофимов В.Н. и др. — СПб.: Гиппократ, 2002. — 512 с.
6. Боровиков В.Н., Меркулов С.Е. Тенденции и приоритетные группы снижения смертности от дорожно-транспортных происшествий в России. Преждевременная и предотвратимая смертность в России. Критерий потери здоровья населения // Научные труды Всероссийской научно-практической конференции 30–31 мая 2006 г. — М.: РИО ЦНИИОИЗ. — 2006.
7. Вагнер Е.А. Хирургия поврежденной груди. — М.: Медицина, 1981. — 228 с.
8. Всемирный доклад о предупреждении дорожно-транспортного травматизма / Пер. Заборин Н.В., Первушин А.С., Пшеницина Н.Г., Северская Г.М.; Редакторы: Кирсанова Т.В., Петренко А.И. — М., 2004. — 258 с.
9. Габа Д.М., Фиш К.Дж., Хуард С.К. Критические ситуации в анестезиологии / Пер. с англ. — М.: Медицина, 2000. — 440 с.
10. Галиуллин И.И., Ахмеров Ф.Р., Булатов С.А. и др. Организационные основы объема экстренной медицинской помощи пострадавших в ДТП в догоспитальном периоде // Здоровье населения и оптимизация развития системы регионального здравоохранения (мед., соц., экон. и орг.-управленч. аспекты): Материалы Поволж.-Урал. науч.-практ. конф., 11 июня 1999 г.: В 2 ч. — Ч. 2. — Казань, 1999. — С. 107–110.

11. Гельфанд В.Б., Маламуд М.Д., Истратов В.Г. Закрытая черепно-мозговая травма (клинико-лабораторные исследования). — Кишинев: Штиинца, 1986. — С. 33–80.
12. Дорожно-транспортный травматизм как медико-социальная проблема / С.Ф. Багненко, В.В. Стожаров, А.Г. Мирошниченко и др. // Скорая медицинская помощь. — 2007. — Т. 8. — № 1. — С. 5–11.
13. Дорожно-транспортный травматизм: Алгоритмы и стандарты оказания скорой медицинской помощи пострадавшим вследствие ДТП (догоспитальный этап) / Под ред. С.Ф. Багненко, В.В. Стожарова, А.Г. Мирошниченко. — СПб.: Невский диалект; БХВ-Петербург, 2006. — 320 с.
14. Жизневский Я.А. Основы инфузионной терапии: Справ.-практ. пособие. — Минск: Высшая школа, 1994. — 288 с.
15. Закурдаев В.Е. Диагностика и лечение закрытых повреждений живота при множественной травме. — Л.: Медицина, 1976. — 152 с.
16. Инструкция по применению компонентов крови (Приложение к приказу МЗ РФ от 25 ноября 2002 г. № 363).
17. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина, 2000. — 464 с.
18. Интенсивная терапия / Пер. с англ.; гл. ред. А.И. Мартынов. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. — 640 с.
19. Клиническая трансфузиология / А.Г. Румянцев, В.А. Аграненко. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1997. — 576 с.
20. Клиническая хирургия: Справочное руководство / В.Л. Анзимиров, А.П. Баженова, В.А. Бухарин и др.; Под ред. Ю.М. Панцырева. — М.: Медицина, 1988. — 640 с.
21. Кудрявцев Б.П., Яковенко Л.М. Дорожно-транспортные происшествия как проблема медицины катастроф // Скорая медицинская помощь. — 2000. — № 1. — С. 38–40.
22. Левитэ Е.М. Введение в анестезиологию-реаниматологию: Учебное пособие для студентов медицинских вузов / Под ред. И.Г. Бобринской. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 256 с.
23. Методика анализа и оценки качества оказания медицинской помощи пораженным при дорожно-транспортных катастрофах: Пособие для врачей / Б.П. Кудрявцев, Л.М. Яковенко, В.Е. Розанов. — М.: Всерос. центр медицины катастроф «Защита», 1999. — 27 с. [Прил. к журн. «Медицина катастроф», 1999, № 5.]
24. Мыльникова Л.А. Опыт взаимодействия различных ведомств в ликвидации последствий дорожно-транспортных происшествий // Российский семейный врач: Медицинский научно-практический журнал. — 2003. — Т. 7. — № 1. — С. 68–69.
25. Мыльникова Л.А., Стороженко И.Н., Артамошина М.П., Алексеев И.П. Первая медицинская помощь при дорожно-транспортных происшествиях: Метод. реком. (утверждены Минздравом России). — М., 2001.
26. Нейротравматология: Справочник / Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потанов А.А. — М.: ИИЦ «ВАЗАР-ФЕРРО», 1994. — 416 с.
27. Неотложная хирургия брюшной полости / Зайцев В.Т., Алексеенко В.Е., Белый П.С. и др. — Киев: Здоров'я, 1989. — С. 181–213.
28. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь: Справочник / Г.Я. Авруцкий, М.И. Балаболкин, З.С. Баркаган и др.; Под ред. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 1989. — 640 с.
29. О कोरोков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. — Т. 3: Диагностика болезней органов дыхания. — М.: Медицинская литература, 2001. — 464 с.
30. Очерки по производственной и клинической трансфузиологии / Под ред. акад. А.И. Воробьева. — М.: Ньюдиамед, 2006. — 632 с.
31. Рациональная фармакоанестезиология: Рук-во для практикующих врачей / Под ред. А.А. Бушятына, В.М. Мизикова. — М.: Литтерра, 2006. — 800 с.
32. Ренифузия крови в послеоперационном периоде в ортопедической хирургии / Д-р М. Рамбалди, д-р П. Серафини, д-р А. Менегон, д-р А.М. Ценси, д-р Б. Касолари. Постер ESR-A Конгресс 2001, Болонья, Италия.
33. Руководство для врачей скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — 3-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Невский диалект, 2001. — 704 с.
34. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1986. — 608 с.

35. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко, А.Л. Верткина, А.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутни. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 816 с.
36. Руководство по скорой медицинской помощи. Национальное руководство + CD / Под ред. С.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутни. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 816 с.
37. Справочник практического врача / Ю.Е. Вельгищев, Ф.И. Комаров, С.М. Навашин и др. / Под ред. А.И. Воробьева. — 3-е изд., пераб. и доп.: В 2 т. — М.: Медицина, 1991. — Т. 2. — 336 с.
38. Стандарты оказания скорой медицинской помощи пострадавшим с травмами (на примере пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях) / С.Ф. Багненко, В.В. Стожаров, А.Г. Мирошниченко и др. // Скорая медицинская помощь. — 2007. — Т. 8. — № 3. — С. 18–21.
39. Хапалов Е. Формирование системы спасения пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях // Гражданская защита. — 2002. — № 3. — С. 30–32.
40. Черновский В.А. Диагностика и лечение переломов и вывихов: Краткое руководство для врачей и студентов. — 2-е изд., доп. — Л.: Медицина, 1976. — 202 с.
41. Шестакова Н.А., Малкис А.И. Гипсовая техника. — 2-е изд., перераб. и доп. — Л.: Медицина, 1987. — С. 59–62.
42. Шифман Е.М., Тиканадзе А.Д. Инфузионная терапия периоперационного периода: что, кому и сколько? — Петрозаводск: Издательство «Интел Тек», 2001. — 40 с.
43. Экстренная помощь в медицинской практике / Под ред. К. Ожильви. — 2-е изд., стереотип. / Пер. с англ. М.Г. Лепивина. — М.: Медицина, 1987. — С. 135–170.
44. Яковенко Л.М. Эпидемиология и медицинские последствия дорожно-транспортных катастроф в Российской Федерации // Комплексная безопасность России — исследования, управление, опыт: Сб. Матер. междунар. симпозиум. Москва, 30–31 мая, 2002. — М., 2002. — С. 287–288.
45. Яковенко Л.М., Кудрявцев Б.П. Организация медицинской помощи при дорожно-транспортных катастрофах на догоспитальном этапе // Актуальные вопросы медицины катастроф: Материалы Всероссийской научно-практической конференции. Пермь, 15–16 сентября 1999 г. — М.: ВЦМК «Защита», 2000.
46. Яковенко Л.М., Смирнов И.А., Кудрявцев Б.П. и др. Медицинская сортировка в хирургии катастроф: Пособие для врачей // Приложение к журналу «Медицина катастроф», № 3, 2002. — М.: ВЦМК «Защита».
47. American College of Surgeons, Committee of Trauma. Early care of injured patient. — 3rd ed. — Philadelphia: W.B. Saunders, 1982. — P. 24–26.
48. Blood salvage after total hip and total knee arthroplasty / Xenakis T.A. et al. // Acta Orthop. Scand. — 1997, Oct. — Vol. 275 (Suppl). — P. 135–138.
49. Effetti dei sistemi di recupero intraoperatorio del sangue sulla morfologia eritrocitaria: confronto tra autotrans machine e Biosurge device / Angeli S. et al. // La Transfusione del sangue. — 1998. — Vol. 43 (Juglio-Agosto). — P. 4.
50. Efficacy of postoperative blood salvage following total hip arthroplasty in patients with and without deposited autologous units / Grosvendor D. et al. // J. Bone Joint Surg. Amer. 2000. Jul. — Vol. 82-A. — № 7. — P. 951–954.
51. Road safety is everybody's business / Banerjee N.D. // Prehosp. Dis. Med. — 2005. — Vol. 20. — № 2. — P. 568–569.

ГЛАВА 11

Неотложная помощь при термических поражениях и химических ожогах

С.А. Сумин, И.М. Бородинов

В данной главе рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения различных видов термических поражений: термических и электрических ожогов, солнечный и тепловой удар, отморожения, общее охлаждение организма и химические ожоги.

11.1. ТЕРМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

В повседневной работе врачу общей практики иногда приходится оказывать неотложную помощь при термических ожогах, возникающих в результате несчастных случаев в быту, производственных травм при нарушении техники безопасности и др.

Ожогом называется повреждение тканей, вызванное действием высокой температуры, электрического тока или коррозивных жидкостей (кислоты, щелочи и др.). По этиологии ожоги можно разделить на термические, химические, радиационные и электроожоги. Человека, получившего термическую травму, называют обожженным.

По данным ВОЗ, ожоги занимают третье место среди прочих травм. Ожоговый травматизм в США и Японии достигает 290–300 случаев на 100 тыс. населения, а в России (по данным коллегии Минздрава РФ 2002 г.) — 384 случая на 100 тыс. населения, причем 28,4% из них нуждаются в госпитализации. Стабильная и достаточно высокая летальность (5,4%), а при ожоговом шоке от 9 до 13%, позволяет сделать вывод, что проблема термических ожогов (термической травмы) всегда актуальна.

Одна из главных причин высокой летальности среди пострадавших с тяжелыми ожогами заключается в отсутствии единой концепции лечения тяжелообожженных, единого подхода к профилактике и лечению таких грозных осложнений, как полиорганная недостаточность, ожоговый сепсис, поражение нервной системы, что влечет за собой гибель и инвалидизацию пациентов (Кузин М.И., Солонгуб В.К., Юденич В.В., 1982; Гусак В.К., Повстяной Н.Е., Анищенко Л.Г., 1992).

Атясов Н.И., 1994; Назаров И.П., Винник Ю.С., 2002). Не вполне отвечает современным представлениям о тяжелой ожоговой травме и используемое в настоящее время выделение периодов «ожоговой болезни», не отражающее полностью суть фундаментальных биологических процессов, происходящих в организме. Остаются нерешенными вопросы дефицита донорских ресурсов при обширных ожогах кожи, выбора раневых покрытий и т.п. (Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г., 2000).

Термические ожоги классифицируют:

- по глубине поражения (I, II, IIIA, IIIB и IV степени);
- по площади поражения, в процентах от площади поверхности тела (ПШТ);
- по периодам течения ожоговой болезни (шок, острая ожоговая токсемия, септикотоксемия, реконвалесценция или ожоговое истощение);
- по фазам течения раневого процесса (первичные анатомо-функциональные изменения, реактивно-воспалительный процесс, регенерация).

Воздействие термического фактора на организм человека приводит к поражению многих органов и систем.

В практике реаниматологии и интенсивной терапии наибольшее значение имеет разрушение кожи глубокими термическими повреждениями. Кожа – это наружный покров тела, который защищает человека от воздействий внешней среды и играет ключевую роль в терморегуляции, различных видах реценции, водно-электролитном балансе, защите от бактериальной инфекции и т.д.

У пострадавших тяжелые термические ожоги вызывают значительные потери тепла и белка, интенсивное перераспределение жидкости. Кроме того, у обожженных часто возникают инфекции. Среди ранних осложнений после поступления в стационар преобладает гиповолемический шок, а наиболее частым осложнением является сепсис. Причиной смерти в первые 24 ч после поступления в отделение интенсивной терапии (ОИТ) чаще всего служит гиповолемический шок. Критическим сроком при ожоговой травме следует считать первые 7–8 ч.

Патогенез. Глубина повреждения при ожогах зависит от характера термического агента, его температуры, длительности действия и степени прогревания (гипертермии) глубоких слоев кожи и подлежащих тканей.

Ведущими патофизиологическими факторами при термических поражениях являются:

- интенсивная болевая (ноцицептивная) импульсация из очага поражения;
- мощная симпатoadrenalовая реакция с активацией и перевозбуждением стресс-реализующих структур, сопровождающаяся нарушениями в системе микроциркуляции;
- гиповолемия и вторичная эритремия в результате усиленной потери жидкой части крови из сосудов в связи с их повышенной проницаемостью и через поврежденные кожные покровы.

При ожогах изменения происходят как в месте поражения (зоне некроза и перинекротической зоне), так и в непораженных органах и тканях, прежде всего в ЦНС, сердечно-сосудистой, дыхательной системах и органах ЖКТ.

Патогенез местных нарушений при ожоге определяется сочетанным действием биологически активных веществ (БАВ), выделяющихся в большом количестве вследствие массивного разрушения тканей. Под влиянием БАВ развиваются нарушения микроциркуляции, повышается проницаемость сосудов, появляется отек тканей с формированием тканевого ацидоза. Генерализованный клеточный

отек возникает по причине диффузных нарушений проницаемости клеточных мембран для натрия. Поэтому отек развивается не только в области поврежденных, но и неповрежденных тканей.

В зависимости от степени нарушения кровообращения в обожженной коже принято различать (условно) две зоны: *зону первичного некроза* (необратимых изменений) и *вторичного некроза* (перинекротическая зона), к которой относят пораженные, но еще жизнеспособные клетки. Дальнейшее формирование некроза (в послеожоговом периоде) происходит за счет перинекротических тканей, где имеют место выраженные нарушения кровообращения и биохимических процессов. Известно, что время воздействия термического агента по продолжительности значительно меньше существования тканевой гипертермии (Вихриев Б.С., Бурмистров В.М., 1986; Герасимова Л.И., Жижин В.Н., Кижаев Е.В., Путинцев А.Н., 1996).

Основным морфологическим субстратом развития патологических процессов в организме при термической (ожоговой) травме является перинекротическая область, где ткани прогреваются (во время и после ожога) до температуры +45–60 °С.

В перинекротической зоне сужение мелких артерий с последующим паретическим расширением артериол, капилляров и венул приводит к развитию экссудации и возникновению отека. На фоне деструктивных процессов развивается тканевая гиперосмия, снижается осмотическое давление крови с усилением экссудации и развитием отека тканей. Усилению экссудации и дальнейшему развитию отека способствует выход части белков плазмы (главным образом альбуминов) с развитием гипопротейемии, повышением тканевого онкотического давления и снижением внутрисосудистого онкотического давления.

Основным механизмом экссудации является повышение проницаемости сосудистой стенки, которое наиболее активно протекает в первые 8 ч после ожоговой травмы.

Потери жидкости усугубляются испарением с поверхности ожоговой раны вследствие потери кожного барьера «защиты воды» и достигают 100–150 мл с квадратного метра площади поверхности тела в час (Jelenko S. et al., 1972).

Ожоги вызывают гиповолемию в результате массивного перемещения жидкости из внутрисосудистого во внесосудистое пространство и экссудации через поврежденную кожу. Также может наступить сгущение крови (из-за внутрисосудистой потери жидкости) или анемия. Причиной анемии служит разрушение эритроцитов, которое происходит как непосредственно вследствие ожога, так и в результате стаза и снижения осмотической резистентности.

При соответствующем восстановлении объема жидкости гемоконцентрация встречается редко. Гематокрит необходимо поддерживать в рамках оптимальных значений от 30 до 40%.

11.1.1. Изменения у обожженных в непораженной части организма

Изменения в ЦНС. Мощный информационно-энергетический поток с места поражения, приводящий к возбуждению ЦНС, совпадает по времени с развитием гиповолемии и нарушением регионарного кровообращения, в том числе и в ЦНС. У обожженных часто развивается энцефалопатия.

Возникающее в этой ситуации перевозбуждение стресс-реализующих структур усугубляет расстройства гемодинамики, что проявляется как на уровне микроциркуляции, так и на уровне центральной гемодинамики. Последнее связано с воздействием на сердечную мышцу БАВ, в силу которого снижается УО из-за отрицательного инотропного действия (Меерсон Ф.З., Пшеникова М.Г., 1988).

Ожоговая травма сопровождается гиповолемией, более выраженной в период шока, с дефицитом ОЦК 25–40%, при этом дефицит объема циркулирующей плазмы составляет около 35%, а глобулярного объема — 25%. В период токсемии отмечается дальнейшее снижение глобулярного объема.

По мере увеличения площади ожогов гиповолемия нарастает и наблюдается тенденция к более выраженному дефициту плазменного компонента в период ожогового шока, а в период токсемии — глобулярного.

Таким образом, в максимально короткие сроки после травмы необходимо не только быстро восполнить ОЦК, но, что даже более важно на догоспитальном этапе, устранить перевозбуждение стресс-реализующих систем.

Увеличение проницаемости сосудов в малом круге кровообращения приводит к нарушению газообмена в легких. При ожогах имеют место все виды гипоксии. Нарушения в системе дыхания могут быть вызваны опоясывающими (циркулярными) ожогами грудной клетки в случае некроза на всю толщину кожи, когда уменьшается растяжимость грудной клетки, что может привести к гипоксемии и дыхательной недостаточности. У тяжелообожженных отмечаются нарушения негазообменных функций легких, в том числе фильтрационной, кроме того, дыхательные пути могут поражаться термическими факторами с развитием ОДН.

Функция желудочно-кишечного тракта ухудшается сразу после ожога из-за развития пареза желудка и кишечника. Также имеют место поражения печени в раннем послеожоговом периоде. В разные сроки после ожогов возникают эрозии слизистой оболочки ЖКТ, которые могут привести к желудочному кровотечению или перфорации. Встречаются и другие осложнения, например тромбоз мезентеральных сосудов.

Особое значение у больных с ожоговой травмой приобретает нарушение моторики ЖКТ, которое усугубляет ожоговую токсемию, поскольку из кишечника, при нарушении пассажа пищевых масс, токсины попадают в кровь и оказывают отрицательное влияние на организм больных. Ретикулоэндотелиальная система (РЭС), одна из функций которой заключается в обезвреживании токсинов, поступающих в организм (в том числе и из кишечника), в основном сосредоточена в печени и частично представлена в легких. В остром периоде ожоговой болезни (особенно при шоке) на фоне снижения органного кровотока «печеночная» РЭС испытывает перенапряжение в связи с повышенной нагрузкой, ее функции на себя частично принимает РЭС легких, в результате чего нарушаются негазообменные легочные функции с развитием или утяжелением уже имеющейся ОДН (Зильбер А.П., 1984; 1989).

Нарушения в мочевыделительной системе у тяжелообожженных могут быть вызваны уменьшением почечного кровотока из-за гиповолемии, снижения СВ, органного кровотока и АД. Почечный кровоток также может быть снижен по причинам специфичным для ожоговой травмы: это канальцевая обструкция как результат рабдомиолиза и гемоглобинурия на фоне гемолиза.

Эндокринная система. При ожоговом стрессе в крови отмечается значительное повышение содержания катехоламинов, кортикостероидов, глюкагона и дру-

гих гормонов, что приводит к потере мышечной массы, а также к ускоренному распаду азотсодержащих веществ (Vanstrum G.S., 1989).

Костно-мышечная система. Циркулярные ожоги конечностей могут вызывать нарушения функции сосудов из-за возросшего интерстициального давления. Чтобы предотвратить ишемический некроз дистальных отделов, в частности пальцев, необходимо рассечение некротических тканей.

После ожога у больных отмечают разнообразные изменения в **системе крови**. Это может быть микроангиопатическая гемолитическая анемия. В раннем послеожоговом периоде наблюдают тромбоцитопению по причине усиления агрегации тромбоцитов и их улавливания в легких. Тромбоцитопения через 10–14 сут после ожогов сменяется увеличением количества тромбоцитов, которое может сохраняться в течение нескольких месяцев. ДВС (РВС)-синдром, а также подавление функции костного мозга наблюдаются в некоторых случаях при сепсисе (Vanstrum G.S., 1989).

У пострадавших после ожогового повреждения **иммунная система** находится в подавленном состоянии недели и месяцы, а раны обычно приводят к замедлению процессов заживления.

11.1.2. Классификация термических ожогов

В зависимости от интенсивности теплового воздействия различают низкотемпературные (горячие жидкости, пар, асфальт, расплавленная смола) и высокотемпературные (открытое пламя, расплавленный металл, зажигательные смеси) факторы. Выраженность гипертермии тканей прямо пропорциональна интенсивности и продолжительности нагревания или воздействия термического фактора. Чем больше степень перегрева тканей, начиная от 41 °С и выше, тем быстрее происходит гибель клеток.

Омертвевшие в результате действия термического фактора ткани получили название *струп*. Незначительный нагрев кожи (до 60 °С) приводит к формированию влажного, или колликвационного струпа, который является хорошей средой для внедрения и возникновения инфекции. В случае более высокого нагрева кожи формируется плотный сухой, или коагуляционный струп.

Местные изменения при ожоговой травме характеризуются глубиной и площадью поражения. Для оценки глубины поражения в нашей стране обычно пользуются классификацией ожогов, принятой на XXVII Всесоюзном съезде хирургов в 1960 г.

В прогностическом плане по способности самостоятельного полноценного заживления все ожоги делят на две группы: поверхностные (I–IIА степени) и глубокие (IIБ–IV степени). Поверхностные ожоги могут самостоятельно (без операции) зажить полноценно, т.е. без образования рубца. Глубокие ожоги неспособны к полноценному самостоятельному заживлению. Без кожной пластики они заживают с образованием более или менее грубого рубца.

Поверхностные ожоги

I степень. Некроза тканей нет. Отмечаются гиперемия и отек кожи. Поражаются только поверхностные слои эпидермиса, отмечается картина асептического воспаления с парезом капилляров, повышением их проницаемости и отеком зоны поражения. Ожог заживает за 3–4 дня с полным восстановлением структуры

кожи (при отсутствии инфекции). Единственное последствие такого ожога — местное шелушение.

II степень. Некроза тканей нет. Имеет место более глубокое поражение эпидермиса и повреждение клеток всех его слоев с выраженным экссудативным воспалением. Воспаление серозное и не сопровождается нагноением при правильном ведении ран. Кожа болезненная, гиперемизованная, отечная. На коже (сразу после ожога или спустя некоторое время) появляются небольшие и ненапряженные пузыри, наполненные опалесцирующей или светло-желтой прозрачной жидкостью, которая по своему составу напоминает плазму. Если пузыри разрушены, то спиртовая проба резко положительна. Эпителизация происходит в течение 7–14 сут. Из осложнений может оставаться местная гиперпигментация.

III степень. Некроз есть, но частично сохранен ростковый слой кожи, поэтому возможна эпителизация со дна раны. Резко выражены сосудистые изменения с распространением отека на всю толщину кожи. Образуется струп, сухой или влажный, светло-желтого, коричневого или серого оттенков (в зависимости от характера термического агента и места ожога). Влажный струп возникает под действием сравнительно невысокой температуры, поэтому нехарактерен для глубоких ожогов. Кожа отечна, пастозна, отмечается мраморность или пожелтение кожи. Сухой струп образуется при воздействии высокой температуры и характерен для более глубоких повреждений. Цвет сухого струпа бурый или черный. Через несколько дней после ожога он приобретает четкие границы. Тактильная и болевая чувствительность кожи могут быть сохранены, но чаще снижены. Пузыри большей частью разрушены, содержимое жидкое или желеобразное, насыщенно желтого цвета. Дно раны розовое, влажное. Спиртовая проба сомнительная. Эпителизация ран длится от 4 до 6 нед., при воспалении — до 3 мес.

Глубокие ожоги

IIIБ степень. Некроз поражает кожу на всю толщину с частичным захватом подкожно-жировой клетчатки. Характерны некоторое углубление ожога вследствие развившихся сосудистых нарушений и усиление эффекта присутствия патогенной микрофлоры. Струп более ригидный и темный, желтый, серый или имеет все оттенки коричневого. Если есть пузыри, то они обычно с геморрагическим содержимым, при их разрушении видно, что дно ожоговой раны сухое, тусклое, с бледными отдельными пятнами или полностью белесоватое, иногда с мраморным рисунком; болевая чувствительность резко снижена или вовсе отсутствует. В общих чертах течение патологических раневых процессов напоминает ожоги при IIIА ст., но отличается тем, что самостоятельного заживления ран не происходит.

IV степень. Некроз и поражение глубоких структур (фасций, мышц и костей). В области ожога имеется коричневый или черный, различной толщины ожоговый струп, сквозь который может просматриваться тромбированная поверхностная венозная сеть. По сравнению с ожогами IIIА и IIIБ ст. в большей степени выражена интоксикация, чаще возникают местные гнойные осложнения.

Диагностика глубины поражения представляет определенные трудности, особенно в первые минуты и часы после ожога, когда наблюдается внешнее сходство различных степеней ожога, особенно IIIА–IIIБ степени. Наиболее точно диагностировать глубину поражения обычно удается к 3–5-му, иногда только к 7–14-му дню.

Известно, что тяжесть поражения при ожоговой травме определяется не только глубиной, но площадью и локализацией ожога.

Очевидно, что для прогноза и тактики лечения большое значение имеют площадь ожоговой поверхности и глубина поражения. Многочисленные методики определения площади ожоговой поверхности, предложенные отечественными и зарубежными авторами (Вилявин Г.Д., 1956; Berkow S., 1924), в настоящее время не применяются, так как они сложны и имеют погрешности в подсчете. Наиболее удобными и менее трудоемкими (в практическом применении) являются методики «правило девяток» и «правило ладони».

Согласно «правилу девяток» (Wallace A., 1951), поверхность головы и шеи взрослых составляет 9% от площади поверхности тела (ППТ), одной верхней конечности — 9%, нижней конечности — 18% (бедро — 9%, голень и стопа — 9%); передняя поверхность туловища — 18%, задняя — 18%; промежность и наружные половые органы — 1% ППТ. Вся поверхность тела взрослых спереди составляет 51%, сзади — 49% ППТ. В связи с изменением площади различных частей тела с возрастом у детей рекомендуется пользоваться таблицей (Lund C., Browder N., 1944).

Ограниченные ожоги (до 5% у детей и до 10% у взрослых) вызывают преимущественно местные расстройства или быстро проходящую общую реакцию. При обширных ожогах (более 5% у детей и 10% у взрослых) в организме развивается комплекс общих расстройств, следствием которых является развитие ожоговой болезни. Критическая поверхность ожога, когда невозможна никакая физиологическая компенсация, составляет 15% для взрослых и 10% для детей.

Несмотря на обилие факторов, влияющих на тяжесть поражения, следует стремиться правильно прогнозировать тяжесть ожога и его исход. Наиболее простым приемом прогнозирования тяжести и исхода ожога у взрослых является «правило сотни».

По этому правилу прогностический индекс определяют как сумму возраста пострадавшего и общей площади ожога. При этом ожог дыхательных путей учитывается как 10% поражения. Если полученная сумма (прогностический индекс) не превышает 60 — прогноз благоприятный. По данным литературы, летальность при индексе до 60 составляет около 1,1% (Мусалатов Х.А., 1994). При индексе 61–80 прогноз относительно благоприятный, 81–100 — сомнительный, 101 и более — неблагоприятный. При индексе 101 и более летальность превышает 80%.

Для определения прогноза ожоговой болезни наиболее удобно пользоваться индексом Франка (ИФ). При вычислении ИФ исходят из того, что каждый процент поверхностного ожога соответствует 1 единице индекса, а каждый процент глубокого ожога — 3 единицам. Сопутствующие ожоги дыхательных путей (ОДП) эквивалентны 15–30 ед. ИФ в зависимости от их тяжести. Индекс Франка имеет большое значение на этапе оказания квалифицированной и специализированной медицинской помощи.

Если ИФ составляет 65–75 ед., то прогноз ожидается благоприятный; более 75 ед. — сомнительный, более 100–120 ед. — неблагоприятный.

Примечание. Преимущество медицинской помощи в значительной мере зависит от правильного формулирования диагноза в медицинских документах. Вначале указывается вид ожога (термический, химический, электроожог), затем в числителе — общая площадь ожога и дополнительно (в скобках) площадь глубокого (III–IV степени) ожога, а в знаменателе — степень ожога. Затем дается краткое

описание локализации ожога, периода ожоговой болезни, указывается наличие других поражений (органов дыхания, отравление окисью углерода, общее перегревание).

Например: 30% (15%) лица, туловища, правой верхней конечности. II–IV ст. Ожоговый шок II степени. Поражение дыхательных путей продуктами горения.

11.1.3. Формулировка диагноза ожоговой травмы

Правильное написание диагноза ожога подразумевает следующую последовательность (Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г., 2000):

1. На первое место ставят слово «ожог».
2. На второе место ставят этиологический фактор — пламя, горячая жидкость, горячий пар, кислота и т.д.
3. На третьем месте помещается дробь: в числителе отражают площадь в процентах общего и глубокого поражения, при этом площадь глубокого ожога пишут в скобках; в знаменателе указывают глубину поражения римскими цифрами.
4. На четвертом месте перечисляют пораженные участки тела.
5. Далее отмечают сопутствующие ожогам кожи поражения, связанные с действием термического агента (ожоги верхних дыхательных путей, отравление оксидом углерода и продуктами горения, общее перегревание).
6. При обширных поражениях отражают наличие ожогового шока с указанием степени его тяжести.
7. Далее перечисляются сопутствующие травмы и заболевания.

Если у пострадавшего помимо ожогов кожи имеется поражение дыхательных путей, общее перегревание и другие поражения, на первое место в диагнозе ставят определение «Многофакторное поражение...».

11.1.4. Принципы оказания неотложной помощи при ожогах

1. На месте получения травмы:
 - прекращение действия термического агента;
 - охлаждение обожженных поверхностей;
 - купирование болевого синдрома;
 - обработка раневой поверхности;
 - обильное питье (теплый чай, щелочная вода и др.) при отсутствии тошноты и рвоты.
2. Перед транспортировкой:
 - купирование болевого синдрома;
 - нейролептики;
 - антигистаминные препараты;
 - обработка раневой поверхности, если она не была произведена до приезда бригады СП.
3. В процессе транспортировки (более 1 ч):
 - ингаляция кислорода;
 - анестезия наркотическими анальгетиками;
 - прием щелочно-солевых растворов при отсутствии тошноты и рвоты;
 - в/в введение коллоидов и/или кристаллоидов;
 - кардиотоники.

4. Квалифицированная врачебная помощь в условиях стационара (главная первоначальная цель — купировать ожоговый шок).

5. Специализированная медицинская помощь.

Неотложная помощь на месте получения травмы (догоспитальный этап медицинской помощи). Основные цели неотложной помощи: спасение жизни пострадавшего, предупреждение тяжелых осложнений, снижение выраженности основных проявлений ожоговой травмы (боли, обезвоживания). Неотложная помощь (вообще, а не только при ожогах) включает три группы мероприятий:

- а) немедленное прекращение воздействия внешних повреждающих факторов и удаление пострадавшего из неблагоприятных условий, в которые он попал;
- б) оказание неотложной помощи пострадавшему в зависимости от характера и вида травмы;
- в) организация скорейшей доставки (транспортировки) пострадавшего в лечебное (желательно специализированное) учреждение.

1. *Удаление пострадавшего из опасной зоны и прекращение действия термического агента.* Эти мероприятия осуществляются всеми возможными способами. Необходимо прекратить действие поражающих факторов (горячей воды, дыма, химических веществ) на организм. Вынести пострадавшего (при пожаре) из помещения на воздух. При необходимости восстановить и поддерживать проходимость дыхательных путей. Для прекращения действия термического агента можно использовать воду, снег, песок и другие подручные средства. Использовать подручные тканевые изделия следует в последнюю очередь, так как они создают условия для более длительного воздействия высоких температур на пострадавшего. После ликвидации воздействия термического агента следует провести быстрое охлаждение обожженных участков. При поражении кистей рук необходимо снять кольца, браслеты и пр. для предотвращения отека и ишемии пальцев.

2. *Охлаждение обожженных поверхностей* часто практически единственный эффективный метод местного воздействия при оказании первой помощи. Даже спустя 30 мин и более имеет смысл охлаждать ткани, так как это снижает выраженность отека и ранних воспалительных явлений. Оно может быть осуществлено с помощью длительного промывания холодной водой (если это ожоги I–II ст.), прикладыванием криопакетов, полиэтиленовых пакетов или резиновых пузырей со льдом, снегом, холодной водой и др. Охлаждение должно проводиться не менее 10–15 мин, не задерживая транспортировки пострадавшего. Охлаждение препятствует прогреванию глубже лежащих тканей (тем самым способствует ограничению глубины термического повреждения), уменьшает боль и степень развития отека. При невозможности применения охлаждающих агентов обожженные поверхности следует оставить открытыми для охлаждения воздухом.

3. *Купирование болевого синдрома.* Болевой синдром в первые часы после ожога является результатом температурного воздействия на ткани и расположенные в них нервные рецепторы. Хотя выраженность болевого синдрома трудно оценить объективно, известно, что при поверхностных ожогах его интенсивность намного выше, чем при глубоких поражениях, при которых погибают не только нервные рецепторы, но и поверхностные нервы. Поэтому патогенетически оправдано кроме охлаждения применение анальгетиков. Препараты Н.П.А на этом этапе из-за кратковременности эффекта, как правило, не применяются. Также

не применяются морфиноподобные анальгетики из-за их побочных эффектов. Допустимо применение препаратов ряда нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) — анальгина, баралгина, диклофенака, кеторола в общепринятых дозах.

4. *Обработка раневой поверхности на месте происшествия*

! Категорически запрещается убирать с пораженной поверхности части обгоревшей одежды, вскрывать ожоговые пузыри.

Части обгоревшей одежды следует оставлять в ране, отрезав их ножницами от целой ткани. Пораженную поверхность следует закрыть стерильной повязкой, обильно смоченной раствором любого антисептика (например, фурацилина). Допустимо закрывать рану сухой стерильной повязкой, но это не оптимальный вариант, поскольку повязка быстро прилипает (присыхает) к ожоговой поверхности, в результате чего возможно травмирование раны при последующем снятии повязки. Не рекомендуется на этапе оказания первой помощи использовать препараты на жировой основе (мази, жиры), так как они создают условия, препятствующие образованию сухого струпа, обладают «термостатическими» свойствами, способствуя тем самым быстрому размножению микроорганизмов (Муразян Р.И., Панченков Н.Р., 1983). В крайнем случае обожженный участок можно на несколько часов (этап транспортировки) оставить без повязки (Бурмистров В.М., Буглаев А.И., 1986).

5. *Обильное питье.* До приезда бригады СП пострадавшему с обширными ожогами (если нет тошноты и рвоты) следует дать теплый чай, щелочную воду и др. Если больной не испытывает жажды (это бывает редко), следует проявить настойчивость и убедить его принять хотя бы 0,5–1 л жидкости, особенно, если период последующей транспортировки займет несколько часов. Это необходимо для коррекции развивающейся гиповолемии.

Госпитальный этап медицинской помощи (выполняется бригадой СП перед транспортировкой в стационар)

1. *Купирование болевого синдрома.* Для снятия болевого синдрома, особенно при обширных ожогах, пострадавшим вводят транквилизаторы (седуксен), нейролептики (дроперидол), обезболивающие (баралгин, анальгин, кеторол и другие производные ряда НПВС), кетамин (в субнаркозных дозах, внутривенно капельно — 0,5 мг/кг МТ/ч) — применение кетамина оправдано тем, что он стимулирует сердечную деятельность. Наркотические анальгетики (морфин, омнопон, промедол, фентанил) и их синтетические заменители (лексир, фортрал, дипидолор) не используют в связи с их отрицательным действием на ЖКТ (тошнота, рвота, парез кишечника). В отдельных случаях можно использовать ингаляционные анестетики (закрыть азота).

2. *Нейролептики.* Дроперидол, введенный в/в в объеме 2–4 мл, служит определенной защитой против возможного развития шокового состояния или для его частичного купирования (смягчения) при уже развившемся шоке. Необходимо помнить, что при гиповолемии дроперидол может способствовать, особенно у пострадавших старших возрастных групп, усилению гипотензии.

3. *Антигистаминные препараты* (димедрол, супрастин, пипольфен и др.) усиливают эффект наркотических препаратов и нейролептиков, обладают седативным действием, предупреждают возникновение часто наблюдаемой при ожоговом шоке рвоты.

4. *Обработка раневой поверхности*, если она не была произведена до приезда бригады СП, производится по вышеизложенной методике. Снимать удовлетворительно наложенную повязку для осмотра ожоговой раны нельзя.

Следует подчеркнуть, что на данном этапе оказания неотложной помощи никакие манипуляции на ожоговой ране — туалет, удаление обрывков одежды или вскрытие пузырей — не проводятся.

При наличии у пострадавшего клиники ожогового шока, начиная с момента приезда бригады СП, а при возможности и раньше, следует начинать противошоковое лечение, основу которого составляет в/в инфузионная терапия. Ее следует продолжать и в процессе транспортировки больного в стационар.

Этап транспортировки в стационар (более 1 ч). Во время транспортировки пострадавшего в стационар обеспечивают проходимость верхних дыхательных путей, продолжают начатую противошоковую инфузионную терапию в/в введением плазмозамещающих и/или электролитных растворов, ингаляцию кислорода, обеспечивают адекватную анестезию, при необходимости вводят кардиотоники, дают обильное щелочное питье и осуществляют симптоматическую терапию.

Квалифицированная медицинская помощь. Осуществляется в условиях стационара. Главная цель данного этапа лечения — купировать шоковое состояние. Выделяют местное и общее лечение ожогов.

Местное лечение ожогов. Важно согласование общего и местного лечения. Главный принцип местного лечения — минимизация дополнительного стресса у пациента.

Местное лечение ожоговой раны в зависимости от глубины поражения включает три основных этапа: туалет обожженной поверхности, консервативное лечение обожженной поверхности и хирургическое лечение ожоговой раны при глубоких ожогах III–IV степени.

Местное лечение возможно после выведения больного из шокового состояния. Туалет обожженной поверхности проводится щадящим способом с соблюдением всех правил асептики. Кожу вокруг раны обрабатывают спиртом или йодопираном, рану орошают раствором фурацилина и удаляют обрывки пузырей. Неповрежденные пузыри необходимо вскрыть для их опорожнения или удалить для предотвращения образования гноя в случае их инфицирования. Дальнейшее лечение обожженной поверхности может проводиться открыто или под повязкой.

Закрытый метод — единственно возможный при амбулаторном лечении. Без наложения повязки невозможна транспортировка пострадавших. Повязка защищает рану от воздействия внешней среды. При обширных (шокогенных) ожогах перевязки необходимо выполнять под наркозом.

При ведении ожоговых ран открытым методом ускоряется процесс образования струпа под влиянием высушивающего действия воздуха, инфракрасных облучателей или локальных изоляторов с регулируемой стерильной средой. При открытом методе лечения возможно постоянное наблюдение за изменениями, происходящими в ожоговой ране.

При традиционном повязочном методе лечения ожогов II степени используют эмульсии и мази, которые обладают бактерицидным или обезболивающим действием (0,5% фурацилиновая, 0,1% гентамициновая, 2% линкомициновая, 2% неомидиновая). Ожоги второй степени заживают через 1–2 нед. после травмы.

При ожогах III степени в фазе гнойного воспаления и отторжения поверхностного струпа применяются влажно-высыхающие повязки с растворами антисептиков (фурацилин, риванол, йодопирон, хлоргексидин).

По мере стихания экссудативных явлений после отторжения некротического струпа и начала эпителизации следует переходить от растворов к мазевым повязкам.

Ожоги III степени заживают от четырех до шести недель и лишь иногда, при поражении глубоких слоев дермы, процесс затягивается до трех месяцев.

Если эпителизация ожогов длительная, применяют стимуляторы репаративных процессов (алоэ, стекловидное тело, витамины, анаболические стероиды).

Местное консервативное лечение ожогов III-B-IV степени определяется характером и фазой раневого процесса.

Лекарственные средства, применяемые в 1-й фазе раневого процесса должны обладать выраженным осмотическим, некролитическим, антибактериальным и по возможности очищающим действием, т.е. они должны способствовать очищению раны от нежизнеспособных тканей, подавлению микрофлоры и оттоку экссудата из раны в повязку.

Главным недостатком большинства применяемых в настоящее время препаратов для лечения ожоговых ран является слабая осмотическая активность, низкое антимикробное и некролитическое действие.

Использование различных мазей на жировой основе в первой фазе раневого процесса мало оправдано из-за гидрофобности их основы, не позволяющей поглощать раневое отделяемое. Вследствие этого ухудшаются возможности очищения ран от гноя и некротических масс, что задерживает процесс репарации.

Традиционно при местном лечении гнойных ран применяют растворы антисептиков, что можно объяснить их доступностью, простотой использования и дешевизной. Необходимой антибактериальной активностью из группы препаратов-антисептиков обладают лишь современные антисептики с широким спектром действия: йодопирон, диоксидин, нитрофурановые производные.

Аэрозольные препараты при лечении ран должны применяться ограниченно. В особенности это относится к аэрозолям-распылителям, содержащим антибактериальные препараты. Такие аэрозоли часто вызывают лекарственное поражение дыхательной системы, а среди медицинских работников являются одной из причин аллергических заболеваний. Пенообразующие аэрозоли лишены этих недостатков.

11.1.5. Ожоговая болезнь

При достаточно обширной травме у пострадавшего возникает ожоговая болезнь, которая в значительной степени обусловлена массивным разрушением тканей и выделением большого количества биологически активных веществ. Она включает многочисленные клинические синдромы. В течении ожоговой болезни выделяют четыре периода: I — ожоговый шок, II — острая ожоговая токсемия, III — септикотоксемия (ожоговая инфекция), IV — реконвалесценция.

I. Ожоговый шок — первый период ожоговой болезни. Согласно данным крупных ожоговых центров, клиническая картина шока развивается у 9,1-23,1% пациентов, доставленных в ожоговые центры скорой помощью (Дмитриенко О.Д., 1993). Продолжительность шока (от нескольких часов до нескольких

суток) определяется преимущественно площадью поражения. Любая ожоговая рана является первично инфицированной, однако в период ожогового шока влияние инфекции еще не выражено.

Ожоговый шок вследствие централизации кровообращения и ишемии кишечной стенки, а в дальнейшем артериальной гипоксемии приводит к формированию тяжелой токсемии.

II. Острая ожоговая токсемия – второй период заболевания – обусловлена воздействием на организм токсичных веществ из перинекротической зоны, бактериальных токсинов, токсинов из ЖКТ и продуктов распада белка. Он начинается со 2–3-х суток и, в зависимости от площади и глубины ожога, длится от 4 до 14 сут.

III. Период септикотоксемии (ожоговой инфекции) условно начинается с 10-х суток, продолжается до конца 3–5-й недели после травмы и характеризуется преобладанием инфекционного фактора в течении заболевания. Он связан с длительным существованием гранулирующих ран, что ведет к потере белков и электролитов, всасыванию продуктов распада тканей, бактериальной инвазии. При отрицательной динамике процесса возможно развитие ожоговой кахексии, приводящей в последующем к гибели больного.

IV. Период реконвалесценции характеризуется постепенной нормализацией функций и систем организма. Он наступает после заживления ожоговых ран, либо после оперативного их закрытия.

Наиболее грозным проявлением ожоговой болезни, несущим непосредственную угрозу для жизни больного, является **ожоговый шок**. Вопросы этиологии, патогенеза и принципы лечения данного патологического состояния представлены ниже.

11.1.6. Ожоговый шок

Ожоговый шок, будучи отражением общей реакции организма на травму, представляет собой патологический процесс, в основе которого лежит обширное термическое поражение кожи и глубже лежащих тканей. В картине ожогового шока характерными и доминирующими симптомами являются нарушение сосудистой проницаемости и микроциркуляции, приводящие к гиповолемии и олигурии.

Для ожогового шока типичны прогрессирующие расстройства микро- и макрогемодинамики на тканевом, органном и системном уровнях: гиповолемия, реологические нарушения, нарастание ОПСС. Интенсивная афферентная импульсация из пораженных тканей как в момент ожога, так и после него, перемещение в обожженные ткани белка, воды, электролитов, образование в них токсичных веществ приводит к изменению функции ЦНС, эндокринных желез и к нарушению деятельности всех систем организма. Весьма важными патогенетическими факторами шока являются: потеря жидкости, электролитов и белка, нарушения микроциркуляции, расстройства тканевой перфузии, снижение функции почек. В этом периоде происходит каскад биохимических изменений, приводящих в итоге к развитию ожоговой болезни, характеризующейся нарушениями всех видов обмена и затрагивающей практически все органы (Марини Д.Д., Уилер А.П., 2002; Вихриев Б.С., Бурмистров В.М., 1986; Герасимова Л.И., Жижин В.Н., Кижяев Е.В., Путинцев А.Н., 1996; Назаров И.П., Винник Ю.С., 2002).

Основные причины клеточного повреждения при ожоговом шоке – спазм периферических сосудов, ограничивающий снабжение кислородом тканей и при-

водящий к снижению гидростатического давления в капиллярах с последующей компенсаторной мобилизацией жидкости из интерстициального пространства в сосудистое русло. Развивающаяся дегидратация интерстиция приводит к нарушению его дренажной функции (Haljamaс Н., 1983). В результате этих процессов в клетках и вокруг них происходит накопление биологически активных веществ (гистамина, серотонина, простагландина E_2 , фактора активации тромбоцитов).

Одной из отличительных особенностей ожогового шока от шока при других вариантах травмы является нарастающая во времени плазмопотеря, опережающая потери клеточных элементов крови.

Ожоговый шок диагностируется в тех случаях, когда общая площадь ожогов превышает у взрослых 10–15% ППТ (у детей 5–7% ППТ), а ИФ равен 30 и более единицам. Сопутствующее ожоговое поражение дыхательных путей (ОДП) эквивалентно 15–30 ед. ИФ и увеличивает тяжесть шока (Мурадян Р.И., Панченков Н.Р., 1983; Алексеев А.А., Лавров В.А., Дутиков В.И., 1995; Жегалов В.А. и др., 2003).

Комплексе реакций, направленных на поддержание жизнедеятельности организма, одинаков при ожогах на площади 20% поверхности тела и при субтотальных ожогах. Различие у отдельных индивидуумов заключается в степени адекватности реакции систем реализации стресса на травму, в соотношении индивидуальные возможности адаптации/тяжесть травмы. Это повышает роль лечебных мероприятий, особенно в раннем посттравматическом периоде. В связи с этим попытка разделения острофазового ответа на легкий, тяжелый и крайне тяжелый, особенно в зависимости от площади ожога, надуманна и вредна. Вредна чисто психологически, так как отвлекает медперсонал от проведения необходимого полного комплекса лечебно-диагностических мероприятий пострадавшим с каким-то «легким» ожоговым шоком (Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г., 2000), однако данная классификация является общепринятой, поэтому мы ее приводим (табл. 11.1 и 11.2).

Таблица 11.1

Оценка тяжести ожогового шока по площади и глубине поражения

Выраженность (степень) тяжести ожогового шока	Общая площадь поражения, %	Площадь поражения при глубоких ожогах, %
«Легкий» ожоговый шок	< 20	или < 10
Шок средней тяжести	20–40	или < 20
Тяжелый ожоговый шок	40–60	или < 40
Крайне тяжелый ожоговый шок	> 60	или > 40

Таблица 11.2

Характеристика тяжести ожогового шока

Характеристика тяжести ожогового шока	Общая площадь, %	Индекс Франка (без ОДП)	Индекс Франка (с ОДП)
«Легкий»	10–19	30–79	30–69
Тяжелый	20–50	80–120	70–100
Крайне тяжелый	> 50	> 120	> 100

Противошоковая терапия тем более успешнее и эффективнее, чем раньше она начата, судьба больного определяется уже в первые сутки ожоговой болез-

ни. Во многих случаях ранняя комплексная терапия на догоспитальном этапе предупреждает развитие шока или значительно облегчает его течение, уменьшает вероятность развития ранних осложнений.

Считается, что каждый час задержки начала адекватной противошоковой терапии увеличивает на 7–10% вероятность летального исхода (Михайлович В.А., Мирошниченко А.Г., 2001).

Клиника. Для ожогового шока характерно наличие следующих признаков:

- пострадавший в зависимости от стадии шока возбужден (эректильная) или заторможен (торпидная стадия шока); следует подчеркнуть, что эректильная фаза ожогового шока, в сравнении с травматическим шоком, более выраженная и продолжительная;
- при обширных поверхностных ожогах больных беспокоит сильная боль, они, как правило, возбуждены, мечутся, стонут;
- при обширных глубоких ожогах пострадавшие обычно более спокойны, жалуются на жажду и озноб;
- кожные покровы вне очага поражения бледные, холодные на ощупь, иногда отмечается мраморный рисунок кожи в результате периферической вазоконстрикции, температура тела снижена, акроцианоз;
- характерна тахикардия и уменьшение наполнения пульса, одышка;
- довольно часто возникает рвота, жажда;
- ощущение холода, иногда озноб, часто мышечная дрожь;
- моча становится насыщенной, темной, до бурого и даже почти черного цвета, иногда она может приобретать запах гари. Олигоанурия является характерным симптомом ожогового шока.

Примечание. Ожоговый шок может развиваться при нормальном, повышенном или пониженном АД. Последний вариант прогностически неблагоприятен.

В отличие от других видов шока АД — наиболее часто и легко определяемый показатель центральной гемодинамики — изменяется только при тяжелой и крайне тяжелой степени ожогового шока. Эта особенность объясняется выраженной гемоконцентрацией, повышенной вязкостью крови, спазмом периферических сосудов, централизацией кровообращения (Мурадян Р.И., Панченков Н.Р., 1983).

Диагноз ожогового шока в условиях стационара можно подтвердить и уточнить определением параметров центральной и периферической гемодинамики, показателями КИЦС, биохимическими и другими методами исследования (см. гл. 9). Для ранней диагностики ожогового шока необходимо и в то же время достаточно определения площади и глубины поражения.

На возникновение и тяжесть течения ожогового шока влияет множество факторов, в частности ожог дыхательных путей. Осложнения со стороны дыхательных путей — частая причина ранней смерти обожженных больных. Тяжесть повреждения дыхательных путей оценивают, учитывая анамнез и физикальное обследование.

ОДП — своеобразное поражение дыхательного тракта, которое может возникнуть при вдыхании горячего воздуха, пара, дыма, частиц копоти, даже языков пламени и т.д.

Примечание. При сочетании ожога кожи и ОДП ожоговый шок может развиваться при площади поражения, примерно вдвое меньшей, чем без ОДП. Считается, что ОДП оказывает на пораженного такое же воздействие, как и глубокий ожог кожи площадью около 10–15% поверхности тела.

ОДП необходимо заподозрить в случаях, если ожог произошел в закрытом помещении или в полузамкнутом пространстве: пожар в доме, подвале, в горных выработках, в транспортном средстве; если ожог вызван паром, пламенем; если горела одежда; если есть ожог груди, шеи, а тем более лица.

Характер и локализация ожога, наличие каймы из сажи вокруг рта или носа увеличивают подозрения на ожог дыхательных путей. Диагноз ОДП подтверждается следующими признаками: имеется ожог носа, губ и языка; опалены волосы в носу; обожжены твердое и мягкое небо; обожжена задняя стенка глотки; отмечается першение в носоглотке и осиплость голоса; есть одышка, цианоз, затруднение дыхания; если отоларинголог после прямой или непрямой ларингоскопии констатирует ОДП.

Пациентов с ОДП следует госпитализировать в отделения реанимации и интенсивной терапии.

Ранняя интубация трахеи показана больным со стридором, ожогами лица, циркулярными ожогами шеи, ожогами носа или губ (на всю толщину кожи), отеком глотки или гортани, а также пациентам, находящимся в бессознательном состоянии или неспособным к самостоятельному дыханию. Кроме того, интубация необходима пациентам с отравлением угарным газом или цианидами. Промедление здесь может сделать стандартную интубацию невыполнимой (Крафт Т.М., Аптон П.М., 1997). Ингаляционная ожоговая травма обычно ограничивается верхними дыхательными путями до голосовых связок, но при ожоге паром она может распространяться на все трахеобронхиальное дерево. Выявленная во время поступления пациента гипоксемия или диффузные инфильтраты, обнаруженные на рентгенограмме, также представляют собой вероятные прогностические признаки, которые указывают на необходимость ранней интубации и искусственной вентиляции легких. Нормальное P_{O_2} или нормальная рентгенограмма, однако, ни в коем случае не исключают респираторного поражения (Марини Д.Д., Уилер А.П., 2002).

Вследствие поражения нижних дыхательных путей обычно развиваются бронхоспазм и бронхорея. Бронхолитические средства, хотя и эффективны вначале, менее действенны на более поздних стадиях после ожоговой обструкции дыхательных путей.

Кортикостероиды не уменьшают отек дыхательных путей, но в значительной мере увеличивают летальность, поскольку повышают восприимчивость больных к инфекции. Снизить степень отека дыхательных путей на начальном этапе лечения помогает подъем головного конца кровати на 30° . Известно, что при ожогах, вовлекающих дыхательные пути, скорость введения жидкости не должна уменьшаться: неадекватное количество жидкости может привести к недостаточности кровообращения и усилить повреждение дыхательных путей (Марини Д.Д., Уилер А.П., 2002).

У ожоговых больных, доставленных с места происшествия, могут встречаться отравления дымом с токсическими компонентами (цианиды, аммиак, хлористоводородная кислота и фосген), которые способны вызывать дополнительные воспалительные изменения со стороны дыхательных путей или специфические отравления. Токсические испарения при сгорании изделий, содержащих полиуретан (изоляция, стеновые покрытия), содержат цианид водорода, вызывающий тканевую гипоксию и смерть (Крафт Т.М., Аптон П.М., 1997).

11.1.7. Многофакторные поражения

Ожоги кожного покрова нередко сочетаются с ингаляционным поражением органов дыхания (пламенем, раскаленными газами, дымом и другими продуктами горения), отравлением окисью углерода, общим перегреванием организма. Такие поражения называются *многофакторными*. Они возникают у пострадавших, получивших ожоги в ограниченных по размерам замкнутых пространствах или в очагах пожара.

Для многофакторных поражений характерно наличие тяжелых общих нарушений, особенно в ранние сроки. Ожоговый шок возникает чаще и тяжелее протекает. Наряду с обычными его проявлениями (гиповолемией, олигоанурией, гемоконцентрацией) отмечаются потеря сознания, более выраженные гипотензия, гипоксия, нарушения коронарного кровообращения. Летальность при этом значительно выше (Михайлович В.А., Мирошниченко А.Г., 2001).

Обычно диагностика термического ожога не представляет трудностей, несколько сложнее на первоначальных этапах определить глубину и площадь поражения, однако при оказании неотложной помощи это не имеет принципиального значения.

11.1.8. Лечение ожогового шока

От травматического ожоговый шок существенно отличается не только длительностью течения (2–3 сут), но и более длительной эректильной фазой (несколько десятков минут), гемоконцентрацией, выраженными гемореологическими расстройствами, степенью интоксикации и неизбежностью развития полиорганной, в частности почечной, недостаточности.

Индивидуальный подход к лечению пострадавших с обширными ожогами и многофакторными поражениями в острой фазе травмы – единственное эффективное направление профилактики полиорганной недостаточности и снижения летальности пострадавших этого профиля. В клинике термических поражений только отход от широко известных жестких схем лечения шока (Вихриев Б.С., Бурмистров В.М., 1986) и пересорIENTATION на формулы расчета инфузионной терапии, исходя из массы тела пострадавшего и площади поражения, уже привели к существенному снижению летальности в различных группах обожженных. Этот этап следует считать промежуточным в дальнейшем повышении качества лечения обожженных. Улучшение качественного состава инфузионной терапии, аппаратного и лабораторного мониторинга в сочетании с моделированием оптимальной метаболической реакции на травму должны стать главными направлениями в решении этой задачи (Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г., 2000).

Учитывая гено- и фенотипические особенности ответной реакции на травму каждого конкретного пострадавшего, а также индивидуальные особенности метаболического статуса до травмы, лечение пострадавших в шоке должно быть *строго индивидуальным* и *корректировать нарушения ОЦК* (Shoemaker W.C., 1987)

Основные принципы противошоковой терапии:

1. Устранение гиповолемии и нарушений микроциркуляции (нормализация ОЦК и центральной гемодинамики).
2. Аналгезия и антиноцицептивная терапия.
3. Предупреждение и лечение почечной недостаточности.
4. Нормализация газообмена (устранение гипоксемии и ацидоза).

5. Коррекция водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного состояния, белкового обмена, энергетического баланса.
6. Уменьшение сосудистой проницаемости.
7. Коррекция функционального состояния органов и систем.

Цель современной интенсивной терапии ожогового шока: восполнение ОЦК, улучшение реологических свойств крови с одновременной регидратацией интерстициального пространства (Сидельников В.О. и др., 2003).

Противошоковая терапия при ожогах должна начинаться с инфузионной терапии. В проведении инфузионной терапии нуждаются пострадавшие с общей площадью ожога от 15% поверхности тела и с глубокими (III–IV ст.) ожогами на площади от 10%. Известно, что при таких ожогах возникает срыв компенсаторных механизмов с развитием шока.

Лечение ожоговых больных строится на соблюдении *общих принципов с индивидуальным подходом к каждому больному*. К общим принципам относится использование у всех обожженных больных препаратов адаптогенного действия, т.е. препаратов, близких по своим характеристикам к метаболитам организма человека.

Терапия адаптогенами показана больным, поскольку современное знание патофизиологии шока говорит о том, что при нем возможно восстановление адекватного тканевого метаболизма и максимальное снижение тяжести гипоксических и реперфузионных повреждений тканей (Порембский Я.О., 2000; Сидельников В.О. и др., 2003). При лечении шока обязательно применять правила «трех катетеров».

Инфузионная терапия ожогового шока должна осуществляться с учетом потребностей больного. Единого мнения о том, какой раствор является раствором выбора — коллоидный или кристаллоидный, не существует, здесь важен объем жидкости, а не ее вид. Необходима индивидуальная оценка водного баланса с учетом физического состояния пострадавшего, его возраста, объема ожоговой травмы и наличия сопутствующей патологии. Если размер ожоговой поверхности установлен точно, а расчет инфузионной программы адекватен, то выбор инфузионного раствора имеет незначительное влияние на исход заболевания. Необходимый мониторинг предусматривает контроль наиболее важных показателей состояния гемодинамики — АД, ЦВД, ЧСС и диуреза, а также температуры тела и градиента (разницы) «центральной» температуры тела (в пищеводе, прямой кишке или в мочевом пузыре) и на «периферии» (температура кожи дистальных отделов нижних конечностей). В ходе интенсивной терапии необходимо поддерживать вышеперечисленные показатели в пределах «стресс-нормы», т.е. чтобы их величина не изменялась более чем на 20% в сторону снижения или повышения (Гологорский В.А., 1995). Рекомендуемые (усредненные) величины показателей: АД сист. — 130–95 мм рт. ст.; ЦВД — 40–60 мм вод. ст.; ЧСС — 120–100 уд./мин; диурез (без стимуляции) — не менее 0,5 мл/кг МТ/ч, температурный градиент — 3–4 °С. Восстановление ОЦК должно проводиться в максимально короткие сроки с максимальным темпом введения жидкости до достижения положительных значений ЦВД (Порембский Я.О., 2000).

При относительно слабой оснащенности отечественных ожоговых центров аппаратурой для мониторинга ОЦК и транспорта кислорода оптимальным вариантом оценки этих важнейших для характеристики шокового процесса показателей должно стать постоянное наблюдение за АД, ЦВД, пульсом, ЧД

и почасовым диурезом в сочетании с определением уровня тканевой гипоксии (Парамонов Б.А., 2000).

Известно, что при термическом воздействии на ткани (в связи с их ишемией) формируется дегидратация интерстиция и потеря им дренажной функции. Поэтому очевидно, что срочная регидратация интерстиция с целью восстановления его дренажной функции или снижения концентрации БВВ более важна, нежели восстановление кислородного потока, который может увеличить количество про-оксидантов и уровень ПОЛ в ишемизированных тканях.

Регидратация интерстициального пространства достигается преимущественным введением глюкозо-солевых растворов, 50% которых через 30 мин после инфузии оказываются в интерстициальном секторе. Применяя в ранние сроки после ожога значительные количества коллоидов, можно вследствие повышения онкотического давления в сосудистом русле усилить дегидратацию интерстициального сектора и усугубить повреждение тканей (Порембский Я.О., 2000; Сидельников В.О. и др., 2003).

Особенно важно в ранние сроки после ожога (первые 6–8 ч), до повышения мощности систем поддержания гомеостаза, не вызывать дополнительного повреждения тканей увеличением кислородного потока. В связи с этим необходимо воздержаться от назначения дыхательных смесей с повышенным содержанием кислорода в период шока (Биленко М.В., 1989).

На наш взгляд, одна из наиболее удачных схем лечения тяжелообожженных в периоде шока предложена Б.А. Парамоновым (2000), который считает, что оптимальным вариантом инфузионной терапии, учитывая особенности патогенеза этого периода, в первые 8 ч после травмы следует считать безколлоидную схему. При проведении инфузионной терапии в первые 8–12 ч после травмы следует придерживаться безколлоидной схемы, так как коллоиды способствуют аккумуляции воды в легких (Goodwin C.W. et al., 1983). Наиболее физиологично использование в этом периоде лактата Рингера (лактасола) и антигипоксантов (растворов, содержащих малат, фумарат, сукцинат) приблизительно в равных соотношениях, а также 5% раствора глюкозы в сочетании с растворами 5-атомных спиртов (ксилита, рибозы) в соотношении 1:3. Объем вводимых растворов сахаров должен составлять примерно 25% от общего объема инфузионной терапии. При отсутствии указанных препаратов можно использовать раствор Рингера, 0,9% раствор хлорида натрия, 5% раствор глюкозы. Однако при этом варианте лечения общий объем переливаемых растворов может увеличиваться из-за их низкой биологической активности. К 8–12 ч после травмы при адекватной инфузионной терапии показатели КЩС нормализуются, в связи с чем лактасол желателно заменить на препарат, не влияющий на КЩС, например раствор Рингера или физиологический раствор. Кроме того, в этом периоде шока возникает необходимость восстановления дренажной функции интерстиция и выведения из него значительных количеств жидкости с растворенными в ней метаболитами.

Несмотря на изменение качественного состава вводимых препаратов, общий подход к лечению остается прежним — восстановление ОЦК под динамическим контролем основных показателей гемодинамики и уровня гипоксии тканей. Такое лечение должно продолжаться до выведения пострадавшего из шока. Суточный объем инфузионной терапии следует распределить так, чтобы в первые 8 ч после ожога было введено 50%.

Ошибка при оценке массы тела пациента или площади ожоговой поверхности приводит к недостаточному или избыточному объему инфузии.

Коллоиды используются в течение первых 24 ч после получения ожоговой травмы (Сутклифф А. Дж., 2002; Порембский Я. О., 2000; Сидельников В. О. и др., 2003).

Учитывая, что начиная с 8-го часа после ожога происходит снижение сосудистой проницаемости, к этому времени следует включать в терапию коллоиды. Оптимальным между коллоидами и кристаллоидами является соотношение 1:4, т.е. на 1 л переливаемых растворов 250 мл должно приходиться на нативные коллоиды (например, 5% раствор альбумина) (Тарасенко М. Ю., 1994). Повышение онкотического давления в сосудистом русле приводит к повторной дегидратации межклеточного пространства с постепенным восстановлением его дренажной функции и улучшением трофики тканей. Хорошим действием обладает 5% раствор альбумина.

Растворы на основе ГЭК, в частности Рефортан ГЭК 6%, Рефортан ГЭК 10% и Стабизол ГЭК 6%, позволили значительно повысить эффективность и безопасность инфузионной терапии ожоговых больных. При введении этих растворов нормализуется водно-электролитный баланс, снижается патологическая проницаемость эндотелия капилляров, уменьшается накопление жидкости в интерстициальном пространстве, нормализуется диурез и снижаются отеки. Показано (Brazeal V. A. et al., 1995), что именно фракции ГЭК в области 60 тыс. и 350 тыс. дальтон участвуют в восстановлении порозных стенок капилляров, и что только эти фракции эффективно блокируют потерю альбумина и жидкости из внутрисосудистого сектора в интерстициальное пространство в участках повышенной проницаемости стенок капилляров, вызванной ожоговой травмой.

Для усиления эффекта дегидратации интерстиция можно использовать маннит, который одновременно обладает свойствами антиоксиданта и способен стимулировать лимфоток.

Как показывает опыт лечения тяжелообожженных с ожоговым шоком, следует ограничить внутривенное введение искусственных плазмозаменителей 500–800 мл в сутки, а при возможности отказаться от их применения (Порембский Я. О., 2000; Сидельников В. О. и др., 2003).

Ключевым элементом терапии ожоговых пациентов является индивидуальный подход. Идеального раствора для проведения инфузионной терапии пока не найдено, но опыт врача позволяет ему с успехом использовать то, что есть сейчас.

При признаках сердечной недостаточности необходимо с помощью инотропной поддержки дофамином или добутрексом, а также нитратов (нитроглицерина, перлинганита) создать нормальные условия для проведения в полном объеме инфузионно-трансфузионной терапии для скорейшего восстановления ОЦК.

При отсутствии у пострадавших диспепсических явлений инфузионная терапия может дополняться энтеральным введением жидкостей. Назогастральный зонд в первые 12 ч лучше использовать для разгрузки верхнего отдела ЖКТ. Как правило, при успешном лечении шока восстановление всасывающей способности в ЖКТ происходит к 12-му часу с момента травмы, что делает возможным проведение энтеральной терапии жидкостью и питанием (Порембский Я. О., 2000; Сидельников В. О. и др., 2003).

В первые часы после ожога желательно поддерживать КЩС в пределах «стресс-нормы» и не добиваться искусственной быстрой нормализации КЩС,

чтобы не ликвидировать защитную реакцию организма. Коррекция КЩС раствором гидрокарбоната натрия должна проводиться только при значениях pH менее 7,2. В остальных случаях достаточно адекватной инфузионной терапии для устранения гиповолемии, улучшения микроциркуляции и быстрой нормализации функции почек, что способствует возможности включения почечного буфера в компенсаторные процессы, т.е. создание организму условий для саморегуляции КЩС (Порембский Я.О., 2000; Сидельников В.О. и др., 2003).

Всем методам возмещения потери жидкости сопутствует развитие отека тканей. Хотя обычно пострадавшему от ожога трудно передозировать введение жидкости, одним из клинических признаков чрезмерной инфузии является выделение мочи более 2 мл/кг/ч (Марини Д.Д., Уилер А.П., 2002).

Всасывание из подкожной клетчатки и тканей при ожоговом шоке крайне ограничено или практически отсутствует. **Поэтому все лекарственные препараты в 1-е сутки ожогового шока вводятся в/в.**

Общий (суточный) объем инфузионно-трансфузионной терапии при ожогах не должен превышать суточной потребности тяжелообожженных в жидкости, которая складывается из двух основных компонентов: физиологических потребностей организма, зависящих от массы тела, и потерь жидкости, связанных с наличием ожога. Физиологическая суточная потребность в жидкости составляет 30–40 мл/кг МТ/сут, т.е. для пострадавшего с массой тела 80 кг и площадью ожога 60% ППТ это 2400–3200 мл. Потребности в жидкости, связанные с наличием ожоговой раны, ориентировочно определяются по формуле:

$$1 \text{ мл/кг} \times \text{площадь ожоговой раны в \%} \text{ и составляют } 80 \times 60 = 4800 \text{ мл.}$$

Таким образом, ориентировочная суточная потребность в жидкости получается равной от 7200 до 8000 мл.

Кроме того, должны отдельно компенсироваться перспирационные потери жидкости: при повышении температуры тела на 1 °С объем вводимой пострадавшему жидкости увеличивается на 6 мл/кг, а при гипервентиляции — на 3 мл/кг. После первых 24 ч потери воды на испарение можно рассчитать по следующей формуле:

$$\text{почасовая потеря воды (в мл)} = (25 + 1\% \text{ области ожога}) \times \text{ППТ в м}^2.$$

В соответствии с расчетами по этой формуле пациент с площадью ожога 25% и ППТ величиной 2 м² теряет приблизительно 100 мл воды в час. В пределах первых суток после ожога коллоиды не обладают большим преимуществом перед кристаллоидами, потому что недавно поврежденная сосудистая сеть не в состоянии «удерживать» даже большие молекулы коллоида (Марини Д.Д., Уилер А.П., 2002). Отдельно должны учитываться потери через желудочный зонд, при диарее. При восполнении жидкости расчетная поверхность области ожога, превышающая 50%, рассматривается как равная 50% от ППТ.

Необходимо по возможности избегать высоких доз α -адренергических агонистов (норадреналина) из-за их свойства уменьшать питающий кровоток в уже поврежденной коже (Марини Д.Д., Уилер А.П., 2002).

Препараты и компоненты крови при ожогах переливаются по общепринятым показаниям (см. раздел 10.1).

При легких степенях шока антибиотики назначают со вторых, а при более тяжелых степенях шока с третьих суток. Антибиотикотерапия начинается с на-

значения антибиотиков группы пенициллинов (в оптимальных дозах), а при шоке 2–3-й степени с антибиотика других групп, который обладает широким спектром действия и не является нефротоксичным. При сопутствующей ожогу какой-либо инфекции и неблагоприятном преморбидном фоне антибиотики назначают сразу же с 1-го дня.

Больному, находящемуся в шоке, нельзя производить болезненные манипуляции без адекватного анестезиологического обеспечения.

Больной с ожоговым шоком тяжелых степеней относительно нетранспортабелен — лечение может и должно начинаться на месте первичной госпитализации, независимо от вида, коечной мощности и профиля лечебного учреждения.

До тех пор, пока не восполнена большая часть дефицита плазмы, не создано состояние искусственной гемодилюции, применение диуретиков не только бесполезно, но и опасно в связи с возможным развитием клеточной гипергидратации. У пострадавших (особенно у детей) она быстро проявляется отеком головного мозга и легких.

Все расчеты и формулы, а также первоначальные расчеты объема и темпа инфузий, имеют лишь ориентировочное значение и должны в процессе лечения подвергаться постоянной коррекции. Основа коррекции — критерии выхода пострадавшего из шока, которые указаны далее.

Массивная инфузионная терапия ожогов, составляющих более 50% площади, проводится в первые 4 ч.

Оценка кровопотери равна 10% с высокой степенью ожога поверхности + 10% дефицита ОЦК.

Среднее количество мочи должно составлять у взрослых 0,5–1,0 мл/кг МТ/ч; у детей — 1–2 мл/кг МТ/ч или 20–30 мл /м²/с.

Столбнячный анатоксин и иммуноглобулин вводят согласно действующей инструкции.

11.1.9. Аналгезия ожоговых больных

Лечение болевого синдрома — одна из важных задач при лечении ожогов. Известно, что у большинства ожоговых больных не удается полностью купировать болевой синдром, не только после травмы, но и при обширных перевязках, хирургических вмешательствах (при некрэктомии, пересадке кожи) и т.д. Борьба с болевым синдромом при ожогах требует индивидуального подхода с учетом возраста, массы тела пострадавшего, а также его физического состояния и выраженности или степени тяжести сопутствующей патологии (Парамонов Б.А., 2000; Осипова Н.А., 2004).

Известно, что передача ноцицептивной информации (в том числе и при ожогах) от периферии в центр осуществляется через многоуровневую систему, при этом каждый ее уровень имеет свой рецепторный аппарат и нейроэндокринные взаимоотношения. Блокирование развития боли возможно при использовании комбинации различных препаратов и не только анальгетиков, действующих на разные участки передачи ноцицептивной информации, а именно на периферии, на уровне задних рогов спинного мозга, в супрасегментарных структурах и в центре (Овечкин А.М. и др., 2000).

Кроме аналгезии, обусловленной блокадой проведения ноцицептивного импульса, необходимо поддерживать компенсаторные механизмы подавления бо-

11. *Гельфанд В.Б., Маламуд М.Д., Истратов В.Г.* Закрытая черепно-мозговая травма (клинико-лабораторные исследования). — Кишинев: Штиинца, 1986. — С. 33–80.
12. Дорожно-транспортный травматизм как медико-социальная проблема / С.Ф. Багненко, В.В. Стожаров, А.Г. Мирошниченко и др. // Скорая медицинская помощь. — 2007. — Т. 8. — № 1. — С. 5–11.
13. Дорожно-транспортный травматизм: Алгоритмы и стандарты оказания скорой медицинской помощи пострадавшим вследствие ДТП (догоспитальный этап) / Под ред. С.Ф. Багненко, В.В. Стожарова, А.Г. Мирошниченко. — СПб.: Невский диалект; БХВ-Петербург, 2006. — 320 с.
14. *Жизневский Я.А.* Основы инфузионной терапии: Справ.-практ. пособие. — Минск: Вышэйшая школа, 1994. — 288 с.
15. *Закурдаев В.Е.* Диагностика и лечение закрытых повреждений живота при множественной травме. — Л.: Медицина, 1976. — 152 с.
16. Инструкция по применению компонентов крови (Приложение к приказу МЗ РФ от 25 ноября 2002 г. № 363).
17. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина, 2000. — 464 с.
18. Интенсивная терапия / Пер. с англ.: гл. ред. А.И. Мартынов. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. — 640 с.
19. Клиническая трансфузиология / А.Г. Румянцев, В.А. Аграненко. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1997. — 576 с.
20. Клиническая хирургия: Справочное руководство / В.Л. Анзимиров, А.П. Баженова, В.А. Бухарин и др.: Под ред. Ю.М. Панцырева. — М.: Медицина, 1988. — 640 с.
21. *Кудрявцев Б.П., Яковенко Л.М.* Дорожно-транспортные происшествия как проблема медицины катастроф // Скорая медицинская помощь. — 2000. — № 1. — С. 38–40.
22. *Левитэ Е.М.* Введение в анестезиологию-реаниматологию: Учебное пособие для студентов медицинских вузов / Под ред. И.Г. Бобринской. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 256 с.
23. Методика анализа и оценки качества оказания медицинской помощи пораженным при дорожно-транспортных катастрофах: Пособие для врачей / Б.П. Кудрявцев, Л.М. Яковенко, В.Е. Розанов. — М.: Всерос. центр медицины катастроф «Защита», 1999. — 27 с. [Прил. к журн. «Медицина катастроф», 1999, № 5.]
24. *Мыльникова Л.А.* Опыт взаимодействия различных ведомств в ликвидации последствий дорожно-транспортных происшествий // Российский семейный врач: Медицинский научно-практический журнал. — 2003. — Т. 7. — № 1. — С. 68–69.
25. *Мыльникова Л.А., Стороженко И.Н., Артамошина М.П., Алексеев И.П.* Первая медицинская помощь при дорожно-транспортных происшествиях: Метод. реком. (утверждены Минздравом России). — М., 2001.
26. Нейротравматология: Справочник / Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потанов А.А. — М.: ИИЦ «ВАЗАР-ФЕРРО», 1994. — 416 с.
27. Неотложная хирургия брюшной полости / Зайцев В.Т., Алексеенко В.Е., Белый И.С. и др. — Киев: Здоров'я, 1989. — С. 181–213.
28. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь: Справочник / Г.Я. Авруцкий, М.И. Балаболкин, З.С. Баркаган и др.: Под ред. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 1989. — 640 с.
29. *Окороков А.Н.* Диагностика болезней внутренних органов. — Т. 3: Диагностика болезней органов дыхания. — М.: Медицинская литература, 2001. — 464 с.
30. Очерки по производственной и клинической трансфузиологии / Под ред. акад. А.И. Воробьева. — М.: Ньюдиамед, 2006. — 632 с.
31. Рациональная фармакоанестезиология: Рук-во для практикующих врачей / Под ред. А.А. Бунятына, В.М. Мизикова. — М.: Литтерра, 2006. — 800 с.
32. Реинфузия крови в послеоперационном периоде в ортопедической хирургии / Д-р М. Рамбалди, д-р П. Серафини, д-р А. Менегон, д-р А.М. Ценси, д-р Б. Касолари. Постер ESRA Конгресс 2001, Болонья, Италия.
33. Руководство для врачей скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — 3-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Невский диалект, 2001. — 704 с.
34. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1986. — 608 с.

левого синдрома путем стимуляции эндогенных антиноцицептивных систем, активность которых в процессе ингибирования болевого потока тем выше, чем интенсивнее болевая афферентация и уровень функционирования систем дыхания и кровообращения. Одним из способов стимуляции активности антиноцицептивной системы при ожогах является коррекция гиповолемического синдрома и нарушений микроциркуляции, что достигается в ходе инфузионной терапии.

Особенность обезболивания наркотическими и ненаркотическими анальгетиками состоит в том, что их применение в таких дозах, которые вызывают приемлемую или «достаточную» (с точки зрения больного) аналгезию сопряжено с рядом отрицательных эффектов. Наркотические анальгетики угнетают дыхательный центр (с развитием или усугублением уже имеющейся ОДН), вызывают нестабильность гемодинамики путем высвобождения гистамина, который увеличивает емкость сосудистого русла и тем самым вызывает или утяжеляет гиповолемию. Морфиноподобные анальгетики также ухудшают моторику ЖКТ с нарушением пассажа пищевых масс по кишечнику (Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С., 1998).

Анальгетики ряда НПВС также обладают отрицательными свойствами, наиболее опасные из них — анафилактоидные реакции с развитием коллапса или нестабильностью гемодинамики, ulcerогенное действие, усиление гипокоагуляции с нарушением гемостаза.

Вполне понятно, что у тяжелообожженных больных отрицательные вышеописанные свойства анальгетиков проявляются сильнее и могут значительно ухудшить состояние. Поэтому необходимо комбинированное применение анальгетиков различных групп (наркотических и ненаркотических) в количествах, не сопровождающихся побочными эффектами.

Обеспечение оптимального, патогенетически обоснованного варианта комбинированной терапии болевого синдрома с целью развития максимального анальгетического эффекта требует соблюдения определенной схемы, в которой бы сочетались положительные стороны ее отдельных компонентов. Лечение болевого синдрома необходимо начинать с устранения периферической гипералгезии путем применения блокады детекции боли, которая достигается в ходе применения ингибиторов простагландиногенеза (диклофенак, баралгин, кеторолак, аспизол и пр.) и кининогенеза (коптрикал, гордокс) в средних терапевтических дозах.

Особую значимость применение этих препаратов приобретает при отеке и воспалении в тканях, когда местные анестетики и наркотические анальгетики малоэффективны.

На уровне сегментарных структур деафферентация достигается применением ингибиторов возбуждающих аминокислот (кетамин, сульфат магния), на супрасегментарном уровне подавление ноцицепции и центральной гипералгезии осуществляется применением атарактиков (диазепам, рогипнол) и наркотических анальгетиков (промедол, омнопон, морадол, динидолор и т.д.) в редуцированных дозах. Максимальную эффективность антиноцицептивной системы обеспечивают путем применения клофелина и оптимизацией функционального состояния систем кровообращения, дыхания и метаболизма. Эмоциональный компонент боли может быть устранен гипнотиками и атарактиками.

Комбинация из нескольких препаратов, применяющихся в относительно небольших дозах в целях блокады проведения боли, позволяет эффективно использовать их положительные свойства, не давая возможности проявиться от-

рицательным дозозависимым эффектам. Несомненную пользу приносит то, что эти препараты действуют и в других направлениях с положительным эффектом: оказывают модулирующее действие на гемодинамику (клофелин), нормализуют электролитный обмен в миокарде (сульфат магния), улучшают реологические свойства крови (НПВС), а также процессы тканевого обмена (гордокс, контрикал).

Кетамин в медицинской практике используется как средство для общей анестезии, однако в субанестетических дозах (0,1–0,5 мг/кг) препарат оказывает выраженную анальгезию без угнетения сознания. Внутривенное введение (0,5 мг/кг МТ) кетамина при острой боли вызывает анальгетический эффект продолжительностью до 3 ч. При введении в мышцу действие более продолжительное. Считается, что препарат более эффективен в отношении болей соматического происхождения, нежели висцерального.

Клинические и экспериментальные исследования последних лет показали отчетливый анальгетический эффект кетамина при его в/в введении в дозе 0,1 мг/кг/ч. Также установлено, что препараты магния, являющегося «природным» блокатором кальциевых каналов, применяемые (в виде инфузии болюса 10 мл 25% раствора сульфата магния с дальнейшим введением в/в со скоростью 2 мл/ч в течение 20–24 ч) способствуют двукратному снижению потребности в наркотических анальгетиках (Овечкин А.М., Гнездилов А.В., Кукушкин М.Л., 2000).

Особенностью клофелина является его модулирующее влияние на систему кровообращения, т.е. способность предупреждать неблагоприятные гемодинамические сдвиги, сопровождающие болевые ощущения. Этим свойством опиоидные анальгетики не обладают. Клофелин мало влияет на дыхание, не вызывает лекарственной зависимости. Толерантность к болеутоляющему действию клофелина развивается медленно. Препарат сохраняет анальгетическую активность в условиях толерантности к морфину. Клофелин кроме гипотензивного действия обладает обезболивающей и седативной активностью, устраняет эмоционально-аффективные, моторные и гемодинамические реакции на боль (Руксин В.В., 2001).

Болеутоляющий эффект клофелина может сопровождаться гипотензией, что ограничивает использование препарата, однако применение адекватных дозировок нивелирует этот отрицательный эффект.

11.1.10. Критерии выхода пострадавших из шока

Повышение температуры тела, нормализация показателей центральной гемодинамики и поддержание их в пределах нормальных значений при снижении интенсивности введения жидкости, а также нормализация показателей КЩС и газового состава крови.

Критериями эффективности и адекватности противошоковой терапии являются:

- улучшение общего состояния;
- стабилизация гемодинамики;
- восстановление почасового диуреза;
- нормализация ОЦК, КОС и водно-электролитного баланса;
- снижение гемоконцентрации до нормальных показателей;

- устранение азото-, гипо- и диспротеинемии;
- подъем температуры до субфебрильных цифр и выше.

11.1.11. Контроль эффективности противошоковой терапии и качества интенсивной терапии

Большинство исследователей считают, что на практике лучше использовать наиболее простые и динамичные показатели: Ht, уровень Hb, количество эритроцитов, уровень мочевины, которые не должны нарастать в динамике при адекватном проведении противошоковых мероприятий (инфузионной терапии). Повышение уровня мочевины в первые 12 ч после ожога сигнализирует о недостаточной инфузионной терапии. Гипераммониемия, как и выраженная гипопротеинемия, являются неблагоприятными прогностическими признаками на ранних стадиях ожоговой болезни.

11.1.12. Медикаментозная терапия в остром периоде ожоговой травмы

Считается, что важнейшим принципом лечения острого периода ожоговой травмы является динамический контроль и при необходимости коррекция деятельности центров регуляции функций ЦНС и вегетативной нервной системы. Оценка функционального состояния высших центров регуляции должна проводиться только на фоне восполнения дефицита ОЦК (ориентировка на значения ЦВД), так как гиповолемия однозначно усиливает стресс-реакцию. Как правило, особенно у физически здоровых пациентов, быстрая ликвидация гиповолемии с последующей адекватной инфузионной терапией способствуют нормализации деятельности ЦНС.

Значительным противошоковым действием обладают мероприятия, направленные на обезболивание, согревание и успокаивание тяжелообожженных больных. При этом необходимо подчеркнуть, что у большинства пострадавших жалобы на боли в местах ожога отсутствуют или непервостепенны. Для седатации при гипер- и нормострессорной реакции лучше использовать оксибутират натрия в/в (по 2 г 3–4 раза в сутки) и барбитураты (тиопентал) в небольших дозах (2 мг/кг МТ 4–5 раз в сутки). При выраженном психомоторном возбуждении, сопровождающемся высокой тахикардией, патогенетически показано введение морфина с барбитуратами. При гипострессорной реакции лучше использовать бензодиазепины. В случае возникновения жалоб на сильные боли в конечностях следует в первую очередь исключить возможность ишемизации конечности или ее сегмента вследствие циркулярного сдавления струпом (Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г., 2000; Сидельников В.О. и др., 2003).

Другим направлением лечения должно стать поддержание метаболизма макроэргов и обеспечение синтетических реакций адаптации. Необходимо введение аскорбиновой кислоты (в разовой дозе не менее 0,5 г) в качестве антиоксиданта, а также полного комплекса витаминов, включая B_{12} . Обязательно применение предшественников АТФ (рибоксина — по 10,0 мл 2% раствора 3–4 раза в сутки) и никотиновой кислоты; желательно начиная с 12-го часа вместе с зондовым питанием наладить поступление в организм фосфатов (АТФ — по 10 ампул 1% раствора в сутки через назогастральный зонд). В качестве энергоносителя целе-

сообразно назначению алкоголя по 100 мл 33% спирта 3 раза в день (Порембский Я.О., 2000). Для нормализации трофических процессов в тканях следует восполнить дефицит норадреналина, что достигается постоянным внутривенным введением его фармакологического аналога норадреналина гидротартрата — по 1,0 мл 0,2% раствора в 400,0 мл 5% раствора глюкозы, вводить в медиаторных дозах — 1 мкг/кг/мин (Порембский Я.О., 2000; Марини Д.Д., Уилер А.П., 2002).

Одно из важнейших направлений лечения в остром периоде ожоговой травмы — снижение проявлений гиперкоагуляционного синдрома и профилактика коагулопатии потребления. В этих целях вводится гепарин с антиагрегантами. Обычно гепарин вводят по 5 тыс. ЕД через 4 часа, поддерживая время свертываемости крови в пределах 5–7 мин по Ли–Уайту, корригируя при необходимости дозу гепарина. Из антиагрегантов предпочтение отдают никотиновой кислоте (по 2,0 мл 1% раствора 3–4 раза в сутки), являющейся коферментом многих биологических реакций (Герасимова Л.И., Жижин В.Н., Кижаяев Е.В. и др., 1996; Назаров И.П., Винник Ю.С., 2002).

Использование в терапии ожоговой болезни нейролептиков и малых транквилизаторов не предотвращает в достаточной степени чрезмерной стрессорной реакции и часто не оказывает ожидаемого действия. Вышеуказанные препараты, снижая эмоциональное напряжение, не блокируют другие каналы патологической афферентации (Егоров В.М., Козин В.К., 1978). Применяемые для купирования болевой реакции наркотические анальгетики, уменьшая импульсацию с места травмы, действуют через множество опиоидных рецепторов, которые располагаются в жизненно важных центрах головного и спинного мозга, а также в ЖКТ. В результате они вызывают такие побочные эффекты, как мышечная ригидность, дыхательные расстройства, кардиодепрессию, парез ЖКТ, вазодилатацию с артериальной гипотензией (гистаминоподобное действие) и т.д.

Одной из спорных проблем остается применение глюкокортикоидов у ожоговых больных. Сторонники данной методики высказывают мнение, что применение глюкокортикоидов позволяет уменьшить воспалительную реакцию, защитить внутриклеточные структуры, уменьшить проницаемость стенок капилляров, уберечь организм от надпочечниковой недостаточности (Каменщиков А.В., Сельверова Н.В., 1990). Однако увеличение концентрации глюкокортикоидов ведет к срыву адаптационного синдрома с развитием надпочечниковой недостаточности, угнетению иммунитета, способствует распространению инфекции (Мурадян Р.И., Панченко Н.Р., 1983).

Неотъемлемой частью лечения больных с ожоговой травмой является инфузионно-трансфузионная терапия. Но если схемы назначения инфузионных сред — препаратов плазмы и коллоидов — достаточно отработаны (Бутаева И.С., 1983; Порембский Я.О., 2000; Сидельников В.О. и др., 2003; Сутклифф А.Дж., 2002), то вопросы коррекции анемии, гемотрансфузии остаются нерешенными (Назаров И.П., Винник Ю.С., 2002).

Обосновано применение адренопозитивного препарата клофелина, имеющего хорошо выраженные стресс-протекторный, седативный и анальгетический эффекты (Зайцев А.А., Петряевская Н.В., 1988; Осипова Н.А., 1989).

Недостаточный эффект общепринятой интенсивной терапии вынуждает наряду с совершенствованием хирургических приемов и программ инфузионно-трансфузионной терапии искать дополнительные методы лечения. В связи с этим оправдано включение в комплексную терапию средств, способных предотвратить

мощную болевую импульсацию, излишнюю реакцию симпатoadреналовой системы и надпочечников, повышенную свободно-радикальную активность ПОЛ, а также скорректировать нарушения центральной гемодинамики, микроциркуляции, гемостаза, клеточного и гуморального иммунитета (Назаров И.П., Винник Ю.С., 2002).

С первых часов проведения ИТ целесообразно применять адаптогены типа актовегина, милдроната и нейропептида — даларгина, а также антиоксидантов (церулоплазмин). Актовегин улучшает снабжение тканей кислородом за счет оптимизации метаболизма глюкозы (Врублевский О.П. и др., 1990) и является надежным иммунокорректором. Милдронат устраняет спазм сосудов, вызванный адреналином и ангиотензином, оказывает мембраностабилизирующее, кардиопротекторное, антиаритмическое действие (Шутенко Ж.В. и др., 1991). Антигипоксическое, анальгетическое, иммунокорректирующее и антистрессорное действие опиоидных пептидов (даларгина) служит основанием для их использования в комплексном лечении ожоговой болезни (Слепушкин В.Д., 1993). Церулоплазмин является мощным антиоксидантом, что позволяет использовать его как средство профилактики инфекционных осложнений у больных с ожоговой травмой (Алсынбаев М.М. и др., 2002).

Отсроченная терапия шока. Нередко приходится проводить лечение ожогового шока с задержкой на несколько часов от момента получения травмы. В этой ситуации, когда велика вероятность развития декомпенсации функции основных систем жизнеобеспечения, возможен только один вариант лечебной тактики (Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г., 2000): проведение инфузионной терапии, исходя из данных мониторинга основных показателей гемодинамики (центральной и периферической) и газового состава крови. Принципиальные положения и подходы к интенсивной терапии остаются такими же, как и при раннем поступлении пострадавших. Как показывает практика, в большинстве случаев поздняя коррекция гиповолемии требует большего количества жидкости для ее устранения. Проведение «запоздавшей» инфузионной терапии противопоказано только при развитии анурической стадии ОПН.

Квалифицированная медицинская помощь. Главная цель данного этапа лечения — купировать шоковое состояние.

Основу современных принципов лечения больных с ожоговой травмой составляют интенсивная терапия и активное хирургическое лечение ран (Герасимова Л.И., 1995).

До вывода больного из шокового состояния к оперативным методам лечения обычно не прибегают, за исключением перевязки кровоточащих сосудов, устранения сдавления тканей (некротомия), несущих угрозу ишемии конечностей или экскурсии грудной клетки.

При проведении неотложной помощи пострадавшим доказана эффективность инфузионно-трансфузионной терапии, основанной на использовании принципа гемодилуции (Герасимова Л.И. и др., 1994).

При проведении ИТТ наиболее эффективно комплексное применение плазмозаменителей гемодинамического, реологического и дезинтоксикационного действия в сочетании с препаратами цельного изогенного белка, глюкозо-новокаиновыми, солевыми и буферными растворами. При отсутствии тошноты и рвоты ИТТ дополняется пероральным введением щелочно-солевых жидкостей. В противошоковой терапии важное место отводится использованию фармакологических средств, схема применения которых приведена в табл. 11.3.

Таблица 11.3

**Схема медикаментозной терапии больных с ожоговым шоком
(сводные данные)**

Задача и средство терапии	Терапия и время проведения	
Купирование болевого синдрома (аналгезия)	1-е сутки	2-е сутки
	Препараты НПВС: анальгин 50% 2,0 мл × 3 раза; кеторолак (кеторол) 100 мг × 2–3 раза; диклофенак 3,0 мл 2,5% раствора × 2–3 раза Опиаты: 1% раствор морфина гидрохлорида 0,5 мл × 4 раза; 2% раствор промедола 0,5 мл × 4 раза; моралол 1–2 мг × 3–4 раза	
Седация, нейровегетативная защита	Сибазон (реланиум, седуксен) 10 мг × 2 раза Оксипутират натрия 2 г × 3–4 раза Тиопентал 2 мг/кг × 3–4 раза Клофелин (0,3–0,5 мкг/ч) и магния сульфат (0,5–1,0 г/сут) Дроперидол 0,2 мг/кг × 4 раза	
Нормализация газообмена	Инсуффляция увлажненного O ₂ ; респираторная поддержка (при необходимости ИВЛ)	
Коррекция функциональных (системных и органных) сдвигов: – кардиотропные средства; – корректоры сосудистого тонуса – антиагреганты – антикоагулянты – ингибиторы кинино- и простагландиногенеза – диуретики – антигистаминные – антиоксиданты – другие препараты	Дофамин 5–15 мкг/кг/мин; нитроглицерин 10–50 мкг/мин Нордреналина гидротартрат по 1 мкг/кг/мин; эуфиллин 10,0 мл 2,4% раствора × 4 раза Трентал 5 мл × 2 раза в составе инфузионных сред (капельно); никотиновая к-та 2,0 мл 1% раствора × 3–4 раза Гепарин до 20 тыс. ЕД/сут Гордокс 100 тыс. ЕД × 3 раза; контрикал 40–50 тыс ЕД × 3 раза; препараты группы НПВС Лазикс 40–120 мг/сут Димедрол 2,0 мл 1% раствора × 3–4 раза Церулоплазмин 100 мг 3–4 раза Актовегин 80–160 мг/сут; милдронат 500 мг в/в × 1 раз	

Примечание. Необходимо избегать полипрагмазии. Препараты применять строго индивидуально, с учетом показаний, противопоказаний и совместимости с другими лекарственными средствами. Важно учитывать фазу течения патологического процесса (шока), клиническую «обстановку» и оценивать состояние тех органов и систем, которые компенсируют патологические сдвиги, и которые пострадали при ожоговой травме в наибольшей степени.

Оптимально и рационально применять препараты многофункционального (поливалентного) действия, например клофелин, который кроме седативного и анальгетического эффектов обладает и модулирующим, в том числе гипотензивным действием на систему кровообращения. К таким препаратам относятся и лекарственные средства группы НПВС, которые помимо обезболивающего действия оказывают влияние на гемостаз, реологию крови и простагландиногенез.

При поражении дыхательных путей комплексное лечение дополняется санационной бронхоскопией, лечебной гимнастикой и вибромассажем грудной клетки, а при наличии ОДН — ИВЛ. Объем инфузионной терапии уменьшается на 1/3 от расчетной величины.

Специализированная медицинская помощь. Оптимальный вариант лечения ожоговой болезни — поступление пострадавшего после оказания ему первой помощи в специализированное лечебное учреждение, однако это не всегда возможно. Часто лечение ожогового шока проводится и квалифицированной, и специализированной медицинской помощью. Последующие этапы ожоговой болезни: *острая ожоговая токсемия, септикотоксемия (ожоговая инфекция)* и *реконвалесценция* относятся к специализированной медицинской помощи.

Основными задачами во втором периоде ожоговой болезни — *острой ожоговой токсемии* — являются дезинтоксикация организма, профилактика анемии, гипоксии, сердечной недостаточности, коррекция метаболических нарушений, профилактика и купирование инфекционных осложнений (см. нижеприведенную схему).

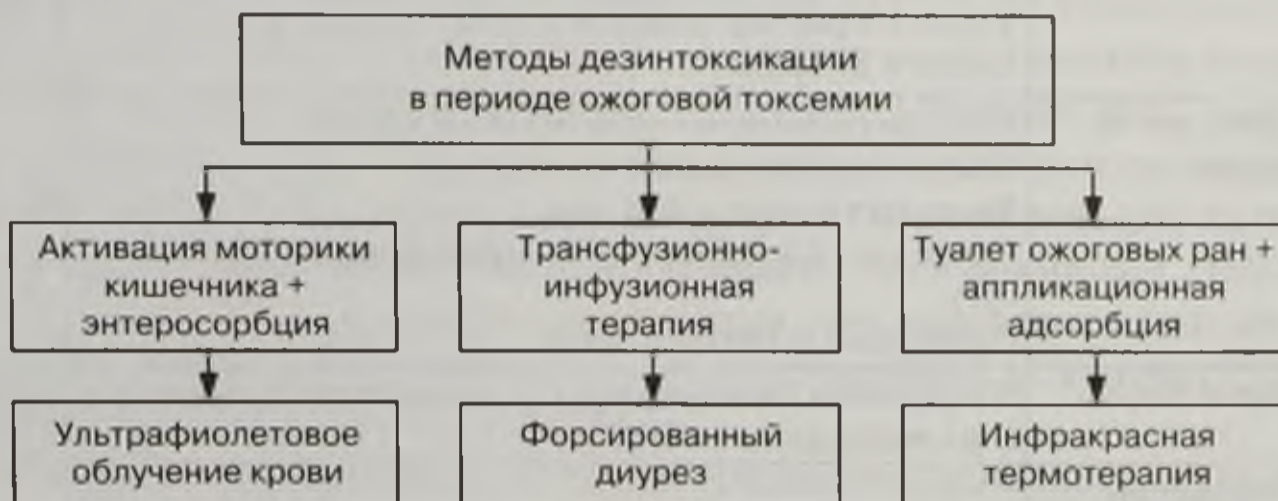


Рис. 11.1. Схема комплексной дезинтоксикационной терапии при острой ожоговой токсемии (Герасимова Л.И., 1995)

Лечение эндогенной интоксикации рассматривается в разделе 12.2. Основные средства и дозы лечения больных в периоде острой ожоговой токсемии представлены в табл. 11.4.

Таблица 11.4

Основные средства и дозы лечения больных в периоде острой ожоговой токсемии (Герасимова Л.И., 1995, с дополнениями и изменениями)

Задачи терапии	Основные средства и дозы терапии
Купирование болевого синдрома и психоэмоциональных расстройств	Препараты НПВС: анальгин 50% 2,0 мл × 3 раза; кеторолак (кеторол) 100 мг × 2–3 раза; диклофенак 3,0 мл 2,5% раствора × 2–3 раза; 2% раствор промедола 0,5 мл × 4 раза; морадол 1–2 мг × 3–4 раза Реланиум (сибазон) 10 мг × 2 раза; клофелин 0,35 мг × 2–3 раза
Энтеросорбция	Энтеродез 5 г/100 мл воды 2–3 раза в сутки, или полисорб 5 г/100 мл воды 2–3 раза в сутки, или карболен по 1–3 таб. (0,25 г) 2–4 раза в сутки
Форсированный диурез	Лазикс 20–120 мг после «водной» нагрузки
Профилактика и коррекция гипоксии, микротромбоза, сердечной недостаточности, улучшение процессов микроциркуляции	Инсуфляция увлажненного O ₂ , цитохром С 0,4–0,5 мг/кг 2 раза в сутки, гепарин 2500 ЕД 4 раза в сутки, 2,4% раствор эуфиллина 5 мл × 4 раза в сутки, трентал 5 мл × 2 раза в сутки в составе инфузионных сред
Коррекция метаболических нарушений, ингибирование протеолиза, стимулирование синтеза белка и обменных процессов	Гордокс 100–200 тыс. ЕД/сут или контрикал 50 тыс. ЕД/сут, нероболит 1–2 мл 1 раз/нед. или 5% раствор ретаболила 1 мл 1 раз/нед., нуклеинат натрия 0,02 мл 3 раза в сутки
Профилактика и купирование инфекционных осложнений	Антибактериальная терапия с учетом современных принципов их применения, антибиотики широкого спектра действия, например цефтриаксон (роцефин) 1–2 г/сут в/в или в/м. Фото-модификационные методы лечения, методы гравитационной хирургии

11.2. ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Поражения электрическим током возникают чаще всего вследствие непосредственного контакта с токопроводящим проводником или через электрическую дугу, образующуюся в результате ионизации воздуха между человеком и источником электричества.

Электрический ток распространяется преимущественно по тканям с высокой электропроводностью (кровь, спинномозговая жидкость, мышцы), наименьшей электропроводностью обладают сухая кожа, кости, жировая ткань.

Электротравмой называют местные и общие изменения в организме, вызванные действием электрической энергии. В структуре травматических повреждений человека электротравма встречается редко — 1–2,5% от всех механических повреждений. Частота летальных исходов от поражения электричеством составляет 10% (Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г., 2000).

Выделяют несколько вариантов поражения техническим электричеством (Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г., 2000; Петрова И.Ф., Петров Н.В., Торяник Е.Н., 2000).

1. При непосредственном контакте с проводником электрического тока.
2. Бесконтактно. Через дуговой контакт при поражении током высокого напряжения.
3. «Шаговое напряжение», которое возникает из-за разности потенциалов на двух конечностях, касающихся земли вблизи лежащего на грунте провода.

Электроожоги вследствие воздействия электрического тока возникают потому, что электрическая энергия преобразуется в тепловую и при этом существенно повреждает ткани и органы. Причем в наибольшей степени страдают ткани с высоким сопротивлением — кожа и кости.

Направление распространения электрического тока часто скрыто. Есть такое понятие как «путь прохождения электрического тока через тело человека», наиболее опасными считаются те, которые проходят через сердце. При этом возникает фибрилляция миокарда. Ожоги же распространяются вглубь тканей по типу «воронки» или «айсберга», когда видимая часть ожога значительно меньше по величине, чем невидимая. На коже находят метки электрического тока. Функциональное обследование может и не выявить точную локализацию и выраженность поврежденных тканей.

Для электротравмы характерны «скрытый» период клинических проявлений, медленное отторжение некротических тканей, заторможенность регенеративных процессов, очаги остеолита в костях, а также отсутствие воспалительных изменений вокруг мест приложения тока (ожогов) (Неговский В.А., 1977).

Включение человека в цепь электрического тока может быть одно- или двухполюсным. Чаще встречается однополюсное подключение, когда пострадавший прикасается к одному полюсу. Однополюсное включение в цепь при отсутствии заземления неопасно. Двухполюсное подключение подразумевает прикосновение пострадавшего к двум источникам электрического тока. При таком включении исход травмы зависит от путей прохождения электрического тока по телу пострадавшего.

Выделяют своеобразную форму поражения человека электрическим током под названием «шаговое напряжение». Шаговое напряжение — это такой вид поражения человека электрическим током, когда он попадает в «электрический

кратер». «Электрический кратер» образуется при электризации почвы в случаях соприкосновения с ней оборванного провода линии высоковольтной передачи. Поражение электрическим током возникает при движении человека поперек концентрических линий «электрического кратера».

Чем шире шаг человека, тем больше разность потенциалов между точками опоры человека, т.е. подошвами, и тем сильнее действие электричества. Поэтому в «электрическом кратере» необходимо передвигаться «гусиным шагом», т.е. так, чтобы носок обуви одной ноги касался (на земле) пятки другой ноги. Безопаснее если человек будет двигаться под острым углом к концентрическим линиям кратера.

Поражающее действие электрического тока зависит от его физических характеристик, а также условий контакта и свойств организма пострадавших. Физические характеристики тока складываются из его силы, напряжения, частоты и типа.

Сила тока. Опасным для жизни человека ток становится тогда, когда его величина равна или превышает 0,1 А. Определяющим фактором, от которого зависит поражение электрическим током человека, является электрическое сопротивление тела человека, которое формирует величину протекающего тока и интенсивность поглощения энергии. На электрическое сопротивление тела человека, главным образом его кожного покрова, влияет множество составляющих: влажность кожи, ее целостность, состояние нервной проводимости, влажность окружающей среды, время года и т.д. Наибольшее сопротивление имеет сухая кожа, ее увлажнение снижает сопротивление во много раз, что способствует увеличению силы тока, проходящего через тело человека, а значит и его опасность для жизни пострадавшего. В зависимости от мощности тока (напряжения) электротравму можно разделить на:

1. Низковольтную, до 1000 Вт напряжения.
2. Высоковольтную, напряжение составляет выше 1000 Вт.
3. Сверхвысоковольтную, десятки и сотни кВт (Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г., 2000; Петрова И.Ф., Петров Н.В., Торяник Е.Н., 2000).

Токи, сила которых достигает 25–80 мА могут при достаточной экспозиции вызвать острую электрическую асфиксию. Наибольшую опасность для жизни представляют токи силой более 100 мА, обуславливающие прекращение координированных сокращений сердца и наступление фибрилляции.

Токи высокого напряжения вызывают смертельные поражения в меньшем проценте случаев, чем токи более низкого напряжения. При высоком напряжении поражается преимущественно дыхательный аппарат.

Переменный ток значительно опаснее постоянного. С ростом напряжения увеличивается поражающая сила постоянного тока. Ток частотой порядка 50 Гц наиболее опасен в отношении развития фибрилляции желудочков, ток частотой порядка 200 Гц вызывает остановку дыхания.

Весьма неблагоприятно на исход лечения влияет продолжительность воздействия тока.

Тетаническое сокращение дыхательных мышц возникает при прохождении тока вдоль туловища. В момент замыкания тока происходит сильный выдох, так как мышцы выдоха сильнее, чем мышцы вдоха. При величине тока 15–25 мА возникают судорожные сокращения мышц, которые становятся настолько силь-

ными, что пострадавший лишается возможности самостоятельно отключиться от токонесущего предмета (феномен «неотпускающего тока»). Токи, сила которых достигает 25–80 мА (при достаточной экспозиции), способны вызвать острую электрическую асфиксию. Трансбульбарное прохождение тока может вызвать спазм голосовой щели.

При прохождении тока через сердце возникают различные нарушения функции возбудимости и проводимости, характер которых определяется физическими параметрами тока и временем его воздействия.

Остановка сердца при электротравме не всегда связана с фибрилляцией желудочков, но может быть обусловлена раздражением блуждающего нерва (Неговский В.А., 1977).

Напряжение до 40 В обычно не вызывает смертельных поражений человека. Смертельные и тяжелые поражения чаще всего отмечаются при воздействии электрического тока бытового назначения. Его напряжение составляет 127–220 В, а частота 50 Гц. Промышленный трехфазный электрический ток с частотой 50 Гц вызывает тяжелую электротравму.

При прохождении низковольтного (до 1000 В) тока через организм человека смерть происходит чаще всего вследствие развития фибрилляции сердца.

Токи высокого напряжения (свыше 1000 В) оказывают выраженное тепловое воздействие в местах контакта, что приводит к возникновению электроожогов.

Низковольтный (до 500 В) переменный ток более опасен для человека, чем постоянный; свыше 500 В более опасен постоянный ток. Наибольшую опасность для человека представляет переменный ток с частотой 50 Гц (ток бытового назначения), вызывающий фибрилляцию сердца.

Для возникновения поражений электрическим током большое значение имеют пути его прохождения через организм человека, так называемые «петли тока». Наиболее опасна та «петля тока», которая проходит через сердце, например, левая рука — левая нога или рука — рука.

Наиболее тяжелые последствия имеют место при прохождении тока от одной руки к другой, от левой руки или от обеих рук к ногам, от головы к рукам или ногам.

Клинические проявления воздействия электрическим током подразделяются на общие (электротравма) и местные (электроожоги). Нередко они сочетаются.

Возможны потеря сознания (кратковременная или глубокая и длительная), цианоз, гипотензия, нередко повышается АД вследствие сосудистого спазма. При резком угнетении сердечно-сосудистой деятельности и дыхания пострадавшие иногда производят впечатление умерших («мнимая смерть»). Это состояние, как правило, обратимо при своевременном реанимационном пособии. В ряде случаев при потере сознания пострадавший не способен оторваться от токонесущего проводника, а при падении с высоты получает механические травмы различной тяжести.

Определенное значение имеют электрохимический и механический эффекты. При действии токов очень высокого напряжения могут возникать повреждения в виде расслоения тканей и даже отрывы конечностей (взрывоподобное действие электрического разряда). Вследствие судорожного сокращения мышц возможны отрывные и компрессионные переломы костей.

Электроожоги практически всегда бывают глубокими (III–IV степени). Ткани повреждаются в местах входа и выхода тока, на соприкасающихся поверх-

ностях тела по пути кратчайшего прохождения тока, иногда в зоне заземления. Пораженные ткани обычно представлены сухим струпом, как бы вдавленным по отношению к окружающей неповрежденной коже. Возможна вторичная гибель тканей из-за спазма и тромбоза кровеносных сосудов, в том числе и магистральных. Процесс отторжения омертвевших тканей протекает длительно из-за большой глубины поражения (некроз мышц, сухожилий и даже костей). Нередко развиваются гнойные осложнения.

Электрические ожоги часто сочетаются с термическими, вызванными вспышкой электрической дуги, воспламенением одежды. Для таких ожогов характерно зачепление и металлизация обожженных участков как следствие «разбрызгивания» и сгорания мелких металлических частиц проводников. Поражаются преимущественно открытые части тела (лицо, кисти), а ожоги обычно поверхностные, но при воспламенении одежды они, как правило, глубокие.

При повреждении организма человека электрическим током различают специфическое и неспецифическое его воздействие. К специфическим видам воздействия тока относят биологическое, электрохимическое, тепловое и механическое. К неспецифическим видам воздействия тока относят воздействие яркой вспышки (вольтовой дуги) на органы зрения, разрывы полых органов, переломы костей при судорожных сокращениях мышц и т.д.

Биологическое действие тока заключается в том, что оказывая действие на нервные рецепторы и ткани организма он приводит к фибрилляции миокарда, вызывая тоническое сокращение мышц, нарушает функцию внешнего дыхания, артериальную гипертензию и т.д. Электрохимическое и тепловое действие тока состоит в том, что возникают электроожоги и большей частью в местах входа и выхода электрического тока при прохождении его через тело человека, прежде всего это кожа и кости. Что касается механического воздействия тока, то оно заключается в расслоении и разрыве тканей из-за быстрого выделения большого количества тепловой энергии при прохождении токов высокого напряжения через ткани человека.

Клиническая картина травмы имеет своеобразный характер, который проявляется в том, что прохождение электрического тока через организм человека вызывает общие нарушения и местные изменения тканей. Как сроки развития, так и степень выраженности этих нарушений могут быть разными. К примеру, смерть пострадавших может быть мгновенной, а может наступить через несколько дней после травмы. Воздействие электрического тока высоких энергий, особенно в случаях выраженных ожогов, может и не вызывать гибели пострадавшего. Но ведущими симптомами в клинике поражения электрическим током являются нарушения сердечно-сосудистой системы и системы дыхания. Это — фибрилляция миокарда, мерцательная аритмия, ишемические изменения в миокарде вплоть до некроза. Тяжесть и исход электротравмы во многом зависят от общего состояния пострадавшего, его возраста, наличия и выраженности сопутствующей патологии.

Среди местных проявлений при поражении электрическим током преобладают электроожоги, которые в зависимости от величины напряжения могут быть различной глубины, но редко (в чистом виде) занимают большую площадь. В основном поражение распространяется на всю толщу кожи и подкожно-жировую клетчатку в виде воронки, т.е. чем глубже ожог, тем большие массивы тканей он поражает. Такое явление еще называют феноменом айсберга. Прохождение

электричества через конечности иногда сопровождается повреждением сосудисто-нервного пучка, что заставляет нередко проводить в дальнейшем ампутации. Наиболее тяжело протекают электроожоги головы из-за того, что малое количество мягких тканей и высокое сопротивление костей черепа создают такие условия, при которых токи высокого напряжения вызывают ожоги IV степени. При электроожогах у пострадавших на коже часто находят различной окраски, от белой до черной, мозолевидные образования с западением в центре, которые по форме соответствуют токонесущим контактам, так называемые «метки тока».

В настоящее время из-за отсутствия единой классификации электротравм, в практической деятельности применяется классификация, в которой учитывается четыре степени тяжести поражения (Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.П., 2000):

- I степень — кратковременные судорожные сокращения мышц без потери сознания;
- II степень — судорожное сокращение мышц с потерей сознания, но с сохранившимся дыханием и функцией сердца;
- III степень — потеря сознания и нарушение сердечной деятельности или дыхания (либо того и другого вместе);
- IV степень — моментальная смерть.

Неотложная помощь. При поражении электричеством выполнение относительно простых мероприятий в первые минуты после электротравмы часто позволяет сохранить жизнь пострадавшему. Главное что нужно сделать — это обесточить пострадавшего, т.е. прекратить действие электрического тока на человека путем его отключения, либо оттащить пострадавшего от токонесущего предмета с соблюдением всех правил и мер предосторожности (согласно инструкции). При констатации клинической смерти необходимо проводить комплекс реанимационных мероприятий в течение 30 мин. В случаях нарушения ритмической деятельности сердца обязательна электрическая кардиоверсия или дефибрилляция, при отсутствии дефибриллятора реанимационные мероприятия необходимо начинать с механической дефибрилляции, т.е. прекардиального удара (см. гл. 27).

Если реанимационные мероприятия оказались успешными, больных необходимо госпитализировать, как минимум, на 3 дня с соблюдением постельного режима и постоянным мониторингом сердечного ритма.

Наличие неврологических и психопатологических последствий от электрического тока у пострадавших требует наблюдения или консультации специалистов разного профиля (терапевтов, неврологов и др.).

11.3. ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Данный вид ожогов встречается в результате производственных травм, нарушений техники безопасности, несчастных случаев в быту и др. В зависимости от состава, химические вещества оказывают различное воздействие на кожу. Кислоты образуют коагуляционный, а концентрированные щелочи — колликвационный некроз. Глубина поражения при химическом ожоге во многом зависит от концентрации вещества и времени экспозиции. Следует помнить, что при химических ожогах редко появляются пузыри, характерные для термических ожогов II–III степени.

Химические поражения кожи встречаются значительно реже, чем термические, и составляют по данным разных авторов от 2,5 до 5,1% случаев в структуре ожогового травматизма. Чаще всего они имеют ограниченный характер и в 90% случаев не превышают 10% поверхности тела. В 43–51% к возникновению ожогов приводит действие кислот, в 21,5–25% — щелочей, в остальных случаях поражения вызваны воздействием прочих химических веществ (Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.П., 2000).

Химические ожоги возникают в результате попадания на кожу агрессивных веществ, так называемых коррозивных ядов, чаще — крепких растворов кислот и щелочей, способных за непродолжительное время (быстро) вызывать омертвление тканей. Поражающее действие химических веществ начинается в момент соприкосновения их с тканями и продолжается до завершения химических реакций.

При воздействии на кожу степень повреждения зависит от свойства вещества, его концентрации, длительности контакта. Имеет значение также проницаемость и устойчивость тканей в месте повреждения. Ожоги щелочью, как правило, глубже и серьезнее, чем кислотой.

Некоторые вещества, вызывающие химические ожоги, например фосфор, всасываясь, оказывают общетоксическое действие, что вызывает жизнеопасные нарушения.

Причиной обширных и даже угрожающих жизни ожогов в результате повреждения кожных покровов могут быть инфекционные процессы и медикаментозные реакции. Поражение 10 и более процентов поверхности тела коррозивными ядами организмом самостоятельно не компенсируется, требуется целенаправленная терапия.

Глубина поражения кожи, распространенность ожога, длительность заживления зависят от количества попавшего вещества, его концентрации, времени пребывания на коже, а также от быстроты удаления и нейтрализации вещества. Ожоги, вызываемые минеральными кислотами, щелочами, солями тяжелых и щелочных металлов, галогенопроизводными, являются наиболее частым видом производственной травмы. При действии на кожу концентрированных кислот и щелочей происходит быстрое нарушение целостности клеток и их гибель, появлением чего служит некроз, возникающий практически немедленно после попадания вещества на кожу. При попадании на кожу менее концентрированных растворов поражение может выявляться по истечении некоторого срока, иногда — даже через несколько дней.

11.3.1. Поражения кислотами

Кислоты вызывают коагуляцию тканевых белков и обезвоживают ткани. Сила поражающего действия кислот зависит от концентрации в них водородных ионов, а также от способности растворяться в жирах кожи. В месте контакта с кислотой образуется плотный сухой струп, который имеет четкие границы и, как правило, не возвышается над кожей, а даже западает. По краям отмечается полоса гиперемии, свидетельствующая о развитии воспалительной реакции. Глубина поражения может быть различной, но чаще всего встречаются глубокие поражения. Сильное прижигающее и обезвоживающее действие кислот практически полностью исключает образование пузырей.

Неорганические кислоты. Внешний вид участка ожога зависит от типа химического вещества. При ожогах серной кислотой струп коричневый или черный, азотной — желто-зеленого оттенка, соляной — светло-желтый. В ранние сроки может также ощущаться запах вещества, вызвавшего ожог.

Серная кислота. Серная кислота нередко вызывает ожоги IV степени. При действии серной кислоты на ткани происходит выделение тепла, поэтому поражение часто имеет характер термохимического. При попадании на кожу концентрированной серной кислоты возникает резкая боль, вокруг области ожога появляется покраснение кожи и нарастающий отек. Как правило пузыри не успевают образоваться, поскольку быстро наступает омертвление тканей с образованием грязновато-серой пленки или коричневого струпа. Струп вначале белого цвета, впоследствии приобретает темно-красную окраску. При действии на кожу общее (резорбтивное) действие обычно выражено слабо. В связи с тем, что серная кислота обладает свойством «парить» с выделением серного ангидрида, возможно развитие тяжелых ингаляционных поражений.

Азотная кислота. Поражает кожу сильнее, чем серная кислота. На ткани действуют не только ионы водорода, но и анионы, что приводит к разложению белка. Кроме того, азотная кислота может вызвать ингаляционные поражения пятиокисью азота при испарении азотной кислоты на воздухе. Если кислота более 30% концентрации, то она вызывает образование струпа зеленовато-желтого цвета. При контакте азотной кислоты с органическими материалами (одежда, солома, древесные стружки) возможно их возгорание с выделением окиси азота.

Соляная кислота. Хлористо-водородная кислота существует в нескольких разновидностях: синтетическая (содержит не менее 31% HCl, а также примеси мышьяка, железа и тяжелых металлов); техническая кислота (27,5% раствор HCl с примесями серной кислоты и железа); ингибированная кислота (19–20% HCl); кислота для пищевой промышленности (до 31% HCl) с примесью свободного хлора, серной и сернистой кислот.

«Царская водка» (смесь соляной и азотной кислот). Царская водка по своему действию стоит ближе к азотной кислоте. Обладает резко выраженным прижигающим действием.

Плавиковая кислота или фтористо-водородная кислота — это водный 40–70% раствор фтористого водорода. Для поражения плавиковой кислотой характерен скрытый период длительностью от 4 до 6 ч, в течение которого развиваются дистрофические изменения в коже и тканях. Кожа становится белой, возникает интенсивная боль, появляются пузыри на коже, при их вскрытии обнаруживаются студнеобразные «вареные» ткани, в которых быстро развивается нагноение. В силу того, что ионы фтора глубоко проникают в ткани, действие плавиковой кислоты продолжается даже после ее удаления с кожи, что и способствует иногда развитию тяжелых поражений.

Органические кислоты. Считается, что органические кислоты, относясь к «слабым», по силе поражающего действия на ткани организма человека уступают неорганическим кислотам. В то же время органические кислоты испаряются, и при развитии ингаляционных поражений резко выражено их резорбтивное действие.

Уксусная кислота, даже концентрированная, глубоко в кожу не проникает, чему препятствует вызванный ею поверхностный струп.

Карболовая кислота и ее производные. Карболовая кислота состоит из 90% фенола и 10% воды. Для нас наибольшее значение имеет ее дериват лизол, обладающий раздражающим и прижигающим действием. Карболовая кислота – протоплазматический яд, который коагулирует белки с образованием плотного струпа. Ее соединения могут вызвать образование пузырей и участков глубокого некроза, что зависит от длительности нахождения этих веществ на коже.

Фенол оказывает выраженное действие на ЦНС и угнетение дыхательного центра при его резорбции даже через неповрежденные участки кожи.

Муравьиная кислота. Муравьиная кислота, так же, как и ее альдегид (формальдегид), водные растворы которого называют формалином, обладают способностью коагулировать белки с образованием на коже струпа белого цвета. Эти же препараты могут оказывать и общетоксическое действие, проникая через кожу.

11.3.2. Поражения щелочами

Существует условное разделение щелочей на «сильные» и «слабые», в зависимости от того, насколько глубоко эти вещества могут проникать в ткани.

В отличие от кислот, щелочи (особенно их концентрированные растворы), быстрее нарушают целостность кожных барьеров за счет гидроксильных радикалов, способствующих растворению и эмульгированию жиров кожи, что дает им возможность глубже и «шире» проникать в ткани пострадавших. Щелочи вызывают также большие по величине, чем область их контакта с поверхностью кожи, участки влажного некроза с образованием рыхлого, грязно-белого струпа. При воздействии щелочей на ткани отсутствует демаркационный вал и значительно медленней, чем при ожогах кислотами, идут репаративные процессы с формированием грануляций. Особенно опасны нагретые щелочи, они растворяют не только кожу и подкожно-жировую клетчатку, но даже ногти и волосы. Наиболее часто встречающиеся щелочи – это гидрат окиси кальция (гашеная известь), окись кальция (негашеная известь), едкий натр (каустическая сода), едкий калий, гидроокись аммония. Наибольшие поражения тканей возникают под действием каустической соды и едкого калия, они вызывают покраснение кожи, образование пузырей, в меньшей степени оказывают воздействие гашеная и негашеная известь, но только при недлительной экспозиции. Нашатырный спирт, как правило, вызывает воспалительную реакцию с образованием местного отека, если же действие было длительным, может произойти некроз эпидермиса.

Неотложная помощь. Оказание неотложной помощи данной категории пострадавшим требует определенных знаний о характере действия химических веществ. Это необходимо для того, чтобы правильно оказать помощь и при этом самому не получить поражение. Во многих случаях без наличия защитной одежды, противогазов, а также при отсутствии работающей приточно-вытяжной вентиляции к пострадавшему опасно приближаться. Следует защищать глаза от попадания паров и брызг агрессивных жидкостей. В частности, при работе с плавиковой кислотой, разрушающей стекло, необходимо применять специальные жировые смазки для стекол очков, а лучше применять очки из органического стекла.

Основное, что необходимо сделать, оказывая первую помощь пострадавшему, – это немедленно удалить химические вещества.

При оказании помощи следует учитывать особенности происходящих при этом химических реакций. В частности, при взаимодействии некоторых химических соединений (серной кислоты, извести и др.) с водой происходит реакция с большим выделением тепла. Поэтому целесообразно использовать проточную холодную воду.

Следует немедленно удалить одежду, пропитанную кислотой или щелочью, и обильно промыть пораженный участок проточной водой (не менее 10–15 мин), но не под напором! Если помощь оказывается с некоторым опозданием, продолжительность обмывания увеличивают до 30–40 мин. При поражении кожи плавиковой кислотой необходимо тщательно и длительно (в течение 3–5 и более часов) промывать кожу для удаления не только самой кислоты, но и глубоко проникших в ткани кожи ионов фтора. Эффективность первой помощи оценивают по исчезновению характерного запаха химического вещества или по изменению цвета лакмусовой бумаги. После обмывания пораженные места можно промыть раствором натрия бикарбоната при ожогах кислотами или лимонной (1% уксусной) кислотой при ожогах щелочами. Затем накладывают сухую асептическую повязку и вводят обезболивающее средство.

Применение нейтрализующих растворов без предварительного смывания химического агента проточной водой нерационально (!). Установлено, что нейтрализация агрессивных веществ происходит только в поверхностных слоях кожи, а в глубине их взаимодействие с тканями продолжается. Однако при некоторых видах химических ожогов соединения, нейтрализующие поражающее вещество, все же следует использовать (табл. 11.5). При наличии шока борьба с его проявлениями проводится по общепринятым методикам (см. гл. 9).

Таблица 11.5

Нейтрализующие вещества, рекомендуемые при некоторых видах химических ожогов (сводные данные: Мурадян Р.И., Панченков Н.Р., 1983; Бурмистров В.М., Буглаев А.И., 1986)

Поражающий агент	Средства нейтрализации
Известь	Примочки с 20% раствором сахара
Карболовая кислота	Повязки с глицерином или известковым молоком
Хромовая кислота	Повязки с 5% раствором тиосульфата натрия
Фтористо-водородная (плавиковая) кислота	Повязки с 5% раствором углекислого алюминия или смесью глицерина и окиси магния
Бороводородные соединения	Повязки с нашатырным спиртом или с триэтаноламином
Оксид селена	Повязки с 10% раствором тиосульфата натрия
Алюминий-органические соединения	Протирание пораженной поверхности бензином, керосином, спиртом (нельзя обмывать водой — возможно воспламенение!)
Белый фосфор	После механического удаления вещества и обмывания водой — повязки с 3–5% раствором медного купороса или 5% раствором перманганата калия
Кислоты	Гидрокарбонат натрия
Щелочи	1% раствор уксусной кислоты, 0,5–3% раствор борной кислоты
Фенол	40–70% этиловый спирт
Иприт	2% раствор хлорамина, гипохлорит кальция

Рекомендованные ранее другие способы нейтрализации химических веществ на практике оказались малоэффективными (Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г., 2000).

Далеко не всегда под рукой пострадавшего оказываются нужные реактивы. Кроме того, довольно сложно определить, какое количество антидота необходимо для полной нейтрализации. В ряде случаев при осуществлении химической нейтрализации выделяется большое количество тепла, что оказывает неблагоприятное влияние на ткани. Часто попытки нейтрализации ведут лишь к потере драгоценного времени.

В некоторых случаях обработка пораженного участка смоченным тампоном приводит к тому, что вещество еще глубже втирается в кожу. Поэтому лучше смывать попавшее вещество струей воды. Таким образом, метод смывания химических веществ с кожи до сих пор остается основным. Вместе с тем, далеко не всегда можно использовать воду. В определенных ситуациях целесообразно использовать другие вещества. В частности, алюминий, органические соединения, воспламеняющиеся при соприкосновении с водой, смываются керосином, бензином или спиртом.

После проведенного промывания иногда можно прибегнуть к химической нейтрализации. При этом нельзя использовать концентрированные растворы нейтрализующих составов. В случае ожогов, вызванных действием концентрированных кислот, используют «кашицу» из соды.

При ожогах щелочами раны промывают слабыми подкисленными растворами.

При ожогах известью используется 20% раствор сахара в виде примочек, который переводит раздражающий кожу гидрат окиси кальция в нейтральное соединение.

При ожогах, вызванных солями металлов (азотнокислым серебром, медным купоросом, хлористым цинком), применяют 2–5% раствор двууглекислой соды.

При ожогах плавиковой кислотой кожу пораженных участков обрабатывают 10–12% раствором аммиака в течение 1–3 мин с последующим промыванием водой. Эти процедуры повторяют многократно в течение 30–40 мин. Кроме того, применяют 5% раствор углекислого алюминия или присыпку с порошком-смесью двууглекислого натрия с борной кислотой. Можно наложить также повязку со смесью глицерина и окиси магния.

При ожогах карболовой кислотой накладывают повязки с глицерином. При ожогах фосфором должна быть немедленно снята одежда, а пострадавший погружен в ванну с водой.

11.4. СОЛНЕЧНЫЙ УДАР

Солнечный удар определяется как патологический синдром, проявляющийся поражением ЦНС при длительном воздействии прямых солнечных лучей на область головы.

Клиника. Головная боль, общее недомогание, головокружение, чувство разбитости, тошнота, рвота.

Объективно отмечается гиперемия лица, одышка, тахикардия, повышение температуры, обильное потоотделение. Иногда возможны носовые кровотечения, потеря сознания, возникновение судорожного синдрома.

Неотложная помощь. Больного необходимо поместить в тень, в прохладное помещение. Уложить горизонтально, ноги приподнять. Расстегнуть одежду, брючный ремень. Побрызгать холодной водой на лицо. Охладить голову, для чего можно использовать охлаждающий термопакет, имеющийся в стандартной автомобильной аптечке. Обтереть мокрым полотенцем все тело. Хороший эффект достигается при вдыхании паров нашатырного спирта. При наличии сознания напоить холодной водой.

Вопрос о госпитализации решается индивидуально.

11.5. ТЕПЛОВОЙ УДАР

Тепловой удар определяется как патологический синдром, возникающий в результате воздействия внешних тепловых факторов или в результате нарушения теплоотдачи.

Этиология. Длительное нахождение в помещениях с высокой температурой и повышенной влажностью, особенно при выполнении тяжелой и продолжительной физической работы. Тепловой удар вследствие нарушения теплоотдачи наиболее часто наблюдается у детей грудного возраста в результате чрезмерного укутывания или у военнослужащих, длительное время находящихся в костюмах химзащиты.

Патогенез. Ведущими патологическими сдвигами является расстройство водно-электролитного обмена с последующими нарушениями в системе макро- и микроциркуляции.

Клиническая картина и неотложная помощь аналогичны проявлениям и лечебным мероприятиям при солнечном ударе.

11.6. ОТМОРОЖЕНИЯ

Отморожения — это патологический синдром, возникающий при длительном воздействии низких температур на отдельные участки тела, чаще конечности.

Патогенез. При длительном воздействии низких температур наступает расстройство кровообращения в коже, а затем и в глубже лежащих тканях, с неизбежным нарушением терморегуляции, микроциркуляции, КЩС, водно-электролитного обмена, иннервации и др. Процесс может носить как обратимый, так и необратимый характер.

Классификация. В течении холодовой травмы выделяют дореактивный и реактивный периоды, четыре стадии течения процесса и четыре степени отморожения.

Дореактивный период — это период со времени получения холодовой травмы до начала согревания. *Реактивный период* развивается после согревания, и для него характерно развитие гипоксии, воспаления и некроза тканей. Клинически степени отморожения и глубину поражения достоверно можно установить только через 12–24 ч после воздействия холодового агента, а иногда и позже.

Дореактивный период. Любая форма холодовой травмы начинается со «скрытого периода». Для него характерно появление первичных симптомов холодового поражения в виде ощущения онемения, зуда, «одеревенения». Ходьба становится невозможной, или больной жалуется, что он не чувствует движений стоп и прикосновений к почве. Иногда возникают сильные, ломящие боли в сто-

пах и икрах. Обычны жалобы на «холодные ноги». В этой стадии кожа пятнистая (мраморная) или слегка цианотично-серая. Ощущения при отморожении, о которых рассказывают больные, сводятся к различным формам нарушения чувствительности. Первоначальное ощущение холода вскоре сменяется покалыванием, жжением, извращением ощущений и анестезией. В отмороженной конечности появляется чувство тяжести, ощущение мурашек, при ходьбе нет чувства грунта. При обнаружении пострадавший заторможен, двигательная активность затруднена. Кожные покровы бледно-синюшного цвета, холодные на ощупь. Тактильная и болевая чувствительность отсутствует или резко снижена. Возможно подавление зрачковых рефлексов. Температура тела меньше 36 °С. Схематически возникновение болей при отморожениях можно представить следующим образом.

В *реактивный период* интенсивность болей после согревания зависит от глубины и распространения патологического процесса.

При *отморожениях I степени* пострадавшие испытывают колющие и жгучие боли в местах поражения, ломоту в суставах, иногда нестерпимый зуд, заставляющий больных расчесывать кожу; чувство отека кожи, различного рода парестезии. Объективно при осмотре пораженного участка отмечается отек кожи и изменение ее окраски. Цвет кожи чаще всего бывает темно-синим, багрово-красным; иногда вся кожа имеет мраморный вид из-за сочетания белого, синего и красного цветов на различных участках. Изменения внешнего вида кожи обычно равномерно захватывают всю стопу, кисть, или большую их часть. В этом заключается одно из отличий отморожений I степени от остальных степеней, при которых тяжесть объективных изменений возрастает по направлению к периферии тела (Арьев Т.Я., 1966).

При *отморожениях II степени* болевые ощущения те же, что и при отморожениях I степени, но более интенсивны, появляются в промежутки времени, предшествующий развитию «скрытого» периода, исчезают в скрытом периоде и, как правило, возникают вновь при возникновении отека. Обычно боли держатся 2–3 дня, но в некоторых случаях и дольше. Неодинакова у пострадавших и интенсивность болей. Чаще всего они незначительны или отсутствуют вовсе, но у некоторых больных они бывают очень сильными. Объективная картина при отморожении II степени характеризуется пузырями, которые появляются обычно в первые два дня, но иногда позже, до 7–8-го дня включительно. Содержимое пузырей, как правило, прозрачное, по консистенции оно иногда желеобразное. Дно пузыря розового цвета, обычно покрыто фибринозным налетом. В результате отморожения II степени, при котором практически отсутствуют явления некроза, структура кожи существенно не меняется, грануляций и рубцов не возникает.

При *отморожении III степени* субъективные ощущения в общем аналогичны ощущениям при отморожении II степени, но более интенсивны и продолжительны. Объективную картину определяет некроз кожи и подлежащих слоев мягких тканей. Развитие патологического процесса проходит три стадии: 1) стадию омертвения и пузырей; 2) стадию отторжения некротических тканей и развития грануляций; 3) стадию рубцевания и эпителизации.

Отморожения IV степени. Объективные признаки тотального омертвения при отморожении до согревания не имеют особенностей. Интенсивность болевого синдрома зависит от объема и глубины поражения тканей. Отчетливая демаркационная линия образуется, в среднем, на 12-й день.

Неотложная помощь. Неотложная помощь заключается в восстановлении температуры тканей, борьбе с шоком, нормализации кровообращения, ликвидации тканевой гипоксии.

Восстановление температуры тканей. Пострадавшего необходимо внести в теплое помещение, раздеть. Пораженную конечность обрабатывают спиртом или любым другим антисептиком, вытирают насухо и на нее накладывают теплоизолирующую повязку: слой марли, толстый слой ваты, вновь слой марли и далее прорезиненной тканью закрывают всю конечность. В домашних условиях можно использовать любой теплоизолирующий материал (например пальто, одеяло и др.). В условиях клиники можно применить метод активного, но не форсированного согревания в ванне со слабым раствором перманганата калия. Пораженную конечность предварительно осторожно растирают сухой, желательной, шерстяной тканью. Согревание начинают с температуры воды в 18 °С, поднимая ее до 35 °С в течение 10–15 мин. Возникновение болевого синдрома и быстрое его окончание во время проведения данной процедуры является хорошим прогностическим признаком и указывает на наличие отморожения I, максимум, II степени. После купирования болевого синдрома и окончания согревания накладывают повязку с вазелином, мазью Вишневского. Вопрос о госпитализации решается в индивидуальном порядке после консультации хирурга. Если при растирании и согревании конечности болевой синдром возникает, но не проходит, а пораженная конечность остается бледной и холодной, то это указывает на глубокое отморожение III–IV степени и является бесспорным показанием для госпитализации пострадавшего. При лечении больных в дореактивном периоде широкое применение получила УВЧ-терапия. Отмечается значительное болеутоляющее действие этой процедуры, а также резкое уменьшение последующего отека пораженных тканей (Котельников В.П., 1988).

Сразу после холодовой агрессии энергетические потребности организма увеличены и удовлетворяются за счет повышенного катаболизма. Это дает основание использовать у больных с отморожением алкоголь. Он действует как спотворное, анальгезирующее, питательное и энергетическое средство. Для купирования болевого синдрома используются наркотики в общепринятых дозах.

Борьба с шоком, нормализация кровообращения, ликвидация тканевой гипоксии производится по принципам, изложенным в гл. 9. При обсуждении методик лечения отморожений на этапе доврачебной и первой врачебной помощи необходимо акцентировать внимание медицинских работников на двух вопросах: растирание пораженной конечности снегом и дача алкоголя.

1. Растирание пораженной конечности снегом. Широко распространенное в быту мнение, что пораженную конечность на этапе оказания первой помощи необходимо растирать снегом, следует признать неправомочным, так как это не способствует согреванию пораженной конечности и восстановлению микроциркуляции крови. Кроме того, кристаллы снега вызывают микротравмы пораженной кожи, что в последующем чревато осложнениями (инфицирование кожи).

2. Дача алкоголя в умеренной дозе (50–100 мл 40% спирта) вызывает расширение сосудов в системе микроциркуляции, благодаря чему органный кровоток увеличивается и, как следствие этого, возникает ощущение тепла в зоне отморожения, что обусловлено усиленной теплоотдачей. Исходя из этого, применение алкоголя при отморожениях должно быть строго дифференцированным. Если после обнаружения пострадавший будет помещен в теплое помещение в тече-

ние ближайших 15–20 мин, использование алкоголя показано в вышеуказанном количестве. Во всех других случаях дача алкоголя непосредственно на месте обнаружения пострадавшего противопоказана.

Специализированная медицинская помощь. Данный вид помощи при отморожениях включает комплекс консервативных и оперативных способов лечения в реактивном периоде холодовой травмы. Главное направление консервативного лечения — максимально восстановить жизнеспособность пораженных тканей. Для этого используют антикоагулянты и дезагреганты, ингибиторы биологически активных веществ, десенсибилизирующие средства, иммунологическую и трансфузионную терапию и др. Оперативное лечение заключается в проведении некрэктомии на уровне демаркационной линии в отдаленные сроки после отморожений.

11.7. ОБЩЕЕ ОХЛАЖДЕНИЕ ОРГАНИЗМА¹

Общее охлаждение определяется как патологический синдром, возникающий при длительном воздействии низких температур на весь организм.

Различают *общее охлаждение организма* и *отморожение*. В клинической практике часто встречается сочетание общего охлаждения и отморожения (см. предыдущий раздел).

Этиология. Случаи охлаждения организма человека встречаются более часто в экстремальных климатических условиях, однако они возможны и в обычных. Следует подчеркнуть, что данное состояние возникает не обязательно при отрицательной температуре. Охлаждение возможно при положительной температуре немного выше 0 °С. Охлаждающими факторами чаще всего являются воздух и вода, или их взаимосочетание. Повреждающее действие низких температур значительно усиливается при повышенной влажности воздуха и ветре. При попадании в воду охлаждение организма происходит намного быстрее, чем на воздухе. Так, при температуре воды 15 °С человек остается живым до 6 ч, при температуре 1 °С — только 30 мин. Скорость и глубина охлаждения организма зависят не только от силы и времени холодового воздействия, но и состояния организма. Устойчивость к холодовой травме снижена при психическом перевозбуждении, физическом утомлении, голодании, алкогольном опьянении, механических травмах, заболеваниях, а также в детском и старческом возрасте.

Патогенез. При охлаждении организма нарушается тепловой баланс, и теплоотдача превышает теплопродукцию. Охлаждение организма приводит к снижению скорости обменных процессов и «минимализации функций», что может быть основой защитного эффекта гипотермии. Именно это наблюдается при искусственной гипотермии в медицинской практике, например при кардиохирургических операциях. Однако при непреднамеренном, случайном охлаждении организма, когда включены мощные механизмы защиты в ответ на раздражение «холодовых» рецепторов кожи, не происходит адекватного замедления всех биохимических реакций, следствием чего является дискоординация метаболизма, приводящая к гипотермической патологии.

В процессе охлаждения организма различают фазы компенсации и декомпенсации. В фазе *компенсации* в ответ на холодовое воздействие и умеренное снижение температуры тела наблюдается возбуждение ЦНС, активизация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, мобилизация депонированных липидов

¹ С.А. Сумин, В.Л. Радущкевич.

и гликогена. На начальных этапах охлаждения организма резко возрастают сократительный термогенез и несократительная термопродукция за счет энергии макроэргических связей окислительных процессов. Одновременно ограничивается теплоотдача из-за спазма артериол и падения тканевого кровотока. При длительном, интенсивном воздействии холода наступает фаза *декомпенсации*. Для нее характерны снижение интенсивности обмена веществ, истощение клеток ЦНС и эндокринных желез. Энергетические ресурсы, в основном углеводы, истощаются, подавляется микросомальное окисление различных субстратов, теплообразование резко снижается. Отмечается повышенное образование продуктов перекисного окисления липидов, не компенсируемое системой антиоксидантов, нарушение проницаемости мембранных структур всех типов. Тонус артериальных сосудов падает, отмечается дилатация вен, снижение среднего капиллярного давления, шунтирование кровотока через артериовенозные анастомозы. Эффективность работы сердца снижается из-за уменьшенного притока крови к нему и ультраструктурных изменений в миокардиальных клетках. В связи с повышенным выведением почками катионов снижается концентрация ионов натрия, калия, кальция, что приводит к выраженным нарушениям водно-электролитного равновесия. В результате углубления гипоксии, накопления молочной кислоты возникает метаболический ацидоз, нервно-гуморальные связи между органами нарушаются, и может наступить гибель организма.

Непосредственной причиной смерти при переохлаждении в холодной воде обычно является ОССН, а на воздухе — остановка дыхания, наступающая при понижении температуры в продолговатом мозге до 23–24 °С.

Морфологические изменения. Уже через 1–2 ч от начала охлаждения организма отмечаются многообразные изменения микроциркуляторного русла: артериолярная констрикция, веноулярная дилатация, внутрисосудистая агрегация форменных элементов крови. При углублении охлаждения организма находят полнокровие внутренних органов, отек легких, очаговые некрозы и кровоизлияния в мозг, слизистую оболочку желудка, перичеселлюлярный, периваскулярный, внутриклеточный отеки в миокарде, истощение запасов гликогена и рибонуклеиновой кислоты, некробиотические изменения эпителия прямых канальцев почек, сморщивание клеток надпочечников с исчезновением из них липидов и гликогена.

Клиника. В клиническом течении охлаждения организма различают 4 стадии глубины охлаждения (Радушкевич В.Л., 1996).

В *I стадии* температура «гомеостатического ядра» (ректальная, пищеводная) практически не изменена и составляет 37–36,5 °С, общая температура тела при ней остается в пределах нормы. Данная стадия характеризуется усиленной функцией защитных механизмов организма, благодаря чему уменьшается теплоотдача, а потеря тепла компенсируется усиленным термогенезом. Данная стадия находится на грани между нормой и патологией. Пострадавшие предъявляют жалобы на ощущение холода. Сознание ясное. Дыхание и АД в пределах нормы. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь, имеется симптом «гусиной кожи», отмечается повышение мышечного тонуса, учащение дыхания и пульса, периодическая дрожь, озноб, учащенное мочеиспускание.

Во *II стадии* ректальная или пищеводная температура 36,5–35 °С, общая температура тела до 30 °С. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь. Пострадавшие заторможены, безучастны к окружающему, речь спутанная, жалуются

ся на головокружение, слабость; у них нарушена реальная оценка обстановки, воля к спасению утрачена. Отмечаются снижение мышечного тонуса, нарушения координации движений, постоянная дрожь, адинамия, угнетение сухожильных рефлексов, урежение пульса и дыхания, гипотензия. На ЭКГ регистрируется синусовая брадикардия, удлинение и деформация комплекса *QRS*, смещение интервала *ST*, инверсия зубца *T*, удлинение интервала *QT*, появление волны *U*.

В *III стадии* температура в пищеводе или прямой кишке 35–29 °С, общая температура тела — 29–25 °С. Лицо маскообразное, зрачки расширены, реакция на боль отсутствует, произвольные движения невозможны. Сознание угнетено, могут быть галлюцинации, бред, амнезия, рефлексы значительно снижены. При температуре тела от 27 до 25 °С психическая деятельность полностью утрачивается (кома), угнетается деятельность сердечной и дыхательной систем. Отмечаются снижение артериального давления, брадикардия (до 35–40 уд./мин), ослабленное, редкое дыхание (до 8–10 в минуту), икота, окоченение мышц, арефлексия, недержание мочи. На ЭКГ регистрируются разные нарушения сердечной проводимости и ритма вплоть до фибрилляции желудочков.

Примечание. При температуре около 25 °С может исчезать глотательный рефлекс, вследствие чего нельзя давать внутрь пищу, жидкости и др.

В *IV стадии* пищеводная или ректальная температура 29–24 °С, общая температура тела до 25 °С. Сознание утрачено, наблюдаются непроизвольные движения конечностями, головой, тризм, напряжение мышц живота, может быть «плавание» глазных яблок, роговичный рефлекс слабый или утрачен, исчезает глотательный рефлекс. Артериальное давление снижено, брадикардия (до 20–30 уд./мин), тоны сердца глухие, дыхание поверхностное, иногда аритмичное, редкое (до 3–4 в минуту), недержание мочи и кала.

При дальнейшем снижении температуры (ниже 25 °С) происходит угнетение жизненных функций организма, возникает преагональное состояние и в последующем — смерть.

По скорости общего охлаждения выделяют *острое, подострое* и *медленное*.

При *остром охлаждении* смертельный исход возможен в течение 1 ч. Обычно такое охлаждение происходит в воде с температурой от 0 до 10 °С, а также при комбинированном охлаждении, когда одновременно действуют влага и сильно охлажденный воздух с ветром и др. Наиболее часто данный вариант охлаждения встречается при кораблекрушениях в северных морях.

При *подостром охлаждении* смертельный исход возможен в течение 4 ч. Обычно это бывает при охлаждении на воздухе в комбинации с высокой влажностью и другими факторами (сильное физическое утомление, алкогольная или иная интоксикация, кровопотеря и пр.).

Медленное охлаждение, при котором смертельный исход возможен после 4 ч воздействия сниженной температуры среды. Такое охлаждение происходит только при действии воздуха, а тело защищено теплой одеждой или снеговой массой.

Диагностика общего охлаждения организма основана на анамнезе и измерении температуры тела.

Осложнения. При выведении из состояния охлаждения организма могут развиваться воспалительные заболевания — бронхит, пневмония, плеврит и др. Нередко возникают психозы, астенизация, трофические нарушения, деструкция

оледеневших участков. При глубоком общем охлаждении нарушаются жизненно важные функции вплоть до терминального состояния.

Неотложная помощь

1. При наличии показаний — проведение реанимационных мероприятий (см. гл. 9).
2. Не рекомендуется раздевать пострадавшего на холоде, растирать его снегом, давать различное питье (вследствие возможного нарушения глотательного рефлекса может произойти аспирация).
3. Принять меры по прекращению дальнейшего охлаждения, особенно головы.
4. Начало проведения согревания пострадавшего на месте происшествия и на этапе транспортировки допустимо, если это не задерживает эвакуацию.
5. При наличии охлаждения III–IV степени дача алкоголя на месте происшествия противопоказана, так как это может вызвать остановку дыхания или аспирацию.
6. Обеспечить быструю транспортировку пострадавшего в лечебное учреждение.

В *I стадии* пострадавшие в неотложной помощи не нуждаются, достаточно устранить действие холодового фактора. При пребывании таких пострадавших в теплом помещении и даче теплого или горячего питья и пищи температура тела восстанавливается до нормальной самостоятельно.

Во *II стадии* охлаждения пострадавшие нуждаются в мерах неотложной медицинской помощи, им дают теплое питье, применяют грелки, теплую ванну, солюкс и др. Согревание при этом нужно проводить дифференцированно: при признаках оледенения дистальных отделов конечностей их тщательно теплоизолируют, избегая наружного согревания и какой-либо травмы (сгибание пальцев, растирание их снегом и т.п.). Это позволит в дальнейшем провести успешное размораживание «изнутри» по мере восстановления периферического кровотока. (Дубяга А.Н., 1976).

В *III–IV стадиях* на догоспитальном этапе основные усилия сосредоточены на поддержании дыхания, кровообращения. Устраняют западение языка, отсасывают слизь из дыхательных путей, вводят воздуховод, производят ингаляцию кислорода; в условиях амбулатории, специализированного медицинского транспорта применяют искусственную вентиляцию легких, кровезаменители, антигипоксанты, антиоксиданты, поверхностный наркоз. Пострадавших укутывают в одеяла, проводят внешний обогрев, теплоизолируют оледеневшие участки. В больнице проводят согревание пострадавшего. Практика использования искусственной гипотермии в кардиохирургии и спасения пострадавших с непреднамеренным общим охлаждением организма позволяет рекомендовать согревание в темпе 1 °С за 30–40 мин. Это достигают согреванием гомеостатического «ядра» тела путем использования на область грудной клетки УВЧ, диатермии, а также умеренным тепловым воздействием на внешние покровы (медицинские грелки, электроодеяло, светованна, обдувание теплым воздухом), подогреванием дыхательной смеси при ИВЛ и др., а также стимуляцией теплопродукции в самом организме с помощью внутривенных инфузий подогретых до 40–42 °С растворов глюкозы с инсулином, 5–10 мл 25% раствора сернокислой магнезии внутривенно, аскорбиновой кислоты, жировых эмульсий при соотношении жиры/углеводы 1:1. Согревание необходимо проводить до достижения температуры 34–34,5 °С в пищеводе в условиях поверхностного наркоза, миорелаксации и продленной до

6–12 ч ИВЛ. В процессе согревания поддерживают адекватную гемодинамику (восполнение объема циркулирующей крови, симпатомиметики и др.), проводят коррекцию гидроионного баланса (растворы с ионами калия, кальция), ацидоза (4% раствор бикарбоната натрия или лактат натрия, трисамин), улучшают реологию крови (реополиглюкин, трентал, компламин, гепарин). При быстром подъеме температуры до 34–35 °С для профилактики развития гипертермии внутримышечно вводят аспизол (0,1–0,5 мг/кг массы тела). При охлаждении организма III–V стадии возможна остановка кровообращения и дыхания. В этом случае проводят сердечно-легочную реанимацию.

Прогноз. При охлаждении организма I–II стадий прогноз благоприятный. При III–IV стадиях охлаждения организма из-за частого развития грубых нарушений жизненно важных функций и сопутствующего оледенения тканей прогноз сомнительный, летальность достигает 40–70% (Frank D.H., Robson M.C., 1980).

Профилактика включает в себя рациональную организацию труда в холодное время года, комплекса санитарно-гигиенических мероприятий (защитная одежда, антиалкогольное воспитание, адаптация к суровым условиям, закаливание).

По данным отечественной и зарубежной литературы существует мнение, что температура тела пострадавших от холода, но оставшихся в живых людей, не может быть ниже 26 °С. Однако, мы наблюдали случаи более глубокого общего охлаждения с оледенением дистальных отделов конечностей, которые завершились полным выздоровлением. В качестве примера нашего понимания проблемы лечения непреднамеренного общего охлаждения организма, приводим случай из собственной практики.

Больной Л. 23 лет поступил в больницу с диагнозом: общее охлаждение организма, терминальное состояние, черепно-мозговая травма. При первичном осмотре: больной находится в состоянии глубокой комы, на болевые раздражения не реагирует. Кожные покровы синюшные с белыми пятнами по всему телу. Пальцы рук согнуты в суставах, на ощупь ткани пальцев деревянистой плотности, при постукивании — тупой звук как от ударов по дереву. Частота дыхания 8 в минуту, структура дыхательного акта нарушена. Сердечные тоны ритмичные, глухие, ЧСС 40 в минуту. Артериальное давление по методу Короткова не определяется. Обильная пена у рта.

Неврологический статус: зрачки расширены, реакция на свет отсутствует, сухожильные рефлексы не вызываются.

Температура в пищеводе через 1 ч после поступления 23,5 °С.

Лечебные мероприятия: произведена интубация трахеи, начата ИВЛ. После катетеризации подключичной вены и мочевого пузыря начато переливание подогретых до 40 °С растворов плазмозаменителей. Инфузионная терапия включала коллоидные (полиглюкин, полифер, гемодез) и солевые растворы, а также растворы сахаров (глюкозо-новокаиновая смесь, 20% глюкоза с инсулином, раствор Рингера). На фоне миорелаксации тубокурарином применяли термоблокаду литическими смесями и поверхностный наркоз барбитуратами, оксибутиратом натрия. Нарушения микроциркуляции корригировали дробным введением трентала и гепарина. С целью уменьшения теплоотдачи и пассивного согревания больной был укрыт несколькими одеялами. В качестве активного согревания применяли УВЧ на грудную клетку и пузыри с теплой водой в проекции паховых областей. Для предотвращения некрозов оледеневших участков конечностей на дистальные их отделы накладывались сухие теплоизолирующие повязки.

Динамика состояния больного после начала лечения была следующая.

Через 2 ч после поступления в стационар АД — 110/80 мм рт. ст., ЧСС — 54 в минуту, температура в пищеводе — 25 °С, сознание отсутствует. Спустя 6 ч после поступления АД — 120/80 мм рт. ст., ЧСС — 64 в минуту, температура в пищеводе — 30 °С, неврологический статус без динамики, диурез 2000 мл. Через 10 ч после поступления в больницу АД — 110/80 мм рт. ст.,

ЧСС — 70 в минуту, температура в пищеводе — 34,5 °С. Активное согревание прекращено. Появились зрачковые и корнеальные рефлексы, сухожильные не определяются вследствие миорелаксации. Через 13 ч после поступления произведена запись ЭКГ. Зарегистрирована инфарктоподобная кривая, блокада правой ножки пучка Гиса, признаки гиперкалиемии, атрио-вентрикулярная блокада. Спустя еще 2 ч больной реагирует на трубку, открывает глаза. Гемодинамика устойчивая. После экстубации трахеи адекватно отвечает на вопросы, дыхание самостоятельное в достаточном объеме.

Через 18 ч после поступления больной предъявил жалобы на парестезии подошвенных поверхностей стоп с обеих сторон; признаков криодеструкции дистальных отделов конечностей нет. АД — 110/80 мм рт. ст., ЧСС — 76 в минуту, температура тела самопроизвольно повысилась до 38,7 °С. Гипертермию купировали введением амиазиона и анальгина.

В дальнейшем состояние больного оставалось вполне удовлетворительным. На ЭКГ, сделанной спустя 4 дня после поступления в стационар, сохранялись признаки гиперкалиемии. Еще через 5 дней пациент был выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное наблюдение.

Повторно осмотрен через 1 мес. после выписки. Состояние удовлетворительное, парестезии не беспокоят, на ЭКГ патологических изменений нет.

При выяснении обстоятельств происшествия стало известно, что больному страдает токсикоманией, склонен к употреблению алкоголя. Находясь на лечении в одной из больниц, принял большое количество транквилизаторов, седативных препаратов и алкоголя и в одной пижаме вышел из стационара. Температура окружающего воздуха в это время была -2,7 °С. Обнаружен спустя 11 ч лежащим на льду. Машиной «скорой помощи» доставлен в больницу.

Описываемый случай интересен прежде всего тем, что у больного с тяжелой холодовой травмой достигнуто полное выздоровление. Полагаем, что глубокое и длительное охлаждение не привело к гибели вследствие фармакологической блокады терморегуляторных механизмов за счет приема лекарственных средств и алкоголя самим больным.

Вероятно, примененная нами интенсивная терапия на фоне ИВЛ способствовала полному восстановлению жизненных функций. На наш взгляд, совершенно оправдан прием размораживания дистальных отделов конечностей изнутри, когда наружные покровы тщательно теплоизолированы, а повышение температуры тканей происходит по мере восстановления периферического кровотока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герасимова Л.И., Кондратова Е.С., Артемова В.В., Фелорова Н.В. // Сборник статей, посвященный 75-летию основания станции скорой и неотложной медицинской помощи г. Москвы. — М., 1994. — С. 109–112.
2. Герасимова Л.И., Жижин В.Н., Кижяев Е.В., Путинцев А.Н. Термические и радиационные ожоги. — М.: Медицина, 1996 — 248 с.
3. Герасимова Л.И. Основные принципы лечения больных в острых периодах ожоговой болезни // Анестиология и реаниматология. — 1995. — № 4. — С. 19–24.
4. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина, 2000. — 464 с.
5. Котельников В.П. Отморожения. — М.: Медицина, 1988. — 256 с.
6. Кузин М.И., Сологуб В.К., Юденич В.В. Ожоговая болезнь. — М.: Медицина, 1982. — 160 с.
7. Марини Д.Дж., Уилер А.П. Медицина критических состояний / Пер. с англ. — М.: Медицина, 2002. — 992 с.
8. Мурадян Р.И., Панченков Н.Р. Экстренная помощь при ожогах. — М.: Медицина, 1982. — 128 с.
9. Назаров И.П. Интенсивная терапия термической травмы. — Красноярск, 2000. — 364 с.
10. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь: Справочник / Под ред. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 1989. — С. 239–246.

11. Ожоги: Руководство для врачей / Под ред. Б.С. Вихриева, В.М. Бурмистрова. — 2-е изд., перераб. и доп. — Л.: Медицина, 1986. — 272 с.
12. Ожоги: Руководство для врачей / Б.А. Парамонов, Я.О. Порембский, В.Г. Яблонский. — СПб.: СпецЛит, 2000. — 480 с.
13. Основы реаниматологии / Под ред. В.А. Неговского. — 3-е изд., перераб. и доп. — Медицина, 1977. — 590 с.
14. *Радужкевич В.Л.* Малая медицинская энциклопедия. — 1996. — Т. 4. — С. 220–221.
15. Руководство для врачей скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — 3-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Невский диалект, 2001. — 704 с.
16. Руководство по лечению обожженных на этапах медицинской эвакуации / Под ред. В.К. Сологуба. — М.: Медицина, 1979. — 192 с.
17. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко, А.Л. Верткина, А.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 816 с.
18. Руководство по скорой медицинской помощи. Национальное руководство + CD / Под ред. С.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 816 с.
19. *Сидельников В.О., Баткин Б.А., Парамонов Б.А. и др.* Современные принципы патогенетической терапии ожогового шока // Восп.-мед. журн. — 2003. — № 12. — С. 34–39.
20. *Сутклифф А.Дж.* Инфузионная терапия ожоговых пациентов: Освежающий курс лекций. — Вып. 7 / Под ред. проф. Э.В. Недашковского. — Архангельск: Изд. Северного гос. медуниверситета, 2002. — С. 187–191.
21. *Frank D.H., Robson M.C.* Surgery, gynecology and obstetrics. — 1980. — Vol. 151. — № 3. — P. 379–381.
22. *Ramrakha P.S., Moore K.P.* Oxford Handbook of Acute Medicine. — 2nd ed.

ГЛАВА 12

Неотложная помощь при некоторых патологических синдромах

12.1. СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ¹

В данном разделе рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения синдрома длительного сдавления на этапах оказания доврачебной и квалифицированной медицинской помощи.

При землетрясениях, промышленных авариях, боевых действиях встречаются изолированные или комбинированные механические травмы со сдавлением мягких тканей нижних и/или верхних конечностей. После освобождения конечности (конечностей) пострадавшего из-под завала (экспозиция не менее нескольких часов) и восстановления кровотока и лимфообращения в травмированных тканях у больного наступает быстрое и значительное ухудшение общего состояния, часто с последующим смертельным исходом. Данное патологическое состояние носит название СДС — синонимы: краш-синдром, синдром длительного раздавливания, травматический токсикоз и др. Впервые в медицинской литературе СДС был описан Н.И. Пироговым.

Краш-синдром (СДС) можно определить как полисимптомное заболевание вследствие механической травмы мягких тканей, проявляющееся поэтапно возникающими нарушениями, обусловленными травматическим шоком, эндогенной токсемией и миоглобинурийным нефрозом (Мусселиус С.Г. и др., 1995).

Этиологическим фактором СДС является механическая травма.

Патогенез СДС связан с массивным поступлением в кровоток из мест сдавления и/или раздавливания тканей миоглобина, гистамина, серотонина, олиго- и полипептидов, калия, что обуславливает развитие полиорганной патологии (Мусселиус С.Г. и др., 1995).

Патогенез СДС складывается из трех компонентов:

- 1) болевого раздражения;
- 2) травматической токсемии;
- 3) массивной плазмопотери.

¹ С.А. Сумин.

Длительное болевое раздражение ведет к развитию симптомокомплекса, характерного для травматического шока.

Травматическая токсемиа наступает в результате всасывания токсических продуктов из раздавленных мышц. Мышечная ткань теряет 75% миоглобина, 70% креатина, 66% калия, 75% фосфора. Все эти продукты после освобождения конечностей от компрессии поступают в сосудистое русло, что ведет к развитию ацидоза и гемодинамических расстройств. Циркулирующий в плазме свободный миоглобин при кислой реакции мочи в почках трансформируется в кристаллы солянокислого (гидрохлористого) гематина, которые повреждают и закупоривают почечные каналы, что служит одним из факторов развития ОПН (см. гл. 13). Токсическим воздействием обладают также гистамин, продукты аутолиза белков и другие элементы из раздавленных мышц (среднемолекулярные пептиды, ишемический токсин и т.п.).

По мнению некоторых авторов, токсические вещества, обладая выраженным констрикторным действием на сосуды клубочков, поражают эпителий почечных канальцев, вызывая тем самым значительные нарушения функции почек и развитие ОПН. Другие исследователи связывают нарушение функции почек с накоплением в крови и наличием в моче средних молекул, появляющихся при нарушении обменных процессов и изменениях синтеза ДНК в различных тканях.

Плазмопотеря ведет к сгущению крови и развитию тромбоза мелких сосудов поврежденной конечности.

В итоге комплекс вышеуказанных патологических изменений приводит к формированию клинической картины СДС.

Синдром позиционного сдавления (СПС) является бытовой разновидностью СДС и возникает при длительном сдавливании конечностей весом собственного тела у пациентов, находящихся в коматозном состоянии.

Если при СДС вопросы диагностики в связи с четкими факторами сложностей не представляют, то СПС редко диагностируется своевременно. Это связано с обязательным наличием периода коматозного состояния (например, алкогольная кома, отравления угарным газом, барбитуратами и т.п.). После выхода из коматозного состояния или еще находясь в нем, пострадавшие обычно попадают в отделения терапевтического профиля. Иногда больные после восстановления сознания на первоначальных этапах заболевания вообще не обращаются за медицинской помощью, и только появление признаков ОПН заставляет их это сделать.

Этиология. Пусковым фактором СПС является длительное коматозное состояние, чаще всего вследствие отравления (алкоголь и его суррогаты, угарный газ, снотворные, седативные средства и др.), и наступающее на его фоне позиционное сдавление мягких тканей при длительном нахождении пострадавшего в неудобном положении. Обычно он лежит на твердом покрытии в вынужденном положении с подвернутыми под себя сдавленными или согнутыми конечностями.

Патогенез СПС довольно сложен и связан с основными этиологическими факторами, отравлением экзотоксическими веществами наркотического действия и позиционной травмой, которая происходит во время длительного коматозного состояния. В патогенезе СПС большое значение имеет токсемиа, связанная с протеолизом тканевых ферментов, плазмопотери и болевого фактора. Воздействие миоглобина и других токсических метаболитов, освобождающихся из очага сдавленных и ишемизированных тканей, проявляется тяжелым эндотоксикозом, приводящим к нарушению функций многих органов и систем.

Классическая клиника СДС проявляется после устранения компрессии. В результате вызванного поступлением в кровоток продуктов нарушенного метаболизма, резорбции продуктов распада клеток, болевой импульсации из очага повреждения, а также непосредственного влияния экзотоксинов (суррогаты наркотиков и алкоголя) на мягкие ткани развивается синдром полиорганной недостаточности, в котором на раннем этапе преобладают явления острой почечной недостаточности. ОПН развивается вследствие нарушения канальцевого транспорта миоглобина. Тяжесть последней варьирует от нефропатии легкой степени до развернутой ОПН в стадии олигоанурии (Кондранин Г.В., Дрязгов Б.М., Трашахов М.В., 2000).

Клиническая классификация СДС. Оценивая тяжесть состояния пострадавших, необходимо учитывать длительность и силу раздавливания, обширность травмированных тканей, наличие повреждений сосудов и костей, вероятность возникновения осложнений со стороны других органов и систем.

В зависимости от обширности повреждения и длительности раздавливания различают четыре формы течения СДС и два периода.

Формы течения СДС. *Крайне тяжелая форма* развивается при раздавливании обеих нижних конечностей в течение 8 и более часов и обычно заканчивается смертью на 1–2-й день после травмы при явлениях острой сердечной недостаточности.

Тяжелая форма возникает при раздавливании одной или обеих нижних конечностей в течение 6–7 ч. Она протекает с типичными симптомами почечной недостаточности во всех периодах болезни.

Форма средней степени тяжести возникает при раздавливании мягких тканей конечностей в течение 4–5 ч, протекает без выраженной сосудистой недостаточности в раннем периоде развития болезни и с легкой почечной недостаточностью в дальнейшем.

Легкая форма развивается при раздавливании мягких тканей отдельных сегментов конечностей длительностью до 4 ч. Нарушения функции сердечно-сосудистой системы и почек выражены слабо, часто остаются незамеченными.

Данная классификация является общепринятой, однако опыт работы хирургов в Армении после известного землетрясения в 1988 г. показал недостаточную ее полноценность. Во-первых, временной фактор не всегда являлся ведущим в оценке тяжести СДС. У 15% пострадавших с этим синдромом, освобожденных от сдавления через сутки и более, обнаруживалась только легкая степень. Во-вторых, не во всех случаях компрессия вела к сдавлению тканей, в ряде случаев имелось лишь позиционное сдавление. В-третьих, крайне тяжелые степени СДС, по существу, являлись терминальной стадией необратимого шока.

Тяжесть клинической картины СДС зависит от сопутствующих повреждений внутренних органов, сосудов, костей и характера осложнений, развивающихся впоследствии.

Периоды СДС. В течении СДС выделяют период компрессии и посткомпрессионный период (Нечаев Э.А. и др., 1993).

Период компрессии — это время от начала компрессии до ее ликвидации. Наиболее характерными клиническими симптомами данного периода является психическая депрессия, проявляющаяся апатией, сонливостью, заторможенностью. У некоторых больных отмечается психомоторное возбуждение. Типичны жалобы на боли и чувство распирания в сдавленных частях тела, жажду, затруд-

ненное дыхание. При сочетанной травме будут преобладать симптомы ведущей патологии.

В *посткомпрессионном периоде* СДС выделяют три «подпериода»:

- 1) ранний посткомпрессионный;
- 2) промежуточный;
- 3) поздний (восстановительный).

Ранний посткомпрессионный период СДС (с момента освобождения от компрессии до 3 сут) характеризуется преобладанием симптомов сосудисто-сердечной недостаточности, напомиающих своеобразный шок: имеется выраженный болевой синдром, психо-эмоциональный стресс, нестабильность гемодинамики. Основная причина смерти — ОН. Если больной в этот период не умирает, у него отмечается некоторое субъективное улучшение состояния, однако оно быстро переходит в следующий период заболевания.

Промежуточный период СДС начинается с 4-х и продолжается до 18-х суток. Характеризуется развитием комбинированной интоксикации, обусловленной всасыванием продуктов распада и нарастающей азотемией на фоне сформировавшейся ОПН. Преобладают симптомы олигоанурической фазы ОПН, протекающей, как правило, на фоне значительно выраженной гиперкалиемии и гиперфосфатемии. Развиваются общие и местные инфекционные осложнения. Причина смерти — ОПН. При положительном течении заболевания на 9–12-й день наступает полиурическая фаза ОПН. Функция почек постепенно восстанавливается.

Поздний (восстановительный) период (с 18-х до 30–45-х суток) характеризуется преобладанием симптомов полиурической фазы ОПН и местных симптомов, обусловленных повреждением мышц и нервов травмированной части тела. Купируются общие и местные инфекционные осложнения. Формируется четко выраженная атрофия пораженных мышц, контрактуры, ограничения подвижности суставов. К концу восстановительного периода нормализуется диурез, и начинается период выздоровления.

Клиника синдрома длительного сдавления. Диагностика СДС основывается на обстоятельствах травмы и признаках перенесенного сдавления (бледность кожных покровов, ослабленная пульсация периферических артерий, быстро нарастающий и приобретающий деревянистую плотность отек конечностей, постепенное исчезновение пульсации сосудов и прогрессивное ухудшение состояния).

После устранения компрессии обычно через 5–15 мин появляются боли в поврежденной конечности. Пострадавшие жалуются на слабость, тошноту, рвоту. Травмированная конечность как бы расплющена, на ней видны вмятины от неровных поверхностей раздавливающих предметов. Пульс учащен, артериальное давление нормальное или слегка пониженное.

К концу первого часа после устранения компрессии травмированные части тела (обычно конечности) становятся отечными, приобретают деревянистую плотность, движения в суставах ограничены или невозможны из-за болей. Кожа в зоне повреждения на месте наибольшего раздавливания становится багрово-синюшной, на ней появляются пузыри, наполненные геморрагической жидкостью. Пульсация артерий в дистальных отделах конечности исчезает.

По мере нарастания отека прогрессивно ухудшается общее состояние. Пульс становится частым и слабым, артериальное давление снижается до 70–80 мм рт. ст., развиваются вялость и заторможенность. Уже на 1–3-и сутки после

травмы, т.е. в раннем периоде СДС, развивается олигурия или анурия. Иногда после освобождения из-под развалин при первом мочеиспускании выделяется значительное количество мочи. Обычно это моча, которая находилась в мочевом пузыре еще до травмы и в период компрессии. В последующем у больного, как правило, наблюдается олигоанурия. Если в это время катетером удастся вывести несколько миллилитров мочи, то можно видеть, что она имеет лаково-красную, позднее — темно-бурую окраску, обусловленную наличием миоглобина, поступающего в кровь из раздавленных тканей, и гемоглобина из очагов кровоизлияний. В такой моче обнаруживают до 6–12% и более белка, гиалиновые и зернистые цилиндры, кристаллы гидрохлористого (солянокислого) гематина и глыбки аморфного миоглобина, небольшое количество свежих эритроцитов.

В менее тяжелых случаях в раннем периоде СДС нарушения гемодинамики не столь ярко выражены и могут остаться незамеченными. Тем не менее, в промежуточном периоде у многих больных развивается тяжелая ОПН. В этот период боли и отек поврежденной конечности уменьшаются, а состояние больных ухудшается, так как на первый план в картине болезни начинает выступать ОПН, которая, как правило, сопровождается резко выраженными азотемией, гиперкалиемией и гиперфосфатемией.

Содержание калия плазмы достигает 6 ммоль/л и более. Если в это время гиперкалиемию плазмы устранить с помощью гемодиализа, то через сутки, а иногда и раньше она снова достигает прежнего уровня. Это обусловлено тем, что калий в больших количествах продолжает поступать в плазму крови из раздавленных тканей. Более чем у 50% больных одновременно с этим развиваются гипермагниемия и гипокальциемия. Значительно выраженные водно-электролитные нарушения при СДС обычно сочетаются с метаболическим ацидозом (см. гл. 4). Температура тела в этом периоде обычно повышена. Больные вялы, заторможены. На месте наибольшей компрессии кожа некротизируется и отторгается. Рана быстро инфицируется, что приводит к развитию флегмон и гнойных затеков.

В поврежденных конечностях в это время появляются жгучие боли, обусловленные травматическим невритом. Он чаще встречается при повреждении верхних конечностей (56,5%), чем нижних (35,7%).

На 9–12-й день обычно наступает полиурическая фаза ОПН. Функция почек постепенно восстанавливается. У многих больных в этом периоде развивается типичная для ОПН анемия.

Мышцы на травмированных частях тела подвергаются атрофии, иногда развиваются тугоподвижность в суставах, контрактуры.

Принципы лечения СДС

- поддержка кровообращения и дыхания (коррекция волемии, кардиотоники, катехоламины, компоненты крови, ИВЛ);
- своевременная хирургическая, травматологическая помощь (фасциотомия, некрэктомия, остеосинтез, ампутация конечностей, пластика дефектов ткани);
- коррекция КЩС, водно-электролитного баланса;
- детоксикация (гемодиализ, гемофильтрация, ультрафильтрация, гемосорбция, гепатопротекторы);
- аналгезия, анестезия, психотропная терапия;
- гипербарическая оксигенация;
- энтеральное и парентеральное питание.

Примечания

1. При рН крови ниже 6,0 наступает почечный блок (Lalich J., 1955). В этих случаях находящийся в плазме свободный гемоглобин начинает превращаться в гидрохлористый гематин, который задерживается в канальцах, что способствует формированию миоглобинурийного нефроза, что не наблюдается при щелочной моче. Профилактика данного осложнения достигается ощелачиванием плазмы в/в капельным введением 4% раствора гидрокарбоната натрия до получения щелочной реакции мочи.

2. Коррекция нарушенных реологических свойств крови достигается использованием гепарина, трентала, фибринолитически активной или свежезамороженной плазмы.

Доврачебная медицинская помощь. Судьба пострадавшего с СДС во многом зависит от правильности оказания медицинской помощи на этапах эвакуации.

Доврачебная медицинская помощь на месте поражения. Идеальным вариантом для оказания неотложной помощи на месте поражения является присутствие не менее двух спасателей. При освобождении из-под завала один из них освобождает конечность от сдавления, начиная от центра и к периферии, с целью предупреждения возникновения турникетного шока (синдром включения), другой одновременно в том же направлении бинтует конечность эластичным бинтом, умеренно сдавливая мягкие ткани — это значительно уменьшает приток венозной крови и предупреждает нарастание отека конечности. После извлечения из-под завала оказывается симптоматическая помощь, производится транспортная иммобилизация, и больной транспортируется в стационар. По возможности на этапе эвакуации производится охлаждение пораженной конечности всеми доступными средствами.

К наложению жгута выше уровня сдавления в настоящее время отношение сдержанное, тем более что отсутствие контроля за ним в процессе эвакуации может привести к необратимым изменениям в тканях и явиться причиной последующей ампутации. Наложение жгута показано только в двух случаях: при явных признаках нежизнеспособности конечности и с целью остановки наружного кровотечения при повреждении магистральной артерии.

Квалифицированная медицинская помощь на этапе медицинской эвакуации (участковая больница, центральная районная больница) должна выполняться в неотложном порядке и включать следующее:

- выполнение операций по жизненным показаниям;
- адекватное обезболивание;
- инфузионную терапию через катетер растворами коллоидов и глюкозы;
- внутривенное введение растворов хлористого кальция как ингибитора калия;
- введение антигистаминных препаратов, гормонов;
- контроль диуреза и стимуляцию функции почек по правилам, изложенным в разделе 13.1;
- футлярную новокаиновую блокаду выше уровня сдавления;
- общее согревание, минеральная щелочная вода, горячий чай;
- исправление иммобилизации;
- симптоматическую терапию.

После оказания квалифицированной медицинской помощи и выведения из шокового состояния больной должен быть эвакуирован в специализированное лечебное учреждение, имеющее необходимую аппаратуру для проведения диализно-фильтрационных методов лечения.

Быстрое перемещение пострадавших с места катастрофы в лечебное учреждение, способное оказать специализированную медицинскую помощь, — одно из главных условий благоприятного исхода лечения СДС (Лебедева Р.Н. и др., 1995).

Эвакуация пораженных с СДС должна осуществляться в положении лежа на носилках, наиболее щадящим транспортом, желательно в специализированное отделение.

Интенсивную терапию в раннем периоде СДС нужно направлять на поддержание адекватного общего и периферического кровообращения, коррекцию гомеостаза и предупреждение развития ОПН (см. гл. 13).

Для этого проводят коррекцию ацидоза, устранение водно-электролитных нарушений, восполнение объема циркулирующей крови, создают управляемую гемодилюцию в физиологических пределах (гематокрит — 0,35). Объем инфузионной терапии может быть от 1500 до 2500 мл в зависимости от показателей центральной гемодинамики. Коррекцию гомеостаза обеспечивают введением внутривенно ощелачивающих растворов, например 4% раствора натрия гидрокарбоната в количестве от 600 до 2000 мл в сутки под контролем КЩС, с адекватной коррекцией водно-электролитных нарушений, введением кристаллоидных и среднемoleкулярных коллоидных растворов. Применяют 10 мл/кг реополиглюкина, а также 10–15 мл/кг растворов электролитов. Инфузионная терапия осуществляется под контролем ЦВД, Ht и уровня электролитов.

Создание управляемой гемодилюции способствует уменьшению концентрации миоглобина в плазме крови, что вместе с ощелачиванием первичной мочи препятствует механической закупорке просвета почечных канальцев.

Следует осторожно относиться к назначению препаратов калия, так как в раннем периоде СДС нередко регистрируется *гиперкалиемия*. Принципы ее лечения — см. раздел 4.1.3.

Консервативная терапия, помимо проведения инфузионной терапии и коррекции параметров КЩС, должна включать обязательное применение антиагрегантов, антиоксидантов, антикоагулянтов (Кондранин Г.В., Дрязгов Б.М., Трашахов М.В., 2000).

Для стимуляции диуреза используют спазмолитики, ощелачивание мочи под контролем рН, салуретики в адекватных дозировках. Если при достижении основных показателей гомеостаза диурез не восстанавливается, то следует назначить внутривенно раствор лазикса в разовой дозе не менее 1,5–2 мг/кг. В дальнейшем при отсутствии диуреза дозу рекомендуют увеличить до 3 мг/кг. Суточная доза при этом не должна превышать 500–700 мг. Стимуляция диуреза более суток нецелесообразна (Ливанов Г.А., Михальчук М.А., Калмансон М.Л. и др., 2000).

При восстановлении диуреза его надо поддерживать на уровне не менее 2000 мл/сут, используя при необходимости лазикс. При сохранении олигоанурии на вторые сутки необходимо ограничить введение жидкости в пределах физиологических потребностей с учетом потерь, отменить назначение лазикса. Считается, что вторые сутки являются критическими в отношении восстановления выделительной функции почек. Сохраняющаяся к третьим суткам олигоанурия позволяет констатировать развитие ОПН, что требует коррекции объема и состава проводимой инфузионной терапии. Если в результате консервативной терапии восстанавливается выделительная функция почек, о чем свидетельству-

ет снижение концентрации мочевины, креатинина, K^+ , стабилизируется объем выделяемой мочи, то можно считать, что степень поражения почек не превысила уровня нефропатии. В противном случае характер поражения почек следует трактовать как ОПН (Ливанов Г.А., Михальчук М.А., Калмансон М.Л. и др., 2000).

Обязательно следует включить в проводимую терапию антибиотики, за исключением нефротоксичных. Предпочтение следует отдавать цефалоспорином и метронидазолу.

Для лечения болевого синдрома рекомендуется использовать трамал.

При выраженной гипопротеемии (содержание общего белка меньше 40 г/л) показано введение белковых препаратов и растворов гидроксиэтилкрахмала (рефортан, стабизол, инфукол и др.).

Показанием к переливанию препаратов красной крови (переносчиков газов) при острой анемии вследствие массивной кровопотери является потеря 25–30% объема циркулирующей крови, сопровождающаяся снижением уровня гемоглобина ниже 60–80 г/л, гематокрита ниже 25% и возникновением циркуляторных нарушений

При неэффективности консервативной терапии применяют методы активной детоксикации: фильтрационно-конвективные (гемодиализ, ультрафильтрация, гемоультрафильтрация) и методы гравитационной хирургии крови (плазмаферез, гемосорбция) (см. также гл. 13 и раздел 12.2).

Объем оперативного вмешательства

Фасциотомия относится к наиболее частому оперативному вмешательству при СДС. Показания для ее проведения следующие (Нечаев Э.А. и др., 1993):

- усиливающиеся нарушения лимфо- и кровообращения;
- ишемическая контрактура (некроз) отдельных групп мышц;
- гнойная (анаэробная) инфекция;
- наличие очагов некроза или нагноения при сомнительных результатах определения их локализации с помощью других диагностических методов.

Ампутация. Показаниями к ампутации у пострадавших с СДС являются:

- разрушение (размозжение) конечности;
- тотальный ишемический некроз (гангрена);
- прогрессирующая раневая и общая инфекция при безуспешности других активных методов детоксикации;
- повторные аррозивные кровотечения из магистральных сосудов при обширных гнойных ранах конечностей.

Ампутация может быть показана при тяжелой форме СДС в первые часы после травмы при невозможности в ближайшие несколько суток эвакуировать пострадавших в центр экстракорпоральных методов детоксикации. Иногда ампутацию вынуждены производить на месте происшествия при невозможности устранить сдавливающий конечность фактор.

Лампасные разрезы и так называемые «*лампасные лампасные разрезы*» (множественные надсечки кожи, что сопровождается повреждением нервов) противопоказаны, поскольку нарушение целостности кожного покрова приводит в раннем периоде к гнойно-септическим осложнениям. В более позднем периоде возникают повторные аррозивные кровотечения, а у некоторых больных развивается сепсис.

Лампасные разрезы в сочетании с травмированными нервными стволами при заживлении могут образовывать келоидные деформирующие рубцы, что сильно

удлиняет срок восстановления функции конечностей, реабилитации больных, выписку их из стационара, а также восстановление трудоспособности. В то же время при сохранении целостности кожных покровов у больных с выраженными отеками конечностей повторные диализно-фильтрационные методы очень быстро снимают отеки и обеспечивают раннее восстановление функции конечностей, а также трудоспособность больного.

Специализированная медицинская помощь. Основным принципом оказания *специализированной медицинской помощи* больным с СДС и СПС — лечение ОПН с помощью диализно-фильтрационных методов (см. раздел 13.1) в сочетании с симптоматической терапией. Данный вид помощи может осуществляться только в лечебных учреждениях, имеющих необходимую аппаратуру и подготовленный медперсонал. Не следует заниматься попытками оказания специализированной медицинской помощи на местах, где отсутствуют условия для проведения диализно-фильтрационных методов лечения, так как в должном объеме оказать помощь не удастся, а время будет упущено.

Показаниями для проведения срочного гемодиализа являются гиперкалиемия, гипергидратация легочной ткани, гиперосмолярный синдром, азотемия.

При раннем токсикозе для удаления из организма токсических метаболитов (олиго- и полипептидов, молекул средней массы, миоглобина и др.) эффективны методы сорбционной детоксикации (гемосорбция, плазмасорбция, лимфосорбция) и плазмаферез.

Больным, находящимся на гемодиализе, необходимо восполнять потребность во всех витаминах (прежде всего группы В, С, Е, РР).

При тяжелой степени интоксикации и сопутствующих осложнениях (неустойчивая гемодинамика, кровотечение) оптимальный метод детоксикации — лечебная лимфорез, лимфосорбция, лимфодиализ.

При тяжелом клиническом течении эндогенной интоксикации, осложняющим СДС активные методы лечения рекомендуется дополнять химио- и фототерапией. Для этого применяют непрямо электрохимическое окисление крови внутривенным введением раствора гипохлорита натрия (ГХН). Одним из основных лечебных эффектов ГХН является способность существенно снижать степень эндотоксемии. Гипохлорит натрия обладает свойствами антикоагулянта прямого действия, а также проявляет себя как антисептик широкого спектра действия. Отмечена эффективность препарата в отношении большинства выявленных патогенных микроорганизмов. Инфузию 0,06% раствора гипохлорита натрия рекомендуется осуществлять в центральную вену (подключичную, яремную, бедренную) через поливиниловый катетер со скоростью 50–70 кап./мин, в объеме, не превышающем 1/10 ОЦК за один сеанс (Мусселиус С.Г., 1998).

Из методов фототерапии в составе комплексного лечения применяют метод ультрафиолетовой обработки крови (УФО) и интравазальную фотомодификацию крови.

Сочетание фототерапии с гемосорбцией или плазмаферезом значительно повышает эффективность данного метода при лечении эндотоксемии. Под действием кванта света, разрушающего токсические метаболиты и бактериальные токсины, происходит их выведение из сосудистого русла активным методом, что приводит к отчетливому снижению токсических свойств крови.

Благотворное влияние на реологические свойства крови отмечено при применении УФО крови и в/в введения ГХН. При сочетании этих методов лечения отмечено улучшение агрегационно-адгезионных свойств эритроцитов и тромбоцитов, снижение вязкости крови. Улучшение реологии крови, устранение микроциркуляторных нарушений в целом приводит к снижению степени эндотоксемии и уменьшению органических нарушений.

Очередность и продолжительность проведения методов детоксикации должны устанавливаться в зависимости от стадии заболевания и клинико-лабораторных показателей.

12.2. СИНДРОМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ¹

12.2.1. Общие вопросы синдрома эндогенной интоксикации

Терминология. Синдром эндогенной интоксикации (СЭИ) определяется как патологическое состояние, в основе которого лежит поражение отдельных органов и систем организма, вызываемое накоплением в тканях и биологических жидкостях эндогенных токсинов.

Эндотоксины, эндотоксические вещества (ЭТВ) — любые эндогенные соединения, оказывающие повреждающее воздействие на организм. Они могут представлять собой *естественные продукты* жизнедеятельности организма, появившиеся в больших количествах в биологических средах при различных патологических состояниях, а также *заведомо агрессивные компоненты*.

Эндотоксемия определяется как патологическое состояние, в основе которого лежит накопление эндотоксинов *непосредственно в крови*.

Под *эндотоксикозом* следует понимать крайнюю степень СЭИ, вызывающую критическое состояние организма. Последнее характеризуется тем, что организм не может самостоятельно компенсировать возникающие расстройства гомеостаза.

Этиология. СЭИ встречается при гнойно-воспалительных заболеваниях (перитонит, холецистит, панкреатит и др.), тяжелых травмах (краш-синдром), некоторых заболеваниях (сахарный диабет, тиреотоксический зоб), различных отравлениях и др. Несмотря на внешнюю схожесть клинико-лабораторных проявлений, СЭИ в зависимости от причины имеет как некоторые отличительные особенности, так и сопровождается рядом универсальных признаков независимо от причины развития.

Патогенез. Что может объединять данные нозологические формы, весьма далекие по этиологии? На определенном этапе заболевания, при стечении неблагоприятных факторов, это будет:

1. Токсемия.
2. Окислительный стресс.
3. Тканевая гипоксия.
4. Угнетение функции собственных детоксицирующих и защитных систем организма.

Основным звеном данного патологического каскада является *токсемия*. при этом, как правило, ЭИ вызывается не одной субстанцией, которую можно считать пусковым фактором этого синдрома, а несколькими ЭТВ, которые непосредственно попадают в кровеносные капилляры, прилежащие к месту образования таких веществ, или опосредованно, через тканевую жидкость или лимфатический дренаж.

Токсемию (синоним — *токсинемия*) вызывает избыточное накопление в организме эндотоксинов. С.А. Симбирцев и Н.А. Беляков (1994) классифицируют эндотоксины по следующим группам:

- продукты естественного обмена в высоких концентрациях;
- активированные ферменты, способные повреждать ткани;
- медиаторы воспаления и другие биологически активные вещества;

¹ С.А. Сумин, А.А. Лаврентьев, П.А. Еремин, С.В. Ермоленко.

- класс среднемолекулярных веществ различной природы;
- перекисные продукты;
- неоднородные по составу ингредиенты нежизнеспособных тканей;
- агрессивные компоненты комплемента;
- бактериальные токсины (экзо- и эндотоксины).

Примечание. Эндотоксины вызывают деструкцию белков и липидов клеток, блокируют синтетические и окислительные процессы. Особо следует акцентировать внимание на БАВ и средних молекулах (СМ).

Выделяют несколько видов токсинемии. В генезе *первичной токсинемии* при ЭИ большое место отводится биологически активным веществам (БАВ), прежде всего гистамину, серотонину, простагландинам и кининам. Причем патогенное значение может приобретать не только абсолютный уровень этих веществ за счет их гиперпродукции и поступления во внутреннюю среду организма, но и соотношение БАВ, что определяется функциональными возможностями органов, регулирующих уровень этих веществ.

Роль *гистамина* в реализации патохимической и патофизиологической стадий аллергической реакции, повышение его плазменной концентрации на высоте многих форм ЭИ может подтверждать значение процессов аутоаллергизации за счет продуктов аутолиза тканей, выступающих в роли аутоантигенов. Естественно, что в реализации гистамина как одного из ЭТВ имеет значение и активность ферментов, разрушающих этот биогенный амин на уровне клеток-мишеней.

Не меньшее значение, чем гистамин, имеют такие БАВ, как *кинины*. В человеческом организме продуцируется три близких по биологической роли пептида, являющихся результатом избыточной активности калликреин-кининовой системы: брадикинин, каллидин и метионил. Эти пептиды образуются под влиянием кининогеназ из неактивных предшественников, которые являются представителями α_2 -глобулинов крови и содержатся в плазме крови, панкреатическом секрете, стенке кишки, ткани почек и других тканях. Физиологические эффекты кининов захватывают многие системы жизнеобеспечения. Так, кинины:

- вызывают раздражение болевых рецепторов в коже, соединительной ткани, плевре, брюшине, стенке полых органов;
- влияют на органное кровообращение сердца, почек и других внутренних органов и опосредованно на их функции;
- вызывают истощение симпатoadреналовой системы за счет усиленного потребления норадреналина в связи с тем, что конечные продукты активации калликреин-кининовой системы приводят к стойкой вазоплегии с падением системного сосудистого сопротивления;
- воздействуют на гладкую мускулатуру бронхов, желудочно-кишечного тракта, матки;
- повышают сосудистую проницаемость капилляров и венул кожи, мышц, внутренних органов;
- усиливают миграцию нейтрофилов и макрофагов с повышением их хемотаксиса и фагоцитарных свойств.

Микробная ЭИ возникает всегда, когда причиной накопления токсических субстанций в организме оперированного больного становятся представители условно-патогенной флоры и комменсалы, которые распространяются за пределы своей среды обитания. Это происходит из-за повреждения или ослабления

тканевых и иммунных барьеров, а также снижения естественной антибактериальной защиты.

Чем больше факторов патогенности у возбудителей инфекционных заболеваний и состояний, тем значительнее нарушения жизнедеятельности, вызываемые ими у больного. Подвергаясь транслокации внутрь клеток макроорганизма, микробные токсические субстраты могут действовать на внутриклеточные структуры, проявляя свойства ферментов.

Одновременно с факторами первичной токсинемии в формировании синдрома ЭИ, особенно при его развернутой картине, приобретают факторы *вторичной токсической аутоагрессии*. К ним можно отнести 1) лизосомальные ферменты, 2) продукты неферментного протеолиза и олигопептиды, которые входят в состав так называемых молекул средней массы (МСМ) и 3) продукты свободнорадикального или перекисного окисления липидов.

Основным источником образования МСМ считается усиление катаболизма и неферментного протеолиза, в том числе и белков крови (фибриногена, альбумина, тромбина), в результате которого и образуются продукты высокой функциональной активности.

Наряду с этим в настоящее время признается, что именно ПОЛ по своей практической значимости и реакционной способности занимают особое место среди факторов продукционной ЭИ. По современным представлениям свободнорадикальное окисление протекает непрерывно во всех тканях и является одним из компонентов нормального течения метаболических процессов (Лейдерман И.Н., 1999).

Эндотоксины бактерий, а также факторы патогенности вирусов и простейших могут способствовать накоплению вторичных ЭТВ, так называемых медиаторов эндотоксинемии, или цитокинов с развитием реакции системного воспалительного ответа. В настоящее время известно уже около 200 медиаторов, инициирующих механизм системного воспаления. Ниже рассмотрены основные из них.

Цитокины — низкомолекулярные белки, активирующие специфические рецепторы, расположенные на клеточных мембранах. Наиболее значимы фактор некроза опухоли (TNF) и интерлейкины 1, 6, 10. Они сами способны вызывать каскады гуморальных реакций.

Цитокины обладают следующими свойствами:

- *избыточность* — одни и те же цитокины вырабатываются клетками различных типов;
- *плейотропность* — одни и те же цитокины могут действовать на различные клетки-мишени;
- *синергизм* — для развития некоторых иммунных реакций необходимо совместное действие цитокинов;
- *антагонизм* — одни цитокины могут подавлять действие других;
- *каскадность* — при развитии иммунного ответа способность одних цитокинов усиливать или ослаблять продукцию других цитокинов обуславливает важные активирующие или супрессорные регуляторные механизмы.

Эйкозаноиды — продукты распада арахидоновой кислоты, вызывающие развитие бронхоконстрикции, повышенную проницаемость мембран, микротромбоз.

Оксид азота (NO) — эндотелий-расслабляющий фактор, вазодилататор, вызывающий вазоплегию, часто сопровождающую клинику рефрактерного шока.

Интерфероны — низкомолекулярные белки, активирующие эндотелий, способствуют выбросу других цитокинов, образованию факторов роста и т.д.

Существуют четкие корреляции между концентрацией в крови и тканях продуктов калликреин-кининового каскада, биогенных аминов и степенью структурных поражений при многих острых процессах. Во всех случаях увеличение активности медиаторов воспаления сочетается с усилением поражения органов и систем.

Эндотоксины оказывают прямое и опосредованное воздействие на структуру клеток, сами клетки, системы и органы (дистантное действие).

По действию на уровне клеточных структур эндотоксины можно классифицировать следующим образом:

- обладающие цитолитическим эффектом;
- активаторы лизосомальных ферментов;
- блокаторы митохондриальной энергетики;
- инициаторы свободнорадикальных процессов;
- ингибиторы рибосомального синтеза;
- способные к воздействию на различные клеточные образования.

Дистантное действие эндотоксинов выражается поражением системы микроциркуляции, которое наблюдается как в виде изолированных вне- и внутрисосудистых расстройств, так и комбинированных изменений. К внесосудистым изменениям относят нарушение регуляции тонуса периферических сосудов, среди внутрисосудистых изменений основное место отводят нарушениям реологического состояния крови, нарушениям транскапиллярного и трансмембранного обмена.

На уровне межорганных и межсистемных влияний действие эндотоксинов (дистантное повреждение) преломляется следующим образом:

- активаторы комплемента и белых клеток крови;
- активаторы калликреин-кининовой системы;
- активаторы коагуляции и фибринолизиса;
- вещества, изменяющие тонус гладкой мускулатуры;
- индукторы агрегации;
- воздействующие на проницаемость сосудистой стенки.

Это разделение на группы носит элемент условности, поскольку нет четкой границы между особенностями действия эндотоксинов, когда одни и те же вещества запускают каскадные реакции и повреждающий эффект тканевых структур осуществляется синергическим влиянием с одномоментным включением защитных механизмов.

Повреждающее действие факторов ЭИ на организм больного может реализоваться в трех основных направлениях:

- 1) в форме остановки обменного процесса в связи с задержкой отведения или удаления конечного продукта обмена или ближайших предшествующих метаболитов;
- 2) в форме переключения синтетических процессов на продукцию нефизиологических соединений, вплоть до так называемого «летального синтеза», ведущего к появлению избытка резко токсичных веществ;
- 3) в форме повреждения клеточных мембран, которое является наиболее вредоносным. Во всяком случае, современные представления о действии ЭТВ на уровне клеток целостного организма основываются на ведущей роли деструктивных явлений.

Таким образом, развитие процесса интоксикации можно представить как поступление эндотоксинов из места образования (очаги воспаления, иммунная система, печень как источник синтеза патологических белков) в кровотоки. Через кровь они попадают в органы фиксации и биотрансформации (печень, иммунная система, легкие), органы выделения патологических субстанций (печень, почки, ЖКТ, легкие, кожа), а также в органы и ткани депонирования патологических субстанций (жировая, нервная, костная ткань, органы эндокринной системы, лимфоидная ткань). При различных патологических состояниях, когда в биологических средах начинают накапливаться как естественные продукты жизнедеятельности организма, так и заведомо агрессивные компоненты в количествах, превышающих возможности их биотрансформации, развивается СЭИ.

Окислительный стресс. Одним из основных повреждающих факторов в любом критическом состоянии, к которым следует относить и СЭИ, является чрезмерная активация процессов свободнорадикального окисления (СРО), принимающая характер окислительного стресса (ОС).

Реакция системного воспалительного ответа, стресс-реакции, микроциркуляторные нарушения, гипоксия, накопление БАВ и продуктов нарушенного метаболизма в токсически высоких концентрациях вызывают значительную активацию СРО с параллельным истощением собственных систем антиоксидантной защиты.

Окислительный стресс формируется в связи с неконтролируемой генерацией так называемых «активных форм кислорода» (АФК). Под этим термином подразумевают активные кислородсодержащие соединения. Основные формы АФК, образующиеся в организме человека, следующие: супероксидный радикал, пероксид водорода, гидроксильный радикал, пероксильные радикалы, синглетный кислород, оксид азота, пероксинитрит, гипохлорит.

Если рассматривать эндотоксины как любые эндогенные соединения, оказывающие повреждающее действие на организм, то АФК можно отнести к их числу. При этом наблюдается корреляция между показателями окислительного стресса и степенью тяжести эндогенной интоксикации (Рябов Г.А., 2002).

АФК образуются во всех клетках, использующих кислород для дыхания. При ЭИ создаются предпосылки для возникновения ОС. В частности, происходит активация нейтрофильных лейкоцитов, макрофагов и других клеток, способных продуцировать АФК. Кроме того, большое значение имеет постгипоксическая генерация АФК, возникающая при реперфузии ишемизированных тканей.

Наиболее мощными генераторами АФК в организме являются лейкоциты, особенно нейтрофилы. Образование АФК возрастает при возбуждении лейкоцитов и фагоцитозе, что сочетается с увеличением потребления кислорода, из которого образуются АФК. При фагоцитозе в лейкоцитах происходят метаболические реакции, называемые «метаболическим (респираторным) взрывом». При этом наблюдается увеличение потребления O_2 , не связанное с продукцией энергии.

Значение АФК двоякое: с одной стороны, они необходимы для поддержания клеточного гомеостаза и состава внутренней среды организма, оказывают бактерицидное действие, модулируют энергетические процессы, участвуют в синтезе простагландинов и лейкотриенов, транспорте ионов, регулируют процессы в дыхательной цепи митохондрией и др., с другой — АФК оказывают повреждающее действие на клеточные мембраны и субклеточные структуры. АФК реализуют

свое повреждающее действие на клетки за счет прямого токсического действия и вследствие инициирования свободнорадикального ПОЛ. Существует мнение, что процессы ПОЛ являются обязательным компонентом и первичным медиатором стресс-реакции по Селье (Зенков Н.К., Ланкин В.З., 2001).

Повреждающее действие оказывают различные промежуточные и конечные продукты ПОЛ, представляющие собой высокотоксичные соединения: диеновые конъюгаты, альдегиды (малоновый диальдегид), шиффовы основания и др. Для реакций ПОЛ характерен цепной механизм. Основными инициаторами перекисного окисления являются АФК. Интенсивность ПОЛ определяют четыре основных фактора: субстраты ПОЛ (ненасыщенные жирные кислоты), кислород, прооксиданты, антиоксиданты.

Среди механизмов повреждающего действия продуктов ПОЛ на клеточные мембраны можно выделить следующие (Жданов Г.Г., 1995):

- 1) разрыхление гидрофобной области липидного слоя мембран, что делает белковые компоненты клетки более уязвимыми для протеаз;
- 2) появление в гидрофобном хвосте жирных кислот гидрофильной перекисной группы, приводящее к конформационным изменениям в фосфолипидах и липопротеиновых комплексах, что изменяет биофизические свойства мембраны и ферментативные функции липопротеидных комплексов;
- 3) разрушение веществ, обладающих антиоксидантной активностью (витаминов, стероидных гормонов, убихинона), и снижение концентрации тиолов в клетке;
- 4) образование по мере накопления гидроперекисей липидов трансмембранных перекисных кластеров, являющихся каналами проницаемости для ионов, в частности для ионов кальция. Формирование таких каналов патологической проницаемости может играть важную роль в возникновении кальциевой перегрузки клеток, в частности кардиомиоцитов;
- 5) изменение функциональных свойств белков, входящих в состав мембран и мембраносвязанных ферментов и рецепторов, от их активации до полного ингибирования;
- 6) гидроперекиси липидов способны трансформировать активность ряда ферментов.

В последние годы большое внимание уделяется роли оксида азота в развитии воспаления. Чрезмерное повышение продукции NO под действием высокого содержания эндотоксинов и цитокинов усиливает аутодеструктивное, повреждающее действие последних, способствует развитию тяжелой системной реакции организма на воспаление. Высокое содержание NO способствует снижению венозного тонуса и периферического сопротивления, развитию гипотензии, депонированию крови, септическому шоку, возникновению полиорганной дисфункции, часто заканчивающейся необратимой полиорганной недостаточностью (Рябов Г.А., 2002).

Реакционная агрессивность АФК сдерживается мощной антиоксидантной системой, присутствующей в организме человека. Но в патологических условиях этот баланс нарушается в сторону неконтролируемой генерации АФК, что приводит к формированию ОС. Установлено, что ОС может возникать и при обычном количестве образующихся АФК, но на фоне выраженной депрессии антиоксидантной системы. Ключевыми ферментами, нейтрализующими АФК,

служат СОД и каталаза, а также селенозависимая глутатионпероксидаза и ряд пероксидаз, различающихся субклеточной локализацией и субстратной специфичностью. Глутатионпероксидаза катализирует реакции восстановления различных гидроперекисей ROOH, используя в качестве донора электронов восстановленный глутатион (GSH).

Другие пероксидазы, катализирующие реакции восстановления H_2O_2 различными донорными субстратами, также способны выполнять защитную функцию, особенно в клетках с низким содержанием каталазы.

К неферментной системе антиоксидантной защиты относятся восстановленный глутатион, аскорбиновая кислота, α -токоферол и другие токоферолы. Определенное опосредованное защитное действие проявляют также мочевиная кислота, аминокислота таурин и особенно белки, содержащие ионы металлов переменной валентности, трансферрин, лактоферрин, церулоплазмин и альбумин. Считают, что функцию защиты от АФК, особенно OH^- , выполняют также высокомолекулярные гликопротеины слизистой трахеобронхиального дерева и желудочно-кишечного тракта.

Отмечено выраженное снижение активности антиоксидантных ферментов (глутатионредуктазы, глутатионпероксидазы, супероксиддисмутазы) при остром деструктивном панкреатите и перитоните, причем степень снижения их активности отражает тяжесть течения заболевания.

Таким образом, при синдроме эндогенной интоксикации возникает ряд патологических механизмов, обуславливающих повреждение клеточных структур, приводящих к развитию полиорганной дисфункции, а зачастую и к полиорганной недостаточности.

Тканевая гипоксия вызывается эндотоксинами, нарушающими процессы усвоения кислорода на тканевом уровне и окислительным стрессом. Интегральным показателем оценки степени тяжести гипоксии является определение парциального давления кислорода в артериальной крови (p_aO_2) (см. гл. 7).

Угнетение функций собственных детоксицирующих и защитных систем организма. Токсемия, окислительный стресс и тканевая гипоксия в конечном итоге вызывают угнетение функций собственных детоксицирующих и защитных систем организма.

Необходимым звеном, способствующим развитию и трансформации СЭИ в полиорганную недостаточность являются:

1. **Функции органов и систем естественной детоксикации.** К ним относятся:
 - развитие недостаточной детоксикационной, экскреторной и синтетической функций печени;
 - экскреторной функции почек;
 - нереспираторных функций легких.
2. **Угнетение (снижение) защитных систем организма.** К ним относятся:
 - вторичная иммунологическая недостаточность;
 - угнетение систем естественной резистентности;
 - угнетение антиоксидантной защиты.

СЭИ развивается в результате того, что накопление ЭТВ в тканях идет быстрее, чем их дезинтоксикация и выделение. В конечном счете, темп нарастания ЭИ зависит не только от повышения активности реакций, ведущих к накоплению продуктов обмена и бактериальных токсинов, но и от эффективности защитных дезинтоксицирующих механизмов.

Действие этих механизмов заключается в биотрансформации ЭТВ. Для многих ЭТВ (равно как и для ксенобиотиков) они сосредоточены в основном в печени, а также в легких и кишечнике. Благодаря этим механизмам, важное значение среди которых занимает монооксигеназная система печени, основная часть патологических продуктов обмена и резорбированных из очагов ЭТВ превращается в нетоксичные водорастворимые соединения.

Вторая группа защитных механизмов представлена процессами распределения и иммобилизации ЭТВ. Белковые субстраты тканевой жидкости и крови, среди которых существенное место занимает альбумин, образуют устойчивые соединения с ЭТВ, тем самым уменьшается СЭИ.

Значение имеют также истинные процессы адсорбции. Многие ЭТВ адсорбируются на поверхности чувствительных к ним клеток и проникают внутрь них, формируя проявления ЭИ на клеточном, органном и организменном уровнях. Высокой сорбционной способностью обладают многие компоненты тканевых структур — как клеточные (эритроциты, клетки РЭС или резидентные макрофаги, эпителий желудочно-кишечного тракта), так и межклеточные. Экскреторные механизмы детоксикации реализуются за счет функционирования почек, желудочно-кишечного тракта, потовых и сальных желез, легких. В целом, в самом общем приближении структурная и функциональная организация экскреторных органов построена по общему типу. Рабочая часть этих органов — мембраны и физико-химические механизмы переноса веществ через них во многом сходны, несмотря на различные функциональные задачи. Главным органом экскреции ЭТВ являются почки, обладающие, кроме того, метаболическими и эндокринными функциями, которые играют основную роль в поддержании водно-электролитного и кислотно-основного равновесия в организме. Почки выводят не только конечные продукты азотистого обмена, но и соединения, образующиеся из комплексов «антиген—антитело», переваренные фагоцитами останки микроорганизмов (бактерий, вирусов, простейших).

Знания об организации и функционировании иммунной системы значительно расширились в последние десятилетия. Если раньше главенствовало мнение, что задача иммунной системы ограничивается лишь распознаванием и уничтожением вирусов, бактерий и их токсинов, то сегодня считают, что она представляет собой комплексный, саморегулирующийся и взаимодействующий с множеством других систем орган.

Для *сепсиса* характерно развитие системной воспалительной реакции в ответ на чрезмерную микробную нагрузку. Основное значение в генезе этой реакции принадлежит трем группам медиаторов воспаления: продуктам превращения арахидоновой кислоты (лейкотриенам), простагландинам и цитокинам. Среди медиаторов воспаления в организации системной воспалительной реакции организма больного ведущее значение придают именно цитокинам, в частности провоспалительным интерлейкинам — IL-1 и IL-6. В ответ на микробную нагрузку цитокины появляются во внутренней среде в определенной последовательности, которая детерминирована генетически.

При постоянно или одномоментно чрезмерной микробной нагрузке возникает несоответствие возможностей фагоцитарной системы больного микробной нагрузке. Возникает состояние прогрессирующего накопления медиаторов воспаления во внутренней среде организма больного, так называемый «медиаторный пожар». Нарастает уровень интерферона-V, простагландинов и тромбоксанов,

что усиливает рассеянное внутрисосудистое свертывание крови. Фактор некроза опухоли (ФНО) и другие провоспалительные интерлейкины содержатся в предельном количестве, особенно IL-6, и этот высокий уровень сохраняется более 48 ч. Они действуют на эндотелий сосудов, усиливая органную патологию, запускаемую активным протеолизом крови и избытком катионных белков. Постоянно сохраняется высокая концентрация C4a компонента системы комплемента — устойчиво «работает», это классический путь активации этой системы. Нарушаются saniрующие функции Т-лимфоцитов, усиливается их программированная гибель (апоптоз). Избыток некоторых медиаторов воспаления, например PGE₂, на таком фоне тормозит продукцию IL-2 с падением активности Т-лимфоцитов и синтеза неспецифических и специфических антимикробных иммуноглобулинов (IgM и IgG).

В рамках генерализованного воспаления эндо- и экзотоксины опосредованно вызывают усиленную активацию моноцитов, макрофагов, гранулоцитов и клеток эндотелия.

Следствием является усиленный синтез и системное высвобождение провоспалительных цитокинов, таких как IL-1, IL-6 и α -фактор некроза опухоли (α -ФНО). Вызванный таким образом системный иммунный ответ может приводить к нарушению микроциркуляции, образованию системного отека, повышенной проницаемости сосудов и падению кровяного давления.

Усиленная реакция системного воспаления в свою очередь индуцирует регуляцию в противоположном направлении. Начинается производство противовоспалительных цитокинов, таких как антагонисты рецепторов IL-1, IL-4 и IL-10.

В состоянии анергии иммунная система не способна давать на бактериальную инфекцию адекватный ответ. Происходит нарушение иммунологического статуса, а вместе с ним и других систем: комплемента, свертывания и системы «калликреин—кинин». Вследствие этого возникает дисбаланс физиологических процессов, который может привести к тяжелой полиорганной недостаточности (Егорова В.Н., Смирнов М.Н., 2000).

Нарушение иммунного баланса может вызвать также аутоиммунные заболевания. Неконтролируемые иммунные реакции против собственных структур организма приводят к повышенному производству аутоантител и в результате к усиленному высвобождению цитокинов и медиаторов, а также к нежелательной активации клеток и системы комплемента.

Имуноглобулин М (IgM) выполняет внутри иммунной системы множество различных задач: он усиливает фагоцитоз бактериальных и вирусных антигенов, нейтрализует токсины и аутоантитела, активирует и регулирует систему комплемента. По всем этим функциям он превосходит все другие классы иммуноглобулинов (Карашуров Е.С. и др., 2001; Козлов В.К., 2001).

Структуры клеточной стенки бактерий, такие как липополисахариды и пептидогликаны, индуцируют Т-клеточно-независимый иммунный ответ. Производимый в результате этого IgM благодаря характерной пентамерной структуре и соответственно высокой способности связывать бактериальные антигены является наилучшим антибактериальным антителом. Кроме того, осуществляется Т-клеточно-зависимое производство антибактериальных IgG и IgA.

Рассмотрение патогенеза СЭИ в свете взаимосвязанности и обусловленности различных звеньев имеет важное прикладное значение в обосновании методов лечения.

Стадии эндогенной интоксикации. В зависимости от остроты развития начальной токсинемии эндотоксикоз может быть *острым*, при котором диапазон поступающих ЭТВ будет быстро расширяться, *затяжным*, когда могут срабатывать, хотя бы частично, компенсирующие механизмы, и *хроническим*, при котором адаптационные возможности организма долго сохраняют проявления начальной токсинемии.

При циркуляции крови, которая обеспечивает межорганные гуморальные связи в организме, ЭТВ распространяются в его внутренних средах. Если защитные механизмы организма в состоянии обезвредить эти субстанции, клинических проявлений эндотоксикоза не возникает. Но он существует, так как сохраняется гиперактивность жизненно важных функций. Это и есть нулевая стадия острого эндотоксикоза. При медленном накоплении ЭТВ в организме его защитные механизмы могут сдерживать образование ЭТВ на уровне тканевого очага, лимфы или крови, всей функциональной системы детоксикации. При хроническом эндотоксикозе возможности компенсации наиболее высоки.

При недостаточности защитных и регуляторных реакций, обеспечивающих захват, метаболизацию или биотрансформацию ЭТВ, например с помощью моноцитарной макрофагальной системы, эти субстанции начинают накапливаться во внутренней среде, превышают пределы физиологического уровня и в итоге формируют стадию накопления продуктов первичного аффекта.

Мониторный лабораторный контроль способен определить увеличение концентрации или активности основного маркера ЭИ, но адаптационные возможности организма удерживают гомеостаз по многим показателям сохранным.

Напряжение и истощение защитных сил организма, возникновение системных реакций, например в форме избыточной активности системы регуляции агрегатного состояния крови (РАСК), калликреин-кининовой системы, системы регуляции ПОЛ или иммунной системы, ведет к расширению источников агрессии и углублению ЭИ. На стадии декомпенсации регуляторных систем и аутоагрессии происходит образование избытка продуктов деградации фибрина и фибриногена, комплексов гепарина с тромбогенными белками, кининов, особенно брадикинина, конечных продуктов ПОЛ, циркулирующих иммунных комплексов и т.д. ЭТВ действуют вредоносно, не только изменяют функциональное состояние регуляторных систем, но и проникают в малоповрежденные или даже активированные на предыдущих стадиях эндотоксикоза клетки. Это вызывает нарушение функционирования их органелл, повреждение клеточных мембран и даже цитолиз, что ведет к еще большему нарушению распределения цитолокализированных веществ и к появлению во внутренней среде патологических метаболитов.

Стадия извращения метаболизма и гомеостатической несостоятельности становится основой развития органной, а затем и полиорганной несостоятельности, возникновение которой определяет как исход эндотоксикоза, так и задачи интенсивной терапии.

Наконец, разрушение функциональных межсистемных связей, повышенная проницаемость мембранных барьеров приводят к дезинтеграции организма как биологического целого и часто любые, самые интенсивные, лечебные мероприятия оказываются в этом случае безуспешными. Более того — некоторые из мероприятий активной детоксикации на этом фоне могут истощать последние, ничтожные функциональные резервы организма больного.

Клиника. На первоначальных этапах развития СЭИ клинические проявления не в полной мере отражают степень ЭИ, но в последующем выявляется четкая корреляция между клинической картиной и лабораторными данными (табл. 12.1–12.3).

Таблица 12.1

Градации хирургического эндотоксикоза по скрининговым клинико-лабораторным критериям (Дьяченко П.К., Желваков Н.М., 1987)

Степень тяжести эндотоксикоза			
	значительная	крайняя	запредельная
Сознание	Сохранено	Спутано	Ступор или кома
Дыхание	Учащено	Признаки ОДН	Неизбежно ИВЛ
Пульс	До 100 уд./мин	Более 120 уд./мин	Трудно сосчитывается
АД	Стабильное	Гипотензия	Коллапс
Чувствительность к катехоламинам	Сохранена	Понижена	Рефрактерность
«Белос пятно»	Отрицательное	Положительное	Не определяется
Тургор, влажность кожи	+++ , влажная	+ -	- , сухая, липкий пот
Тонус мышц	Слегка понижен	Гипотония	Атония
Гепатопатия	Латентная	Явная	Печеночная кома
Темп диуреза	Слегка понижен	Снижен	Олигоанурия
Анемия	Умеренная или отсутствует	Значительная	Предельная
Лейкоциты	Лейкоцитоз	Возможна норма	Часто лейкопения
ЛНИ	Более 4	5–9	Более 10 или менее 3
Азотемия	Небольшая	Значительная	Очень высокая
Ацидоз	Умеренный	Значительный	Некорректирующийся, иногда алкалоз
Заживление ран	Замедлено	Подавлено	Парализовано
Прогноз	Благоприятный	Сомнительный	Всегда мрачный

Клинические проявления системной воспалительной реакции регистрируются в виде изменения функционирования основных систем жизнеобеспечения (терморегуляции, дыхания, кровообращения и системы крови). Внешнее выражение таких изменений может быть зафиксировано на основании достаточно простых клинических критериев. Такие критерии были предложены известным американским патологом R.C. Bone. В 1992 г. они были закреплены в решении Чикагской согласительной конференции американской ассоциации торакальных врачей и общества медицины критических состояний. Данный синдром манифестирует при стойком изменении температуры тела, тахикардии и тахипноэ, лейкоцитарной реакции периферической крови. Для взрослого пациента это:

- температура тела выше 38,5 °С или ниже 36,5 °С;
- тахикардия с ЧСС более 90 уд./мин при отсутствии исходных нарушений темпа и ритма сердечных сокращений;
- тахипноэ с ЧД более 24 в минуту или P_aCO_2 менее 32 мм рт. ст.;
- лейкоциты периферической крови более 12 000 в 1 мкл или ниже 4000 в 1 мкл и/или содержание незрелых форм более 10–12%.

Эти клинические симптомы образуют синдром системного ответа на воспаление — System Inflammatory Responce Syndrome (SIRS), позволяющий при доказанной его инфекционной природе ставить предварительный диагноз сепсиса.

Системная воспалительная реакция, особенно при современной многокомпонентной терапии больных сепсисом, не всегда протекает развернуто и не всегда завершается терминальным септическим шоком. В 1996–1997 гг. сформировалось представление о возможности другого исхода микробной нагрузки, сохраняющейся по тем или иным причинам. Вслед за значимым высвобождением в системный кровоток провоспалительных медиаторов в организме больного сепсисом индуцируется *системная противовоспалительная реакция*. Она направлена на снижение синтеза или модуляцию эффекта медиаторов, ослабление системного ответа на воспаление и восстановление исходного иммунного гомеостаза. Это явление обозначено R.C. Bone как *синдром компенсаторного противовоспалительного ответа* — Compensatory Anti-inflammatory Respose Syndrome (CARS).

Возможно, чрезмерная выраженность иммунных характеристик CARS может индуцировать развитие иммунодепрессии, что приводит к неспособности организма больного сепсисом противостоять микробной агрессии и может быть обозначено как состояние «иммунопаралича», при котором развивается несостоятельность иммунной антимикробной защиты. Клиническим свидетельством такого варианта системного ответа является вялое течение и хронизация инфекции в ране, смена аутогенной флоры на госпитальную, развитие суперинфекции вирусной или грибковой, нарушение процессов репарации в септическом очаге, несмотря на его дренирование. Раньше такое явление обозначали как гипоергическую форму сепсиса. Лабораторным подтверждением чрезмерной выраженности CARS считают высокий уровень активационного апоптоза Т-клеток и одновременно их анергию.

Клинические проявления ЭИ зависят от состояния функциональной системы или органа-мишени, на которые направлен вредоносный эффект первичных и вторичных ЭТВ. Их действие на центральную нервную систему проявляется при остром эндотоксикозе наиболее четко в виде различной по выраженности энцефалопатии. Последняя обусловлена дезадаптацией и существенным изменением на фоне ЭИ биохимических процессов, обеспечивающих нормальное течение рефлекторных и нейрогуморальных реакций. Характерные проявления СЭИ — симптомы снижения (угнетения) сознания (от ясного до полного выключения). Имеющиеся нарушения сознания сопровождаются слабостью, мышечными и головными болями, тошнотой, рвотой, сухостью слизистых оболочек, тахикардией, тахи- или брадишноэ, гипо- или гипертермией. Для нервно-гормональных проявлений острого эндотоксикоза значение имеет наличие предшествующего ЭИ повреждения головного мозга (травма, инсульт, нейроинфекция). Все это приводит к изменению нервных процессов и психической активности, что оформляется в различные клинические варианты энцефалопатии. Состояние вегетативной нервной системы и нейроэндокринной регуляции, в том числе и на органном уровне, изменяется. Наиболее уязвимой оказывается симпатoadrenalовая система, изменение функциональной активности которой при длительной токсинемической агрессии создает условия для сохранения и расширения ЭИ и утяжеляет эндотоксикоз.

Изменение *функционального состояния дыхательной системы* на фоне эндотоксикоза определяется, прежде всего, нарушением условий легочного газообмена.

На первых стадиях эндотоксикоза оно чаще всего проявляется снижением глубины при возрастании частоты дыхания (тахипноэ). Избыточное возбуждение дыхательного центра сопровождается неадекватным увеличением работы дыхательной мускулатуры. Это ведет к значительному возрастанию потребления кислорода и в конечном итоге к утомлению и истощению дыхательной мускулатуры. Снижение глубины дыхания само по себе изменяет распределение вдыхаемого воздуха в паренхиме легких, что снижает эффективность оксигенации крови в легких. Это происходит при одновременных нарушениях легочного кровообращения, несмотря на отсутствие значительных структурных изменений в легких при эндотоксикозе на стадии накопления ЭТВ. Но в последующем воздействие факторов ЭИ на легочную паренхиму будет проявляться в возрастании легочного сосудистого сопротивления: по мере развития эндотоксикоза будет возрастать проницаемость легочных микрососудов с интерстициальным отеком легких. Кроме прямого повреждения микрососудов, уменьшается активность компонентов сурфактанта, определяющего стабильность воздушности легочной ткани, провоцируется естественная склонность ацинусов к спадению и микроателектазированию.

Нарушения кровообращения при острой ЭИ формируются за счет изменения производительности сердца и нарушений микроциркуляции, обусловленных как первичной токсинемией, так и вторичной токсической аутоагрессией. На первых стадиях эндотоксикоза под влиянием гиперкатехоламинемии и повышения уровня глюкокортикостероидов с возрастанием потребности в O_2 гемодинамика находится на уровне гипердинамики (МОК свыше $3,8 \text{ л}/[(\text{мин} \times \text{м}^2)]$). По мере накопления ЭТВ и углубления обменных расстройств нарастает тахикардия, развивается энергодинамическая сердечная недостаточность¹. Нарушение кровообращения гиподинамического характера является результатом более длительных и более выраженных расстройств патогенетических звеньев центральной гемодинамики, нарушающих гомеостаз в целом.

Как и у больных с гипердинамическим типом кровообращения, гиподинамический также характеризуется снижением ОЦК. Дополнительным фактором возникшей гиповолемии наряду с гипертермией и анорексией являются потери жидкости в микроциркуляторном русле.

Основное и кардинальное отличие заключается в снижении сердечного выброса с соответствующими механизмами компенсации, которые лишь ухудшают состояние кровообращения, изнашивая запасы прочности сердечно-сосудистой системы. Как при гиповолемии, так и при снижении сердечного выброса для поддержания системного давления в результате спазма артериол и прекапиллярных сфинктеров происходит централизация кровообращения.

Вследствие вазоконстрикции возрастает сопротивление току крови. Повышение гематокрита увеличивает вязкость крови, что приводит к нарастанию нагрузки на миокард. Обычная цепь защитно-приспособительных реакций, в свою очередь, приводит к возрастанию артериального давления, увеличению перфузии крови через спазмированные сосуды, возрастанию давления в камерах сердца, увеличению работы миокарда по перемещению крови по сосудам. Исходная гиповолемия и прогрессирующий процесс депонирования жидкости в межклеточном пространстве обуславливают развитие и прогрессирование дефицита ОЦК.

¹ Далее снижение сердечной производительности усиливает микроциркуляторные и гемореологические компоненты дезадаптации.

У больных с гипокинетическим типом кровообращения наблюдается выраженное снижение сердечного выброса, которое ведет к уменьшению минутного объема кровообращения несмотря на значительное увеличение частоты сердечных сокращений. Сложившаяся или возникающая сердечная недостаточность вызывает накопление крови в полостях сердца в конце систолы, повышение конечного диастолического давления, которое распространялось на венозную систему, что приводит к росту центрального венозного давления несмотря на имеющуюся гиповолемию. Повышенное ЦВД увеличивает приток крови к сердцу, повышает давление и растяжение полостей сердца и стимулирует выброс крови. При сложившейся ситуации сердечной недостаточности, повышенной нагрузки на миокард данная стимуляция лишь увеличивает нагрузку на сердце без создания условий для увеличения ударного или минутного сердечного выброса. В итоге преднагрузка лишь усиливает сердечную недостаточность, ускоряя наступление декомпенсации.

Одно из важных звеньев в патогенезе сердечной недостаточности при эндотоксикозе — непосредственное повреждение кардиомиоцитов и миокарда в целом. Механизм повреждения кардиомиоцитов сложен и многообразен. Помимо непосредственного действия токсических веществ, структурные изменения в миокарде связаны с грубыми расстройствами клеточного метаболизма, ухудшенном коронарном кровотоке, повреждением клеточных мембран продуктами свободно-радикального окисления, перекисного окисления липидов и белков, действием катехоламинов и т.д., при этом взаимодействие патологических механизмов повреждения приобретает характер «порочного круга», при котором невозможно выделить один ведущий механизм повреждающего действия.

Первичный характер поражения миокарда подтвержден экспериментальными и клиническими исследованиями (Глумов В.Я., Кирьяков И.А., 1993), выявившими значительные морфофункциональные изменения и грубые структурные дезорганизации кардиомиоцитов, которые приводят к выраженным нарушениям как систолической, так и диастолической функции левого желудочка и нарушению ритма сердечной деятельности (Еремин П.А., Гладченко М.И., 2004). Следствием таких изменений может стать развитие острой левожелудочковой недостаточности, развитие аритмий (вплоть до фатальных нарушений ритма), асистолии.

В результате *микроциркуляторных нарушений* снижается эффективный ОЦК, внутрисосудистая секвестрация клеток крови, которая наслаивается на истинную гиповолемию, нередко возникающую у больного с ЭИ вследствие внесосудистых потерь жидкости. На таком фоне резко снижает свою продуктивность механизм транскпиллярной циркуляции жидкости, что ведет к избыточному набуханию внеклеточного вещества и переходу во внеклеточное пространство уже клеточной жидкости. На микроциркуляцию на фоне выраженной ЭИ оказывает неблагоприятное влияние повреждение мембран клеток крови с изменением их пластичности и повышением агрегационных способностей, что существенно ухудшает гемореологию и еще больше усиливает степень органических повреждений.

На поздних стадиях эндотоксикоза, вследствие снижения венозного возврата и секвестрации значительного количества крови в зоне микроциркуляции, эти секвестраты становятся зонами задержки ЭТВ и могут стать дополнительными источниками ЭИ при восстановлении микроциркуляции. Из-за снижения венозного возврата сердечный выброс снижается настолько, что коронарный кровоток

не может сохраняться в необходимых пределах. Наступает гипоксия миокарда со стойким снижением его сократительной способности.

Функциональные проявления эндотоксикоза со стороны *желудочно-кишечного тракта* могут быть зафиксированы в виде трех иногда сочетающихся синдромов:

- 1) острых язв, преимущественно желудка и реже двенадцатиперстной кишки;
- 2) диарейного синдрома;
- 3) синдрома кишечного пареза.

Образование острых язв на фоне ЭИ происходит по хорошо известным механизмам развития стрессорных язв, поскольку токсинемия представляет собой стрессорный фактор.

Диарейный синдром обычно возникает на начальной стадии развития острого эндотоксикоза и связан с действием биологически активных веществ, прежде всего гистамина и серотонина, одновременно эти факторы агрессии стимулируют секрецию воды и электролитов в тонкой кишке и угнетают их всасывание в толстой кишке.

В развитии *кишечного пареза* имеет значение не только прямое влияние ЭТВ на механизмы кишечной моторики, но и электролитные расстройства, прежде всего гипокалиемия и клеточный дефицит калия, которые могут проявиться на ранних стадиях. Дислокация анаэробной микрофлоры из дистальных отделов тонкой кишки в проксимальные, их избыточная контаминация, понижение проницаемости кишечного барьера для живых бактерий, эндотоксинов и факторов патогенности кишечной микрофлоры значительно увеличивают значение этого источника. Прогрессирующие нарушения пристеночного и внутриполостного пищеварения наряду с микробными факторами, появление в кровотоке продуктов патологического пищеварения на фоне усиленной потери жидкости и электролитов, позволяют говорить о кишечной недостаточности как об одном из компонентов последовательно распространяющейся органной несостоятельности (ПОН), производной так называемого септического синдрома, характерного для многих критических состояний.

Действие факторов острой ЭИ на *печень* и *почки* во многом связывают с регионарными и органными нарушениями транспорта O_2 , причем значение имеют не только гемоциркуляторные расстройства, но и вредоносное действие многих ЭТВ на эти органы жизнеобеспечения.

Системность действия факторов ЭИ проявляется также в изменении состояния эритроцитов и реакциях лейкоцитарного ростка костного мозга. Среди гематологических показателей анемия, которую обоснованно квалифицируют как атрибут эндотоксикоза, выступает на первый план.

В ряде случаев затяжного эндотоксикоза реагирование *иммунной системы* организма идет в другом направлении, с гиперактивностью или извращением ответа на факторы ЭИ. Именно иммунная система может стать и источником вторичных факторов агрессии, которые определяют состояние органных и системных проявлений эндотоксикоза. Такими факторами могут стать антитела, циркулирующие иммунные комплексы, извращенный клеточный иммунный ответ на ЭТВ, снижение неспецифической резистентности организма. Все это должно учитываться при проведении базисного лечения состояния, приведшего к эндотоксикозу, поддерживающей терапии и выборе метода активной детоксикации.

Проявлениями СЭИ также служат нарушения капиллярной перфузии, реологических свойств крови, водного и электролитного баланса в тканях; нарушения сосудистого тонуса и дефицит ОЦК (при развитии СЭИ — резкая гипотензия); нарушения свертываемости крови (тромбозы, ДВС-синдром); кардиодепрессия; респираторный дистресс-синдром; тканевая гипоксия, деструкция ткани и, как результат совместного действия неблагоприятных условий, — органная (например, острая почечная) или полиорганная недостаточность.

Клинические проявления СЭИ имеют много общего с шоковыми состояниями (см. гл. 9) и при тяжелом течении определяют картину эндотоксического шока. Практически все тяжелые интоксикации, связанные с травмой, ишемией, ожогами и др., имеют отчетливый эндотоксемический компонент, т.е. сопровождаются появлением в крови бактериальных эндотоксинов даже при отсутствии диагностируемой бактериемии (Банин В.В., 1994).

Критерии и диагностика эндогенных интоксикаций. Оценка степени тяжести СЭИ основывается на клинических и лабораторных данных. Из исследований наибольшей информативностью обладают:

1. *Гематологические:*

- НСТ-тест (отражает активацию пероксидазных систем нейтрофилов);
- лизосомально-катионный тест (определение катионных белков гранулоцитов);
- дегенеративные изменения лейкоцитов (токсигенная зернистость, включения Князькова—Деле, зерна Амато, гиперсегментация ядер и др.);
- угнетение миграции и спонтанный лизис лейкоцитов;
- гемолитическая устойчивость эритроцитов;
- способность к транспорту веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ).

2. *Биохимические и биофизические:*

- вещества средней молекулярной массы (ВСММ) в биологических жидкостях и олигопептические фракции (ОП);
- компоненты перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы (АОС);
- хемилюминесценция биологических жидкостей и гомогенатов;
- электронный парамагнитный резонанс (ЭПР); ядерно-магнитный резонанс (ЯМР);
- предельные углеводороды в выдыхаемом воздухе;
- компоненты медиаторов воспаления (биогенные амины, калликреин-кининовая система, некоторые классы простагландинов и др.);
- метаболиты, характеризующие виды обмена и функции жизненно важных органов.

3. *Микробиологические и иммунологические:*

- бактериальные токсины (лимюлюс-тест — определение бактериальных липополисахаридов (ЛПС), иммунологические методы выявления бактериальных антигенов);
- динамика микрофлоры ротовой полости, зева и кожи;
- определение компонентов комплемента;
- интегральная оценка выраженности иммуносупрессии.

4. *Расчетные критерии:*

- лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ);

- клинические и лабораторные индексы (Марчука, Шугаева, Габриэлям, Малаховой, Гринева и др.).

5. Биологическое тестирование.

В настоящее время общепризнанным биохимическим маркером наличия и оценки степени тяжести СЭИ является определение средних молекул. Сформировано понятие о биохимическом «субстрате» как мере метаболического ответа организма на агрессивный фактор. Это ВНСММ и олигопептиды.

Примечания

1. ВНСММ представляют собой небелковые вещества любой природы: мочевины, креатинин, мочева кислота, глюкоза, молочные и другие органические кислоты, аминокислоты, жирные кислоты, холестерин, фосфолипиды и их дериваты, продукты свободнорадикального окисления, промежуточного метаболизма и т.д., накапливающиеся в организме в превышающих нормальные концентрациях. ВНСММ можно подразделить на два пула: катаболические и анаболические. Как концентрация, так и распределение ВНСММ поддерживается в условиях нормы в организме на постоянном и индивидуальном уровне. Синонимами ВНСММ являются термины: средние молекулы, вещества средней молекулярной массы.

2. ОП представляют собой пептиды с молекулярной массой не более 10 кДа. ОП состоят, по крайней мере, из двух пулов: регуляторные (РП) и нерегуляторные (НП) пептиды. РП — тканевые гормоны, играющие важную роль в процессе жизнедеятельности, концентрация которых в крови строго контролируется. НП имеют несколько вариантов образования, главные из них — поступившие извне (бактериальные, ожоговые, кишечные токсины) и образовавшиеся внутри организма (продукты аутолиза, ишемии, гипоксии органов) процессы внеклеточного (в крови) неорганического протеолиза, т.е. пептиды с нерегулируемым уровнем и непредсказуемыми свойствами.

Одна из основных групп критериев, характеризующих выраженность вторичной аутоагрессии, особенно при острых эндотоксикозах, связана с оценкой динамики активности продуктов перекисного окисления липидов в жидких средах организма. Следует подчеркнуть, что достаточно полную информацию о процессах свободнорадикального ПОЛ нельзя получить, основываясь на 1–2 критериях (определение концентрации малонового диальдегида или диеновых конъюгатов — ДК), в силу стадийности этого процесса.

Общепринятым критерием для острого эндотоксикоза считают лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ, норма — 1), первый вариант которого предложен Кальф-Калифом в 1941 г., последующие варианты были предложены Островским и С.Ф. Химич. Исходная информация для расчета ЛИИ общедоступна, иногда даже нет необходимости определять всю лейкоцитарную формулу крови: достаточно подсчитать только содержание нейтрофилов. Варианты расчета лейкоцитарного индекса интоксикации:

По Кальф-Калифу:

$$\text{ЛИИ} = \frac{(\text{Сег} + 2\text{Пал} + 3\text{Юн} + 4\text{Мие}) \times (\text{ПлК} + 1)}{(\text{Ли} + \text{Мо}) \times (\text{Эо} + 1)}$$

по Островскому:

$$\text{ЛИИ} = \frac{\text{Сег} + \text{Пал} + \text{Юн} + \text{Мие} + \text{Пл}}{\text{Ли} + \text{Мо} + \text{Эо}}$$

по С.Ф. Химич в модификации:

$$\text{ЛИИ} = \frac{0,1 \times \text{Лей} \times \text{Ней}}{100 - \text{Ней}}$$

где *Сег* — сегментоядерные нейтрофилы (%); *Пал* — палочкоядерные нейтрофилы; *Юн* — метамиелоциты; *Мие* — миелоциты; *ПлК* — плазматические клетки; *Ли* — лимфоциты; *Мо* — моноциты; *Эо* — эозинофилы; *Ней* — суммарно нейтрофилы (%), *Лей* — лейкоциты (тыс./мкл).

Примечание. В норме ЛИИ равен 1; 2–3 — стабилизация; 4–9 — значительная бактериальная концентрация; 10 и выше — бактериальный шок.

Рост ЛИИ и падение лейкоцитоза — плохой прогностический признак.

Независимо от формулы классического определения ЛИИ (Кальф-Калифа или Островского) его информативность снижается при аутоаллергизация, которая легко возникает на фоне затяжного течения эндотоксикоза (увеличение содержания эозинофилов). Поэтому при оценке ЛИИ как критерия ЭИ всегда следует учитывать возможность избыточной тканевой антигенной нагрузки или аллергизации, связанной с длительным применением антибиотиков, препаратов крови и других лекарственных средств. В этих случаях предпочтение должно отдаваться формуле Химич—Костюченко или более «грубому» тесту в виде определения соотношения Ней/Ли.

Большая группа критериев основана на изучении структуры и функции циркулирующих эритроцитов. Последнее время все больше внимания уделяется такому критерию выраженности эндотоксикоза, как изменение поверхностной архитектоники эритроцитов и появлению сфероцитов, сферостоматоцитов, эхиноцитов. Полагают, что возрастание числа патологических форм эритроцитов в циркулирующей крови напрямую связано с мембранотоксическим действием ЭТВ. Наоборот, возрастание количества дискоидных форм эритроцитов свидетельствует о снижении токсической нагрузки и эффективности проводимых мероприятий по активной детоксикации.

Диагностическое значение имеет и состояние транспортной функции эритроцитов, поскольку в условиях значительной эндогенной интоксикации транспорт ЭТВ осуществляется не только за счет связывающей способности альбумина, но и мембраны эритроцитов.

Совсем недавно для объективизации выраженности ЭИ был предложен ряд биологических тестов, таких, например, как определение летальности мышей с блокированной ретикулоэндотелиальной системой в ответ на введение сыворотки крови больного с клинически отчетливым эндотоксикозом.

Разработка метода оценки эффективной концентрации альбумина (ЭКА) с применением флюоресцентного зонда, получившая техническое решение в аппарате ЗОНД-2, позволила оценивать степень токсической нагрузки по отношению к общей концентрации альбумина в плазме крови: выраженность снижения отношения ЭКА/ОКА и его динамика после проведения операции экстракорпоральной детоксикации позволяет объективизировать транспортную функцию сывороточного альбумина человека на фоне эндотоксикоза.

Наличие стойкой системной воспалительной реакции в начальной стадии развития сепсиса, особенно бактериального, в настоящее время может быть зафиксировано на основании уровня так называемых «суррогатных маркеров»,

из которых наиболее информативными считают плазменные уровни IL-6, С-реактивного белка и прокальцитонина, для определения которых разработаны экспресс-методики. Динамический контроль этих маркеров позволяет контролировать свертывание системной воспалительной реакции в ответ на микробную нагрузку под влиянием проводимого лечения, прежде всего тех методов, которые направлены на «тушение медиаторного пожара».

Более многообещающим является использование нового динамического маркера прокальцитонина (ПКТ) — предшественника гормона кальцитонина. У пациентов с тяжелыми бактериальными инфекциями (а также инфекцией, вызванной грибами или паразитами), при сепсисе и полиорганной недостаточности в сыворотке были выявлены высокие титры ПКТ. И напротив, воспалительные реакции вирусного происхождения, хронические воспалительные реакции, а также местные бактериальные инфекции (абсцессы, пневмонии, синуситы и т.д.) совершенно не повышали или лишь незначительно повышали уровень прокальцитонина. Поэтому представляется целесообразным проводить текущий контроль прокальцитонина у пациентов, с высоким риском развития системной инфекции или сепсиса. ПКТ как маркер раннего распознавания сепсиса, а также дифференциальной диагностики имеет ряд преимуществ по сравнению с другими маркерами воспаления, такими как С-реактивный белок, α -ФНО и интерлейкин-6. Эти преимущества заключаются в быстром повышении и падении концентрации ПКТ в сыворотке в зависимости от инфекционного процесса и слабо выраженном циркадном ритме и отсутствии Down-регуляции.

Величины некоторых клинических и биохимических показателей, наиболее часто используемых для оценки степени эндогенной интоксикации, представлены в табл. 12.2. и 12.3.

Общие принципы детоксикации при СЭИ. Общие принципы детоксикации основываются на купировании основных звеньев патогенеза СЭИ. Ведущее значение принадлежит эфферентным (направленным на выведение) методам коррекции. Принципы активной детоксикации основываются на стимуляции и/или моделировании физиологических процессов детоксикации. В основе биологической детоксикации лежат три основных механизма:

1. *Биологическая трансформация токсических субстанций в печени.* Главную роль в ее реализации играет моноаминоксидазная система печени, а в основе ее функционирования лежат процессы окисления и действия БАВ-ферментов. Этот механизм моделируется такими операциями, как оксигенация крови, фотомодификация крови, перфузия через ксеноорганы, срезы органов и клеточные взвеси.

2. *Разведение и связывание токсических субстанций.* *In vivo* это реализуется процессами аутогемодиллюции и функционирования иммунной системы, распознающей и связывающей с помощью сорбционных механизмов чужеродные вещества. Этот механизм моделируется комплексом сорбционных методик: гемо- и плазмосорбции, лимфо-, ликворосорбции и др.

3. *Элиминация (удаление) токсических субстанций.* Она обеспечивается функционированием почек, печени, легких, ЖКТ, кожи. Этот механизм моделируется при проведении плазма- и цитофереза, гемодиализа, гемо- и ультрафильтрации и др.

Классификация методов активной детоксикации, используемых в практике интенсивной терапии (Костюченко А.Л. и др., 2000):

I. *Эфферентные методы*, обеспечивающие активацию или поддержание экскреторных механизмов детоксикации:

- стимуляция мочеотделения;
- форсированный диурез;
- энтеросорбция;
- искусственная диарея;
- стимуляция желчеотделения.

II. *Афферентные методы*:

- операция замещения крови;
- общее отмывание организма;
- плазмаферез и плазмообмен;
- наружное отведение лимфы.

III. *Методы, моделирующие механизмы разведения и иммобилизации токсических субстанций*:

- с интракорпоральным воздействием:
 - детоксикационная инфузионная терапия;
 - иммунотрансфузия;
- с экстракорпоральным воздействием:
 - гемосорбция;
 - плазмосорбция;
 - лимфосорбция;
 - ликворосорбция.

IV. *Методы, моделирующие экскреторные механизмы детоксикации с целью их замещения*:

- интракорпоральные:
 - перитонеальный диализ;
 - кишечный диализ;
 - легочный диализ.
- экстракорпоральные:
 - гемодиализ;
 - гемоультрафильтрация;
 - гемофильтрация;
 - гемодиафильтрация.

V. *Методы активации, замещения и моделирования механизмов биотрансформации*:

- малопоточная оксигенация крови; электрохимическое окисление; озонирование крови;
- подключение изолированных органов (селезенки, почек, печени);
- экстракорпоральная перфузия фрагментов органов или клеточно-тканевых взвесей;
- трансплантация органов биотрансформации и экскреции (печени, почек) на фоне острого эндотоксикоза.

Введение гемодиллютантов или кровезаменителей детоксикационного действия в системный кровоток считается одним из наиболее простых лечебных воздействий в плане активной детоксикации.

Особенно отчетливо это проявляется на фоне гиповолемии и дегидратации. Значение имеет не только разведение эндогенных токсических субстанций, но и улучшение системного и периферического кровообращения, дезагрегация

клеток крови, что оказывает нормализующее действие на метаболические процессы.

Форсированный диурез (мочесотделение более обычного темпа примерно в 2 раза) при острой эндогенной интоксикации в большей степени профилактическое мероприятие, которое осуществимо преимущественно в начальных стадиях эндотоксикоза. Повышенное отделение мочи может форсироваться интенсивной водной нагрузкой или применением лекарственных средств, усиливающие недостаточный диуретический эффект инфузионной терапии. Значение имеет использование, особенно на первых этапах, детоксикационных кровезаменителей.

Перитонеальный диализ как метод активной детоксикации имеет ограниченное применение, поскольку предпочтение должно быть отдано лечебным мероприятиям, основанным на прямом извлечении внутрисосудистой или внеклеточной жидкости содержащей эндотоксины.

Детоксикационный плазмаферез направлен на удаление токсинов, содержащихся в плазме, хотя снижение концентрации токсических субстанций (в плазме) пополняется за счет поступления их из интерстиция. Несмотря на то, что данный метод является одним из наиболее безопасных способов активной детоксикации, у него есть и проблемные моменты. Снижение уровня общего белка и соответственное деплазмирование эритроцитов сказывается на их способности переносить кислород, что может вызвать гемодинамические расстройства. Плазмоэкфузия и, соответственно, использование кровезаменяющих растворов, может вызвать соответствующие побочные реакции.

Принцип экстракорпоральных сорбционных методов заключается в пропуске крови или ее компонентов через сорбирующее устройство (массообменник), расположенное экстракорпорально. Лечебное действие многопланово, основное заключается в прямой элиминации токсинов из циркулирующей крови и опосредованно — из циркулирующего сектора. При выраженной активации перекисного окисления липидов именно этот метод позволяет удалить из крови токсичные продукты, приостановить нарастание свободных радикалов, как проявления вторичной аутоагрессии, и тем самым способствовать быстрому снижению тяжести острого эндотоксикоза. Несмотря на длительный период разработки метода, проблема сорбентов (селективность сорбционного эффекта, совместимость сорбента с кровью, позволяющая избегать повреждения ее клеток) далека от окончательного разрешения. Степень утраты эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, лимфоцитов напрямую связана с качеством сорбента и соблюдением технологии процедуры. Ни плазмсорбция, ни лимфосорбция не предотвращают от осложнений, связанных с реакциями организма на сам процесс гемоперфузии: озноб, гипотензия, гипоксия, сосудистый коллапс.

Одним из решений экстракорпоральной эндогенной детоксикации является применение гемодиализа (Ватазин А.В. и др., 1997). Принцип основан на диффузии низкомолекулярных соединений по градиенту концентраций из крови в диализирующий раствор через полупроницаемую мембрану. Поддержание свободного тока крови в диализаторе обеспечивается за счет общей гепаринизации. Из существующих разновидностей операция *гемодиафльтрации* — наиболее мощная в детоксикационном плане эфферентная программа. Эта процедура включает все три физических принципа мембранного очищения крови: диффузию, ультрафильтрацию и конвекцию (выведение ультрафильтрата в большом количестве — до 30 л и более — с соответствующим сбалансированным возмещением

жидкости). Спектр удаляемых веществ, в том числе эндогенных токсических субстанций, значительно шире (вещества с молекулярной массой 50 кДа). При проведении данного метода необходимо: а) надежное сосудистое русло, б) поддержание искусственной гемофилии; в) высокотехнологическое оборудование. Все виды существующих ныне гемодиализных мембран можно разделить на две группы: Хай-флакс (высокопроницаемые) и Лоу-флакс (низкопроницаемые). Мембраны Хай-флакс имеют ряд недостатков, которые обусловлены именно их высокой проницаемостью: возможность обратной фильтрации; очень высокие требования к качеству воды для гемодиализа в смысле бактериальной контаминации; потеря аминокислот; высокая стоимость. С другой стороны, именно высокопроницаемые мембраны (гидравлическая проницаемость свыше 10 мл/ч мм рт. ст. м²) находят применение при детоксикационной терапии.

Выбор способа проведения детоксикации, его последовательность и продолжительность решается индивидуально и зависит от состояния больного и потенциальных возможностей данного лечебного учреждения.

Консервативная терапия. Поскольку причина отклонений кровообращения связана с гиповолемией, инфузионную терапию проводят стремясь повысить венозный приток крови к сердцу и мобилизовать механизм Франка—Старлинга — увеличение производительности сердца в ответ на увеличение его наполнения. Для этого необходимо использовать инфузии объемозамещающих и кристаллоидных растворов в объеме 15–20 мл/кг массы в течение 1–1,5 ч. Для регидратации рекомендуются следующие нормы жидкости: 30–35 мл/кг/24 ч. Конечно, эти показатели нельзя рассматривать как неизменные. В зависимости от ситуации они могут уменьшаться или, наоборот, увеличиваться. В частности, на каждый градус повышения температуры сверх 38 °С водные потребности увеличиваются на 10%. После повышения ЦВД до оптимального уровня основная цель терапии заключается в стабилизации КЩС, улучшении микроциркуляции и восстановлении адекватного диуреза.

Во время проведения инфузионной терапии учитывают механизмы трансминерализации и существующие потери внутриклеточного калия.

По своему содержанию в организме калий — важнейший катион внутриклеточного пространства и его баланс зависит от многих составляющих. Чаще всего приходится сталкиваться с дефицитом калия, возникающим при нарушении КЩС, проведении парентерального питания (потребность возрастает). Правила коррекции дефицита калия изложены в гл. 4.

Поддержание реологических свойств крови осуществляется переливанием 400 мл раствора реополиглюкина и добавлением трентала к кристаллоидным растворам. Для обеспечения оптимальной вязкости крови надо стараться поддерживать η_t на уровне 0,32–0,38.

При проведении инфузионной терапии регидратация должна начинаться с введения объемозамещающих препаратов, которые в настоящий момент представлены декстранами (полиглюкин, реополиглюкин) и наиболее современными и перспективными препаратами гидроксиэтилкрахмала — гемохес, инфукол ГЭК, рефортан, стабизол. Перспективны также препараты, приготовленные на основе модифицированного желатина, например гелофузин. Он выгодно отличается тем, что не влияет на свертывающую систему крови, а это при сохраненной выделительной функции почек позволяет вводить значительные объемы (свыше 6 л). Для проведения длительной инфузионной терапии необходим надежный

венозный доступ, что осуществляется путем катетеризации центральных вен (бедренной, подключичной, яремной), а также достаточно часто используется метод катетеризации височной артерии с ретроградным проведением катетера для введения антибиотиков в общую сонную артерию.

Для восстановления в первые сутки ОЦК средний объем инфузии составляет 40–60 мл/кг массы больного. В последующие дни объем инфузионной терапии сокращается в зависимости от возможного перехода на энтеральное питание, от данных ОЦК, и составляет в среднем 40 мл/кг массы.

Сложность и многогранность расстройств кровообращения диктует необходимость одновременного воздействия на все его компоненты.

При выраженных явлениях снижения сердечного выброса для удержания сократительной способности миокарда используются адреномиметики с преимущественным воздействием на мышцу сердца: адреналин 0,1% — 2,0–6,0 мл капельно, допмин из расчета 2–4 мкг/кг/мин, гидрохлорид добутамина 250 мг капельно под постоянным контролем артериального давления. В условиях формирующегося «синдрома малого выброса» с высоким ОПС возникают определенные трудности при проведении инфузионной терапии из-за признаков сердечной слабости и роста преднагрузки. В этих ситуациях применяются препараты группы нитратов, обуславливающие уменьшение преднагрузки, что позволяет достигать совместно с периферическими вазодилатационными препаратами снижения нагрузки на миокард. Применение нитропруссид натрия в дозе от 1,5 и до 8 мкг/кг/мин снижает тонус артерий и вен за счет прямого миотропного действия, что приводит к снижению уже пред- и постнагрузки и соответственно к улучшению системной и внутрисердечной гемодинамики, снижению давления в малом круге кровообращения.

Для повышения сократительной способности миокарда, улучшения метаболических процессов в сердечной мышце, увеличения времени диастолы, может проводиться дигитализация. Абсолютными показаниями для применения сердечных гликозидов являются тахиформа мерцательной аритмии, сердечная недостаточность. При массивной инфузионной терапии у пожилых больных добавляется поддерживающая доза гликозидов (0,5 мл 2 раза в сутки). На фоне восполнения жидкости и стабилизации уровня электролитов применение сердечных гликозидов уменьшает тахикардию, нормализует сердечный ритм, увеличивает сердечный выброс, что улучшает перфузию тканей и органов.

Вместе с тем, помимо прямой инотропной стимуляции, восполнения ОЦК особое внимание необходимо уделять органопротекции вообще и кардиопротективной защите в частности. В этой связи, как препарат выбора следует рассматривать мексикор, действие которого реализуется за счет его антиоксидантной, мембраностабилизирующей, антигипоксической и антиишемической активности. Мексикор оказывает положительное влияние на процессы энергообразования в клетке, уменьшает продукцию свободных радикалов, восстанавливает активность ферментов антиоксидантной защиты, вызывает стабилизацию биомембран клеток и сохранение их упорядоченной структурно-функциональной организации. Препарат активизирует внутриклеточный синтез белка и нуклеиновых кислот, ферментативные процессы цикла Кребса, способствует утилизации глюкозы, синтезу и внутриклеточному накоплению АТФ, сниженный синтез которой в условиях ишемии и гипоксии является пусковым механизмом патоморфологических изменений в кардиомиоцитах. Мексикор снижает интенсив-

ность процессов СРО, что способствует улучшению реологических свойств крови и восстановлению тонуса коронарных сосудов (Гацура В.В., Пичугин В.В., 1996; Пашина И.В., 1997).

Указанные эффекты препарата способствуют уменьшению степени токсического, гипоксического и ишемического поражения миокарда у больных с СЭИ, что проявляется в улучшении коронарного кровотока, систолических и диастолических показателей левого желудочка, уменьшении аритмогенности миокарда, увеличении степени миокардиального резерва. Отмечена способность мексикора повышать уровень переживаемости миокарда в условиях гипоксии и ишемии, а также сохранять его функциональную полноценность при реперфузии (Еремин П.А., Зубарев В.А., 2004). Морфологические исследования миокарда в условиях острого экспериментального перитонита позволили выявить менее выраженные структурные изменения кардиомиоцитов после лечения с применением мексикора (Еремин П.А., Должиков А.А., 2004).

Мексикор вводят в дозе 200 мг 3–4 раза в сутки в/в болюсно или в/в капельно.

Кроме выраженного кардиопротективного действия мексикор, по данным С.М. Чудных и соавт. (2000), обладает значительной гепатопротекторной эффективностью, что позволяет использовать его в качестве органопротектора для профилактики и лечения органной и полиорганной недостаточности.

Вопросы органопротекции приобретают особую актуальность в тех случаях, когда есть ограничения в выборе метода и проведения экстракорпоральных способов детоксикации (нестабильность гемодинамики, анемия, гипопроотеинемия и пр.).

Сокращение времени до оперативного лечения и приближение кровообращения к стадии, способной удовлетворить ткани в кровотоке, является первоочередной задачей с момента поступления больного.

Снижение общепериферического сопротивления кровотоку достигается использованием различных сосудорасширяющих препаратов: спазмолитиков, нейрорептиков, местных анестетиков, ганглиоблокаторов. Применение папаверина в дозе 2,0 мл 2% раствора в/м 3 раза в сутки носит базовый характер.

В ситуациях, связанных с развитием выраженной гиповолемии, применение блокаторов ганглиев противопоказано из-за возможного развития коллапса и остановки сердца. Поэтому при высоком ОПС можно использовать глюкозо-новокаиновую смесь в/в капельно: 200 мл 5% раствора глюкозы + 200 мл 0,25% раствора новокаина 2–3 раза в сутки.

Инфузионная терапия проводится с учетом вышеизложенных положений. Качественный состав подбирается исходя из данных Hb (не ниже 100 г/л), общего белка (не ниже 60 г/л), электролитного состава плазмы, гематокрита.

С одной стороны, повышение транспорта кислорода как компенсаторный механизм должен обеспечить повышенные потребности в кислороде и стабилизацию процессов утилизации. Но несмотря на нормальные показатели утилизации кислорода, увеличение транспорта и потребление кислорода, поддержание высокого уровня потребления кислорода обеспечивается исключительно за счет повышения производительности сердечно-сосудистой системы.

При гиподинамическом типе кровообращения основой проводимой терапии является одновременное воздействие на сократительную функцию миокарда, управление сосудистым тонусом, восполнение объема жидкости и контроль за проводимым лечением на фоне традиционной терапии.

Показатели кислородотранспортной функции изменяются пропорционально улучшению центральной гемодинамики и служат дополнительными маркерами состояния кровообращения.

На фоне резко выраженных катаболических процессов в организме отчетливее выглядит картина нарушения кровообращения в системе микроциркуляции. Нарушения обмена кислорода подчеркивают взаимосвязь с системой кровообращения в целом и ее составными компонентами. Проводимая комплексная терапия и направленная коррекция отдельных элементов гемодинамики приводит к стабилизации обеспечения организма кислородом.

Нарушения утилизации кислорода определяются расстройствами кровообращения в мелких сосудах и эффектом шунтирования крови. Сброс артериальной крови в венозную осуществляется и в легочных капиллярах, способствуя тем самым развитию острой дыхательной недостаточности, артериальной гипоксемии, уменьшению насыщения гемоглобина кислородом.

Перспективное направление лечения. В настоящее время пристальное внимание обращается на способы лечения, направленные на уменьшение степени свободнорадикального окисления и повышение мощности антиоксидантных систем организма, а также на снижение уровня гипоксического воздействия. С этой целью предлагается несколько способов лечения. Так, опубликованные данные позволяют судить об эффективности применения статинов (Толстой А.Д., 2001), оксипутирата натрия, мексидола, милдроната при деструктивных панкреатитах (Тутов А.С., 2001).

Отмечен положительный эффект (в том числе антигипоксический) при применении цитохрома С, актовегина. Имеются немногочисленные пока сообщения об эффективном применении метиленового синего при септическом шоке (Киров М.Ю. и др., 2002).

Показания к ИВЛ могут возникнуть как при постепенном нарастании, так и при быстром развитии ОДН (Кассиль В.Л., 1997). В первом случае вопрос о респираторной поддержке нужно решать с помощью объективных тестов. При возможности, желательно начинать с методов вспомогательной вентиляции, избегая перевода больного на ИВЛ. Во втором случае решение необходимо принимать на основании только клинических признаков:

- Характер дыхания: апноэ, нарушения ритма дыхания.
- Частота дыхания: тахипноэ более 40 в минуту (если нет гиповолемии и температура тела не выше 38,5 °С).
- Другие клинические признаки: спутанность сознания, повышенная влажность кожного покрова, цианоз, артериальная и венозная гипертензия, стойкая тахикардия.
- МОД: прогрессирующее увеличение.
- ЖЕЛ: прогрессирующее снижение до 12 мл/кг.
- Объем форсированного выдоха: ниже 10 мл/кг.
- Разрежение при входе из замкнутой маски: менее 25 см вод. ст.
- Растяжимость легких: менее 60 мл/см вод. ст.
- Сопротивление дыхательных путей: более 13 см вод. ст./л × с⁻¹.
- V_d/V_t : более 0,6.
- P_aO_2 : прогрессирующее снижение ниже 70 мм рт. ст. (при $FiO_2 = 1,0$).
- P_aO_2/FiO_2 : ниже 200.

- $D(A-a)O_2$ (при $FiO_2 = 1,0$): более 350.
- P_aCO_2 : прогрессирующее снижение (ниже 25 мм рт. ст.).

Первостепенное значение имеют клинические данные. Если состояние больного позволяет выждать и не требует экстренных мероприятий, ориентироваться следует не столько на абсолютные величины результатов инструментального обследования, сколько на их динамику, сопоставляя ее с развитием клинических симптомов. Одним из грозных состояний (по скорости развития ОДН) является нарушение дыхания по механическому типу, из-за отека гортани. Современные медицинские технологии позволяют использовать стандартные наборы для проведения экстренной крикостомии или дилатационной трахеостомии. Профилактическое наложение трахеостомы предотвращает асфиксию, облегчает лаваж трахеобронхиального дерева.

Как правило, расстройства кислотно-щелочного состояния бывают значимы и требуют специальной коррекции в терминальной стадии ЭИ. Нормализация периферического кровообращения и восстановление ОЦК и адекватного диуреза приводит к быстрому и стабильному кислотно-основному равновесию. Однако выраженные нарушения КЩС (декомпенсированные ацидоз или алкалоз) требуют активной терапии. Правила коррекции КЩС представлены в гл. 4.

В условиях дисбаланса многих органов и конфликта иммунной системы необходимо введение дополнительных агентов для нейтрализации бактериальных токсинов. Для этого необходимо использовать как моноклональные иммуноглобулины, так и поливалентные препараты (пентаглобин). Быстрая и устойчивая стабилизация гемодинамических отклонений позволяет раньше использовать методы детоксикации, активнее влиять на иммунную систему (ультрафиолетовое облучение крови — АУФОК).

12.2.2. Частные вопросы синдрома эндогенной интоксикации

Несмотря на схожесть патогенеза, СЭИ при каждой нозологической форме имеет определенные специфические признаки. Перитонит условно можно назвать классической моделью СЭИ, поэтому его целесообразно рассмотреть в качестве базовой модели данного состояния.

Патогенез. Выделяют три компонента, участвующих в формировании СЭИ при перитоните:

1. Микробиологический.
2. Биохимический.
3. Иммунологический.

В течении СЭИ выделяют три фазы (Гостищев В.К. и др., 1992):

I фаза — фаза интоксикации. В формировании СЭИ участвуют болезнетворные микробы и их токсины, биоактивные вещества, синтезируемые в организме в норме, но в данном случае их синтез выходит из-под контроля и вещества начинают накапливаться.

II фаза — дизпротеинемия. Для нее характерны активные деструктивные процессы в тканях; усиливается распад белков, снижается их синтез, нарушаются процессы дезаминирования. С начала деструкции в крови повышается уровень некротических тел, СМ, которые и вызывают токсический эффект. В начале II фазы присоединяются аутоаллергические процессы.

III фаза — накопление промежуточных метаболитов. В крови и лимфе накапливаются этанол, аммиак, ацетон и др. Микробный фактор может ускорить переход одной фазы в другую. Тяжесть, время развития и обратимость СЭИ прямо связаны с тем, какие микробы вызвали заболевание: ранее имевшаяся микрофлора или новые.

Клинически в течении СЭИ различают три степени тяжести. Основные критерии клинических данных степеней тяжести эндогенной интоксикации представлены в табл. 12.2.

Таблица. 12.2

Степени эндогенной интоксикации при перитоните (Гостищев В.К. и др., 1992)

Критерий	Степень эндогенной интоксикации		
	I	II	III
Частота пульса в минуту	До 110	110–130	Более 130
Частота дыхания в минуту	До 22	23–30	Более 30
Нарушение функции ЦНС	Легкая эйфория	Заторможенность, психомоторное возбуждение	Интоксикационный делирий
Цвет кожного покрова	Нормальный	Бледный	Землистый, акроцианоз, гиперемия
Суточный диурез, мл	Более 1000	800–1000	Менее 800
Перистальтика кишечника	Вялая	Отсутствует	Отсутствует

Наиболее характерным признаком возникновения ЭИ при перитоните является нарушение сознания в виде энцефалопатии. Больной становится заторможенным и безразличным к окружающему. Вначале данное состояние чередуется с периодами легкой эйфории, в это время больные говорливы, не могут сосредоточиться на одной мысли. При нарастании интоксикации заторможенность также нарастает, иногда наоборот, возникает психомоторное возбуждение, переходящее в интоксикационный делирий, после чего возможно наступление комы (см. гл. 6). Для определения снижения (угнетения) уровня сознания можно использовать шкалу Глазго (см. табл. 6.1). В лечении метаболической дисфункции используется большое число ноотропных препаратов (актовегин, глиатилин, ноотропил, кортексин). В зависимости от степени энцефалопатии дозировка значительно варьируется, так суточная доза актовегина может составлять от 600 мг до 6 г.

Другой характерный признак СЭИ — сокращение почасового диуреза, обусловленное поражением почечных канальцев по типу острого нефроза и потери жидкости (рвота, понос, выход жидкости во внеклеточное пространство). Вследствие этого происходит дополнительное отравление организма не выведенными продуктами белкового обмена. Каждой степени СЭИ соответствует определенный суточный диурез (см. табл. 12.1). Критическим считается почасовой диурез в объеме 40 и менее мл/ч. При тяжелой степени интоксикации с переходом олигоурии в анурию возможно формирование ОПН.

Появление желтушности кожных покровов и склер — прогностически неблагоприятный признак, так как это свидетельствует о развитии острой печеночной недостаточности и снижении детоксикационных возможностей организма (см. гл. 13).

При «чистых» ранениях, несмотря на выраженные симптомы интоксикации, температура тела может быть нормальной или даже пониженной. Для гнойно-

воспалительных заболеваний характерна гектическая температура тела с подъемом к вечеру до 38–40 °С и резким снижением почти до нормы к утру.

Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы зависят от стадии заболевания и степени выраженности ЭИ. В токсическую фазу перитонита отмечается гипердинамический синдром, для которого характерны увеличение ударного объема сердца (УОС), минутного объема сердца (МОС), артериальная гипертензия, тахикардия. В некоторых случаях значительное увеличение ЧСС и УОС приводят к тому, что сердечный выброс может возрасти до 15 л/мин. Подобная реакция со стороны ССС развивается вследствие гиперкатехоламинемии, значительной активации симпатoadреналовой системы и в начале развития носит компенсаторно-приспособительный характер. Вместе с тем в условиях гипоксии действия ЭТВ, нарушенных адгезионно-агрегационных свойств крови ухудшение кровоснабжения сердечной мышцы вызывают энергодефицит и нарушение метаболизма кардиомиоцитов, что в конечном итоге завершается их повреждением и гибелью.

В токсическую фазу развития заболевания формируется гипокинетический тип гемодинамики. Помимо дефицита ОЦК и уменьшения венозного возврата, значимую роль при этом играет непосредственное поражение самого миокарда. Гиподинамия миокарда проявляется выраженным снижением УОС, мощности левого желудочка, систолического индекса (СИ), индекса ударной работы левого желудочка (ИУРЛЖ). Несмотря на выраженную тахикардию, показатель МОС не достигает должной величины и остается значительно сниженным. Развивается увеличение общего периферического сопротивления. Выраженное снижение сердечного выброса, артериальная гипотензия, высокое ОПСС приводят к расстройству микроциркуляции, нарушению кровоснабжения тканей, что в конечном итоге вызывает грубые расстройства клеточного метаболизма, усиливает гипоксию.

При моделировании острого перитонита у крыс в эту фазу отмечают выраженные нарушения как систолической (левожелудочковое систолическое давление, максимальный прирост внутрижелудочкового давления [DP/Dtmax]), так и диастолической (скорость максимального снижения внутрижелудочкового давления) функции левого желудочка.

При морфологическом исследовании в эксперименте в эту фазу определялось неравномерное кровенаполнение в субэндокардиальных отделах миокарда, субэндокардиальное диффузно-очаговое повреждение кардиомиоцитов, глыбчатая дегенерация и разволокнение миофибрилл, контрактурные изменения кардиомиоцитов, характерные для кальциевой перегрузки. Подобные изменения свидетельствуют не только о функциональном характере гемодинамических расстройств, но и об органическом характере повреждения миокарда при ЭИ (Еремин П.А., Гладченко М.П., Должиков А.А., 2004).

В терминальную стадию дальнейшее прогрессирование расстройства кровообращения проявляется полной несостоятельностью сердечно-сосудистой системы: развитием ОЛЖН, фатальных нарушений ритма, терминальной фазы эндотоксического шока. Следует помнить, что снижение давления ниже 90 мм рт. ст. характерно для шока II степени (см. гл. 9).

Основные биохимические показатели СЭИ на фоне перитонита представлены в табл. 12.3.

Таблица 12.3

Биохимические показатели крови при эндогенной интоксикации различной степени, $M \pm m$ (Гостицев В.К. и др., 1992)

Показатель	Степень эндогенной интоксикации		
	I	II	III
Билирубин, мкмоль/л			
общий	12,3 ± 0,01	7,46 ± 0,001	17,7 ± 0,01
прямой	5,4 ± 0,05	8,1 ± 0,07	9,4 ± 0,01
непрямой	6,9 ± 0,03	9,3 ± 0,01	3,4 ± 0,01
Мочевина сыворотки крови (норма 6,64 ± 0,47 ммоль/л)	7,47 ± 0,52	10,1 ± 0,69	16,34 ± 1,8
Общий белок, г/л	71,3 ± 0,01	62,5 ± 0,01	58,4 ± 0,016
Трансаминазы, ммоль/(ч × л)			
АСТ	0,4 ± 0,01	0,6 ± 0,02	0,97 ± 0,002
АЛТ	0,38 ± 0,004	0,58 ± 0,01	1,1 ± 0,01
ЦИК, усл. ед.	30,1 ± 0,06	36,3 ± 0,001	78,8 ± 0,02
НТ, ед. 1 мл	23,3 ± 0,02	49,2 ± 0,003	57,3 ± 0,02
СМ, усл. ед. при 280 нм	0,283 ± 0,001	0,57 ± 0,002	0,775 ± 0,002
СМ, усл. ед. при 254 нм	0,312 ± 0,0003	0,704 ± 0,000	0,981 ± 0,0001
Концентрация среднемолекулярных пептидов (норма 0,182 ± 0,015 усл. ед.)	0,266 ± 0,03	0,4 ± 0,06	0,535 ± 0,06
Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ, норма 1)	3,1 ± 0,4	5,4 ± 0,07	5,8 ± 0,03
Лимфоцитарный индекс интоксикации (ЛФИИ, норма 1,3 ± 0,5)	1,3 ± 0,5	8,7 ± 0,7	11,6 ± 0,4
Парамецийный тест (норма 18,1 ± 2,44 мин)	16,4 ± 0,66	12,1 ± 0,87	9,64 ± 0,81

Примечание. ЦИК — циркулирующие иммунные комплексы; НТ — некротические тела; СМ — средние молекулы.

Хирургическое лечение. При активном вмешательстве на ранних стадиях ЭИ достаточно ликвидировать причину, чтобы прервать дальнейшее развитие эндотоксикоза. При запущенных формах продукты промежуточного обмена накапливаются в сосудистом русле и паренхиматозных органах, вызывая полиорганную недостаточность, поэтому хирургическое устранение очага воспаления и его санация способствуют ликвидации лишь отдельных компонентов ЭИ.

Консервативное лечение больных с ЭИ должно строиться с учетом степени эндотоксикоза. К общим методам воздействия на ЭИ относятся инфузионная терапия, различные способы экстракорпоральной детоксикации (см. выше), гипербарическая оксигенация.

Примечание. Больному необходимо обеспечить полноценное парентеральное питание. Суточный калораж должен быть не менее 3000 ккал/сут.

Общий объем вводимой жидкости в период острой интоксикации — 4–5 л/сут. Из этого количества 2,5–3 л должно приходиться на кристаллоидные растворы, остальное — коллоиды. Выбор инфузионно-трансфузионных сред, их комбинация определяются характером волевических нарушений, дефицитом белково-

го и электролитного состава крови. Коррекцию водно-электролитного состава осуществляют с помощью солевых растворов типа Рингера—Локка. Коррекцию диспротеинемий проводят с помощью кристаллических аминокислот и энергетических донаторов (жировые эмульсии, концентрированные растворы глюкозы). Правила коррекции водно-электролитного обмена и коррекции КЩС изложены в гл. 4.

Простым и широко используемым методом лечения ЭИ является форсированный диурез, основанный на использовании естественного процесса удаления токсических веществ из организма. Предварительно проводят умеренную гемодилюцию, для чего используют растворы кристаллоидов, низкомолекулярных декстранов, а при гиповолемии — белковые кровезаменители. Один из вариантов водной нагрузки: в/в вводится 1000 мл изотонического раствора хлорида натрия, 200 мл 4% раствора бикарбоната натрия и 400 мл реополиглюкина, затем маннитол из расчета 1–1,5 г/кг или 40–80 мг лазикса; после этого продолжают вливание 5% раствора глюкозы, коллоидных препаратов в объеме 1000–1500 мл. Кроме того, в состав инфузионных сред включают растворы хлорида калия (40–60 мл 10% раствора или 100–120 мл 4% раствора дробно), хлорида натрия (50 мл 10% раствора), хлорида кальция (30 мл 10% раствора) для коррекции неизбежной при проведении методики форсированного диуреза потери электролитов. Лечение осуществляется под контролем почасового диуреза и ЦВД, электролитного и белкового баланса организма, КЩС, остаточного азота.

Антибактериальная терапия проводится антибиотиками широкого спектра действия в сочетании трех препаратов разных групп. При этом учитывается вид микроорганизма и его чувствительность к медикаменту.

Иммунокорригирующая терапия. Равновесие внутри иммунной системы — иммунный гомеостаз — обеспечивается путем взаимодействия его компонентов. Иммунные реакции против собственных структур организма и чуждых антигенов, а также воспалительные реакции контролируются и локально ограничиваются (Агеев Н.Л. и др., 2001). Иммуноглобулины выполняют при этом ключевую функцию, взаимодействуя как через связи идиотип–антиидиотип, так и с рецепторными молекулами различных типов клеток.

Эти знания изменяют понимание фармакологического действия внутривенных иммуноглобулинов, которые приобретают все большее значение как регулятор восстановления иммунологического баланса (Гаврилин С.В. и др., 2002).

Иммунная система не всегда в состоянии сохранять желаемое равновесие или восстанавливать его после нарушения. Это состояние иммунологического дисбаланса клинически проявляется в случае тяжелых бактериальных инфекций и при некоторых аутоиммунных заболеваниях.

Тяжелая бактериальная инфекция индуцирует два противоположных патофизиологических состояния: генерализированное воспаление (гипервоспаление) и паралич иммунной системы (Гринев М.В. и др., 2001).

К важнейшим противовоспалительным механизмам препаратов иммуноглобулина относится способность контролировать активацию системы комплемента. IgM и IgG в состоянии инактивировать избыточный активированный комплемент. Существенно уменьшается образование разрушающих мембраны комплексов (C₅–9), а также отложение активированного комплемента на стенках сосудов и клетках (Козлов В.К. и др., 2002). IgM зарекомендовал себя в качестве особенно эффективной «ловушки для комплемента». В экспериментах на крысах

в модели нефрита пентаглобин был в состоянии значительно подавить избыточную активность каскада комплемента и предотвратить отложение C3 и Cb5-9 на клетках мезангия.

Пентаглобин вводится ежедневно 5 мл/кг массы тела в течение 3 дней подряд. Необходимость повторного курса зависит от клинического течения болезни.

Одним из первых иммунных корректоров в клинической практике получил признание рекомбинантный интерлейкин-2. Он явился исторически первым цитокином, который был идентифицирован и описан на молекулярном уровне как фактор роста Т-клеток (T-cell growth factor — TCGF).

Преимущества цитокиновых препаратов по сравнению с другими иммуномодуляторами очевидны:

- эффективность цитокиновых препаратов подтверждена результатами международных многоцентровых рандомизированных научных исследований (на протяжении более чем 15 лет);
- в настоящее время разработаны международные методические стандарты назначения цитокиновых препаратов при лечении конкретных заболеваний и иммунологических нарушений;
- при применении рекомбинантных цитокинов возможно точное прогнозирование и контроль иммунного эффекта;
- выраженность иммунотерапевтического эффекта зависит от применяемой дозы цитокинового препарата;
- высокая иммуностимулирующая активность цитокинов достигается при использовании небольших терапевтических доз;
- рекомбинантные цитокины обладают намного более выраженным и селективным иммунокорректирующим эффектом по сравнению с современными неспецифическими иммуномодуляторами.

Сейчас препараты на основе IL-2 являются наиболее широко используемыми цитокиновыми иммуномодуляторами как у нас в стране, так и за рубежом. Самый яркий представитель этого класса — Ронколейкин — способствует восстановлению расходуемых в борьбе с инфекцией клеток, активизирует клональную пролиферацию Т- и В-лимфоцитов и предотвращает гибель мононуклеаров и нейтрофилов механизмом апоптоза. Препарат усиливает цитотоксичность специфических и натуральных киллеров, а также активированных моноцитов. Активизируются процессы переработки и представления антигенов моноцитами и тканевыми макрофагами. Плазматические клетки активнее секретируют иммуноглобулины всех изотипов. Увеличивается способность различных клеток к синтезу цитокинов, восстанавливается баланс цитокиновой регуляции, и ликвидируются субпопуляционные дисбалансы Т-лимфоцитов. Введение Ронколейкина, способствуя повышению продукции эндогенного IL-2, приводит к восстановлению адекватного иммунного ответа. В итоге резко возрастают возможности элиминации разнообразных патогенных микроорганизмов и соответственно вероятность положительного исхода заболевания (Агеев Н.Л. и др., 2001; Карашуров Е.С. и др., 2001; Козлов В.К., 2001). Ронколейкин обладает многогранной биологической активностью, интегральный результат его действия — формирование адекватной иммунореактивности в условиях специфической активации. Ронколейкин не относится к ксенобиотикам, в силу чего не токсичен; будучи аналогом естественного компонента иммунорегуляции, легко встраивается в цепочку адекватного иммунного ответа и характеризуется одно-

значным и контролируемым эффектом (Егорова В.Н., Смирнов М.Н., 2000; Ischenko V.N. et al., 1997).

Ронколейкин вводят:

- 1) в/в 1 раз в сутки 0,25–2,0 мг капельно (в 400 мл 0,9% раствора хлорида натрия) с 4–8 мл 10% человеческого сывороточного альбумина.
- 2) п/к 1–2 раза в сутки в дозе 0,25–0,5 мг, растворив препарат в 1,5–2 мл воды для инъекций.
- 3) в полость черепных пазух во время пункции по 0,25–0,5 мг в 5 мл физиологического раствора, а в полость мочевого пузыря — 1 мг растворенного в 50 мл физиологического раствора с экспозицией — 3 ч.
- 4) перорально препарат применяют в дозе 1–2 мг, разведенного в 15–20 мл дистиллированной воды.

Ронколейкин назначают вместе со средствами антибактериальной и детоксикационной терапии, гиперэнергетическим питанием, иммуноглобулинами, анаболиками и антиоксидантами, а также со всеми необходимыми препаратами симптоматической терапии.

Основным показателем эффективности лечения является уровень летальности в течение 28 сут. При использовании иммунотерапии Ронколейкином в составе комплексного лечения летальность уменьшается на 15–35%, причем максимальный эффект наблюдается у больных с тяжелым сепсисом (Козлов В.К., 2002; Тусинова С.А. и др., 2003).

В итоге введение Ронколейкина в комплексные схемы лечения септических больных приводит к уменьшению сроков пребывания в палате интенсивной терапии и общего срока госпитализации. Использование Ронколейкина существенно уменьшает суммарную стоимость лечения, прежде всего за счет снижения затрат на антибактериальную терапию (Якубцевич Р.Э. и др., 2003).

12.3. СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ¹

Ряд неотложных состояний сопровождается значительными нарушениями в системе свертывания крови, причем некоторые из этих нарушений представляет собой одно из звеньев патогенеза неотложных состояний.

Бесспорное лидирующее место среди данных нарушений занимает синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром). Диагностика этого синдрома представляет определенные трудности, поэтому знакомство с данной патологией целесообразно начинать с физиологии гемостаза.

12.3.1. Физиология гемостаза

Гемостазом называется биологическая система, обеспечивающая, с одной стороны, сохранение крови в жидком состоянии, с другой стороны — предупреждение и остановку кровотечений путем поддержания структурной целостности стенок кровеносных сосудов и достаточно быстрого тромбирования последних при их повреждениях.

¹ С.А. Сумин, В.М. Саруханов.

В условиях нормы гемостаз реализуется при помощи трех основных систем: 1) стенок кровеносных сосудов; 2) клеток крови; 3) плазменных ферментных систем крови: свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической. Между этими системами существуют слаженные отношения.

Однозначно доказано, что в первоначальной ответной реакции на повреждение кровеносных сосудов, особенно в системе микроциркуляции, принимают участие сами сосуды (происходит их спазм) и тромбоциты, и только затем запускается каскад ферментативного свертывания крови. Исходя из этого, выделяют первичный (начальный, сосудисто-тромбоцитарный) и вторичный (коагуляционный) гемостаз. Разделение это условно, потому что все компоненты взаимосвязаны.

Первичный (начальный, сосудисто-тромбоцитарный) гемостаз. Эндотелий сосудов представляет собой мощную секреторную полифункциональную систему, основными функциями которой являются:

- обеспечение тромборезистентности сосудистой стенки;
- поддержание локальной тромбогенности сосудистой стенки;
- нормализация сосудистого тонуса;
- сохранение трофики и пролиферации сосудистой стенки;
- поддержание адекватной проницаемости сосудистой стенки;
- регуляция адгезии лейкоцитов.

Поддержание адекватного сосудистого тонуса осуществляется за счет синтеза эндотелиальных вазодилататоров (простациклина (PGI_2), NO, АТФ, АДФ, кининов и др.) и синтеза эндотелиальных вазоконстрикторов — тромбоксана A_2 (TxA_2) и серотонина.

Сосудистая стенка в норме обладает выраженной *антитромботической активностью* за счет выработки определенных веществ (простациклин — производное арахидоновой кислоты; оксид азота), обладающих антиагрегационным эффектом. Этим же эффектом обладает и *тромбомодулин*, поверхностный мембранный протеин, содержащийся в стенках кровеносных сосудов.

Фибринолитическая активность сосудистой стенки обусловлена тканевым активатором пламиногена (t-РА).

При локальном разрушении эндотелия сосудистая стенка приобретает тромбогенную активность за счет фактора Виллебранда, тканевого тромбопластина и других факторов, что способствует образованию тромбоцитарного сгустка.

При массивном разрушении эндотелия концентрация вазоконстрикторов резко возрастает, это ведет к тотальному и длительному спазму сосудов микроциркуляции, появлению распространенной тромбогенности сосудистой стенки, увеличению ее проницаемости и усиленной адгезии лейкоцитов, при гибели которых выделяется большое количество цитокинов, продуктов ИОЛ, лизосомальных ферментов, что еще более усиливает патологию эндотелия. В первичном гемостазе ключевая роль принадлежит тромбоцитам. Тромбоциты — безъядерные, со сложной структурой клетки. Нормальное число тромбоцитов составляет $(175-350) \times 10^9/\text{л}$. Тромбоциты содержат несколько факторов свертывания (Козинец Г.И., Макаров В.А., 1997):

- P1 — тромбоцитарный акцелератор глобулин идентичен фактору V плазмы;
- P2 — акцелератор тромбина, ускоряет переход фибриногена в фибрин;
- P3 — тромбоцитарный тромбопластин;

- P4 — антигенарининовый фактор;
- P5 — фибриноген тромбоцитов;
- P6 — тромбостенин — контрактильный белок актомиозинового типа, обеспечивающий движение тромбоцитов и образование псевдоподий, сокращая тромбоциты и связанные с ними форменные элементы крови и фибрин, способствует ретракции сгустка;
- P7 — антифибринолитический фактор;
- P8 — активатор фибринолиза;
- P9 — фибринстабилизирующий фактор;
- P10 — серотонин, суживает сосуды, стимулирует агрегацию;
- P11 — АДФ (стимулятор агрегации).

Гемостатический эффект тромбоцитов осуществляется за счет *адгезии* (приклеивание к поврежденной сосудистой стенке, рис. 12.1), *реакции высвобождения* содержимого тромбоцитов (рис. 12.2), *агрегации* (образование клеточных тромбов за счет стимуляции неактивных тромбоцитов возбужденными тромбоцитами, рис. 12.3), *активации плазменных прокоагулянтов* и *фибринолиза*. В итоге все это способствует восстановлению травмированной сосудистой стенки (ангиотрофическая функция).



Рис. 12.1. Адгезия тромбоцитов



Рис. 12.2. Реакция высвобождения тромбоцитов

Морфологические и функциональные изменения тромбоцитов наблюдаются при повреждении эндотелия и контакте с коллагеном, продуктами ПОЛ, цитокинами, иммунными комплексами «антиген—антитело» (АГ-АТ), экзо- и эндотоксинами. Тромбоциты из круглых гладких клеток преобразуются в полу- и сфе-

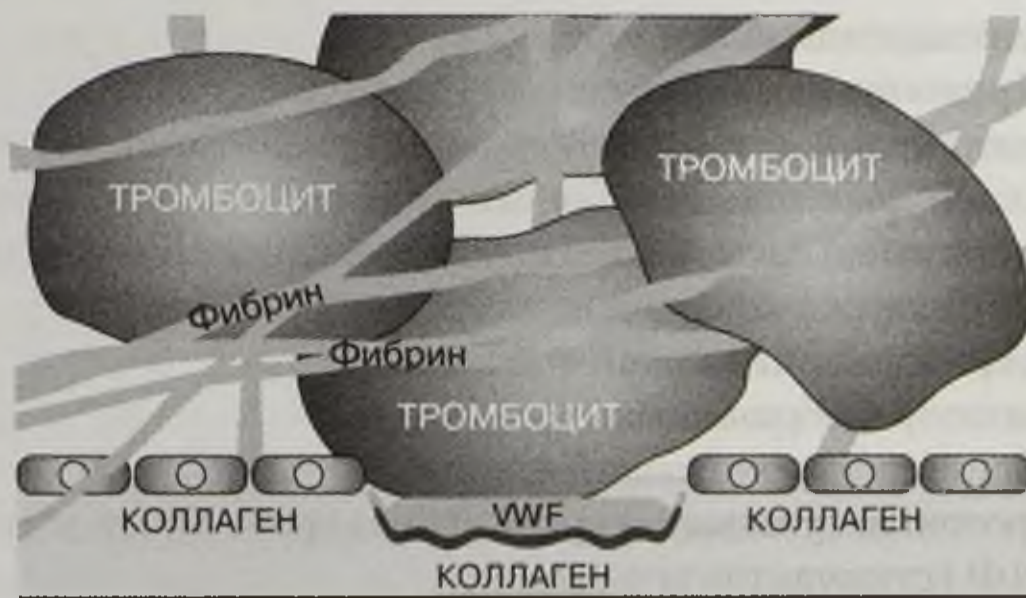


Рис. 12.3. Агрегация тромбоцитов

рическую формы с множеством отростков, из гранул которых секретируются активаторы агрегации — АДФ, катехоламины, тромбоксан А₂, ингибиторы протеолиза и тромбостенин, обеспечивающий ретракцию кровяного сгустка. Активные тромбоциты, контактируя с коллагеном, прилипают (адгезируют) к субэндотелию посредством фактора Виллебранда (VWF), который является «мостиком» между травмированной сосудистой стенкой и кровяной пластинкой. Распластанные и адгезированные тромбоциты стимулируют неактивные клетки за счет выброса из своих гранул медиаторов агрегации (АДФ, серотонин, ТхА₂) и тромбоцитарных факторов свертывания — вызывая тем самым их агрегацию и локальный спазм сосудистой стенки. На этом заканчивается формирование тромбоцитарного (белого) тромба.

Вторичный (коагуляционный) гемостаз запускается благодаря фактору VII, часть которого (от 0,1 до 1%) постоянно находится в активном состоянии, в так называемой плазматической атмосфере из прокоагулянтов, окружающей тромбоциты.

Вторичный гемостаз является двухфазным процессом (*фаза активации и фаза усиления и распространения*), протекающим в определенной последовательности и ограниченный определенными временными рамками. Он реализуется посредством ряда плазменных факторов свертывания (Козинец Г.И., Макаров В.А., 1997):

- Фактор I — фибриноген, образующийся в основном в печени.
- Фактор II — протромбин, образующийся в печени в присутствии витамина К.
- Фактор III — (тканевой фактор, ТФ) тромбопластин, фосфолипидпротеид, являющийся компонентом клеточных мембран.
- Фактор IV — ионы кальция, участвуют в образовании комплексов в клеточном гемостазе (агрегация, адгезия, ретракция).
- Фактор V — проакцелерин, входит в состав протромбиназы.
- Фактор VII — проконвертин, образуется в печени под влиянием витамина К, активирует внешний и внутренний пути свертывания.
- Фактор VIII — антигемофильный глобулин А находится в комплексе с фактором Виллебранда, активирует фактор IX.
- Фактор IX — антигемофильный глобулин В, участвует в активации факторов VII и X.

- Фактор X — фактор Стюарта—Прауэра, образуется под влиянием витамина K, является основным компонентом протромбиназы.
- Фактор XI — необходим для активации фактора IX.
- Фактор XII — фактор контакта, или фактор Хагемана, активируется чужеродной поверхностью, калликреином, адреналином, запускает внутренний механизм свертывания.
- Фактор XIII — фибринстабилизирующий фактор.
- Фактор Флетчера — участвует в активации факторов XII, IX, плазминогена, переводит кининоген в кинин.
- Фактор Фитцджеральда—Вильямса, участвует в активации фактора XII и плазминогена.

Фаза активации вторичного гемостаза. Из поврежденной сосудистой стенки выделяется тканевый фактор (основой данного фактора является липопротеин, находящийся во всех тканях, его особенно много в головном мозге, легких, плаценте), соединяясь с FVII, он образует комплекс TF–FVII. Комплекс TF–FVII в свою очередь активирует фактор IX и ключевой фактор свертывания — X. Этот путь активации вторичного гемостаза называется *внешним* (рис. 12.4). Ранее данный путь назывался *внешней (тканевой) системой* (Иванов Е.П., 1983).

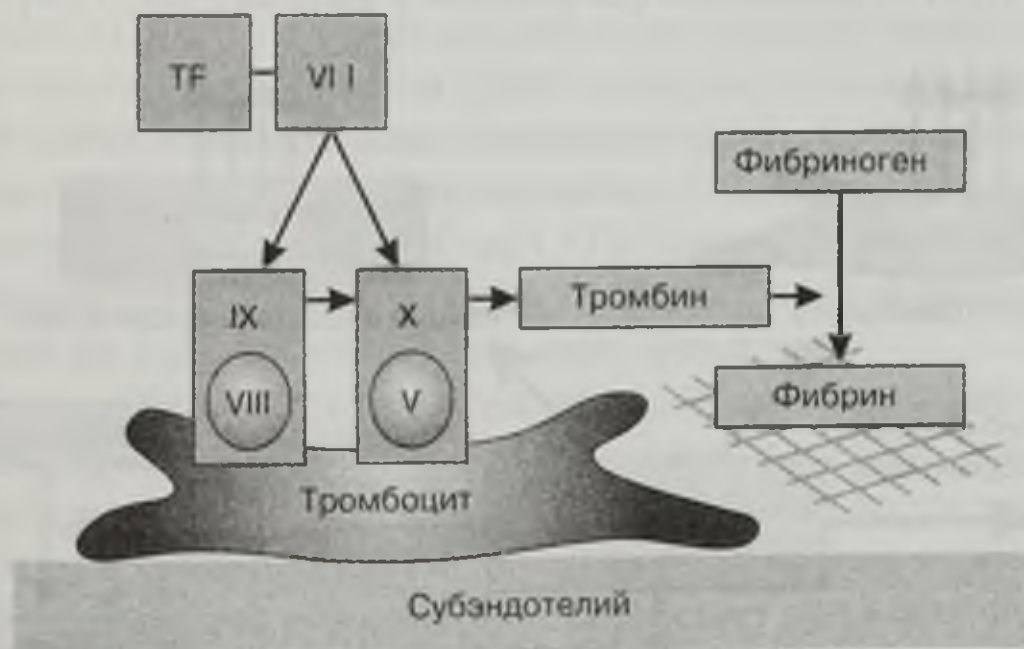


Рис. 12.4. Внешний путь свертывания

Существует и *внутренний путь* активации вторичного гемостаза (рис. 12.5). Его считают альтернативным и менее влияющим на систему гемостаза. Внутренний путь реализуется при контакте крови с чужеродной поверхностью — коллагеном, фосфолипидными субстанциями, стеклом медицинских пробирок, стеклом предметов и др. При участии кининогенов и калликреинов коллаген активирует FXII. Активный FXII активирует FXI. Далее FXI активирует FIX; он, в свою очередь, также активирует *ключевой фактор свертывания FX*. Здесь внешний и внутренний пути сливаются. Ранее данный путь назывался *внутренней (кровяной) системой* (Иванов Е.П., 1983).

Надо отметить, что процессы активации и взаимодействия факторов происходят на активированных тромбоцитах.

Фаза усиления и распространения вторичного гемостаза. Активированный *ключевой FX* переводит *протромбин* (FII) в активную форму — *тромбин* в при-

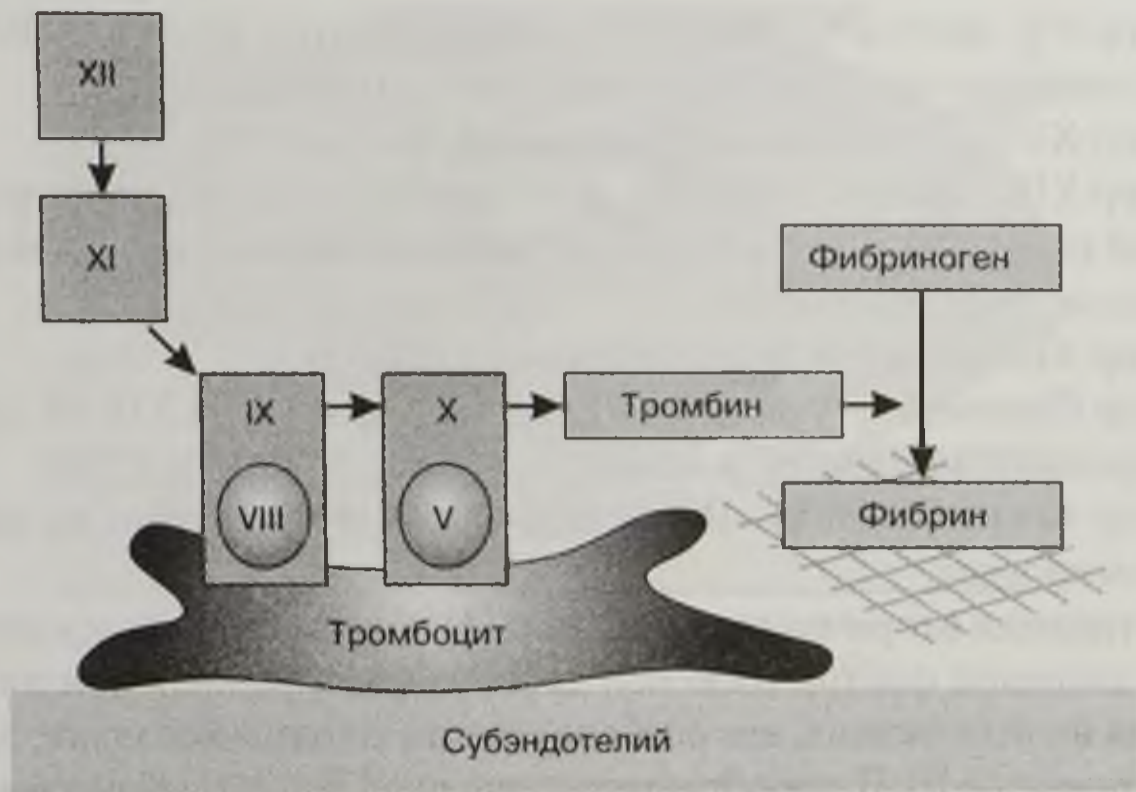


Рис. 12.5. Внутренний путь свертывания

сутствии ускорителей $FVIII_a$ и FV_a . Тромбин, важнейший многофункциональный фактор гемостаза, проявляет свои свойства коагулянта, активируя тромбоциты, факторы XI, VIII, V и превращая *фибриноген* в *фибрин* (рис. 12.6).

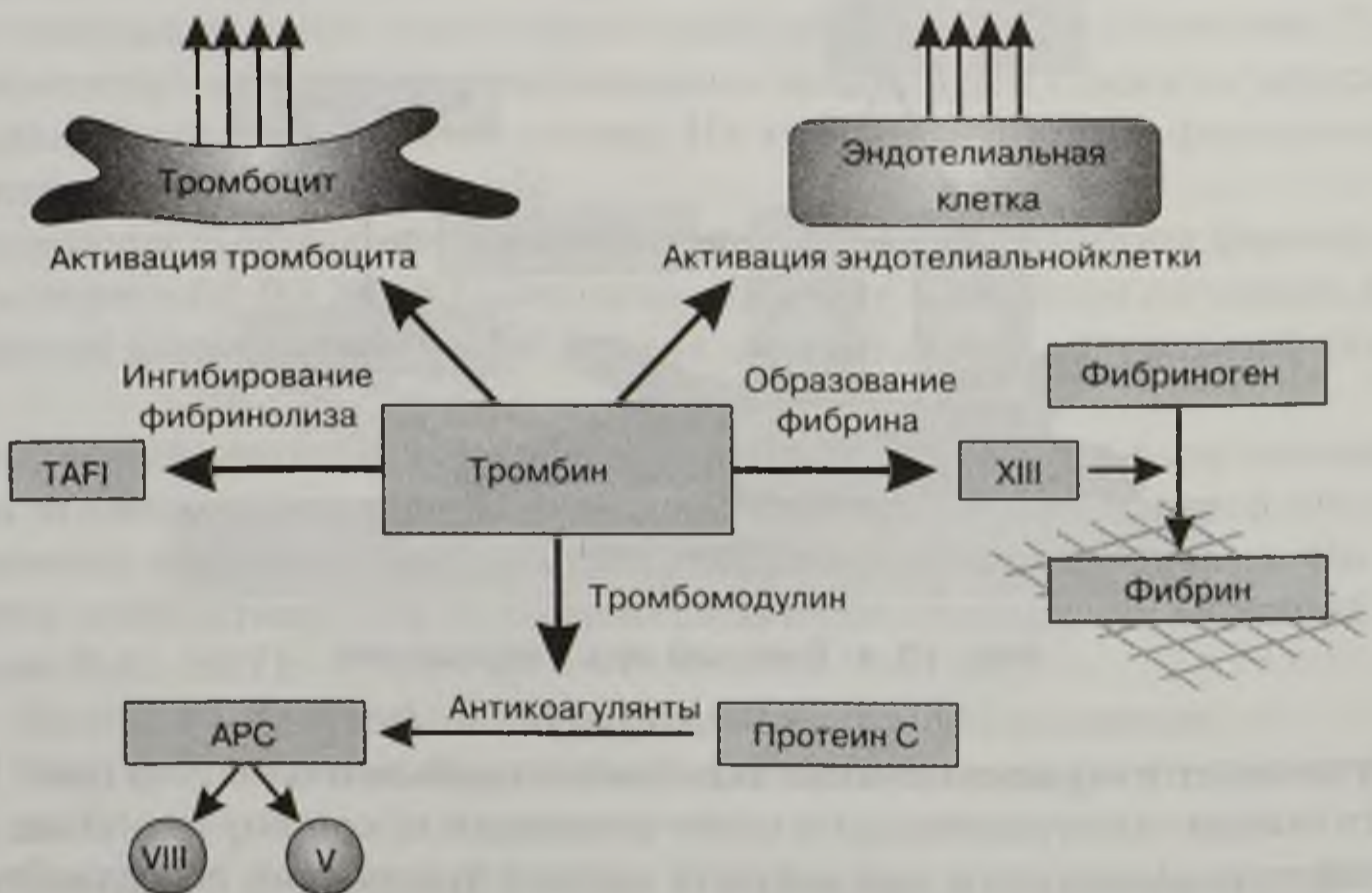


Рис. 12.6. Действие тромбина

Многофункциональность тромбина заключается в том, что он одновременно является коагулянтом (см. выше) и антикоагулянтом. Свойства антикоагулянта проявляются в его способности, образуя комплекс с тромбомодулином на поверхности клеток, активировать — тем самым, локализуя процесс тромбообразования в условиях нормы.

Фибринообразование состоит из трех этапов (рис. 12.7).

Первый этап — тромбин (FII) трансформирует фибриноген (FI) в фибрин-мономер (ФМ) путем отщепления от фибриногена фибринопептидов А и В.

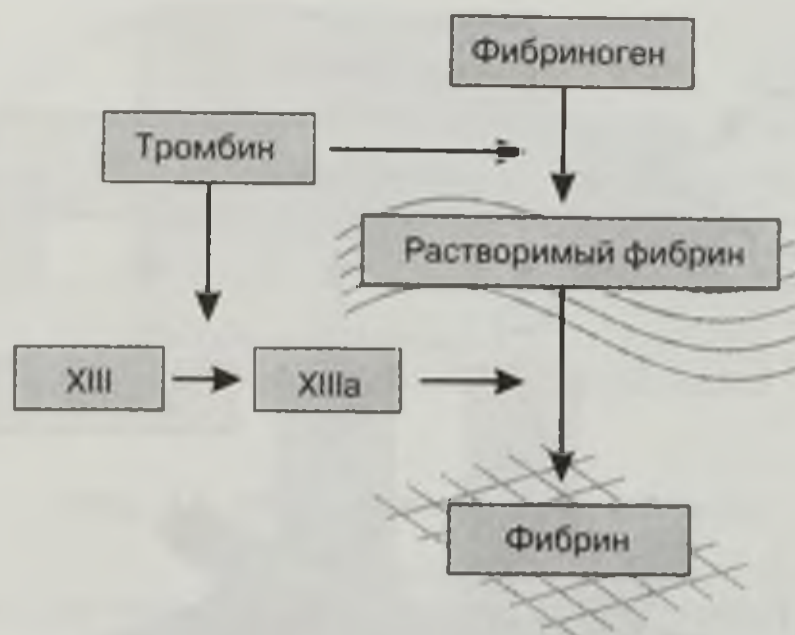


Рис. 12.7. Образование фибрина

Примечание. В норме в плазме присутствует ничтожно малое количество тромбина.

Второй этап — превращение ФМ путем полимеризации в растворимый комплекс мономерфибринов (РКМФ). В норме в кровотоке определяется крайне незначительное количество РКМФ и комплексов продуктов деградации фибриногена/фибрина (ПДФ). Эта реакция имеет постоянную скорость, поэтому при повышенном обмене фибриногена (ДВС-синдром, тромбофилия) происходит накопление РКМФ, блокирующих микроциркуляцию за счет стимуляции образования сладжей из эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов и связывания прокоагулянтов, плазминогена, антитромбина (АТ) (старое название: антитромбин III). ПДФ ингибируют калликреин-кининовую систему, рецепторы мембран тромбоцитов, нарушая их адгезивно-агрегационную функцию.

Таким образом, будучи вторичными антикоагулянтами и фибринолитиками, ПДФ и РКМФ при увеличении их концентрации вызывают тяжелую гипокоагуляцию в системном кровотоке и микротромбирование на уровне микроциркуляции. При этом в крови появляются фрагменты фибрина и фибриногена (D и D-димеры), концентрация которых резко возрастает при высокой тромбинемии; их определение является ценным диагностическим тестом при ДВС-синдроме.

Третий этап — образование фибринового сгустка (кровяного тромба). При воздействии фактора XIII (фибринстабилизирующий фактор) на ФМ последний превращается в нерастворимый фибрин. Эта фаза длится 2–5 с.

В дальнейшем образовавшийся нерастворимый фибрин в течение 55–85 мин уплотняется (ретрагируется) и постепенно лизируется. При усилении фибринолитической активности сгусток может очень быстро распадаться (за 30 мин и менее), а при тяжелом нарушении свертывания (например, ДВС-синдром) сгустки даже не успевают образовываться.

Противосвертывающая система поддерживает кровь в жидком состоянии. Она представлена физиологическими антикоагулянтами, которые делятся на *первичные*: АТ, протеины С и S, тромбомодулин, простациклин (они обладают единственной функцией — антикоагулянтной) (рис. 12.8. и рис. 12.9) и *вторичные* — вещества, образующиеся в процессе свертывания крови и фибринолиза и проявляющие антикоагулянтные свойства (фибриноген – тромбин), ПДФ (фрагменты D и D-димеры).

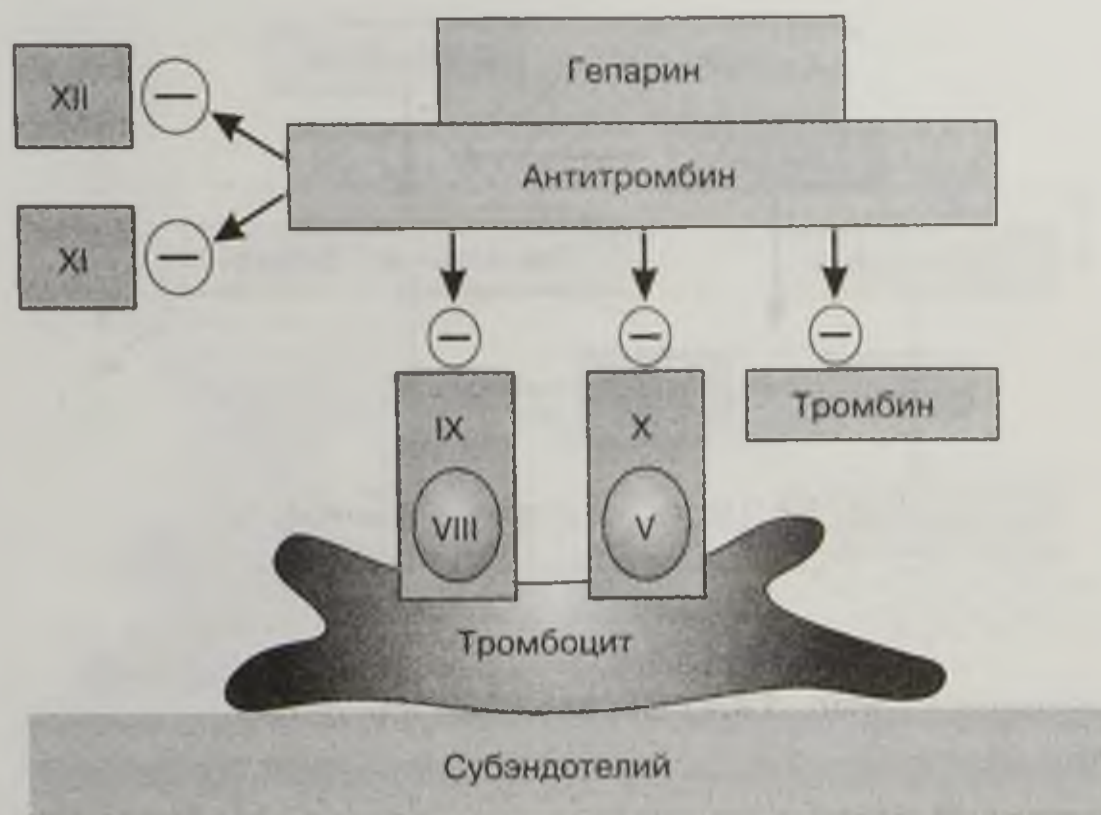


Рис. 12.8. Действие антитромбина

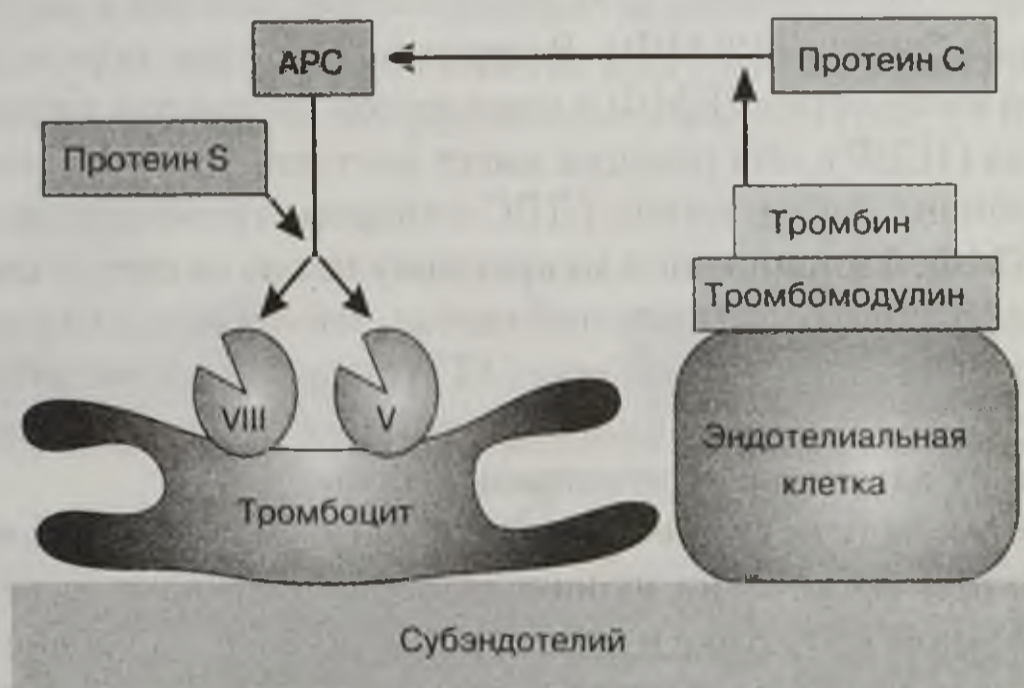


Рис. 12.9. Протеин С

На АТ приходится 70–80% всей первичной антикоагулянтной активности крови (Лычев В.Г., 2001). Сам по себе АТ — медленный антикоагулянт, но при взаимодействии с гепарином скорость его ингибирующего действия возрастает в сотни раз. При истощении количества АТ или его блокаде наступает *феномен гепаринорезистентности*.

Фибринолитическая, или плазминовая система, расщепляет молекулы фибрина/фибриногена и РКМФ, препятствуя тем самым неконтролируемому тромбообразованию и восстанавливает проходимость сосудов.

Физиологические фибринолитики, также как и антикоагулянты, делятся на первичные — основной фермент *плазмин* (неактивная форма — плазминоген, активируемый тканевым активатором плазминогена) и вторичные — *ПДФ*, количество которых резко возрастает при ДВС-синдроме (рис. 12.10).

Таким образом, в «норме» при ограниченном повреждении микрососудов образуется тромбоцитарная пробка (белый тромб) с вплетенными нитями нерастворимого фибрина. Белый тромб живет 6–8 ч.

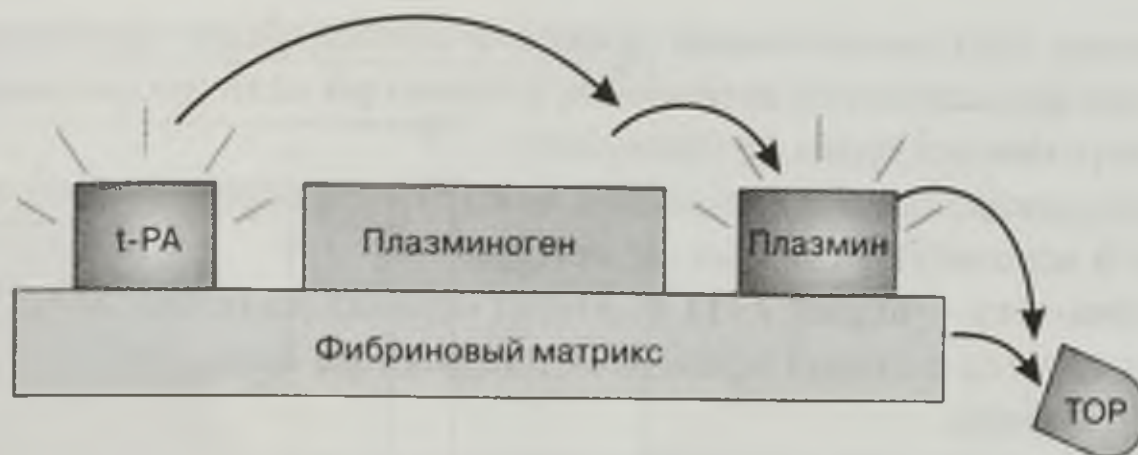


Рис. 12.10. Активаторы фибринолиза

Примечание. При дефекте в коагуляционном звене гемостаза через 6–8 ч может возникнуть тяжелое вторичное кровотечение (например, при экстракции зуба и других небольших операционных вмешательствах).

При повреждении эндотелия сосудов микроциркуляции на большом протяжении (тяжелый эндотоксикоз, шок) происходит активация и потребление все возрастающего количества тромбоцитов, плазменных факторов свертывания и антикоагулянтов, что приводит к декомпенсации первичного и вторичного звена гемостаза — коагулопатии потребления.

12.3.2. Лабораторная диагностика гемостаза

Лабораторная диагностика гемостаза включает экспресс-диагностику и методы углубленного исследования гемостаза.

Экспресс-диагностика

При критических состояниях для экстренного исследования гемостаза используют тесты экспресс-диагностики (табл. 12.5), они просты и не требуют больших объемов крови, значительных временных затрат и сложного оборудования. К ним относятся:

1. Определение времени свертывания крови по Ли–Уайту (Lee, White).
2. Подсчет количества тромбоцитов.
3. Тест спонтанного лизиса сгустка.
4. Тромбин-тест.
5. Тест на продукты деградации фибрина/фибриногена.

1. Время свертывания крови по Ли–Уайту — норма 5–12 мин. В сухую мерную центрифужную пробирку путем венепункции самотеком набирают 1 мл крови и по секундомеру отмечают время полного свертывания крови, которое в норме равно 5–12 мин.

2. Количество тромбоцитов — норма $(175–350) \times 10^9/\text{л}$. В меланжер набирают кровь до метки 0,5 и добавляют раствор цитрата натрия (3,8%) до метки 101. После 2-минутного встряхивания меланжера заполняют камеру Горяева и производят подсчет тромбоцитов в больших квадратах (в одном большом квадрате 25 маленьких).

3. Тест спонтанного лизиса сгустка — норма 55–85 мин. Если при выполнении предыдущего теста свертывание крови наступило, то пробирку помещают в термостат при температуре 37 °С. Уменьшение образовавшегося сгустка на 1/2 или полный лизис в течение 15–20 мин свидетельствует о повышенной актив-

ности плазмينا. При значительном снижении концентрации фибриногена или нарушении его биологической активности, а также при наличии антикоагулянтов (гепарин) свертывания крови не происходит.

Для дифференциальной диагностики между гипофибриногенемией и гипергепаринемией используют следующие методы.

4. Тромбин-тест — норма 7–11 с. Метод основан на определении скорости образования сгустка цельной крови или плазмы при внесении определенного количества тромбина.

Используют следующие реактивы: исследуемую кровь или плазму; тромбин-тест, содержащий 50 ЕД тромбина в 1 мл раствора (активность 7–11 с).

Перед проведением тромбин-теста в ампулу, содержащую сухой стандартный тромбин, необходимо добавить 1 мл изотонического раствора хлорида натрия. Полученный раствор может быть использован для четырех определений в течение 8–12 ч.

Техника определения заключается в следующем. В пробирку, содержащую 0,2 мл раствора тромбин-теста, вносят 0,5 мл крови или цитратной плазмы, включают секундомер. В норме время образования сгустка составляет 7–11 с, что соответствует концентрации фибриногена 2–4 г/л.

Увеличение времени свертывания до 60 с, а также образование небольшого рыхлого сгустка свидетельствует о снижении концентрации фибриногена.

Отсутствие образования сгустка по истечении 3 мин свидетельствует о практически полном отсутствии способного к свертыванию фибриногена или наличии антикоагулянта (гепарин). Для исключения избытка гепарина или других антикоагулянтов применяют тест коррекции времени свертывания протамин сульфатом.

5. Тест на продукты деградации фибрина/фибриногена — в норме отрицательный.

Методы углубленного исследования гемостаза

Для углубленного исследования гемостаза наиболее часто используют:

- 1) электрокоагулографию;
- 2) тромбоэластографию;
- 3) гемостазиограмму.

1. Электрокоагулография. Принцип метода — определение изменений электропроводности крови, связанной с фазами свертывания. По типу электрокоагулограммы и ее расчетных индексов (рис. 12.11) можно определить вид нарушения свертывающей системы крови и фибринолиза (рис. 12.12). Более подробная информация о данном методе исследования приводится в соответствующей литературе (см. список литературы в конце данной главы).

2. Тромбоэластография. Метод основан на регистрации структурных изменений сгустка крови (рис. 12.13). По графическому рисунку тромбоэластографа и расчетным индексам можно определить вид нарушения свертывающей системы крови. Более подробная информация о данном методе исследования приводится в соответствующей литературе (см. список литературы в конце данной главы).

3. Гемостазиограмма включает в себя клинические и лабораторные тесты, характеризующие все слагающие системы гемостаза.

Клиническое исследование гемостаза состоит из сбора гемостазиологического анамнеза и пробы на резистентность капилляров.

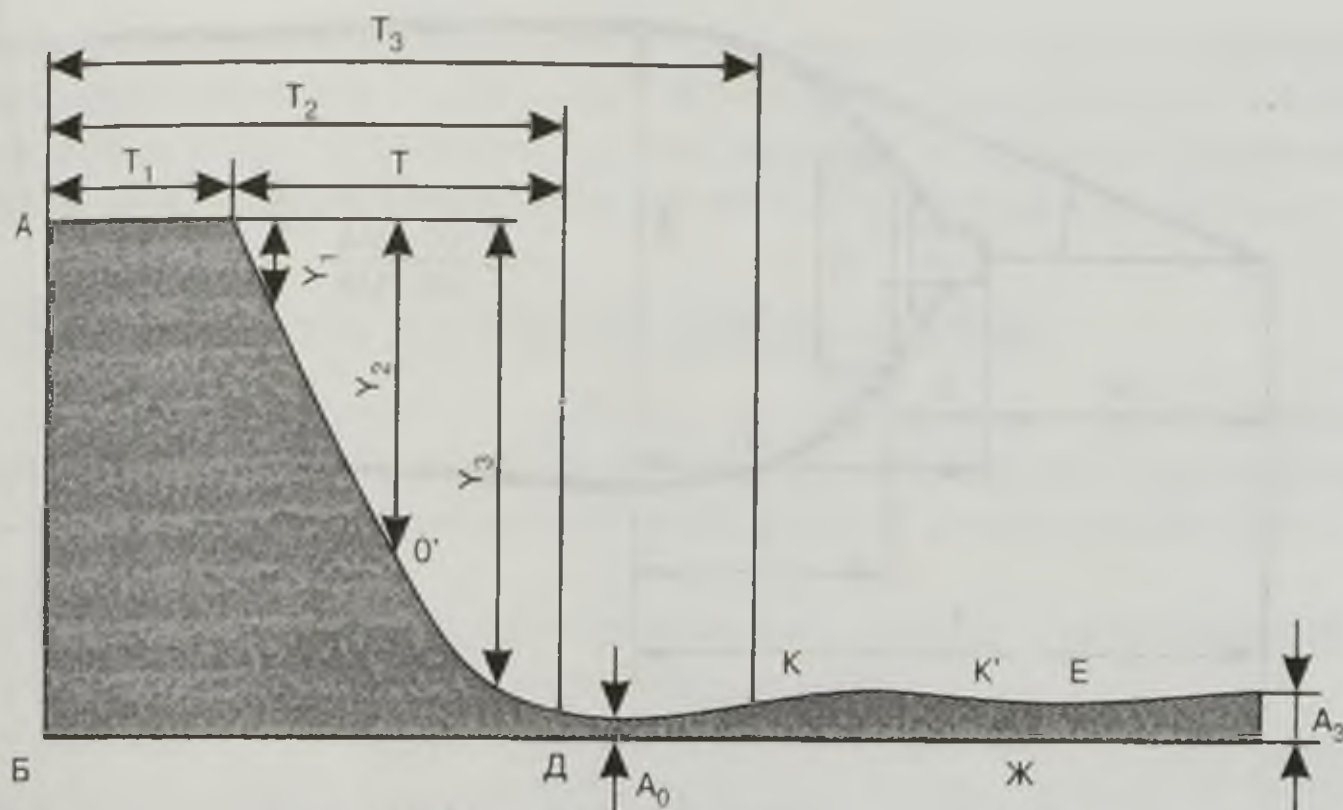


Рис. 12.11. Электрокоагулограмма и ее индексы

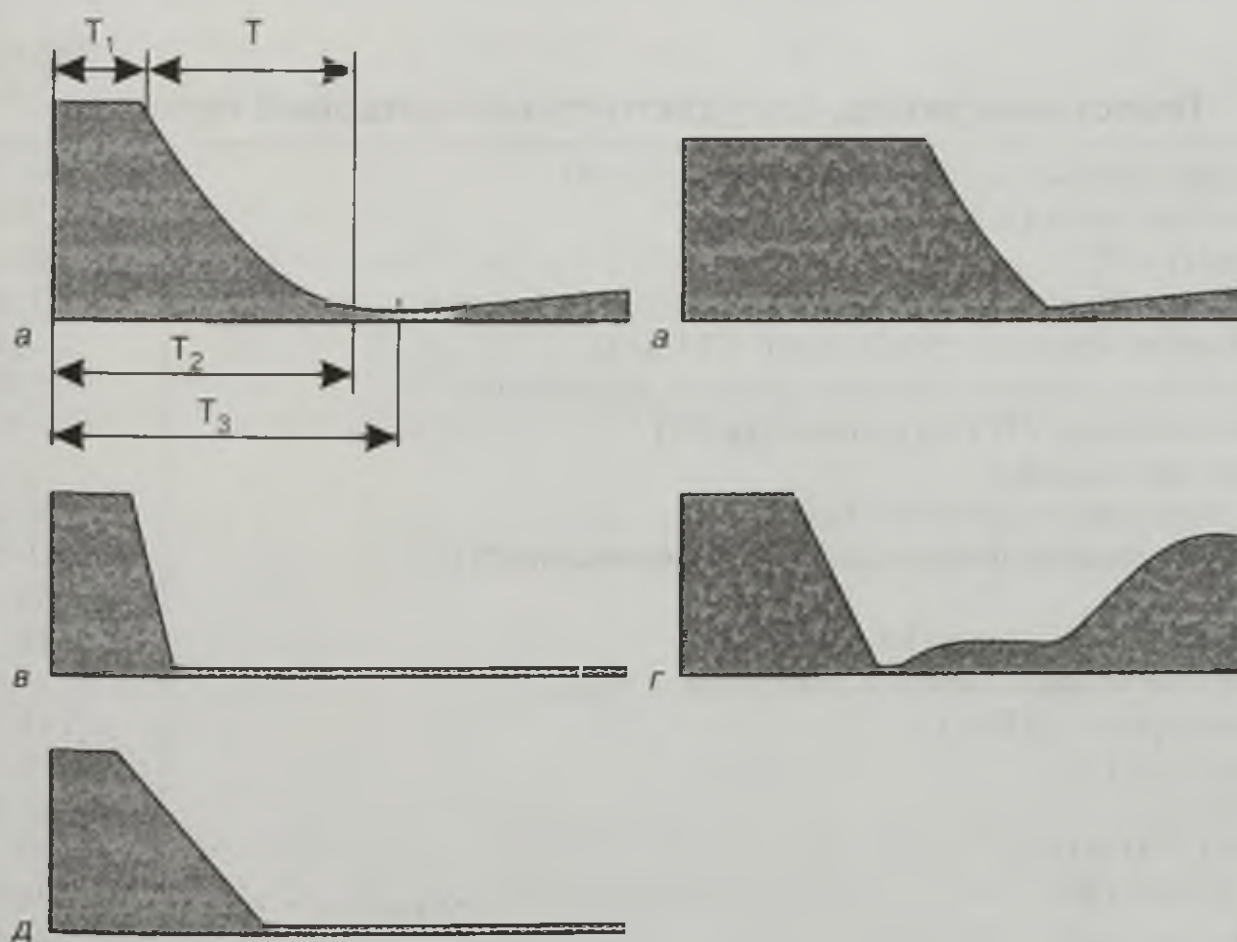


Рис. 12.12. Типы электрокоагулограмм в норме и при различных нарушениях свертывающей системы крови и фибринолиза:

а — нормальный; б — гипокоагуляционный; в — гиперкоагуляционный; г — гиперфибринолитический; д — гиперфибриногенемический

Лабораторное исследование первичного гемостаза включает в себя изучение тромбоцитов (морфология и количество — $175-350 \times 10^9/\text{л}$), тестов на агрегацию с АДФ, ристомидином, коллагеном, адреналином, исследование отдельных тромбоцитарных факторов (f3,4), длительность кровотечения по Айви (A. Ivy), фактор VWF.

Лабораторное исследование вторичного гемостаза осуществляется при помощи коагулограммы. В коагулограмму входят общеконфуляционные тесты — вре-

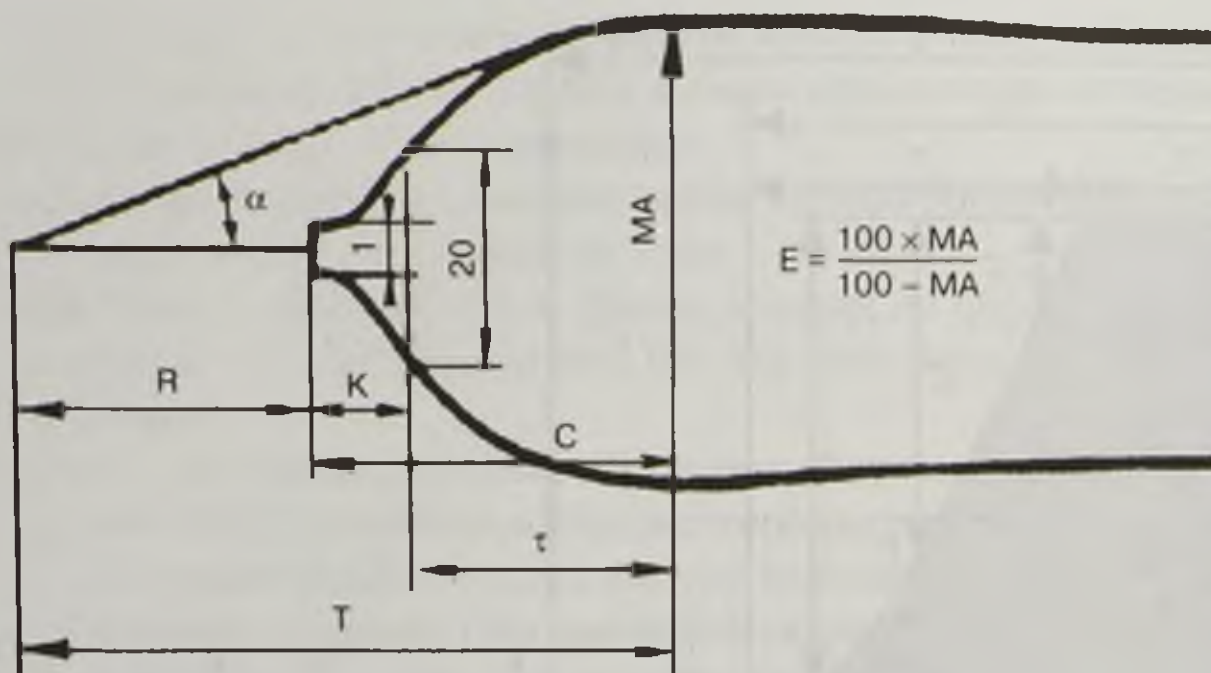


Рис. 12.13. Схема тромбозластограммы

мя свертывания по Ли—Уайту; АЧТВ, ТВ, ПВ — МНО; фибриногена. Данные величины характеризуют интегральный потенциал факторов свертывания, активность антикоагулянтов и фибринолитиков. Определение отдельных факторов

Таблица 12.4

Гемостазиограмма. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз

Манжеточная проба Кончаловского (кол-во петехий)	≤ 10
Кровотечение по Айви (мин)	5–8
Тромбоциты ($\times 10^9$)	180–340
Спонтанная агрегация тромбоцитов (%)	7–20
Индукцированная агрегация тромбоцитов АДФ (с)	14
Индукцированная агрегация тромбоцитов ристомидином (с)	18
Определение фактора VWF на агрегометре (%)	> 40
<i>Коагуляционный гемостаз</i>	
Время свертывания по Lee–White (мин)	8–12
Активация свертывания фосфолипидными мембранами (%)	72,2–127,4
АЧТВ (с)	35–45
Протромбиновое время (с) по Квику (Quick)	12–15
Международное нормализованное отношение — МНО	1–1,4
Тромбиновое время — ТВ (с)	14–16
Фибриноген (г/л)	2–4
FVIII, FIX (%)	70–150
Ингибитор FVIII (ОА %)	25–75
FVII, FX, FV, FII (%)	70–120
FXIII (%)	60–150
<i>Антикоагулянты</i>	
АТ (%)	75–125
Протеин С (%)	70–140
Протеин S (%)	65–140
<i>Фибринолитическая система</i>	
Эуглобулиновый лизис (мин)	180–240
XII-зависимый эуглобулиновый лизис (мин)	4–10
Плазминоген (%)	75–140
α -2-антиплазмин (%)	80–120
Ингибитор ТАП (ЕД/мл)	0,3–3
D-димер (титр)	< 1:40
РКМФ (мг/мл)	30–40
Волчаночный антикоагулянт	(+ или -)
F 1+2	(+ или -)
ТАТ	(+ или -)

свертывания проводится в специализированных коагулопатических лабораториях. Специфическими тестами выявляются активаторы и ингибиторы антикоагулянтной системы. Определяются маркеры ДВС-синдрома и тромбофилии — ПДФ/D-димеры, РКМФ, комплекс тромбин–антитромбин (табл. 12.4).

12.3.3. Этиология, патогенез ДВС-синдрома

ДВС-синдромом называется приобретенная коагулопатия с комбинированным нарушением всех звеньев гемостаза, без специфических клинических проявлений в стадии компенсации и с клинической картиной гемокоагуляционного шока в стадиях декомпенсации.

ДВС-синдром развивается при всех терминальных и критических состояниях. Летальность при ДВС-синдроме доходит до 50%.

Этиология. Этиологическими факторами возникновения ДВС-синдрома наиболее часто являются следующие виды патологии (Лычев В.Г., 2001):

1. *Инфекции* наиболее опасны в плане развития ДВС-синдрома. Всегда сопровождаются развитием ДВС-синдрома следующие виды инфекции: менингококковый сепсис с кожными геморрагиями, с синдромом Уотерхауса–Фридериксена (Waterhaus–Friederichsen) и шоком; стафилококковый сепсис с очаговой деструкцией легких, легочным дистресс-синдромом, десквамацией и гангреной кожи, геморрагиями.

Особо следует выделить так называемые *спленэктомические инфекции* — молниеносно (за 12–24 ч) развивающиеся генерализованные формы (чаще всего пневмококковой этиологии) у лиц с удаленной селезенкой.

В этих случаях, а также при септическом шоке другой этиологии тяжесть процесса и летальность, как правило, коррелируют с тяжестью ДВС-синдрома.

2. *Все виды шока* — анафилактический, септический, травматический, кардиогенный, ожоговый, геморрагический, «турникетный» (при синдроме длительного сдавления) и др.
3. *Острый внутрисосудистый гемолиз* (гемоцитоллиз) при трансфузиях несовместимой крови, кризах гемолитических анемий, отравлениях некоторыми гемолитическими ядами, синдроме микроангиопатической гемолитической анемии (гемолитико-уремический синдром Гассера и др.).
4. *Опухоли*, в особенности диссеминированные формы рака, мигрирующий тромбофлебит (синдром Труссо), острые лейкозы (прежде всего острый промиелоцитарный), бластные кризы хронических лейкозов, тромбоцитоз, синдром повышенной вязкости крови (полиглобулии, парапротеинемии).
5. *Травматические хирургические вмешательства.* Риск развития ДВС возрастает с увеличением объема и травматичности операции, при сочетании последней с другими «ДВС-опасными» факторами (наличие злокачественной опухоли, сердечно-сосудистой патологии, использование сосудистых протезов и т.д.).
6. *Акушерско-гинекологическая патология:* преждевременная отслойка, предлежание и разрывы плаценты, эмболия околоплодными водами, атонические маточные кровотечения, ручное обследование и массаж матки, антенатальная гибель плода, стимуляция родовой деятельности и плодо-

разрушающие операции; кесарево сечение, которое почти всегда сочетается с какой-либо акушерской патологией (возникновение и тяжесть ДВС зависят от травматичности операции и характера акушерской патологии); пузырьный занос, криминальный аборт, тяжелый поздний токсикоз беременности, эклампсия.

7. *Травмы*. Переломы трубчатых костей (жировая эмболия), политравма, ожоги, отморожения, электротравма, синдром длительного сдавления (краш-синдром) и др.
8. *Трансплантация органов и тканей*, сосудистое и клапанное протезирование, использование аппаратов, в которых осуществляется контакт с кровью и последующее ее возвращение в организм (АИК, искусственная почка и т.п.).
9. *Острые и подострые воспалительно-некротические и деструктивные процессы* в легких, печени, поджелудочной железе, почках и других органах.
10. *Сердечно-сосудистая патология*: врожденные «синие» пороки, крупноочаговый инфаркт миокарда, застойная сердечная недостаточность с сердечной астмой, распространенный прогрессирующий атеросклероз сосудов, кавернозные и/или гигантские гемангиомы. Тромбозы глубоких вен голени, ТЭЛА и др.
11. *Иммунные и иммунокомплексные болезни*: системная красная волчанка, геморрагический васкулит Шенлейна—Геноха, острый диффузный гломерулонефрит, ревматоидный артрит с висцеральными поражениями, криоглобулинемия и др.
12. *Выраженные аллергические реакции* лекарственного генеза.
13. *Тромботическая тромбоцитопеническая пурпура* (Мошкович болезнь).
14. *Массивные гемотрансфузии и реинфузии крови*.
15. *Отравления гемокоагулирующими змеиными ядами*.
16. *Синдром повышенной вязкости крови* при полиглобулиях различного генеза (гипоксия, легочная патология, артериовенозные шунты и др.).
17. *Лекарственные ятрогенные формы* при лечении препаратами, вызывающими агрегацию тромбоцитов, провоцирующими свертывание крови и снижающими ее противосвертывающий и фибринолитический потенциал, особенно при комбинированном характере воздействий — концентраты факторов свертывания (например, РР8В), большие дозы антибиотиков (ристомицин и др.), кортикостероидов, α -адреностимуляторов, эстрогено-прогестивные препараты, ЕАКК, в том числе неправильное применение антикоагулянтов и фибринолитиков, истощающее резервы АТ III и компонентов фибринолиза («рикошетные» эффекты); при использовании препаратов дефибринирующего действия (арвин, анкрод, дефибраза и др.).

По частоте поражения при ДВС-синдроме органы-мишени распределяются в следующем порядке: легкие — РДСВ, почки — ОПН; ЦНС — тромбозы мозговых сосудов, кровоизлияния; печень — некрозы паренхимы, синдром Бадда—Кизари; надпочечники — синдром Уотерхауса—Фридериксена; желудочно-кишечный тракт — тромбозы капилляров, острые язвы, тромбоз мезентериальных сосудов, массивные кровотечения; кожа и видимые слизистые — кровоизлияния петехиального и гематомного характера, кровоточивость десен; гипофиз — синдром Шихена.

Патогенез. В основе ДВС-синдрома лежит сверхсильная стимуляция гемостаза на фоне дисфункции эндотелия (см. гл. 9, раздел 12.2, раздел 24.4), тром-

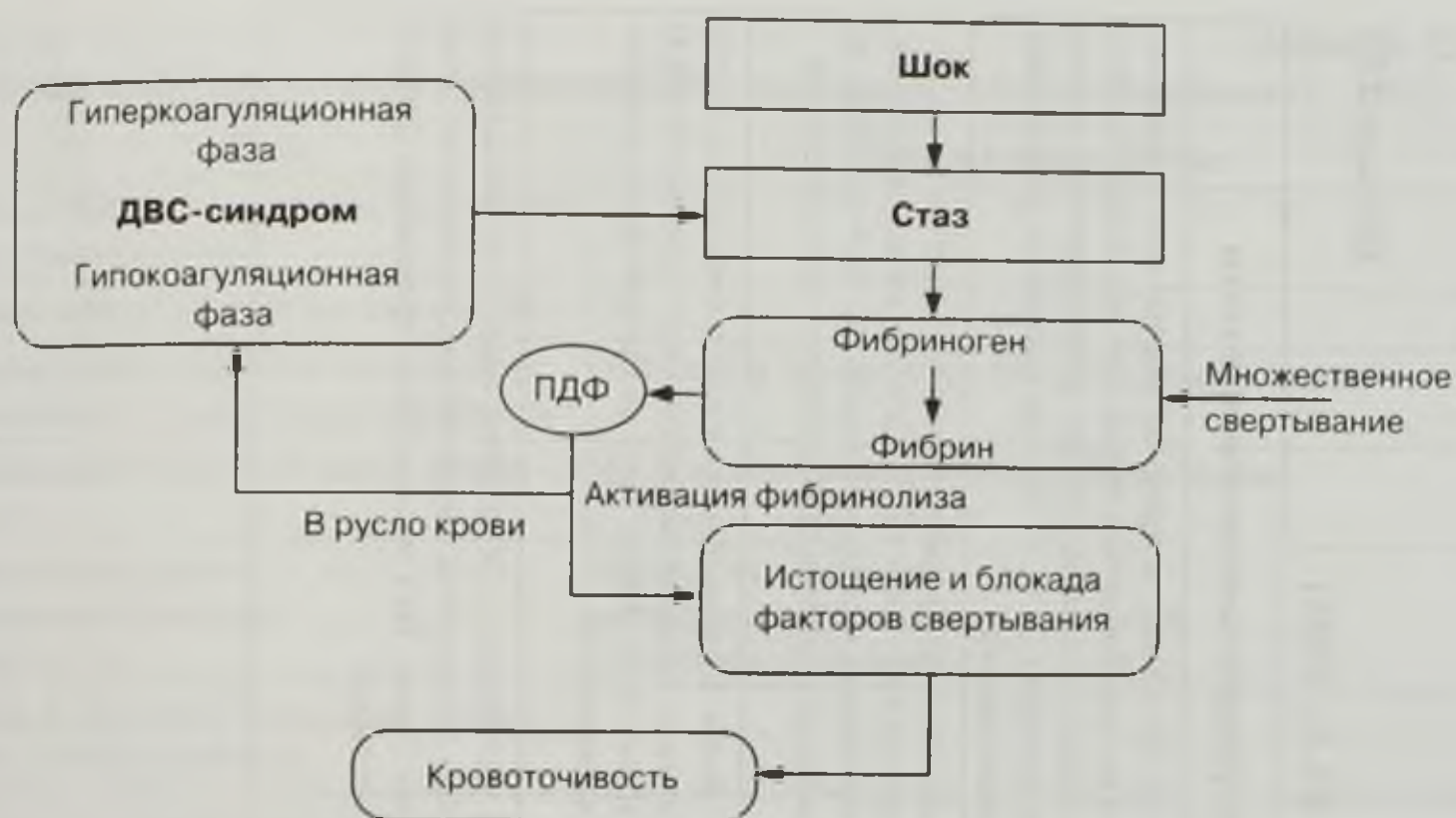


Рис. 12.14. Схема патогенеза ДВС-синдрома (Воробьев А.И., 1999)

бопластиновыми субстанциями, активаторами FXII, цитокинами, приводящая к массивной тромбинемии, образованию генерализованных микротромбов, блокаде микроциркуляции, истощению факторов свертывания, антикоагулянтов и тромбоцитов, накоплению ПДФ, активации фибринолиза, тромбогеморрагическим осложнениям, развитию ПОН. Схема патогенеза ДВС-синдрома представлена на рис. 12.14.

12.3.4. Вопросы классификации, клинико-лабораторная диагностика и лечение ДВС-синдрома

Общепринятой классификации ДВС-синдрома в настоящее время нет. В нашей стране в течении острого ДВС-синдрома обычно выделяют 4 стадии, которые отражают степень и выраженность нарушений в системе гемостаза.

I стадия — гиперкоагуляция, при которой потребление клеточных и плазменных компонентов не достигает значений, актуальных для гипокоагуляции;

II стадия — гиперкоагуляция потребления без активации фибринолиза;

III стадия — коагулопатия потребления с начинающейся генерацией фибринолиза;

IV стадия — генерализованный фибринолиз или полное несвертывание крови.

Информация о формах, стадиях, клинических проявлениях и основных лабораторно-диагностических тестах экспресс-диагностики ДВС-синдрома представлена в табл. 12.5.

Несогласованность взглядов ученых различных научных школ на вопросы этиологии, патогенеза, клиники, лечения определило потребность в создании классификации ДВС-синдрома.

На Всемирном конгрессе по гемостазу (Вашингтон, США, 1999 г.) была принята классификация ДВС-синдрома (Макацария А.Д., Бицадзе В.О., 2001), которая приведена в табл. 12.6.

Экспресс-диагностика острого ДВС-синдрома (Шевченко Ю.А., 2003)

Форма синдрома	Стадия синдрома	Клинические проявления	Основные лабораторно-диагностические тесты
Компенсированный	I Гиперкоагуляция Изокоагуляция	Нет кровотечения или кровотечение с выраженными сгустками. Кровотечение обусловлено не нарушением свертывания, а механической травмой	Время свертывания крови по Ли–Уайту в пределах нормы или укорочено (норма 5–11 мин). Количество тромбоцитов в норме или увеличено (норма $175-350 \times 10^9/\text{л}$). Сгусток крови плотный, хорошо ретрагируется, осадок эритроцитов скудный. Тест-тромбин 5–11 с. Тест на продукты деградации фибрина/фибриногена отрицательный
Субкомпенсированный	II Коагулопатия потребления без активации фибринолиза	Кровотечение с образованием рыхлых, но не лизирующихся сгустков	Время свертывания крови на нижней границе нормы или удлинено до 13–15 мин. Количество тромбоцитов $100-150 \times 10^9/\text{л}$. Сгусток крови более рыхлый, заполняет весь объем пробирки, лизируется более 1 ч. Тест-тромбин до 60 с. Тест на продукты деградации фибрина/фибриногена отрицательный
	III Коагулопатия потребления с начинающейся генерализацией фибринолиза	Сгустки крови рыхлые, быстро лизируются. На коже появляются петехии, оттенок кожи мраморный. Повышенная кровоточивость мест инъекций и тканей операционного поля	Время свертывания крови более 15 мин. Количество тромбоцитов менее $100 \times 10^9/\text{л}$. Сгусток небольшой, лизируется наполовину или полностью в течение 15–30 мин. Тест-тромбин до 3 мин. Тест на продукты деградации фибрина/фибриногена положительный
Декомпенсированный	IV Генерализованный фибринолиз или полное несвертывание крови	Генерализованная кровоточивость слизистых оболочек, мест инъекций, тканей операционного поля. Обильные петехиальные образования и гематомы на коже, гематурия, легочное кровотечение и т.д.	Время свертывания крови удлинено до 30 и более мин. Если образуется небольшой сгусток, то быстро лизируется. Количество тромбоцитов резко снижено. Тест-тромбин более 3 мин. Тест на продукты деградации фибрина/фибриногена резко положительный

Таблица 12.6

Фазы и лабораторные признаки ДВС-синдрома (Muller-Berghaus G., 1999)

Фаза	Лабораторные данные
Фаза 1: Компенсированная активация системы гемостаза	
Клинические данные: нет симптомов	
Лабораторные анализы: потребление компонентов гемостаза не выявляется	ПВ, АЧТВ, тромбиновое время в пределах нормы
Увеличение уровня маркеров активации	Количество тромбоцитов: в пределах нормы
Увеличение уровня энзим-ингибиторных комплексов	F1+2, ТАТ повышены; антитромбин: незначительно снижен; растворимый фибрин: ±
Фаза 2: Декомпенсированная активация системы гемостаза	
Клиника: кровотечения из ран и мест венепункций, снижение функций органов (почки, печень, легкие)	
Лабораторные данные: продолжающееся уменьшение количества тромбоцитов и факторов коагуляции. Продолжающееся увеличение уровня энзим-ингибиторных комплексов	ПВ, АЧТВ: удлинение. Тромбиновое время: в большинстве случаев — в пределах нормы, иногда увеличено. Кол-во тромбоцитов, концентрация фибриногена, активность факторов коагуляции, антитромбин: уменьшено или продолжается уменьшаться. F1+2, ТАТ, ПДФ: отчетливо увеличены. Растворимый фибрин: +
Фаза 3: ДВС («течет отовсюду»)	
Клиника: кожные кровотечения разных размеров, мультиорганная недостаточность	
Лабораторные данные: ярко выраженная коагулопатия потребления всех компонентов гемостаза	ПВ, АЧТВ: значительно удлинены или несвертываемость; тромбиновое время: значительное удлинение или несвертываемость. Тромбоциты: менее 40% от исходного количества. Фибриноген, антитромбин, активность факторов коагуляции: значительно снижены (менее 50% от исходных значений). F1+2, ТАТ, ПДФ значительно увеличены. Растворимый фибрин: увеличен

Основные лабораторные данные

1. *Подсчет числа тромбоцитов.* При остром ДВС-синдроме они снижаются. Однако при исходно высоких показателях (беременность) надо учитывать не абсолютные цифры, а степень снижения числа тромбоцитов — патологией считается их убыль на 40% и более.

2. *Повышенный уровень D-димеров* является важнейшим маркером ДВС-синдрома. Нормальный титр < 1:40. Увеличение говорит о высокой тромбинемии и повышенном потреблении фибриногена.

3. Внешний путь свертывания в лабораторных условиях обычно исследуют тестом *протромбинового времени* (ПВ, норма 12–15 с). Удлинение ПВ при острых формах ДВС-синдрома говорит об истощении количества факторов свертывания, участвующих во внешнем пути свертывания: FII, FV, FVII, FX и фибриногена (FI).

Международным комитетом по стандартизации и гематологии и Международным комитетом по тромбозам и гемостазу для мониторинга терапии непрямыми антикоагулянтами рекомендован тест протромбиновое время с оценкой результатов по МНО (Международное нормализованное отношение).

$$\text{МНО} = \left(\text{ПВ}_{\text{больного}} / \text{ПВ}_{\text{коитр. плазмы}} \right)^{\text{МИЧ}}$$

При определении ПВ больного и стандартной плазмы с любым тромбопластином, учитывая международный индекс чувствительности (МИЧ или ISI в английской аббревиатуре) используемого тромбопластина, получают относительные значения, как будто был использован в качестве тромбопластина Международный стандарт ВОЗ, МИЧ которого принят за 1,0. Эту величину и принято называть Международным нормализованным отношением (английская аббревиатура — INR). МИЧ для различных тромбопластинов варьирует от 0,9 до 2,8. Чем выше значение МИЧ, тем менее чувствителен к изменению содержания компонентов протромбинового комплекса тромбопластин и, следовательно, тем больше может быть ошибка в определении ПВ. Использование тромбопластинов с МИЧ 1,4–1,5 обеспечивает хорошее совпадение результатов даже при низких дозах непрямого антикоагулянта. Основная цель, которую преследовало введение МНО, состояла в обеспечении оптимизации терапии пероральными антикоагулянтами, а для лаборатории это еще высвобождение от необходимости построения калибровочного графика для каждой серии тромбоцитов (Кочетов А.Г., 2000).

4. *Снижение уровня антитромбина* (норма 85–115%) отражает степень истощения антикоагулянтной системы.

5. *Увеличение уровня комплексов тромбин — антитромбин (ТАТ) и фрагментов протромбина (F1+2)* указывает на высокую тромбинемия.

6. *Повышение уровня РКМФ* (норма 3,0–4,0 мг/100 мл) указывает на повышенный обмен фибриногена.

7. Внутренний путь свертывания в лабораторных условиях обычно исследуют тестом определения *активированного частичного тромбопластинового времени* (норма 35–45 с). Удлинение АЧТВ характеризует снижение суммарной активности факторов внутреннего пути свертывания (неспецифический тест).

8. *Удлинение тромбинового времени* (норма 15 с) — характеризует снижение уровня фибриногена и/или увеличение количества ПДФ (неспецифический тест).

Диагностика ДВС-синдрома складывается из анализа клинической ситуации (см. основные виды патологии, сопровождающие ДВС-синдром) и его клинических проявлений. Наиболее информативны сочетания недостаточности двух и более органов (ОДН + ОПН) или наличие рецидивирующего шока с гемorragиями и набора лабораторных тестов с характерными сдвигами, при которых вероятность развития ДВС-синдрома достигает 99% — разнонаправленные сдвиги коагуляционных тестов (или гипокоагуляция) + повышение ПДФ + положительные паракоагуляционные тесты + тромбоцитопения, ПФ — 4 (повышение) (Лычев В.Г., 2001).

Учитывая, что ДВС-синдром — это всегда вторичная патология, его лечение должно состоять из терапии основного заболевания — мощная антибиотикотерапия и санация гнойных очагов при сепсисе, адекватная трансфузионная и активная хирургическая тактика при массивном кровотечении, коррекция ОЦК.

КЩС, водно-электролитного баланса, борьба с острой дыхательной, сердечно-сосудистой, почечной, печеночной, надпочечниковой недостаточностью и лечение нарушений гемостаза.

Основным препаратом, восстанавливающим систему свертывания крови, на сегодня является свежемороженая плазма. Раннее и быстрое (насколько позволяет насосная функция сердца) введение СЗП замещает не только израсходованные факторы свертывания, но и антикоагулянты: АТ, протенины С и S.

Объем переливаемой плазмы зависит от фазы ДВС-синдрома. Трансфузию СЗП комбинируют с введением препаратов, активно влияющих на систему гемостаза.

При *гиперкоагуляции* это гепарин или его низкомолекулярные фракции (фраксипарин, клексан и др.). Гепарин ускоряет действие АТ в десятки раз, а АТ в свою очередь образует необратимый комплекс с тромбином (ТАТ), прерывая тем самым переход фибриногена в фибрин. Контролируют эффективность гепаринотерапии по показателям АЧТВ, концентрации фибриногена и количеству тромбоцитов (не менее 2–3 раз в течение суток).

При *гипокоагуляции* применяют ингибиторы протеаз — гордокс (ингитрил, контрикал и др.), подавляющие избыточный фибринолиз. Вводятся антипротеазы под контролем фибринолитической активности крови. В этих же фазах ДВС-синдрома применяют активаторы сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза — этамзилат (дицинон), АТФ. Дозы препаратов зависят от степени нарушений в свертывающей системе.

I фаза по классификации G. Muller-Berghaus (1999) при длительном течении соответствует хроническому ДВС-синдрому. При остром ДВС-синдроме она практически неуловима. Специфических клинических проявлений не имеет. Клиническая картина основного заболевания может осложниться нарушением функции отдельных органов, вызванным блокадой микроциркуляции вследствие активации свертывающей системы.

Диагноз ДВС-синдрома ставится в данной фазе на основании базисного заболевания и лабораторных данных. Главными маркерами являются: повышенное количество D-димеров, фрагментов протромбина (F1+2), ТАТ и умеренное снижение антитромбина. ФМ может появляться временно в небольшом количестве.

Общикоагуляционные тесты — ПВ, АЧТВ, ТВ и количество тромбоцитов — чаще всего не выходят за границы нормы, но могут быть укорочены, а количество тромбоцитов снижено, что упрощает диагностику фазы.

При прогрессировании ДВС-синдрома временно может наблюдаться разнонаправленность общеккоагуляционных тестов — близкие к норме или нормальные параметры ПВ, АЧТВ, ТВ и снижение за счет усиленного потребления количества тромбоцитов и фибриногена, но если количество тромбоцитов и фибриногена было исходно высоким, то их снижение будет пролонгированным во времени и коагулограмма останется «нормальной». Для того чтобы не пропустить утяжеления ДВС-синдрома и контролировать адекватность терапии, рекомендуется динамическое исследование общеккоагуляционных тестов, количества тромбоцитов и их активности.

Терапию основного заболевания сочетают с трансфузией СЗП (источник АТIII, но лучше использовать выделенный АТIII, поскольку при трансформации СЗП увеличивается коагуляционный потенциал крови) в объеме 10–

15 мл/кг массы тела с параллельным одномоментным внутривенным введением 5–10 тыс. ЕД гепарина с последующим переходом на постоянную инфузию 10–30 тыс. ЕД/сут (5–15 ЕД/кг/ч). Эффект лечения оценивается по АЧТВ, которое должно увеличиться в 1,5–2 раза по сравнению с исходной величиной. При длительной и выраженной гиперкоагуляции дополнительно назначаются реолитики (реополиглюкин 400 мл), растворы гидроксиэтилкрахмалов (например, рефортан 6%, стабизол 6%) и дезагреганты: курантил (дипиридамол) 150–2000 мг/сут на изотоническом растворе хлорида натрия — 500 мл со скоростью 0,2 мг/мин, трентал (пентоксифиллин) 100 мг на 250–500 мл изотонического раствора хлорида натрия под контролем свертываемости крови, количества тромбоцитов и их активности. Диурез следует поддерживать 100 мл/ч. Методом выбора при гиперкоагуляции является дискретный плазмаферез (ПА) с экстракцией 50–70% объема циркулирующей плазмы. Формула расчета объема экстрагируемой плазмы:

$$V_{\text{экс. пл.}} = \frac{MT \times \%MT \times (100 - Ht) \times \% \text{экс. пл.}}{1000},$$

где $V_{\text{экс. пл.}}$ — объем экстрагируемой плазмы, мл; MT — масса тела, кг; $\%MT$ — объем крови в процентах от массы тела (табл. 12.7); $\% \text{ экс. пл.}$ — планируемый процент экстрагируемой плазмы (оптимальный вариант 50–70%); Ht — гематокрит.

Таблица 12.7

Объем крови в процентах от массы тела у здоровых взрослых людей
(по Бунатяну А.А., Рябову Г.А., Маневичу А.З., 1977)

Мужчины			
норма	тучные	худые	мускулистые
7%	6%	6,5%	7,5%
Женщины			
норма	тучные	худые	мускулистые
6,5%	5,5%	6%	7%

Пример. У больного мужчины нормального телосложения и массой тела 70 кг на фоне основного заболевания без специфических клинических данных в лабораторных исследованиях был отмечен значительно увеличенный уровень маркеров активации гемостаза: F1+2, ТАТ и уровня РКМФ. $Ht = 46\%$. Данное состояние было расценено как осложнение основного заболевания в виде ДВС-синдрома, фаза 1, компенсированная система гемостаза. В объеме комплексной терапии ДВС-синдрома решено провести дискретный плазмаферез с экстракцией 50% ОЦП. На основании вышеприведенной формулы и табл. 12.7 производим расчет объема экстрагируемой плазмы:

$$[70 \times 7 (100 - 46) \times 50] / 1000 = 1323 \text{ мл.}$$

С удаляемой плазмой при ПА элиминируются продукты активации гемостаза, ПДФ, эндотоксины, метаболиты ПОЛ, это ведет к прерыванию патологической гиперкоагуляции, улучшению реологии крови, купированию эндотоксикоза, гепаринорезистентного состояния, стимуляции иммунитета. Возмещают удаленную плазму трансфузией растворов кристаллоидов или 5–10% растворами ГЭК.

Примечание. В акушерской практике гепарин не вводят из-за опасности усиления маточного кровотечения.

II фаза соответствует подострому виду ДВС-синдрома. Клиника основного заболевания осложняется усиленным кровотечением из операционной раны, матки, мест венепункций. Незначительная травматизация слизистых приводит к тяжелому кровотечению, наблюдается дисфункция нескольких органов. Для лабораторных тестов характерна гипокоагуляция — удлинение ПВ, АЧТВ, тромбоцитопения, снижение концентрации ФА, антитромбина, увеличивается количество фрагментов протромбина F1+2, ТАТ, ПДФ — D-димера, в крови постоянно обнаруживается растворимый фибрин. Таким образом, лабораторные данные характеризуют увеличенный обмен фибриногена, образование множества микротромбов, истощение естественных антикоагулянтов и умеренную активацию фибринолиза вторичными антикоагулянтами и фибринолитиками — ПДФ и РКМФ.

Терапия основного заболевания сочетается с быстрым введением СЗП в объеме 20–25 мл/кг и активаторов сосудисто-тромбоцитарного звена — этамзилата (дицинона) 3–6 мл 12,5% раствора 4 раза в сутки в/в; АТФ 4–6 мг в сутки в/в в инфузионном растворе. Диурез следует поддерживать на уровне 100 мл/ч.

III фаза соответствует острому ДВС-синдрому. На первое место выступают явления геморрагического и гемокоагуляционного шока, кровотечение приобретает тотальный характер — обильно кровят все места инъекций, слизистые и послеоперационные швы. Наблюдается макрогематурия, кровотечения из ЖКТ, матки. Сгустки не образуются. Все лабораторные данные свидетельствуют о гипокоагуляции. Увеличивается количество D-димеров, F1+2, ТАТ, ПДФ, РКМФ, что усиливает вторичный фибринолиз.

Терапия основного заболевания в этой фазе сочетается с лечением геморрагического (см. гл. 9) и гемокоагуляционного шока. Лечение заключается в максимально быстром введении СЗП в объем 35–45 мл/кг в 2–3 приема, криопреципитата 8–12 доз, тромбоконцентрата 4–6 доз, ингибиторов протеаз — гордокса 1 млн ЕД в/в одномоментно, с последующим увеличением дозы до 3–4 млн ЕД/сут, активаторов тромбоцитарного звена — этамзилата (дицинона) 6–8 мл 12,5% раствора 4 раза в/в в сутки, АТФ 6–12 мг/сут на изотоническом растворе хлорида натрия или 5% растворе глюкозы. Наряду с гемостатическими препаратами в терапию тяжелой гипокоагуляции включают кортикостероиды (преднизолон 10–15 мг/кг/сут) которые обладают способностью увеличивать устойчивость клеточных мембран к гипоксии, повышать плотность расположения дофаминовых рецепторов, снижать общее периферическое сопротивление с одновременным повышением уровня системной гемодинамики, активировать коагуляционное звено гемостаза. Диурез следует поддерживать не менее 50–70 мл/ч.

Профилактика ДВС-синдрома. Для профилактики ДВС-синдрома можно использовать *транексамовую кислоту* (транексам и др.) — новое антифибринолитическое средство, специфически ингибирующее активацию профибринолизина (плазминогена) и его превращение в фибринолизин (плазмин). ЛС обладает местным и системным гемостатическим действием при кровотечениях, связанных с повышением фибринолиза, а также противовоспалительным, противоаллергическим, противомикробным действием за счет подавления образования кининов и других активных пептидов, участвующих в аллергических и воспали-

тельных реакциях. В эксперименте подтверждена собственная анальгетическая активность транексамовой кислоты, а также потенцирующий эффект в отношении анальгетической активности опиатов.

Показаниями к применению являются кровотечения или риск кровотечений на фоне усиления фибринолиза, как генерализованного (кровотечения во время операций и в послеоперационном периоде, послеродовые кровотечения, ручное отделение последа, отслойка хориона, кровотечение при беременности, злокачественные новообразования поджелудочной и предстательной желез, гемофилия, геморрагические осложнения фибринолитической терапии, тромбоцитопеническая пурпура, лейкозы, заболевания печени, предшествующая терапия стрептокиназой), так и местного (маточные, конизации шейки матки по поводу карциномы, носовые, легочные, желудочно-кишечные кровотечения, гематурия, кровотечения после простатэктомии, экстракции зуба у больных с геморрагическим диатезом). Оперативные вмешательства на мочевом пузыре. Хирургические манипуляции при системной воспалительной реакции (сепсис, перитонит, панкреонекроз, тяжелый и средней степени тяжести гестоз, шок различной этиологии и другие критические состояния).

Противопоказания. Повышенная чувствительность к препарату, субарахноидальное кровоизлияние. С осторожностью — тромбгеморрагические осложнения (в сочетании с гепарином и непрямыми антикоагулянтами), тромбоз (тромбофлебит глубоких вен, тромбоэмболический синдром, инфаркт миокарда), нарушения цветового зрения, гематурия из верхних отделов мочевыводящих путей (возможна обструкция кровяным сгустком), почечная недостаточность (возможна кумуляция).

Способ применения и дозы. ЛС вводится в/в капельно или струйно. При высоком риске развития кровотечения, при системной воспалительной реакции в дозе 10–11 мг/кг за 20–30 мин до вмешательства. При генерализованном фибринолизе вводят в разовой дозе 15 мг/кг массы тела каждые 6–8 ч, скорость введения 1 мл/мин. При местном фибринолизе рекомендуется введение препарата в дозе 250–500 мг 2–3 раза в сутки.

Дозировка препарата при других видах патологии, побочные действия, особые указания и взаимодействие с другими лекарственными средствами — см. инструкцию производителя.

12.4. ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ¹

Гипертермический синдром определяется как патологическое состояние, характеризующееся высоким подъемом температуры тела (более 40 °С) на фоне основного заболевания.

Этиология. Температура тела — это баланс между образованием тепла в организме и отдачей тепла через поверхность тела (через кожу теряется до 90–95%), а также легкие, фекалии и мочу. Существует много причин развития гипертермического синдрома. Стимуляция термогенеза возникает под воздействием факторов, которые усиливают выброс пирогенных веществ, в основном катехоламинов. Под их влиянием активизируются гранулоциты, моноциты, макрофаги, из которых выделяется интерлейкин-1. Последний через простагландины группы E

¹ С.А. Сумин.

(PGE₁) влияет на центры терморегуляции, расположенные в гипоталамусе, среднем мозге, верхнем отделе спинного мозга. PGE₁ активизирует аденилатциклазу в нейронах, что приводит к увеличению уровня внутриклеточного циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Это в свою очередь изменяет транспорт ионов Ca²⁺ и Na⁺ из цереброспинальной жидкости в клетки и приводит к возбуждению нейронов центров терморегуляции.

Регуляция теплообмена осуществляется 2 группами термочувствительных нейронов. Одна группа регулирует метаболическую теплопродукцию, другая — физические механизмы теплоотдачи.

Выделяют следующие виды гипертермического синдрома:

1. *В результате внешнего перегрева.* Наиболее часто встречается в педиатрической практике и обусловлен не усилением катаболизма, а уменьшением теплоотдачи (основа — излишнее укутывание грудного ребенка).
2. *Фармакологическая гипертермия* наблюдается при использовании моноаминоксидаз — препаратов типа эфедрин, амитриптилин, имизин и пр. Эффект проявляется через нарушение метаболизма норадреналина, его предшественников и серотонина, в результате чего нарушается снижение теплоотдачи.
3. *Гипертермия на фоне лихорадки* протекает по типу реакции «антиген — антитело» как ответ на микробный антиген; в процесс вовлекаются центр терморегуляции и ретикулоэндотелиальная система.
4. *Гипертермия центрального генеза* при повреждении различных отделов ЦНС в результате кровоизлияния, опухоли, отека мозга, дефектов развития, травмы. Данный вариант часто наблюдается при постреанимационной болезни.
5. *Резорбционная гипертермия* развивается при ушибах, сдавлении, ожогах, некрозе мягких тканей, асептическом воспалении и гемолизе эритроцитов.
6. *Гипертермия без признаков воспаления* как проявление синдрома малых признаков при онкологических заболеваниях.
7. *Психогенная гипертермия* возникает при неврозах, психических расстройствах, эмоциональном перенапряжении.

Гипертермия в большинстве случаев носит защитный и приспособительный характер и направлена на мобилизацию организма против патогенного агента. Повышение температуры тела отрицательно влияет на размножение и выживание ряда микроорганизмов, усиливает иммунологическую реактивность организма (мобилизует фагоцитоз, увеличивает продукцию антител и выработку интерферона), подавляет развитие соединительной ткани, активизирует регенерацию тканей. При гипертермии увеличивается кровенаполнение внутренних органов, происходит стимуляция обменно-ферментативных процессов в клетках, повышается активность гидролитических и окислительно-восстановительных ферментов. В клетках печени ускоряются процессы фосфорилирования, активируются барьерная и антитоксическая функции, усиливается мочевинообразование и выработка фибронектина. Активируется гипофиз-адреналовая система, повышается секреция адреналина, норадреналина, глюкокортикоидов надпочечников, гормонов гипофиза. Но, как и всякая другая приспособительная реакция, гипертермия не всегда полезна. В зависимости от характера болезни, возраста и индивидуальных особенностей пациента она может вызывать патологические реакции в организме.

1. Гипертермия ведет к усилению основного обмена на 10–12% соответственно повышению температуры тела на 1 °С, что приводит к пропорциональному росту потребности организма в кислороде и жидкости.
2. На фоне высокой температуры, до 40 °С, возникает компенсаторная гипервентиляция в ответ на имеющийся метаболический ацидоз. При повышении температуры выше 40 °С минутный объем вентиляции резко падает, дыхательный алкалоз переходит в респираторный ацидоз, что в конечном итоге усиливает метаболический ацидоз.
3. Резко возрастает потеря жидкости через дыхательные пути и кожу, что приводит к гиповолемии, сопровождающейся потерей ионов калия, натрия и хлоридов.
4. Происходит снижение сосудистого сопротивления в почках, что способствует выделению большого количества гипотонической мочи.
5. В печени инактивируются ферментные системы, разрушаются внутриклеточные структуры, усиливается образование молочной кислоты.
6. Минутный объем сердца (МОС) возрастает в среднем на 27%. Изменения системного артериального давления носят двухфазный характер. В первую стадию развития гипертермической реакции оно возрастает в результате изменения рефлекторной возбудимости сосудодвигательного центра и вазоконстрикции при повышении тонуса симпатической нервной системы. При дальнейшем повышении температуры системное артериальное давление снижается, но увеличивается давление в легочной артерии, развивается тахикардия как следствие прямого действия тепла на синусовый узел сердца и как компенсаторная реакция на уменьшение сосудистого сопротивления.
7. Метаболизм головного мозга возрастает, но кровоснабжение не соответствует этому повышению, что приводит к его ишемии. Развитие респираторного алкалоза в первую стадию гипертермического синдрома вызывает сужение сосудов мозга и снижение мозгового кровотока, что еще больше усиливает его ишемию.

Примечание. Если температура тела поднимается до 42,2 °С и выше, возможно развитие необратимых изменений головного мозга вследствие денатурации белков (нарушение нормальной ферментативной деятельности). Температура выше 45,5 °С несовместима с жизнью.

Клиника. На фоне основного заболевания отмечается высокий подъем температуры — до 40 °С и более. Появляются признаки интоксикации: слабость, озноб, миалгия, изменения со стороны ЦНС (головная боль, судороги, возможно нарушение сознания, бред, галлюцинации). Кожные покровы на ощупь горячие, могут быть покрыты теплым потом. Наблюдаются различные типы нарушения дыхания — от тахипноэ до брадипноэ. Артериальное давление — нормальное или пониженное, отмечается тахикардия.

Неотложная помощь. Устранение гипертермии может затруднить диагностику основного заболевания. Поэтому шаблонное подавление гипертермии при всех заболеваниях недопустимо. Однако длительная гипертермия выше 40 °С, которая грозит возникновением гипертермического шока, коагуляции белков, требует применения антипиретиков. Абсолютными показаниями для симптоматического лечения при гипертермии являются: температура тела больного выше 39 °С,

температура тела ребенка в возрасте от 6 месяцев до 3 лет выше 38 °С, наличие в анамнезе судорог, заболеваний сердца и легких, почечные, метаболические, водно-электролитные нарушения, острые неврологические заболевания, сепсис, шок.

Оптимальным вариантом лечения гипертермического синдрома является сочетание общего охлаждения (краниocereбральная гипотермия, холод на область крупных сосудов, инфузия охлажденных растворов и др.) с целенаправленным медикаментозным подавлением центра терморегуляции. Применять физические методы охлаждения, если у больного имеются признаки спазма периферических сосудов — бледность, озноб, похолодание конечностей, следует осторожно! Для подавления центра терморегуляции рекомендуется использовать в/в введение 2–4 мл 0,5% раствора реланиума, 2–4 мл 0,25% раствора дроперидола (контроль АД!), 1–2 мл 2,5% раствора амиазина. Гипотермический эффект может быть достигнут с помощью в/м и в/в введения 2–4 мл 25–50% раствора анальгина, обладающего помимо жаропонижающего обезболивающим и противовоспалительным действием; назначением литической смеси: 1–2 мл 2,5% раствора амиазина, 1–2 мл 2,5% раствора дипразина (пипольфена или супрастина), 0,5–1 мл 1% раствора промедола, 8 мл 0,25% раствора новокаина.

Примечание. Нельзя назначать литическую смесь в случае глубокой комы, угнетения дыхания и сердечной деятельности (!).

При проведении гипотермической терапии температуру тела не следует снижать ниже 37,5 °С, поскольку обычно после этой отметки температура снижается самостоятельно.

В комплекс лечения, помимо патогенетически обоснованной терапии, необходимо включать оксигенотерапию, проводить нормализацию водного, электролитного, кислотно-основного состояния.

12.5. СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ¹

Судорожный синдром — это патологическое состояние, проявляющееся произвольными сокращениями поперечнополосатой мускулатуры. Сокращения могут быть как локализованного характера (локализованные судороги), так и генерализованные (при вовлечении многих мышечных групп). Выделяют быстрые судороги (клонические), характеризующиеся быстрой сменой сокращений и расслаблений, и тонические, характеризующиеся длительным и медленным сокращением мускулатуры. Возможен смешанный характер судорожного синдрома. В таком случае судороги называются клонико-тоническими.

Патогенез. В основе судорожного синдрома лежат инфекционные, токсические или водно-электролитные нарушения, преимущественно в головном мозге. К бесспорным факторам патогенеза относится ишемия или гипоксия головного мозга.

Классификация судорожного синдрома (Freiman D., 1980; Виленский В.С., 1986)

1. По распространенности:

1. Генерализованные.

2. Локальные.

¹ С.А. Сумин.

II. По характеру сокращений:

1. Тонические.
2. Клонические.
3. Смешанные.

III. По механизму развития:

1. Эпилептическая болезнь.
2. Острые нарушения мозгового кровообращения.
3. Гипертоническая энцефалопатия.
4. Опухоли и абсцессы головного мозга.
5. Острые и хронические нейроинфекции.
6. Черепно-мозговая травма.
7. Экзогенные интоксикации различного генеза:
 - алкоголем и его суррогатами;
 - инсектицидами, средствами бытовой химии;
 - снотворными, транквилизаторами.
8. Дисметаболические процессы:
 - диабет;
 - порфирия;
 - алкогольная абстиненция;
 - гипотиреоз;
 - острая надпочечниковая недостаточность;
9. Остро возникающие гипоксические состояния.
10. Соматические и инфекционные заболевания с явлениями интоксикации и гипертермии.
11. Эклампсия.
12. Истерия.
13. Приступ при болезни Морганьи—Эдемса—Стокса (МЭС).
14. Комбинация вышеперечисленных причин.

На первом месте по частоте возникновения находится судорожный синдром, возникающий при эпилепсии.

12.5.1. Эпилепсия, эпилептический статус

Эпилепсия определяется как хроническое заболевание головного мозга различной этиологии, характеризующееся повторными эпилептическими припадками, возникающими в результате чрезмерных нейронных разрядов, и сопровождается разнообразными клиническими и параклиническими симптомами.

Следует строго разграничивать эпилептический припадок и эпилепсию как болезнь. Единичные, или, согласно Терминологическому словарю по эпилепсии, *случайные эпилептические припадки*, или *эпилептическая реакция*, по терминологии отечественных исследователей, возникнув в определенной ситуации, в дальнейшем не повторяются. К эпилепсии не следует относить повторяющиеся эпилептические припадки при острых церебральных заболеваниях, например при нарушениях мозгового кровообращения, менингитах, энцефалитах.

Эпилептический статус определяется как фиксированное эпилептическое состояние, возникающее вследствие продолжительного эпилептического припадка (более 30 мин) или припадков, повторяющихся с короткими интервалами времени без периодов восстановления сознания между ними.

В.А. Карлов (1974) определяет эпилептический статус как «синдром, при котором судорожные припадки следуют в быстром темпе, образуя особое состояние больного, характеризующееся прогрессирующим ухудшением, присоединением нарастающих респираторных, циркуляторных и метаболических расстройств, в конечном счете — развитием коматозного состояния, а при отсутствии лечения — обычно летальным исходом».

Провоцирующие факторы: нарушение регулярного приема противосудорожных средств, прием алкоголя, психическое и физическое переутомление. По особенностям проявлений выделяют единичные, серийные припадки и эпилептический статус.

Клиника характеризуется внезапностью и стадийностью развития припадков. В развитии эпилептического припадка выделяют три фазы.

Тоническая фаза начинается с внезапной потери сознания и резкой тонической судороги, во время которой больной падает, нередко получая телесные повреждения. Внезапной потере сознания может предшествовать аура — кратковременное ощущение или переживание разнообразного характера, которое возникает при ясном сознании и сохраняется в памяти больного. В момент падения больной издает своеобразный крик, связанный с тоническим сокращением дыхательных мышц и голосовых связок. Наблюдается тонический спазм всех мышц в течение 30 с — 2 мин с вовлечением дыхательной мускулатуры, в результате развивается гипо- и апноэ и вслед за первоначальной бледностью кожных покровов появляется их цианоз. На короткое время может наступить остановка сердечной деятельности. Отмечается тотальная арефлексия. Сознание отсутствует, никакие самые сильные раздражители не вызывают ответной реакции. Зрачки расширены, фотореакция на свет отсутствует, челюсти крепко сжаты. Во время этой фазы никогда не бывает непроизвольного мочеиспускания и дефекации.

Также внезапно начинается *клоническая фаза* припадка, характеризующаяся чередованием мелких ритмичных и симметричных подергиваний всех мышц, начиная с мышц век и дистальных фаланг пальцев и распространяясь на мышцы конечностей, туловища, шеи, головы, с последующим их расслаблением. Из-за судорог жевательных мышц возможно прикусывание языка и травматизация слизистой ротовой полости. В эту фазу у больных наблюдаются непроизвольное мочеиспускание, дефекация, а также повышенное потоотделение, гиперсекреция слюны и бронхов. Возможно выделение изо рта розовой пенистой жидкости. Восстанавливается дыхание, выдох становится шумным, хрипящим, цианоз исчезает. К концу клонической фазы, продолжительность которой от 1 до 3 мин, частота и амплитуда клонических судорог уменьшается и они прекращаются.

Затем развивается *фаза помраченного сознания*, или постприпадочное состояние. Эта фаза может протекать различно: в одних случаях после припадка наблюдается глубокий сон или оглушение, переходящие в ясное сознание, в других — оглушение трансформируется в сумеречное расстройство сознания с эпилептиформным возбуждением, способным затянуться на несколько дней.

Неотложная помощь. При единичном эпилептическом припадке помощь больному заключается в предохранении его от ушибов, облегчении дыхания, предупреждении прикусывания языка. С этой целью рекомендуется между коренными зубами вставить ручку столовой ложки, обернутую биштом, или, при ее отсутствии, небольшой деревянный предмет. Недопустимо вставлять металлические предметы, особенно между передними зубами, так как это может вызвать

поломку зубов и при их попадании в верхние дыхательные пути — ОДН. После завершения припадка больного не следует будить и вводить ему какие-либо лекарственные препараты. При истинном эпилептическом статусе необходимо принимать срочные меры для ликвидации данного патологического состояния. Оптимально введение миорелаксантов и перевод больного на ИВЛ прямо на месте происшествия. При невозможности выполнить данный комплекс лечебных мероприятий следует выполнить следующие манипуляции:

1. Обеспечить проходимость верхних дыхательных путей, устранить прикус и возможное западение языка.

2. Для купирования судорожного синдрома целесообразно ввести в/в медленно 2–4 мл 0,5% раствора седуксена. Если в течение 5–10 мин указанная первоначальная доза не вызвала купирование судорожного синдрома, то следует повторно ввести данный препарат. При отсутствии эффекта от повторного введения седуксена показана медленная инфузия 1000–1500 мг фенитоина (15–20 мг/кг) со скоростью 30–50 мг/мин, который регулирует транспорт Ca^{2+} и Na^{+} во время деполяризации мембраны нейронов и таким образом тормозит механизм эпилептогенеза. При введении фенитоина необходим ЭКГ-мониторинг, так как во время его инфузии возможно развитие аритмии и гипотензии. Если судороги продолжают, средством выбора являются фенobarбитал в/в (взрослым по 90–120 мг, детям по 10 мг/кг) или хлорметиазол 8 мг/мл в/в (сначала вводят нагрузочную дозу до 800 мг в течение 10 мин, а затем поддерживающую 0,5–1,0 мл/мин). При неэффективности предыдущей терапии становится обоснованным переход на барбитураты ультракороткого действия: гексенал или тиопентал натрия. Данные препараты вводятся внутривенно в виде 1% раствора. Вводить следует медленно, в дозе не более 300–400 мг. Следует помнить, что данные препараты оказывают мощное угнетающее воздействие на дыхательный центр и при их передозировке возможна остановка дыхания центрального генеза, поэтому медицинскому персоналу, не имеющему клинического опыта работы с данными препаратами в условиях стационара, рекомендовать их для использования на этапе скорой медицинской помощи нецелесообразно. При неэффективности медикаментозной терапии проводят ингаляционный наркоз закисью азота в смеси с кислородом в соотношении 2:1 с миорелаксацией, интубацией трахеи и переводом больного на ИВЛ. Для поддержания длительного наркоза применяют 20% раствор натрия оксибутирата, 1% раствор тиопентал-натрия или гексенала либо 2,5–5% раствор виадрила.

3. Купирование признаков ОССН при их наличии на этапе скорой помощи осуществляется ЛС типа дофамина.

4. Купирование отека головного мозга рекомендуется проводить в условиях стационара. С этой целью вводятся ЛС по общепринятым методикам (см. гл. 14).

5. Для улучшения реологических свойств крови можно использовать низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин 400 мл в/в капельно) или гепарин 2500–5000 ЕД п/к или в/м 2–4 раза в сутки.

6. Больным показано введение антигипоксантов (препараты типа ГОМК (оксибутират натрия) из расчета 20–30 мг/1 кг массы). Следует помнить, что данную расчетную дозу следует вводить на физиологическом растворе в/в капельно медленно в течение 15–20 мин. При быстром струйном в/в введении данный препарат сам по себе может вызвать возникновение судорожного синдрома.

7. Коррекция электролитных нарушений: возможное развитие гипонатриемии (Na^+ ниже 120 ммоль/л) и гипокальциемии купируется в/в медленным введением гипертонического раствора натрия хлорида и 10–20 мл 10% раствора глюконата кальция соответственно под контролем лабораторных показателей.

8. Симптоматическая терапия.

9. При переходе эпилептического статуса в эпилептическую кому форсировать выход из нее не следует.

Купирование судорожного синдрома при всех прочих патогенетических состояниях (см. вышеприведенную классификацию) принципиального отличия от лечения эпилептического статуса не имеет, за исключением лечения экзогенных отравлений, где в комплекс лечебных мероприятий необходимо включать специфическую антидотную терапию (см. гл. 16).

12.5.2. Судорожные состояния при истерии

Истерические реакции — это расстройства психической, чувствительной и двигательной сферы, возникающие в связи с перенапряжением основных физиологических процессов в коре головного мозга. Чаще они наблюдаются при истерии, иногда при других психических заболеваниях (шизофрения, инволютивные психозы).

Этиология. В развитии истерического припадка ведущее значение принадлежит действию внешнего фактора, травмирующего психику или косвенно ее ослабляющего.

Патогенез связан с психогенно обусловленной дисфункцией в корковых структурах и образованиях гипоталамо-лимбико-ретикулярного комплекса.

Клиника. Отличительной чертой истерической симптоматики является театральность, демонстративность проявлений, припадок усиливается или затягивается при скоплении людей вокруг больного.

Приступ начинается внезапно, без ауры, на фоне конфликтной ситуации и, как правило, не сопровождается выключением сознания (в отличие от эпилептического припадка), но может быть и сумеречное его помрачение. Воспоминания о припадке и окружающей его обстановке обычно сохранены, но обрывочны. Припадок длится от нескольких минут до нескольких часов и характеризуется различными двигательными проявлениями. Больные обычно не падают, а медленно опускаются на пол, не нанося себе серьезных повреждений. Возникают хаотические движения, которые в то же время разнообразны, сложны и выразительны: больные извиваются, бьются головой, рвут на себе волосы, одежду, стискивают зубы, дрожат, катаются по полу, кричат, повторяют одну и ту же фразу. Типично появление «истерической дуги», когда больной опирается на поверхность только пятками и затылком, а туловище изогнуто дугой. Контроль функции тазовых органов сохранен. Иногда наблюдается недержание мочи, но непроизвольной дефекации не бывает. Веки обычно плотно сомкнуты и больные сопротивляются попытке их открыть. Форма и размер зрачков не изменены, их реакция на свет и болевые раздражители в пределах нормы. При поднесении к лицу ваты, смоченной нашатырным спиртом, удается вызвать защитную реакцию. Характерно частое поверхностное дыхание. Выраженных гемодинамических изменений обычно не наблюдается. Часто у больных развивается истерический мутизм (немота), функциональные изменения со стороны слухового и зрительного аппарата, ко-

торые проявляются невозможностью восприятия сложных раздражителей, но с сохранением элементарной безусловной реакции. Могут отмечаться и другие функциональные изменения со стороны ЦНС: невозможность ходить при отсутствии объективных признаков пареза (истерические параличи); анестезия участков тела по типу носков или перчаток, не соответствующая зонам иннервации.

Благодаря сохраненному сознанию больные поддаются внушению. Изменение внешней ситуации, отсутствие внимания и интереса со стороны окружающих может вызвать постепенное купирование припадка. Припадок может быть внезапно прекращен действием сильного раздражителя (укол, резкий звук, брызги холодной воды), что отличает его от эпилептического припадка, который остановить подобными мерами невозможно. Дифференцировать истерический припадок от эпилептического позволяет также отсутствие стереотипной повторяемости, последовательности развития, выделения тонической и клонической фаз, прикусывания языка. Сон после окончания припадка обычно не наступает.

Необходимо помнить о том, что истерическая реакция может проявляться состоянием заторможенности, так называемым психотическим ступором, характеризующимся полным обездвиживанием и расслаблением мышц. При этом отсутствует реакция на болевые раздражители, на лице застывает выражение страдания, больные тяжело и шумно дышат. Постепенно дыхание становится поверхностным, пульс учащается. По внешнему виду больной может напоминать умершего, поэтому раньше данное состояние называли «мнимой смертью».

Неотложная помощь. Возбуждение при истерическом припадке может проявляться конфликтностью, грубостью, вспышками неудержимой ярости и гнева, которые могут привести к актам насилия, поэтому медицинская помощь больному должна быть оказана как можно раньше. В первую очередь, необходимо удалить больного из обстановки, обусловившей развитие невротического состояния, оградить от стрессовых воздействий, от посторонних лиц. Врач и присутствующие должны вести себя так, чтобы больной понял, что ничего страшного с ним не случилось. Применяют средства, раздражающие кожу и обонятельный нерв: опрыскивание лица холодной водой, вдыхание паров нашатырного спирта. Из медикаментозных средств наиболее эффективны транквилизаторы: элениум 50–80 мг/сут, седуксен (сибазон, реланиум) 40–60 мг/сут (данный препарат наиболее эффективен при в/в введении), феназепам 1–3 мг/сут. В более тяжелых случаях показано парентеральное введение нейролептиков в небольших дозах: галоперидол 10–15 мг в/м, этаперазин 4–12 мг/сут, хлорпромаксен 15–20 мг/сут, неупентил 10–20 мг/сут, эглонил 100–400 мг/сут.

12.5.3. Столбняк

См. раздел 18.1.2.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айламазян Э.К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1995. — С. 10–28.
2. Банин В.В. Роль сосудистого эндотелия в патогенезе синдрома эндогенной интоксикации // В кн.: Эндогенные интоксикации: Тезисы международного симпозиума 14–16 июня 1994. — СПб., 1994. — С. 10–17.

3. *Беляков И.А., Малахова М.Я.* Критерии и диагностика эндогенных интоксикаций // В кн.: Эндогенные интоксикации: Тезисы международного симпозиума 14–16 июня 1994. — СПб., 1994. — С. 60–62.
4. *Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2 т. — Т. 2. — М.: Медицина, 1995. — С. 280–315.*
5. *Бутылин Ю.П., Бутылин В.Ю., Бутылин Д.Ю.* Интенсивная терапия неотложных состояний. — Киев: Новый друк, 2003. — 528 с.
6. *Ватазин А.В., Лобаков А.И., Фомин А.М.* Гемофильтрация при синдроме полиорганной недостаточности у больных с перитонитом. — М.: М-Око, 1997. — 137 с.
7. *Верткин А.Л.* Лихорадочный синдром у детей и взрослых: алгоритм диагностики и тактика ведения на догоспитальном этапе // Неотложная терапия. — 2002. — № 1–2. — С. 32–46.
8. *Виленский О.Г.* Психиатрия: Учебное пособие. — М.: Изд-во «Познавательная книга плюс», 2000. — 256 с.
9. *Воробьев А.И.* Острая массивная кровопотеря // Врач. — 2003. — № 2. — С. 3–4.
10. *Гаврилин С.В., Козлов В.К., Лебедев В.Ф., Толстой А.Д.* Рекомбинантный IL-2 в профилактике и лечении сепсиса // Тезисы докл. VIII Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов. — Омск, 2002. — С. 193.
11. *Гончарик И.И.* Лихорадка. — Минск: Выш. шк., 1999. — 176 с.
12. *Городецкий В.М.* Клиническое применение переливаний свежесзамороженной плазмы // Врач. — 2003. — № 2. — С. 5–7.
13. *Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.Л.* Перитонит. — М.: Медицина, 1992. — 224 с.
14. *Гринев М.В., Громов М.И., Комраков В.Е.* Хирургический сепсис. — СПб.; М.: Изд-во «Экшн», 2001. — С. 221.
15. *Гуревич К.Я., Костюченко А.Л.* Современная концепция применения методов эфферентной терапии при эндогенной интоксикации // В кн.: Эндогенные интоксикации. Тезисы международного симпозиума 14–16 июня 1994 г. — СПб., 1994. — С. 89–94.
16. *Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция / Под ред. Н.Н. Петрищева. — СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2003. — 184 с.*
17. *Егорова В.Н., Смирнов М.И.* Ронколейкин — новые возможности иммунотерапии // МВФ (медицина, ветеринария, фармацевция). — 2000. — № 7. — С. 89.
18. *Еремин П.А.* Влияние метаболической и антиоксидантной терапии на функциональное состояние миокарда у больных с синдромом эндогенной интоксикации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Курск, 2004. — 23 с.
19. *Жданов Г.Г. и др.* Проблема гипоксии у реанимационных больных в свете свободнорадикальной теории // Вестник интенсивной терапии. — 1995. — № 3. — С. 7–11.
20. *Зенков Н.К. и др.* Окислительный стресс. Биохимический и патофизиологический аспекты. — М.: МАИК «Наука/Интерпериодика», 2001. — 343 с.
21. *Интенсивная терапия синдрома позиционного сдавления, осложненного острой почечной недостаточностью / Г.В. Кондранин, Б.М. Дрязгов, М.В. Трашахов и др. // Анестезиология и реаниматология. — 2000. — № 6. — С. 14–15.*
22. *Интенсивная терапия / Пер. с англ. доп. гл. ред. А.И. Мартынов. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. — 640 с.*
23. *Исследование системы крови в клинической практике / Под ред. Г.И. Козинца и В.А. Макарова. — М.: Триада-Х, 1997. — С. 337–338.*
24. *Карашуров Е.С., Барыкин М.Ю., Янцев И.В., Асалия К.* Ронколейкин в лечении сепсиса // Матер. III научно-практ. конф. хирургов Северо-Запада России и XXIV конф. хирургов Республики Карелия. — СПб., 2001. — Т. 2. — С. 76–77.
25. *Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А.* Респираторная поддержка. — М.: Медицина, 1997. — 320 с.
26. *Кишкун А.А.* Руководство по лабораторным методам диагностики. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 800 с.
27. *Козлов В.К.* Иммуноориентированная терапия: средства и возможности // Матер. науч.-практ. конф. «Этиотропные препараты в амбулаторной и госпитальной практике». Санкт-Петербург, 27–28 марта, 2002 г. — С. 19–26.
28. *Козлов В.К.* Иммунотерапия цитокинами инфекций и тяжелой хирургической патологии // Там же. — С. 73–78.

29. *Козлов В.К.* Возможности современной иммунотерапии // Матер. 3-й науч.-практ. конф. «Современные методы лечения и диагностики иммунопатологии». Самара, 9 октября 2001 г. — С. 14–15.
30. *Козлов В.К.* Иммунопатогенез и цитокиноterapia хирургического сепсиса: Пособие для врачей. — СПб.: Ясный Свет, 2002. — 48 с.
31. *Козлов В.К.* Ронколейкин: биологическая активность, иммунокорректирующая эффективность и клиническое применение. — СПб.: Изд. СПбУ, 2002. — 81 с.
32. *Козлов В.К., Лебедев В.Ф., Толстой А.Д.* Патогенетическая иммуноориентированная терапия при тяжелой хирургической патологии // Цитокины и воспаление. — 2002. — Т. 1. — № 2. — С. 45.
33. *Козлов В.К., Лебедев М.Ф., Смирнов М.И.* Дрожжевой рекомбинантный интерлейкин-2 человека: клиническая и иммунологическая эффективность. Использование в медицинской практике // Сб. «Успехи клинической иммунологии и аллергологии». — Т. 3 / Под ред. А.В. Караулова. — М.: Изд. регионального отделения РАЕН, 2002. — С. 280–300.
34. *Костюченко А.Л.* Экстракорпоральные методы в лечении острой почечной недостаточности // Эфферентная терапия. — 1995. — Т. 1. — № 1. — С. 24–30.
35. *Костюченко А.Л., Гуревич К.Я., Лыткин М.И.* Интенсивная терапия послеоперационных осложнений. — СПб.: СпецЛит, 2000. — 575 с.
36. *Кузин М.Н.* Синдром системного ответа на воспаление // Хирургия. — 2000. — № 2. — С. 54–58.
37. *Лазанович В.А., Смирнов Г.А., Маркелова Е.В. и др.* Ронколейкин в лечении септических больных // Медицинская иммунология. — 2000. — Т. 2. — № 2. — С. 224.
38. *Лебедева Р.Н., Белорусов О.С., Третьякова Е.С.* Опыт лечения больных с синдромом длительного сдавления // Анестезиология и реаниматология. — 1995. — № 4. — С. 9–12.
39. *Лейдерман И.Н.* Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы // Вестник интенсивной терапии. — 1999. — № 3. — С. 13–17.
40. *Лужников Е.А., Гольдфарб Ю.С.* Патогенез эндотоксикоза при острых экзогенных отравлениях и методы его коррекции // В кн.: Эндогенные интоксикации. Тезисы международного симпозиума 14–16 июня 1994 г. — СПб., 1994. — С. 37.
41. *Лычев В.Г.* Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. — 2-е перераб., исправ. и доп. изд. — М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. — С. 17–18, 43–44, 65–107.
42. *Макацария А.Д., Бицадзе В.О.* Тромболитические состояния в акушерской практике. — М.: Изд-во «Руссо», 2001. — С. 415–421.
43. *Малахова М.Я.* Методы биохимической регистрации эндогенной интоксикации // Эфферентная терапия. — 1995. — Т. 1. — № 1. — С. 61–64.
44. *Малахова М.Я.* Формирование биохимического понятия «субстрат эндогенной интоксикации» // В кн.: Эндогенные интоксикации. Тезисы международного симпозиума 14–16 июня 1994 г. — СПб., 1994. — С. 38.
45. *Малахова М.Я., Беляков Н.А., Симбирцев С.А., Ершов А.Л.* Количественная оценка тяжести критического состояния и фаз развития эндогенной интоксикации // Там же. — С. 77.
46. *Машковский М.Д.* Лекарственные средства: В 2 т. — Т. 1. — Харьков: Торсинг, 1998. — С. 4–49.
47. *Молчанов И.В., Афонин Н.И., Горбачевский Ю.В., Гольдша О.А.* Плазмозамещающие растворы на основе желатина — все в прошлом? // Вестник интенсивной терапии. — 1999. — № 3. — С. 5–8.
48. *Мусселиус С.Г.* Комплексное лечение острой почечной недостаточности (ОПН) // Топ-медицина. — 1998. — № 4. — С. 25–26.
49. *Мусселиус С.Г., Путинцев М.Д., Енилеев Р.Х. и др.* Комплексная детоксикация при краш-синдроме // Анестезиология и реаниматология. — 1995. — № 4. — С. 13–17.
50. *Назаров В.Е.* Фармакотерапия в комплексном лечении осложненной дуоденальной язвы. — СПб.: Человек, 2002. — 96 с.
51. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней / Под ред. А.И. Грицюка. — Киев: Здоров'я, 1985. — 592 с.
52. *Нечаев Э.А., Ревский А.К., Савицкий Г.Г.* Синдром длительного сдавления: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1993. — 208 с.

53. Окислительный стресс и эндогенная интоксикация у больных в критических состояниях / Г.А. Рябов, Ю.М. Азизов, И.Н. Панкина и др. // Вестник интенсивной терапии. — 2002. — № 4. — С. 4–7.
54. Особенности лечебной тактики и определения показаний к гемодиализу у больных с синдромом позиционного сдавления / Г.А. Ливанов, М.А. Михальчук, М.Л. Калмансон и др. // Эфферентная терапия. — 2000. — Т. 6. — № 2. — С. 31–35.
55. *Остапенко В.А.* К патогенезу синдрома эндогенной интоксикации // В кн.: Эндогенные интоксикации. Тезисы международного симпозиума 14–16 июня 1994 г. — СПб., 1994. — С. 43.
56. *Радушкевич В.Л.* Реанимация и интенсивная терапия в практике врача скорой медицинской помощи. — Воронеж: Истоки, 2000. — 304 с.
57. *Репина М.А.* Кровотечения в акушерской практике. — М.: Медицина, 1986. — С. 27–28.
58. *Рогачевский Д.В.* Хирургическое лечение синдрома позиционного сдавления // Хирургия. — 2001. — № 12. — С. 49–51.
59. Руководство для врачей скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — 3-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Невский диалект, 2001. — 704 с.
60. Руководство по общей и клинической трансфузиологии: Учебное пособие для системы послевуз. проф. образования врачей / Ю.Л. Шевченко, В.Н. Шабалин, М.Ф. Заривчацкий и др. — СПб.: Фолиант, 2003. — 598 с.
61. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко, А.Л. Верткина, А.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 816 с.
62. Руководство по скорой медицинской помощи. Национальное руководство + CD / Под ред. С.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 816 с.
63. *Симбирцев С.А., Беляков Н.А.* Патофизиологические аспекты эндогенных интоксикаций // В кн.: Эндогенные интоксикации. Тезисы международного симпозиума 14–16 июня 1994 г. — СПб., 1994. — С. 5–9.
64. *Скороходкина О.В., Горбунова Н.В., Дычек А.В.* Отечественный препарат ронколейкин в комплексной терапии ожоговой болезни // Медицинская иммунология. — 2000. — Т. 2. — № 2. — С. 233.
65. *Смирнов М.Н., Егорова В.Н.* Ронколейкин — эффективный иммуномодулятор для лечения иммунодефицитов различной этиологии // Тезисы докладов III Рос. нац. конгр. «Человек и лекарство». — М., 1997. — С. 294.
66. *Смирнова Н.В., Гильман А.З., Тусинова С.А., Цеханович К.Б.* Применение ронколейкина в хирургической практике // Медицинский академический журнал. — 2003. — Т. 3. — № 2. Приложение 3. — С. 89.
67. Справочник по акушерству и гинекологии / Под ред. Г.М. Савельевой. — М.: Медицина, 1992. — 352 с.
68. *Спригинс Д. и др.* Неотложная терапия: Практ. рук-во / Пер. с англ. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. — 336 с.
69. *Ташев Х.Р.* Эндогенная интоксикация у больных острым распространенным перитонитом и проблемы ее коррекции // Хирургия. — 2002. — № 3. — С. 38–41.
70. *Тусинова С.А., Карашуров Е.С., Подколзина А.Л.* Профилактика ронколейкином распространения гнойной инфекции // Медицинский академический журнал. — 2003. — Т. 3. — № 2. Приложение 3. — С. 98–99.
71. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система). — Вып. VIII. — М.: Эхо, 2007. — 1008 с.
72. *Цыган В.А. и др.* Лихорадка. — СПб.: Логос, 1997. — 24 с.
73. *Шиманко И.И., Мусселиус С.Г.* Острая печеночно-почечная недостаточность. — М.: Медицина, 1993. — 288 с.
74. *Шифман Е.М.* Презклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. — Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. — 432 с.
75. *Шляпников С.А., Бубнова Н.А., Ерюхин И.А.* Принцип цитокиновой терапии сепсис-синдрома // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 1997. — Т. 156. — № 2. — С. 51–54.
76. *Шток В.Н.* Фармакотерапия в неврологии: Практ. рук-во. — 2-е изд., перераб. и испр. — М.: Медицинское информационное агентство, 2000. — 301 с.
77. *Элконин Б.Л. и др.* Неотложная диагностика и терапия: Справ. рук-во для практич. врачей и среднего мед. персонала. — СПб.: Фолиант, 1997. — 543 с.

78. Эффективность цитокинотерапии ронколейкина в комплексном лечении хирургических инфекций: Пособие для врачей. — СПб.: Изд. СПбУ, 2001. — 28 с.
79. Якубик А. Истерия / Пер. с польск. — М.: Медицина, 1982. — 344 с.
80. Якубцевич Р.Э., Спас В.В., Дорохин К.М. Клиническое течение и интенсивная терапия сепсиса у гериатрических больных // Клиническая медицина. — 2003. — Т. 81. — № 1. — С. 28–32.
81. Basta M., Dalakas M.C. High-dose intravenous immunoglobulin exerts its beneficial effect in patients with dermatomyositis by blocking endomysial deposition of activated complement fragments // J. Clin. Invest. — 1994. — Vol. 94. — P. 1729–1735.
82. Bone R.S. The Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) // In: Clinical trials for the treatment of sepsis / Ed. by Sibbald W.J., Vincent J.-L. — 1995. — P. 4–12.
83. Coutinho A. et al. Natural autoantibodies // Curr. Opin. Immunol. — 1995. — Vol. 7. — P. 812–818.
84. Djantemirov B.A., Gutov R.A., Karataban S.U., Shishkina T.P. Application of Roncoleukin to the treatment of young pyo-septic patients // Abstracts of 5th scientific meeting of European Society of Chemotherapy and Infectious Diseases. — Saint-Peterburg, 1997. — P. 57.
85. Goris R.J. et al. Multiple organ failure // Arch. Surg. — 1985. — Vol. 120. — P. 1109–1115.
86. Hurez V. et al. Pooled normal human polyspecific IgM contains neutralizing anti-idiotypes to IgG autoantibodies of autoimmune patients and protects from experimental autoimmune disease // Blood. — 1997. — Vol. 90. — P. 4004–4013.
87. Ischenko V.N., Krasnjbayev A.E., Smirnov G.A., Seminikhin A.I. The experience of using roncoleukin (interleukin-2) in the practice of post-operational and purulent septic complications // Abstracts of 5th scientific meeting of European Society Chemotherapy and Infectious Diseases. — Saint-Peterburg, 1997. — P. 58.
88. Monneret G. et al. Procalcitonin and C-reactive protein levels in neonatal infections // Acta Paediatr. — 1997. — Vol. 86. — P. 209–212.
89. Nydegger U.E. Idiotyp: Ein Netzwerk zur Homoostase des Immunsystems Aspekte im Gespräch 6: 24–28 (1997).
90. Pahlke K. et al. Procalcitonin — Eigenschaften eines neuen Parameters bei schweren bakteriellen // Infektionen und Sepsis Intensivmed. — 1997. — Vol. 34. — P. 381–387.
91. Pinsky M.R., Matuschak G.M. A unifying hypothesis of multiple systems organs failure: failure of host defense homeostasis // J. Crit. Care. — 1990. — Vol. 5. — P. 108–114.
92. Ramrakha P.S., Moore K.P. Oxford Handbook of Acute Medicine. — 2nd ed.
93. Schmidt H. Neue Aspekte der Sepsis Aktuelle Fragen zur Anasthesie, Intensivmedizin und Notfallmedizin und Schmerztherapie, Abstracts: 18–23 (1996).
94. Tolstoy A.D., Smirnov M.N., Andreev M.I., Sopina R.A. First experience in treating severe acute pancreatitis with recombinant human interleukin-2 // Int. J. Immunorehabilitation. — 2000. — Vol. 2. — № 3. — P. 126.
95. Tsybin J.N., Tarelkina M.N., Gromov M.I. et al. Immunorehabilitation in severe trauma and surgery sepsis with the roncoleukin B (human interleukin-2 from yeast) // Int. J. Immunorehabilitation. — 2000. — № 1. — Suppl. — P. 359–360.

ГЛАВА 13

Острая почечная и печеночная недостаточность

С.А. Сумин, А.М. Фомин, П.А. Еремин

13.1. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая почечная недостаточность (ОПН) — патологический клинический синдром различной этиологии, характеризующийся значительным и быстрым снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ), в основе которого лежит острое поражение нефрона с последующим нарушением его основных функций (мочеобразовательной и мочевыделительной) и сопровождающийся гиперазотемией, нарушением КЩС и водно-электролитного обмена.

В кн. «Клинические рекомендации ведения больных». Выпуск 2. — М.: ГЭО-ТАР-Медиа, 2007, с. 253, приводится несколько другое определение: «*Острая почечная недостаточность* — потенциально обратимое, развивающееся в течение часов, дней, недель патологическое нарушение выделительной функции почек, характеризующееся быстро нарастающей азотемией и водно-электролитными нарушениями».

II Международная конференция согласия (Vicenza, Italy, 2002) при определении терминов дает следующую формулировку: «...*острую почечную недостаточность* следует понимать как острое и продолжительное снижение клубочковой фильтрации, скорости мочеотделения либо обоих указанных параметров».

Классификация ОПН (Гареев Е.А., 1983)

1. По месту возникновения «повреждения»:

- Преренальная.
- Ренальная.
- Постренальная.

2. По этиопатогенезу:

- *Шоковая почка* — травматический, геморрагический, гемотрансфузионный, бактериальный, анафилактический, кардиогенный, ожоговый, операционный шок, электротравма, послеродовый сепсис, прерывание беременности, преждевременная отслойка плаценты, патологическое прикрепление плаценты, эклампсия в родах, афибриногенемия, атоническое маточное кровотечение, обезвоживание и др.

- *Токсическая почка* — результат отравления экзогенными ядами.
- Острая инфекционная почка.
- Сосудистая обструкция.
- Урологическая обструкция.
- Аренальное состояние.

3. По течению:

- Инициальный период (период начального действия фактора).
- Период олиго-, анурии (уремии).
- Периоды восстановления диуреза:
 - а) фаза начального диуреза (диурез больше 500 мл в сутки);
 - б) фаза полиурии (диурез больше 1800 мл в сутки);
 - в) период выздоровления (с момента исчезновения гиперазотемии и нормализации диуреза).

4. По степени тяжести:

- I степень — легкая: увеличение содержания креатинина крови в 2–3 раза.
- II степень — средней тяжести: увеличение содержания креатинина в крови в 4–5 раз.
- III степень — тяжелая: увеличение содержания креатинина в крови более чем в 6 раз.

Примечания

1. Количество мочи 500–100 мл/24 ч расценивается как олигурия, менее 100 мл/24 ч — анурия.

2. Причиной возникновения анурии является деструкция и некроз базальной мембраны почечных канальцев.

Таблица 13.1

Критерии острой почечной дисфункции (RIFLE-критерии)

Категория	Критерий скорости клубочковой фильтрации	Критерий темпа мочеотделения
Риск (Risk)	Повышение креатинина в 1,5 раза или снижение СКФ > 25%	< 0,5 мл/кг/ч за 6 ч
Повреждение (Injury)	Повышение креатинина в 2 раза или снижение СКФ > 50%	< 0,5 мл/кг/ч за 12 ч
Недостаточность (Failure)	Повышение креатинина в 3 раза или снижение СКФ > 75%	< 0,3 мл/кг/ч за 12 ч
Утрата (Loss)	Персистирующая ОПН = полная потеря почечной функции более 4 недель	
Конечная стадия почечной болезни (ESRD — End Stage Renal Disease)		Конечная стадия болезни, необходим программный гемодиализ

Примечание. RIFLE-критерии позволяют более четко разграничить группы больных и могут быть использованы в определении тактики лечения и исходов заболевания.

«Диагноз ОПН ставится при концентрации креатинина в сыворотке крови 200–500 мкмоль/л (2–3 мг%), увеличении этого показателя на 45 мкмоль/л (0,5 мг%) при исходном значении ниже 170 мкмоль/л (< 2 мг%) или при повышении уровня креатинина по сравнению с исходным в 2 раза. При тяжелой ОПН концентрация креатинина в сыворотке крови превышает 500 мкмоль/л (> 5 мг%). Следует отметить, что увеличение концентрации креатинина и моче-

вины в крови при ОПН — довольно поздние ее проявления. Они возникают, когда поражены более 50% нейронов. При тяжелой ОПН содержание в крови креатинина может достигать 800–900 мкмоль/л, а в отдельных случаях 2650 мкмоль/л и выше» (Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С. 184).

В 2003 г. ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) сформулированы первые согласительные критерии для оценки острой почечной дисфункции — RIFLE Criteria for Acute Renal Dysfunction (Risk, Injury, Failure, Loss, End Stage Renal Disease)/Критерии для острой почечной дисфункции (риск, повреждение, недостаточность, утрата, конечная стадия почечной болезни) (табл. 13.1).

Преренальная форма ОПН

Причины преренальной ОПН (по Тинсли Р. Харрисону, 2002)

I. Гиповолемия:

- А. Кровотечение, ожоги, обезвоживание.
- Б. Потеря жидкости через ЖКТ (рвота, понос), через зонды и стомы.
- В. Почечные потери жидкости: диуретики, осмотический диурез (например, при сахарном диабете), надпочечниковая недостаточность.
- Г. Выход жидкости в «третье пространство»: панкреатит, перитонит, травмы, ожоги, тяжелая гипоальбуминемия.

II. Низкий сердечный выброс:

- А. Болезни миокарда, клапанов сердца, перикарда, аритмии, тампонада сердца.
- Б. Прочие: легочная гипертензия, массивная ТЭЛА, ИВЛ.

III. Нарушение соотношения между сопротивлением системных и почечных сосудов:

- А. Расширение системных сосудов: сепсис, гипотензивная терапия, препараты, уменьшающие постнагрузку, общая анестезия, анафилактический шок.
- Б. Сужение почечных сосудов: гиперкальциемия, норадреналин, циклоспорин, амфотерицин В.
- В. Цирроз печени с асцитом (гепаторенальный синдром).

IV. Ишемия почек вследствие нарушений ауторегуляции: НПВС, ингибиторы АПФ.

V. Повышенная вязкость крови (редко): миеломная болезнь, макроглобулинемия, эритремия.

Снижение сердечного выброса, острая сосудистая недостаточность и резкое снижение ОЦК вызывают нарушение системной гемодинамики и резкое обеднение сосудистого русла почек, индуцируют вазоконстрикцию с перераспределением кровотока, ишемией коркового слоя почки и падением клубочковой фильтрации (КФ). Снижение эффективного объема крови активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС), продукцию АДГ и катехоламинов, что, в свою очередь, индуцирует почечную вазоконстрикцию, падение клубочковой фильтрации, задержку натрия и воды.

Клинически преренальная форма ОПН, как впрочем и другие ее формы, проявляется последовательно возникающими синдромами: *одышкой, рвотой, тяжелой интоксикацией, а именно: симптоматикой поражения ЦНС в виде снижения (угнетения) уровня сознания и ОССН.*

Главной причиной возникновения преренальной формы ОПН является уменьшение периферического кровотока. На первых этапах клиническая картина

определяется формой и характером основного заболевания. В периоде начальных проявлений могут наблюдаться симптомы снижения ОЦК, дегидратации, предвестники гиповолемического шока, ортостатическая артериальная гипотензия, тахикардия, резкая слабость, тошнота, рвота, холодный цианоз, гипотермия. При гипотонической и изотонической дегидратации жажда может отсутствовать.

Если нарушение кровоснабжения почек (но не полное его прекращение!) продолжается не более 1–2 ч, морфологическая структура почек повреждается незначительно и функциональные изменения имеют преходящий характер. Но при этом резко падает фильтрационное давление в клубочках, а следовательно и фильтрация. Если почечный кровоток не восстанавливается за 1–2 ч, в почках происходят серьезные морфологические изменения. Клинически это выражается уменьшением диуреза (меньше 25 мл/ч) и одновременным угнетением концентрационной способности почек (плотность мочи уменьшается до 1,005–1,008). Примерно через 10–12 ч в плазме крови начинают нарастать азотемия (содержание мочевины может достигнуть 16,7–20,0 ммоль/л) и гиперкалиемия. Выраженность азотемии, как правило, отражает тяжесть ОПН, но бывают и исключения — так называемая *экстраренальная азотемия* при резорбции крови из больших гематом, а также при желудочно-кишечных кровотечениях и гиперкатаболизме. Для правильной трактовки азотемии необходимо оценивать уровни креатинина и мочевины крови параллельно с определением их уровней в моче (проба Реберга).

При гиперкатаболической форме ОПН отмечается значительное увеличение уровня мочевины, креатинина и калия крови, а также более выраженные нарушения кислотно-основного баланса. Гиперкатаболическая ОПН типична для сепсиса, ожоговой болезни, множественной травмы, синдрома длительного сдавления, хирургических операций на сердце и крупных сосудах, синдрома полиорганной недостаточности.

Гиперкалиемия (уровень калия крови выше 5,2 мэкв/л) чаще наблюдается при олигоурической и анурической ОПН, особенно при гиперкатаболических формах, из-за сниженной почечной экскреции и избыточного поступления калия из тканей при некрозе мышц, гемолизе и ацидозе. При этом опасная для жизни гиперкалиемия (уровень калия крови более 7–7,5 мэкв/л) присоединяется в первые сутки болезни и нередко возникает до наступления тяжелой уремии (см. также раздел 4.1.3. Гиперкалиемия).

Симптомы тяжелой гиперкалиемии: брадикардия; парестезии; мышечные параличи; ОДН; диффузное поражение ЦНС.

ЭКГ-признаки гиперкалиемии — см. раздел 4.1.3. и рис. 6.3.

Иногда первыми признаками гиперкалиемии бывают тяжелые аритмии вплоть до остановки сердца.

В этот период, если даже АД будет восстановлено до нормальных величин, азотемия и гиперкалиемия сохраняются, что служит плохим прогностическим признаком, указывающим на морфологическое повреждение канальцевого эпителия и переход преренальной формы ОПН в ренальную. К олигоурии, и особенно анурии, быстро присоединяются симптомы гипергидратации — периферические и полостные отеки, отек легких и мозга. Гипергидратация ведет к гипонатриемии, которая сама по себе может вызвать отек мозга за счет гипоосмолярности. В период олигурии моча мутная, темная или кровянистая, нередко выявляют протеинурию, лейкоцитурию.

Избыток недоокисленных продуктов в организме способствует формированию метаболического ацидоза, который на первоначальных этапах заболевания компенсируется респираторным алкалозом при помощи одышки (см. раздел 4.2.4.4).

Тяжелый ацидоз с высоким анионным дефицитом развивается при ОПН вследствие нарушения выведения почками сульфатов и фосфатов. При декомпенсированном метаболическом ацидозе со снижением рН крови наблюдается шумное дыхание Куссмауля, другие признаки поражения ЦНС. Гиповентиляция, обусловленная тяжелой гиперкалиемией, респираторным дистресс-синдромом или уремическим отеком легких, усиливает ацидоз.

Для ОПН характерны гиперфосфатемия с гипокальциемией. В олигоурическую фазу, на фоне метаболического ацидоза, эти нарушения протекают бессимптомно. В полиурическую фазу ОПН при быстрой компенсации ацидоза гипокальциемия может вызывать судороги.

Накопление мочевины и креатинина в условиях повышенного катаболизма белка и неизбежных в данной ситуации нарушений водно-электролитного состояния усиливают метаболический ацидоз, с которым организм уже не может справиться при помощи компенсаторного дыхательного алкалоза. Возникает рвота.

Вышеуказанные патологические изменения в конечном итоге формируют тяжелую интоксикацию, проявляющуюся симптомами поражения ЦНС в виде помрачения сознания и другими синдромами. Возникает головная боль, раздражительность, беспокойство, сменяющееся угнетением сознания различной степени тяжести, затем бред и кома. Имеющаяся дизэлектролитемия в сочетании с накапливающимся избытком средних молекул и уменьшением уровня белка плазмы способствует формированию отеков. Этому же способствует усиленное выделение эндогенной воды в результате повышенного катаболизма белка.

Аускультативно отмечается глухость тонов сердца, функциональный преходящий систолический шум, тахикардия, аритмия. АД сначала снижается, затем формируется стойкая артериальная гипертензия. Чем дольше период анурии, тем чаще отмечаются выраженные симптомы сердечной недостаточности.

В конечном итоге патологические сдвиги (декомпенсированный метаболический ацидоз, дизэлектролитемия на фоне интоксикационного синдрома) могут вызвать острую сердечно-сосудистую недостаточность с последующим развитием альвеолярного отека легких и асистолии. Уремический отек легких развивается вследствие тяжелой гипергидратации и проявляется острой дыхательной недостаточностью. Рентгенологически выявляют множественные «облаковидные» инфильтраты легких.

Острая дыхательная недостаточность может быть обусловлена РДСВ, который проявляется прогрессирующим ухудшением легочного газообмена и диффузными изменениями в легких (интерстициальный отек, множественные ателектазы), признаками острой легочной гипертензии и последующим присоединением бактериальной пневмонии.

РДСВ — частое осложнение ОПН, особенно при СДС, ДВС-синдроме, септическом, анафилактическом шоке и др. При кардиогенном шоке, тяжелой пневмонии РДСВ сам может стать причиной ОПН.

По мере прогрессирования ОПН развивается анемия, что может быть обусловлено кровопотерей (выраженный геморрагический диатез с тромбоцитопе-

нией), сокращением сроков жизни и гемолизом эритроцитов, а также уменьшением продукции эритропоэтина почками.

Значительное угнетение иммунной системы способствует быстрому присоединению инфекционных осложнений. Острые инфекции, чаще вызванные условно-патогенной грамположительной и грамотрицательной флорой и грибковые инфекции, нередко определяют прогноз. Характерны острая пневмония, осложняющаяся в некоторых случаях абсцессом легкого; стоматит, паротит, инфекция мочевых путей; инфицирование операционных ран и др. Довольно часто возникает бактериемия, осложняющаяся септициемией, септикопиемией, бактериальным эндокардитом. Острые инфекции ухудшают прогноз ОПН, поскольку усиливают гиперкатаболизм, гиперкалиемию, ацидоз.

Прогноз при любых формах ОПН во многом зависит от длительности олигоанурической фазы болезни. Для легких форм ОПН характерно снижение диуреза до 150–200 мл/24 ч в течение 2–3 дней. При тяжелых формах ОПН олигоанурия сохраняется в течение 10–15 сут. Если больной в этот период не получает диализных методов лечения, он погибает. При регулярном проведении гемодиализа о развитии двухстороннего кортикального некроза можно думать, если анурия сохраняется более 5–6 недель.

Выздоровление начинается с периода восстановления диуреза, протекающего в две фазы: фазу начального диуреза (диурез больше 500 мл в сутки) с последующим переходом в фазу полиурии с диурезом от 1,8 до 5–7 л/24 ч, но с низкой плотностью мочи, так как концентрационная способность почек еще не восстановлена. Однако в плазме крови отмечается достоверное снижение концентрации продуктов азотистого обмена, Na^+ , Cl^- , K^+ . Ко времени окончания полиурической фазы в крови нормализуется содержание азотистых шлаков, водно-электролитный баланс и КЩС, исчезает симптоматика интоксикации и поражения ЦНС и ССС. С момента исчезновения гиперазотемии течение болезни расценивается как **период выздоровления**.

Ренальная форма ОПН

Причины ренальной ОПН (по Тинсли Р. Харрисону, 2002)

I. Окклюзия крупных почечных сосудов (двусторонняя или единственной почки):

А. Окклюзия почечной артерии: атеросклеротическая бляшка, тромбоз, эмболия, расслаивающаяся аневризма, васкулит.

Б. Окклюзия почечной вены: тромбоз, сдавление.

II. Поражение клубочков и других участков микроциркуляторного русла почки:

А. Гломерулонефрит и васкулит.

Б. Гемолитико-уремический синдром, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, ДВС-синдром, преэклампсия и эклампсия, злокачественная артериальная гипертензия, лучевой нефрит, СКВ, системная склеродермия.

III. Ишемические и токсические поражения:

А. Ишемия: причины преренальной ОПН (гиповолемия, низкий сердечный выброс, системная вазодилатация, сужение почечных сосудов), осложнения беременности и родов (преждевременная отслойка плаценты, послеродовое кровотечение).

Б. Токсичные вещества:

1. Экзогенные: рентгеноконтрастные, циклоспорин, антимикробные (например, аминогликозиды), цитостатики (цисплатин), органические раство-

рители (этиленгликоль), парацетамол, вещества, используемые при криминальных абортах.

2. Эндогенные: миоглобин (рабдомиолиз), гемоглобин (гемолиз), мочевиная кислота, оксалаты, парапротеины (миеломная болезнь).

IV. Тубулоинтерстициальные нефропатии:

А. Аллергия: антибактериальные средства (β -лактамы, сульфаниламиды, триметоприм, рифампицин), НПВС, диуретики, каптоприл.

Б. Инфекция: бактериальная (острый пиелонефрит, лептоспироз), вирусная (цитомегаловирусная), грибковая (кандидоз).

В. Инфильтративные болезни: лимфомы, лимфогранулематоз, лейкозы, саркоидоз.

Г. Идиопатические.

V. Обструкция канальцев отложениями различных веществ (легкие цепи иммуноглобулинов, мочевиная кислота, оксалаты, ацикловир, метотрексат, сульфаниламиды).

VI. Реакция отторжения трансплантата. Чаще всего ренальная ОПН обусловлена ишемическим или нефротоксическим острым канальцевым некрозом (ОКН).

Ишемический некроз эпителия извитых канальцев почек развивается при прогрессировании почечной ишемии и системной артериальной гипотензии, что приводит к повреждению эндотелия почечных сосудов, повышению их чувствительности к нервной стимуляции и потере способности к ауторегуляции почечного кровотока.

Нефротоксический острый канальцевый некроз развивается из-за повреждения эпителия извитых канальцев почек лекарственными препаратами и другими химическими веществами. Лекарственный ОКН наиболее часто возникает при использовании аминогликозидных антибиотиков.

Из промышленных нефротоксинов наиболее опасны соли тяжелых металлов: ртути, хрома, урана, золота, свинца, платины, бария, мышьяка, висмута; а из бытовых — суррогаты алкоголя: гликоли, метиловый спирт, дихлорэтан, четыреххлористый углерод.

В остальных случаях ренальная ОПН обусловлена внутриканальцевой обструкцией, воспалением почечной паренхимы, папиллярным и кортикальным некрозом, поражением почечных сосудов.

Как было сказано выше, *ренальная форма ОПН* возникает при непосредственном поражении почек, но в начальной фазе заболевания клиническую картину, как правило, будут определять симптомы основного заболевания. Например, при отравлении уксусной кислотой тяжелой степени уже в течение ближайших 12 ч у пострадавшего развивается ренальная форма ОПН. Однако в инициальном периоде заболевание будет проявляться сильным болевым синдромом, острой сердечно-сосудистой недостаточностью, гемолизом и т.д., и только незначительное снижение почасового диуреза будет указывать на наличие формирующегося поражения почек. Длительность данного периода (инициального) в зависимости от повреждающего фактора — от нескольких часов до 1–3 сут.

Продолжительность последующего периода ренальной формы ОПН (олиго- или анурия) находится в прямой зависимости от размера морфологического повреждения базальной мембраны почечных канальцев и в среднем продолжается 10–15 дней.

ней), сокращением сроков жизни и гемолизом эритроцитов, а также уменьшением продукции эритропоэтина почками.

Значительное угнетение иммунной системы способствует быстрому присоединению инфекционных осложнений. Острые инфекции, чаще вызванные условно-патогенной грамположительной и грамотрицательной флорой и грибковые инфекции, нередко определяют прогноз. Характерны острая пневмония, осложняющаяся в некоторых случаях абсцессом легкого; стоматит, паротит, инфекция мочевых путей; инфицирование операционных ран и др. Довольно часто возникает бактериемия, осложняющаяся септициемией, септикопиемией, бактериальным эндокардитом. Острые инфекции ухудшают прогноз ОПН, поскольку усиливают гиперкатаболизм, гиперкалиемию, ацидоз.

Прогноз при любых формах ОПН во многом зависит от длительности олигоанурической фазы болезни. Для легких форм ОПН характерно снижение диуреза до 150–200 мл/24 ч в течение 2–3 дней. При тяжелых формах ОПН олигоанурия сохраняется в течение 10–15 сут. Если больной в этот период не получает диализных методов лечения, он погибает. При регулярном проведении гемодиализа о развитии двухстороннего кортикального некроза можно думать, если анурия сохраняется более 5–6 недель.

Выздоровление начинается с периода восстановления диуреза, протекающего в две фазы: фазу начального диуреза (диурез больше 500 мл в сутки) с последующим переходом в фазу полиурии с диурезом от 1,8 до 5–7 л/24 ч, но с низкой плотностью мочи, так как концентрационная способность почек еще не восстановлена. Однако в плазме крови отмечается достоверное снижение концентрации продуктов азотистого обмена, Na^+ , Cl^- , K^+ . Ко времени окончания полиурической фазы в крови нормализуется содержание азотистых шлаков, водно-электролитный баланс и КЩС, исчезает симптоматика интоксикации и поражения ЦНС и ССС. С момента исчезновения гиперазотемии течение болезни расценивается как **период выздоровления**.

Ренальная форма ОПН

Причины ренальной ОПН (по Тинсли Р. Харрисону, 2002)

I. Окклюзия крупных почечных сосудов (двусторонняя или единственной почки):

А. Окклюзия почечной артерии: атеросклеротическая бляшка, тромбоз, эмболия, расслаивающаяся аневризма, васкулит.

Б. Окклюзия почечной вены: тромбоз, сдавление.

II. Поражение клубочков и других участков микроциркуляторного русла почки:

А. Гломерулонефрит и васкулит.

Б. Гемолитико-уремический синдром, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, ДВС-синдром, преэклампсия и эклампсия, злокачественная артериальная гипертензия, лучевой нефрит, СКВ, системная склеродермия.

III. Ишемические и токсические поражения:

А. Ишемия: причины преренальной ОПН (гиповолемия, низкий сердечный выброс, системная вазодилатация, сужение почечных сосудов), осложнения беременности и родов (преждевременная отслойка плаценты, послеродовое кровотечение).

Б. Токсичные вещества:

1. Экзогенные: рентгеноконтрастные, циклоспорин, антимикробные (например, аминогликозиды), цитостатики (цисплатин), органические раство-

рители (этиленгликоль), парацетамол, вещества, используемые при криминальных абортах.

2. Эндогенные: миоглобин (рабдомиолиз), гемоглобин (гемолиз), мочевая кислота, оксалаты, парапротеины (миеломная болезнь).

IV. Тубулоинтерстициальные нефропатии:

А. Аллергия: антибактериальные средства (β -лактамы, сульфаниламиды, триметоприм, рифампицин), НПВС, диуретики, каптоприл.

Б. Инфекция: бактериальная (острый пиелонефрит, лептоспироз), вирусная (цитомегаловирусная), грибковая (кандидоз).

В. Инфильтративные болезни: лимфомы, лимфогранулематоз, лейкозы, саркоидоз.

Г. Идиопатические.

V. Обструкция канальцев отложениями различных веществ (легкие цепи иммуноглобулинов, мочевая кислота, оксалаты, ацикловир, метотрексат, сульфаниламиды).

VI. Реакция отторжения трансплантата. Чаще всего ренальная ОПН обусловлена ишемическим или нефротоксическим острым канальцевым некрозом (ОКН).

Ишемический некроз эпителия извитых канальцев почек развивается при прогрессировании почечной ишемии и системной артериальной гипотензии, что приводит к повреждению эндотелия почечных сосудов, повышению их чувствительности к нервной стимуляции и потере способности к ауторегуляции почечного кровотока.

Нефротоксический острый канальцевый некроз развивается из-за повреждения эпителия извитых канальцев почек лекарственными препаратами и другими химическими веществами. Лекарственный ОКН наиболее часто возникает при использовании аминогликозидных антибиотиков.

Из промышленных нефротоксинов наиболее опасны соли тяжелых металлов: ртути, хрома, урана, золота, свинца, платины, бария, мышьяка, висмута; а из бытовых — суррогаты алкоголя: гликоли, метиловый спирт, дихлорэтан, четыреххлористый углерод.

В остальных случаях ренальная ОПН обусловлена внутриканальцевой обструкцией, воспалением почечной паренхимы, папиллярным и кортикальным некрозом, поражением почечных сосудов.

Как было сказано выше, *ренальная форма ОПН* возникает при непосредственном поражении почек, но в начальной фазе заболевания клиническую картину, как правило, будут определять симптомы основного заболевания. Например, при отравлении уксусной кислотой тяжелой степени уже в течение ближайших 12 ч у пострадавшего развивается ренальная форма ОПН. Однако в инициальном периоде заболевание будет проявляться сильным болевым синдромом, острой сердечно-сосудистой недостаточностью, гемолизом и т.д., и только незначительное снижение почасового диуреза будет указывать на наличие формирующегося поражения почек. Длительность данного периода (инициального) в зависимости от повреждающего фактора — от нескольких часов до 1–3 сут.

Продолжительность последующего периода ренальной формы ОПН (олиго- или анурия) находится в прямой зависимости от размера морфологического повреждения базальной мембраны почечных канальцев и в среднем продолжается 10–15 дней.

В начале олигоанурического периода симптомы основного заболевания, как правило, стихают, или их медикаментозно купируют. При ультразвуковом исследовании в это время определяется увеличение размеров почек за счет отека паренхимы. Попытка пальпации почек в этот период может быть опасной из-за возможного механического повреждения почек. В крови повышается содержание азотистых шлаков — концентрация мочевины может увеличиваться до 55 ммоль/л и более (Костюченко А.Л., 1995).

Если не развилась анурия, то для олигоурии характерно уменьшение относительной плотности мочи до 1,005–1,008 в результате угнетения концентрационной функции почек. Моча становится мутной, вплоть до цвета «мясных помоев» (плохой прогностический признак), осадок содержит белок, эритроциты, лейкоциты, клетки эпителия, гиалиновые и зернистые цилиндры. Также могут определяться специфические для того или иного поражения образования, например, при отравлении салицилатами — их кристаллы. Стрессовое состояние вызывает усиленный катаболизм тканей, что сопровождается выделением большого количества эндогенной воды с последующим формированием гипотонической гипергидратации (см. раздел 4.1.4.6).

Если развивается анурия, в плазме крови начинает быстро нарастать уровень калия, но иногда изменения его концентрации оказываются мало выраженными из-за снижения гематокрита, связанного с задержкой и образованием эндогенной воды. Анурия более 15 дней служит плохим прогностическим признаком и указывает на полный некроз базальной мембраны почечных канальцев.

Общее состояние больных продолжает ухудшаться, но уже за счет возникновения и развития неспецифических признаков ОПН: одышки, рвоты, тяжелой интоксикации, проявляющейся симптоматикой поражения ЦНС в виде снижения (угнетения) сознания и ОССН (см. выше: *Преренальная форма ОПН*). С желудочным содержимым при рвоте выводятся азотистые продукты, оказывающие повреждающее воздействие на слизистую оболочку желудка и кишечника, что ведет к повышению ее проницаемости, образованию язв и возможному возникновению из них кровотечения.

Лабораторные данные. Для ренальной формы ОПН характерно: уменьшение количества эритроцитов до 2×10^{12} /л и ниже, снижение гематокрита до 20%, увеличение количества лейкоцитов до $20\text{--}30 \times 10^9$ /л со сдвигом формулы влево и быстрое нарастание концентрации мочевины в крови (до 55 ммоль/л и более). Концентрация электролитов (Na^+ , K^+ , Cl^- , фосфата, Mg^{2+} , Ca^{2+}), а также органических и неорганических кислот в плазме крови увеличивается. Неизбежный метаболический ацидоз на первоначальных этапах заболевания носит характер компенсированного или субкомпенсированного за счет дыхательного алкалоза. В дальнейшем, по мере истощения буферных систем, присоединения кровопотери из эрозивных язв ЖКТ, интоксикации продуктами гниения крови в кишечнике, метаболический ацидоз становится декомпенсированным.

Если больной не погибает в период олигоанурии, то заболевание переходит в III период ОПН — восстановления диуреза, в свою очередь подразделяющийся на фазу начального диуреза (диурез больше 500 мл в сутки), фазу полиурии (диурез больше 1800 мл в сутки) и период выздоровления (с момента исчезновения гиперазотемии). Фаза начального диуреза продолжается 4–5 дней. К моменту ее перехода в фазу полиурии постепенно восстанавливается концентрационная способность почек, суточный диурез нормализуется (1800 мл в сутки), уровень

азотистых продуктов в плазме крови начинает достоверно снижаться, но плотность мочи остается низкой, а большие потери электролитов приводят к появлению гипокалиемии.

Фаза полиурии обычно развивается к концу 4–5-х суток. Диурез резко возрастает и достигает 8–10 л/сут и более. Относительная плотность мочи низкая. Это сопровождается большой потерей воды и электролитов, в частности калия, что чревато опасностью развития дегидратации или возникновения фатальных нарушений ритма сердца. С восстановлением концентрационной способности почек увеличивается относительная плотность мочи, а диурез снижается.

Период выздоровления начинается, когда диурез достигает 2–3 л/сут, а относительная плотность мочи 1,015–1,017. Данный процесс длительный, и иногда он продолжается несколько лет. К моменту его окончания устраняются признаки нарушения отдельных функций почек и других жизненно важных органов и систем.

Постренальная форма ОПН

Чаще всего постренальная ОПН развивается при острой обструкции мочевых путей.

Причины постренальной ОПН (по Тинсли Р. Харрисону, 2002):

I. Мочеточник: камни, кровяные сгустки, некротизированные сосочки, злокачественные новообразования, сдавление извне (например, при фиброзе забрюшинного пространства).

II. Шейка мочевого пузыря: нейрогенная дисфункция мочевого пузыря, аденома предстательной железы, камни, злокачественная новообразования, кровяной сгусток.

III. Мочеиспускательный канал: стриктура, врожденный клапан, фимоз.

Постренальная форма ОПН (субренальная, экскреционная) развивается на фоне заболеваний, вызывающих блокаду мочевыводящих путей. Для развития постренальной ОПН при хронических заболеваниях почек нередко достаточно односторонней обструкции мочеточника. Постренальная ОПН при односторонней обструкции мочеточника обусловлена спазмом приносящих артериол вследствие резкого подъема внутриканальцевого давления, повышения уровней ангиотензина II и тромбоксана A_2 крови.

Это определяет в инициальном периоде ОПН преобладание симптоматики основного заболевания, например при аденоме предстательной железы развитию анурии будет предшествовать длительный период затрудненного мочеиспускания. По-видимому, данный механизм носит адаптивный характер — приспособливает организм к уремической интоксикации, благодаря чему даже при отсутствии мочи в течение нескольких суток состояние больного остается относительно удовлетворительным. Выраженный клинический характер постренальная форма ОПН приобретает в период олигоанурии на 4–6-й день, когда на фоне уремической интоксикации возникают расстройства гемодинамики, водно-электролитного баланса, КЩС и т.д. Купирование блокады мочевыводящих путей паллиативными или радикальными методами довольно быстро устраняет признаки ОПН.

В типичном варианте период восстановления диуреза протекает довольно быстро (в течение нескольких суток), фаза полиурии носит характер умеренной и непродолжительной (2–3 л/сут). Если при лабораторном исследовании в суточной моче отмечается большое количество электролитов (Na^+ , K^+ , Cl^-),

а содержание мочевины ниже нормы, это свидетельствует о канальцевой недостаточности.

При определенных обстоятельствах постренальная ОПН может перейти в преренальную или ренальную форму.

Переход в преренальную форму возможен в том случае, если фаза полиурии сопровождается усиленным диурезом, а потеря большого количества воды и электролитов может привести к значительному уменьшению периферического кровотока, поэтому фаза полиурии, как впрочем и все другие фазы ОПН, требует постоянного контроля и правильного лечения.

Переход в ренальную форму возможен при длительном повышении внутриканальцевого давления на фоне нарушенного оттока мочи, что вызывает изменение почечной микроциркуляции и обуславливает формирование органической канальцевой недостаточности. Поэтому быстрое восстановление мочевыделительной функции имеет большое значение в профилактике необратимых изменений почек.

Общие принципы профилактики и лечения ОПН

Выделение групп риска развития ОПН является одним из основных принципов профилактики. К факторам риска относятся:

1. Возраст:
 - новорожденные;
 - лица старше 60 лет.
2. Обменные нарушения:
 - подагра;
 - генерализованный атеросклероз;
 - сахарный диабет.
3. Гемодинамические нарушения:
 - хроническая сердечная недостаточность;
 - цирроз печени.
4. Токсические нарушения:
 - алкоголизм;
 - наркомания;
 - лекарственные.
5. Травматические:
 - множественная травма;
 - массивные ожоги;
 - операции на сердце и сосудах.
6. Почечные:
 - поздний токсикоз беременных;
 - обструктивные заболевания почек;
 - нефротический синдром.
7. ХПН.

При лечении больных из групп риска необходимо избегать резкого снижения АД и ОЦК, использования рентгеноконтрастных препаратов, нефротоксичных медикаментов, а также медикаментов, активно влияющих на РААС и уменьшающих почечный кровоток.

Следует с осторожностью применять лекарственные препараты, особенно антибиотики, гепарин, салуретики.

В то же время, при инфекциях, вызванных нефротропными возбудителями, назначение антибиотиков является важной составляющей профилактики ОПН. В качестве цитопротекторов, уменьшающих риск развития ОПН, рекомендуются антагонисты кальция (верапамил), глицин, теофиллин, антиоксиданты (глутатион, витамин Е). Для профилактики послеоперационной ОПН используют маннитол и петлевые диуретики.

Профилактика ОПН при наличии факторов риска поражения почек должна включать:

- быструю регидратацию под контролем ЦВД и почасового диуреза; снятие сосудистого спазма;
- нормализацию нарушенных реологических свойств крови;
- повышение сократительной способности миокарда;
- санацию источников возможной эндогенной интоксикации (очаги гнойной инфекции).

При сохраненной мочевыделительной функции почек профилактику ОПН следует начинать с использования осмодиуретиков (маннитол, маннит, сорбит), предварительно проведя пробу на их эффективность. Для этого смесь из 200 мл 20% раствора маннитола и 100 мл изотонического раствора хлорида натрия вводят в/в за 5–15 мин. Проба считается положительной (положительная маннитоловая проба), если происходит увеличение выделения мочи на 30–40 мл/ч по сравнению с исходной величиной. В дальнейшем для лечения используется в/в введение маннитола без раствора хлорида натрия из расчета 1–2 г/кг/24 ч. Обычно при такой схеме лечения в первые 12 ч диурез увеличивается до 100 мл/ч (Нечаев Э.А. и др., 1993).

На фоне применения осмодиуретиков происходит усиление клубочковой фильтрации, что вызывает ускорение тока первичной мочи по канальцам, снижает концентрирование мочи в дистальных канальцах, уменьшает реабсорбцию токсических субстанций, снижает коллабирование нефронов (Костюченко А.Л., 1995).

Примечания

1. Введению осмодиуретиков должно предшествовать буферирование внутренней среды за счет инфузии раствора натрия гидрокарбоната (Костюченко А.Л., 1995).

2. Гипертонические растворы глюкозы (40%) и мочевины в данном случае не используются, так как они проникают через гематоэнцефалический барьер, накапливаются в тканях и способствуют тем самым их гипергидратации (в частности, развитию отека головного мозга).

При отрицательной маннитоловой пробе (проба считается отрицательной, если не происходит увеличения выделения мочи на 30–40 мл/ч по сравнению с исходной величиной) дальнейшее применение маннитола противопоказано в связи с неизбежным ростом осмотического давления крови. Это может вызвать гиперволемию за счет перехода жидкости из интерстиция в сосудистое русло, с последующим развитием альвеолярного отека легких (Нечаев Э.А. и др., 1993). В этом случае, а также при наличии исходной ОСН, профилактику и лечение ОПН осуществляют салуретиками (фуросемид, лазикс).

Начинают с в/в капельного введения 160–200 мг или даже 250–300 мг лазикса, ориентируясь на темп мочеотделения. Он должен превышать 2 мл/мин с максимумом действия такой дозы в первые 3 ч. Безуспешность применения

прогрессивно возрастающих доз салуретиков с интервалом 2–3 ч заставляет признать факт развития почечной несостоятельности (Cantarovich F. et al., 1973). В подобной ситуации необходимо переходить от стимулирующей к поддерживающей терапии до наступления морфологической реституции почечной паренхимы (Костюченко А.К., 1995). Последующее лечение должно осуществляться экстракорпоральными методами.

Э.А. Нечаев и соавт. (1993) при лечении ОПН на фоне СДС после получения отрицательной маннитоловой пробы рекомендуют вводить фуросемид (лазикс) в первоначальной дозе 100–200 мг. Если в течение одного часа диурез не восстанавливается, то в течение последующего часа в/в капельно на 100 мл изотонического раствора вводится 400–600 мг фуросемида. Отсутствие мочи и после этого указывает на наличие сформировавшегося периода анурии ОПН. Дальнейшее введение фуросемида нецелесообразно. Последующее лечение должно осуществляться экстракорпоральными методами.

Следует подчеркнуть, что как осмодиуретики, так и салуретики наиболее эффективны при устраненной гиповолемии.

Принципы профилактики преренальной формы ОПН

1. Эффективное обезболивание (при травме, ожогах, шоке).
2. Восстановление ОЦК достигается путем переливания плазмозаменителей (ГЭК, низкомолекулярные декстраны и др.).
3. Коррекция нарушений водно-электролитного равновесия.
4. Повышение сократительной способности миокарда (при инфаркте миокарда, кардиогенном шоке), а также устранение сердечных аритмий.
5. Устранение респираторной гипоксии путем восстановления проходимости дыхательных путей, ингаляциями кислорода через маску наркозного аппарата или аппарата ИВЛ.
6. Коррекция метаболического ацидоза.

Если диагностирована преренальная ОПН и отсутствуют признаки ишемического ОКН, то необходимо воздействовать на факторы, вызвавшие острую сосудистую недостаточность, дегидратацию или падение эффективного внеклеточного объема.

При лечении ОПН необходим мониторинг массы тела, диуреза, температуры, АД, уровня гемоглобина крови, гематокрита, центрального венозного давления, степени гидратации и венозного полнокровия легочной ткани, уровня мочевины, креатинина, калия и натрия крови, кислотно-основного баланса. Суточное количество жидкости, вводимой внутрь или парентерально должно превышать потери с мочой, рвотой, диареей на 400–500 мл. Назначается безбелковая, низкокалиевая и низкокалорийная диета (до 2000 ккал/сут).

При дегидратации в зависимости от ее вида вводят в/в изотонический, гипертонический или гипотонический раствор хлорида натрия вместе с 5% раствором глюкозы в объеме, определяемом степенью потери жидкости и тяжестью дефицита натрия (процентом снижения массы тела и ОЦК).

Для лечения шока и восполнения ОЦК используют растворы гидроксипропилированного крахмала, декстранов (полиглюкин, реополиглюкин), плазмы, альбумина. При анемии с критическими показателями крови: Hb 65–70 г/л и Ht 25–28% переливают эритроцитарную массу. Инфузионную терапию проводят под контролем диуреза и центрального венозного давления.

Салуретики назначают только после стабилизации АД и ликвидации гиповолемии: фуросемид (в/в 200–400 мг каждые 3 ч) с допамином (3 мкг/кг/мин) в/в, в течение 6–24 ч, что позволяет уменьшить спазм приносящих артериол. Доказательств эффекта дофамина для профилактики и лечения ОПН нет. Учитывая высокий риск аритмии, ишемии миокарда, кишечника, подавления секреции гормонов гипофиза, рутинное применение дофамина нецелесообразно (Lamiette N. et al., 2001).

Осмотические диуретики (10–20% раствор маннитола, 40% раствор сорбита) эффективны при преренальной ОПН (особенно послеоперационной) и противопоказаны при ОКН.

При невозможности полностью исключить ОКН проводят тест с маннитолом. В течение 3–5 мин вводят 20% раствор маннитола (1,5 мл/кг в/в). Если через час диурез достигает 50 мл/ч, вводят еще 50 мл в течение 3 мин. Если после этого диурез превышает 50 мл/ч переходят на инфузию 10% раствора маннитола, поддерживая диурез на уровне 100 мл/ч. Если диуретического ответа на маннитол нет, то вероятен ОКН.

При преренальной ОПН, осложнившей нефропатию беременных, мочегонные противопоказаны. Необходима корригирующая гиповолемию инфузионная терапия.

Лечение гиперкалиемии при ОПН должно проводиться одновременно по нескольким направлениям:

- уменьшение поступления калия в кровь (хирургическая обработка ран с удалением гематом, некротизированных тканей, дренированием полостей);
- промывание ЖКТ при скоплении крови в желудке и кишечнике; устранение причины гемолиза;
- отмена препаратов, вызывающих гиперкалиемию (НСПП, гепарин, ингибиторы АПФ, спиронолактоны, β-блокаторы, миорелаксанты);
- коррекция острой надпочечниковой недостаточности (докса); уменьшение гиперкатаболизма (парентеральное питание);
- применение антагонистов действия калия, стимуляция вхождения калия в клетку и связывание калия в печени за счет стимуляции глюконеогенеза, усиление экскреции калия с мочой, увеличение элиминации калия через ЖКТ — см. раздел 4.1.3.

Принципы профилактики и лечения ренальной формы ОПН

1. При поражении почек экзо- и эндогенными нефротоксическими ядами интенсивная терапия должна быть направлена на прекращение или ограничение действия повреждающего фактора (см. гл. 16).

2. При отравлении ядовитыми веществами экзогенного происхождения производится введение антидотов и жидкостей в большом объеме до развития олигоанурии (см. гл. 16).

3. При синдроме длительного сдавления тканей производится тщательная хирургическая обработка, дренирование, иссечение некротизированных тканей и т.д., используются большие дозы антибиотиков, гемодилуция, форсированный диурез, гемодиализ и др. (см. раздел 12.1).

4. При тяжелых инфекциях — интенсивная терапия антибиотиками, введение жидкостей (см. гл. 18).

5. При переливании иногруппной крови, септических абортах, отравлении гемолитическими ядами (внутрисосудистый гемолиз) — введение растворов натрия гидрокарбоната, глюкозы, декстранов.

Примечание. При переливании иногруппной крови и отравлении гемолитическими ядами **гемосорбция недопустима**, так как высока вероятность повторного гемолитического криза.

6. Во всех случаях, когда эти заболевания сопровождаются развитием шока — восстановление гемодинамики (см. гл. 9).

В первые 2–3 сут ОПН, при отсутствии полной анурии и гиперкатаболизма, оправдана попытка консервативной терапии: высокие дозы фуросемида, допамин.

Для лечения внутриканальцевой обструкции при миеломной болезни, острой мочеислой нефропатии, рабдомиолизе, массивном внутрисосудистом гемолизе показана непрерывная, до 60 ч, интенсивная инфузионная ощелачивающая терапия, включающая маннитол (10% раствор 3–5 мл/кг/ч) с изотоническим раствором хлорида натрия, бикарбоната натрия и глюкозы (400–600 мл/ч) и фуросемид (30–50 мг/кг). Такая терапия позволяет поддерживать диурез на уровне 100–200 мл/ч, рН мочи 6,5, что не допускает прогрессирования внутриканальцевой обструкции и обеспечивает растворение патологических цилиндров и кристаллов с выведением свободного миоглобина, гемоглобина, мочевой кислоты.

Принципы профилактики и лечения постренальной формы ОПН

1. Профилактическое лечение заболеваний органов мочеполовой системы, способных вызвать нарушение оттока мочи.

2. При олигоанурии объем вливаемых жидкостей должен равняться сумме невидимых (перспирация 400–800 мл/сут) и видимых (рвота, понос, моча) потерь. При проведении инфузионной терапии необходимо учитывать величину ЦВД и наличие сердечной недостаточности. При анурии показаны гипертонические растворы глюкозы (400 мл 10, 15, 20 или 40% раствор) с инсулином (1 ЕД на 3–4 г сухого вещества глюкозы) без электролитов, особенно K^+ и Cl^- . Эти растворы (глюкоза) обеспечивают организм энергией и предотвращают катаболизм белков и жиров. Применение анаболических гормонов (ретаболил, неробол и др.) и витаминных препаратов, особенно аскорбиновой кислоты, в больших количествах (до 2–2,5 г/сут) также оказывает сдерживающий эффект на катаболизм белка.

3. Одним из патогенетических моментов ОПН является тромбоз почечных сосудов. Для восстановления микроциркуляции в почках используют фибринолизин (от 20 до 40–60 тыс. ЕД) с гепарином (10 тыс. ЕД на каждые 20 тыс. ЕД фибринолизина), стрептазу или стрептокиназу (1,5–2 млн ЕД).

Об эффективности консервативной терапии свидетельствует увеличение диуреза с ежедневным снижением массы на 0,25–0,5 кг. Более быстрая потеря массы (свыше 0,8 кг/сут), особенно сочетающаяся с нарастанием уровня калия крови — тревожный признак, указывающий на гиперкатаболизм. Потеря массы менее 0,2 кг/сут вместе со снижением уровня натрия крови — признак гипергидратации, требующей коррекции водного режима.

Заключение. Вне зависимости от формы ОПН программа интенсивной терапии должна быть сосредоточена на предотвращении основных расстройств, которые могут привести к смерти больного:

- гипергидратации, вызывающей отек головного мозга и легких;

- артериальной гипертензии и гиперкалиемии, приводящих к нарушению деятельности сердца, вплоть до его остановки;
- тяжелых нарушений КЩС, которые сопровождаются либо предельным напряжением вентиляции легких (недыхательный ацидоз) либо ее угнетением (гипохлоремический алкалоз);
- гиперкатаболизма с истощающим распадом белка;
- генерализации условно-патогенной, в частности, мочевой инфекции при отсутствии достаточного тока мочи в мочевыводящей системе.

Примечание. У больных с ОПН значительно понижается устойчивость к инфекции, поэтому необходимо строгое соблюдение гигиенического режима, выполнение требований асептики и антисептики. При анурии применять антибиотики нужно с осторожностью. Доза их должна быть уменьшена, или увеличены промежутки между введением препаратов. Наименьшей нефротоксичностью обладают препараты широкого спектра действия в уменьшенной дозе.

Специализированная медицинская помощь

Инструментальная диагностика у больных ОПН. Обзорная рентгенография мочевой системы проводится при подозрении на мочекаменную болезнь. УЗИ, КТ, МРТ используются при подозрении на обструкцию мочевых путей. В 98% случаев диагностируется расширение чашечно-лоханочной системы. В сложных случаях и при необходимости установления уровня обструкции используется ретроградная или антеградная пиелография. Экскреторная урография у больных с ОПН противопоказана в связи нефротоксическим действием всех рентгеноконтрастных веществ.

Биопсия почки показана в тех случаях, когда причина ренальной ОПН неясна. Биопсия почки целесообразна при подозрении на гломерулонефрит, гемолитикоуремический синдром, васкулит, тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру.

Консервативная терапия целесообразна только при отсутствии критических симптомов и умеренной степени тяжести ОПН. При значительной или предельной степени тяжести показано проведение заместительной почечной терапии. Соответственно, при олигоанурии консервативное лечение может продолжаться не более 4–5 дней.

Примечание. Наличие критических симптомов подразумевает начало заместительной почечной терапии.

Критические симптомы при ОПН

1. Олигоанурия более 4 сут.
2. Мочевина крови более 30 ммоль/л.
3. Креатинин крови более 1000 ммоль/л.
4. Гиперкалиемия ($K^+ > 6$ ммоль/л).
5. Отек легких, резистентный к диуретикам.
6. Метаболический ацидоз со снижением рН артериальной крови $< 7,2$, снижение уровня стандартного бикарбоната плазмы до 8–10 ммоль/л или ВЕ более -16 ммоль/л крови.
7. Уремическая энцефалопатия.
8. Уремический перикардит.
9. КИМ в пределах 2–3,5 и концентрация натрия в суточном количестве мочи $30 \pm 2,5$ ммоль/л и более.

При неэффективности консервативных методов лечения для выведения азотистых шлаков и избытка электролитов в настоящее время применяются методы *заместительной почечной терапии*: экстракорпоральные методы лечения или перитонеальный диализ. К основным экстракорпоральным методам лечения при ОПН относятся гемодиализ, гемофильтрация, гемодиализация, ультрафильтрация, метод проведения постоянной заместительной почечной терапии (ПЗПТ) и др.

Метод ИЗПТ относится к новым и заслуживает самого пристального внимания. В его основе лежит использование аппарата PrismaFlex экстракорпоральной непрерывной коррекции гомеостаза. Данный аппарат является инновационной разработкой и предназначен для оказания специализированной помощи больным с тяжелым экзо- и эндогенными интоксикациями, осложненными ОПН, полиорганной недостаточностью и др. Процедура ЭНКГ проводится на сети, представляющим собой единый комплекс расходного материала и основана на применении физических принципов конвенции, фильтрации и сорбции. Использование данных сетов позволяет элиминировать токсические вещества и медиаторы воспаления массой до 50 тыс. Да на протяжении 72 ч без риска развития дисэквилибрум-синдрома.

Плазмаферез используется при быстро прогрессирующих нефритах, криоглобулинемических васкулитах, миеломной нефропатии, рабдомиолизе, гемолизе, а также для элиминации эндотоксина, рентгеноконтрастных препаратов и ряда недиализируемых крупномолекулярных веществ.

Гемосорбция, лимфосорбция могут быть эффективны при ОПН, вызванной отравлением солями тяжелых металлов.

Примечания

1. Концентрационный индекс мочевины (КИМ) определяется по соотношению концентрации мочевины во взятых примерно в одно и то же время пробах мочи/плазмы (U/P). При нормальной функции почек КИМ равен 20, на несостоятельность указывает индекс 10 и менее (Костюченко А.Л., 1995).

2. Вид, очередность и продолжительность проведения экстракорпоральных методов лечения ОПН устанавливается в зависимости от стадии заболевания и лабораторно-инструментальных показателей.

13.2. ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая печеночная недостаточность (ОПен) — патологический синдром, в основе которого лежит острое поражение гепатоцитов с последующим нарушением их основных функций (белковосинтетической, дезинтоксикационной, продуцирования факторов свертывания крови, регуляции КЩС и т.д.). Печеночная недостаточность — клинический синдром, развивающийся в результате снижения массы функционирующих клеток печени ниже критического уровня.

Этиология. Острая печеночная недостаточность может возникнуть на фоне следующих заболеваний:

1. *Вызывающих повреждения печеночной паренхимы* (острый и хронический гепатиты, циррозы, первичные и метастатические опухоли печени, эхинококкоз, лептоспироз, желтая лихорадка).
2. *Осложняющихся холестазом* (холедохолитиаз, стриктуры желчных путей, опухоли печеночного или общего желчного протока, головки поджелудочной железы, перевязка или повреждение желчных протоков во время операции и др.).
3. *Отравления гепатотропными ядами* (хлорированными и ароматическими углеводородами — хлороформом, дихлорэтаном; метиловым спиртом, фенолами, альдегидами; растительными токсинами, например бледной поганкой) и лекарственными препаратами (наркотиками, аминазином и др.).
4. *Болезни сосудов печени* (тромбоз воротной вены).
5. *Заболевания других органов и систем* (эндокринные, сердечно-сосудистые, инфекционные, диффузные болезни соединительной ткани).
6. *Экстремальные воздействия на организм* (травмы, ожоги, тяжелые оперативные вмешательства, синдром длительного сдавления).

Патогенез. В зависимости от причины возникновения различают эндогенную, экзогенную и смешанную форму ОПeН.

В основе *эндогенной печеночно-клеточной формы ОПeН* лежит массивный некроз печени, возникающий в результате прямого поражения ее паренхимы. Данное состояние может возникать под действием следующих факторов:

1. Гепатотоксическое и церебротоксическое действие метаболитов (триптофан, тирозин, метионин, масляная кислота).
2. Появление ложных медиаторов, заменяющих биогенные амины (норадреналин, допамин), что приводит к нарушению взаимодействия нейронов.
3. Освобождение и активация лизосомальных ферментов (особенно гидролаз).
4. Отек головного мозга при длительном течении комы.
5. Нарушение водно-солевого и КЩС, приводящее к задержке жидкости во внеклеточном пространстве и уменьшению ОЦК.
6. Возникновение коагулопатий (ДВС-синдром).
7. Присоединение нарушений функции почек (ОПН), легких (дистресс-синдром).

Экзогенная (портокавальная) форма ОПeН развивается у больных циррозом печени. В нормальных условиях 80% эндогенного аммиака метаболизируется печенью. При циррозе данный процесс нарушается, в результате чего происходит поражение ЦНС.

Смешанная форма ОПeН обычно протекает с преобладанием эндогенных факторов.

При ОПeН происходит нарушение основных функций печени:

- детоксикационной;
- синтетической;
- метаболической;
- накопительной.

Нарушение баланса между физиологическими потребностями и функциональными возможностями поврежденной печени приводит к угрожающим жизни осложнениям. ОПeН проявляется печеночно-клеточной недостаточностью, нарушениями гомеостаза и центральной гемодинамики, гепаторенальным и гепатопульмональным синдромами.

Функциональные и метаболические расстройства при ОПeН

Нарушение белкового обмена, возникающее при ОПeН, приводит к *гипопротеинемии*. Это вызывает снижение *онкотического давления* с последующим развитием интерстициальных отеков и асцита.

Формируется внутрпеченочный сосудистый блок, повышающий давление в системе воротной вены, что ускоряет появление асцита и отеков, а гипопротеинемия усиливает этот процесс.

Развитие ОПeН сопровождается образованием портокавальных анастомозов, благодаря чему снижается поступление токсинов в печень, но в то же время уменьшение кровотока через гепатоцит усиливает его гипоксию и создает предпосылки для повышения концентрации аммиака в системном кровотоке.

Интерстициальный отек легочной ткани вызывает увеличение шунтирования венозной крови через легкие, в результате чего усиливается гипоксия всех органов и систем, в частности самой печени. Гипоксия возрастает из-за нарушений альвеолярно-капиллярной диффузии на фоне развивающегося дистресс-синдрома легких. В итоге формируется гемическая гипоксия.

Гемическая гипоксия сопровождается гистотоксической гипоксией из-за нарушения образования в печени трикарбоновых кислот, обеспечивающих процессы биологического окисления. Следствием этого является снижение синтеза мочевины из аммиака. Уровень его в крови превышает нормальный в 5–6 раз.

Церебротоксическое действие метаболитов (триптофан, тирозин, метионин, масляная кислота) наряду с аммониемией вызывает развитие *энцефалопатии*, а гипоксия, гипопротеинемия, гипогликемия, гиповолемия и гипотензия ускоряют ее наступление.

Высокие концентрации аммиака раздражают дыхательный центр и усиливают одышку, возникающую компенсаторно на фоне гипоксии. Гипервентиляция приводит к гипокапнии, респираторному алкалозу, который нередко сочетается с метаболическим алкалозом. Последний возникает на ранних стадиях печеночной недостаточности из-за гипокалиемии или снижения алкализации мочи, усугубляется при длительной аспирации желудочного содержимого или бесконтрольном введении щелочей. Алкалоз ухудшает диссоциацию оксигемоглобина, снижает уровень мозгового кровотока и периферическую тканевую перфузию.

На фоне ОПЕН в плазме крови происходит увеличение уровня альдостерона из-за замедленного его разрушения в печени, это вызывает задержку воды в организме и усиливает отеки.

Нарушение белковообразовательной функции гепатоцитов резко снижает выработку факторов свертывания крови, что создает предпосылки для появления геморрагий и ДВС-синдрома.

В результате нарушения углеводного обмена в печени исчерпываются запасы гликогена, поэтому она не в состоянии энергетически обеспечить основной обмен. Нарушается энергетический баланс и тканевой метаболизм. Кроме того, тяжелая форма ОПЕН практически всегда осложняется нефропатией, а при ее наличии в плазме повышается уровень эндогенного инсулина (в нормальных условиях 40% инсулина разрушается в почках), что часто провоцирует гипогликемическое состояние. Помимо этого, в печени не образуется специфический фактор, облегчающий утилизацию кислорода мозгом, а гипоксия мозга активизирует анаэробный гликолиз.

При быстро прогрессирующей ОПЕН может нарушаться кровоток в гипофизе (вплоть до его некроза), что вызывает вторичный несахарный диабет и несмотря на наличие ОПН вместо олигурии наблюдается полиурия.

Таким образом, ОПЕН сопровождается нарушением основных видов метаболизма, а также гипоксической, циркуляторной, гемической и гистотоксической гипоксией. Для нее характерно поражение легких (гипертензия в малом круге, интерстициальный и альвеолярный отек, шунтирование), сердца (аритмии, артериальная гипотензия), кишечника (эрозии, кровотечения) и почек (ОПН).

Клиника. ОПЕН начинает проявляться с церебротоксического действия метаболитов, вызывающих снижение (угнетение) сознания: появляется вялость, апатия, головная боль, исчезает аппетит. Возможно двигательное и речевое возбуждение, агрессивность, бессонница ночью и сонливость в дневное время. Дальнейшее нарастание интоксикации может вызвать коматозное состояние. Из рта появляется специфический «печеночный запах», обусловленный выделением метилмеркаптана. Наблюдается иктеричность склер и кожных покровов, развиваются признаки геморрагического синдрома: носовое кровотечение, кровоизлияния в конъюнктиву, склеру, кожу и слизистые оболочки. На верхней

половине туловища появляются участки эритемы в виде звездчатых гемангиом (в области грудины, лба, кончика носа и яремной вырезки). Возникает и нарастает одышка, тахикардия, повышается температура тела. Язык малиновый, без налета, сосочки сглажены. Печень болезненная, иногда не увеличена; селезенка почти всегда прощупывается. Для коматозного состояния характерно прерывистое, редкое, шумное дыхание типа Куссмауля; тахикардия, гипотензия, высокая температура тела, олигоурия или анурия.

В зависимости от клинических и лабораторных данных, выделяют три степени тяжести токсической гепатопатии (см. табл. 16.2).

Лабораторная диагностика. Наличие ОПeН подтверждается исследованием функции печени, почек, КЩС, водно-электролитного обмена, свертывающей системы крови и т.д.

Гепаторенальный синдром. Гепаторенальным синдромом называют почечную недостаточность, наблюдающуюся у больных с тяжелой патологией печени, когда нет иных известных причин почечной недостаточности. Причина этой почечной недостаточности неясна, однако имеются явные признаки того, что это нарушение почечных функций по своей природе является функциональным. Гепаторенальный синдром развивается, по-видимому, вследствие нарушения почечной циркуляции при наличии спазма афферентных артериол. Точный механизм этого спазма неизвестен. Возможно, это происходит вследствие снижения «эффективного» объема крови, повышенной активности ренин-ангиотензиновой системы, увеличенной выработки вазоконстрикторных простагландинов или пониженного распада и/или увеличения образования в печени вазоактивных веществ. Согласно определению Международной ассоциации по изучению асцита (1996), под ГРС понимается состояние, развивающееся у больных с хроническими заболеваниями печени при наличии синусоидальной портальной гипертензии и печеночной недостаточности, характеризующееся нарушениями почечной функции, артериальной гемодинамики и изменением активности эндогенных вазоактивных систем. ГРС формируется, как правило, на фоне цирроза печени с асцитом, однако в редких случаях может развиваться при острой печеночной недостаточности без цирротической перестройки ткани печени (например, при атаке острого алкогольного гепатита у больных с алкогольной жировой дистрофией печени).

Поскольку патогенез почечной недостаточности при гепаторенальном синдроме связан с нарушением эффективной перфузии почек, диагностические показатели острой почечной недостаточности при исследовании мочи напоминают таковые при преренальной азотемии. Патофизиологическую основу ГРС составляет констрикция почечных сосудов. Механизмы ее изучены не полностью; вероятнее всего, спазм почечных артерий носит многофакторный характер и включает активацию вазоконстрикторных (ангиотензин II, норадреналин, нейропептид V, эндотелин, аденозин, лейкотриены) и угнетение вазодилататорных (простагландины, оксид азота, натрийуретический пептид, калликреин-кининовая система) факторов, как в системной, так и в почечной циркуляции. Наиболее адекватно объясняет связь между изменением почечной перфузии, активацией вазоконстрикторных механизмов и наличием выраженных нарушений системной гемодинамики теория периферической артериальной вазодилатации. Согласно ей, почечная гипоперфузия возникает вторично в ответ на вазодилатацию в области спланхнического васкулярного ложа, которая, в свою очередь, обусловлена на-

личием синусоидальной портальной гипертензии. наиболее мощным вазодилататором спланхической области является оксид азота, однако точные причины его гиперпродукции при портальной гипертензии остаются неясными. Другие факторы (простагландины, глюкагон, вазодилататорные пептиды) также играют определенную роль в поддержании вазодилатации. Снижение давления в артериальной системе внутренних органов ведет к выраженной активации вазоконстрикторных систем (в первую очередь ренин-ангиотензиновой и симпатической нервной систем, а также вазопрессина), что приводит к спазму ветвей почечной артерии, артерий верхних и нижних конечностей, головного мозга, задержке натрия и воды. сочетание почечной вазоконстрикции и системной (точнее спланхической) вазодилатации является характерной чертой ГРС.

Проявления ГРС, развившегося на фоне цирроза печени с синдромом портальной гипертензии и асцитом, складываются из ОПН, нарушений системной гемодинамики (повышение сердечного выброса и снижение АД — у большинства больных среднее АД составляет 60–80 мм рт. ст.), нередко при наличии печеночной недостаточности (желтуха, коагулопатия, энцефалопатия). ОПН может развиваться быстро или медленно, всегда ассоциирована с выраженной задержкой натрия и воды с усилением асцита, периферических отеков и гипонатриемии, с развитием резистентности к мочегонным препаратам. В целом ГРС характеризуется типичными признаками преренальной формы ОПН — азотемией, олигоурией или анурией, при сохранной функции канальцевого аппарата почек: низкая концентрация натрия в моче, повышение осмоляльности мочи, коэффициент осмоляльность мочи/осмоляльность плазмы выше 1, повышение уровня креатинина мочи, коэффициент креатинин мочи/креатинин сыворотки крови выше 30. Олигоурии при ГРС может и не быть, и в этом случае концентрация натрия в моче часто не изменена.

Оптимальным методом лечения ГРС является трансплантация печени.

При гепаторенальном синдроме вместо петлевых диуретиков и маннитола назначается верошпирон (до 400 мг/сут), допамин, малые дозы β -блокаторов, антагонисты АДГ (дифенин, карбонат лития, демеклоциклин), ингибиторы NO-синтетазы (метиларгинин).

Принципы лечения ОПеН:

1. Нормализация основных жизненно важных процессов.
2. Проведение заместительной терапии, направленной на восстановление утраченных или нарушенных функций организма.

Данное подразделение условно, однако оно позволяет схематизировать тактику лечения.

Нормализация основных жизненно важных процессов. Прежде всего, необходимо приостановить некроз гепатоцитов. С этой целью устраняется или уменьшается влияние гепатотоксических факторов: *кровотечения, гиповолемии, гипоксии, интоксикации.*

1. Кровотечение останавливается хирургическим или консервативным методом по общепринятым показаниям и методикам.

2. Гиповолемия устраняется введением в организм жидкости под контролем ЦВД и почасового диуреза.

3. Гипоксия купируется нормализацией функций легких и печеночного кровотока. Последнее достигается через устранение гиповолемии и пареза кишечника, улучшение сократительной функции миокарда. Отек гепатоцитов

ликвидируется путем повышения онкотического и осмотического давления плазмы крови. С этой целью ежедневно вводят в/в сорбитол (до 1 г/кг), реополиглюкин (до 400 мл/сут, **не назначать при гепаторенальном синдроме**). Улучшение кровоснабжения гепатоцитов достигается препаратами ксантинового ряда: эуфиллин (по 10 мл 2,4% раствора 3–4 раза в сутки), симпатолитиками (дроперидол, пентамин), но без резкого снижения АД. Эффективность печеночной оксигенации можно повысить с помощью гипербарической оксигенации и препаратов, улучшающих утилизацию кислорода клетками печени (липоевая кислота, гутимин) и снижающих его потребление (барбитураты, натрия оксibuтират).

4. Интоксикация уменьшается при ликвидации пареза кишечника и очистки его от продуктов полураспада белка, а также ограничением приема белка.

5. Следующим этапом интенсивной терапии является улучшение энергетических процессов введением легкоусвояемых углеводов (глюкоза не менее 5 г/кг/сут), которые подавляют катаболизм белков и нормализуют нарушенную энергетику.

6. Стимулирующее влияние на восстановление утраченных функций печени оказывают витамины, обладающие гепатотропным действием (B_1 , B_6) и препараты из группы гепатопротекторов типа эссенциале, содержащих фосфолипиды, ненасыщенные жирные кислоты и различные витамины.

7. Если в комплексной инфузионной терапии используются растворы аминокислот, они не должны содержать фенилаланин, тирозин, триптофан, метионин. Их введение приводит к усилению нарушения обмена аминокислот и развитию энцефалопатии.

8. Для уменьшения поступления токсических продуктов из кишечника в печень производится коррекция дисбиоза. С этой целью назначают раствор лактулозы до 60–120 г в сутки *per os* или в клизмах. Механизм действия данного ЛС — см. ниже: 7. *Лечение печеночной энцефалопатии*. Селективная деконтаминация кишечника проводится с помощью невсасывающихся из просвета ЖКК антибактериальных препаратов — гентамицина сульфата, неомицина или канамицина, трихопола.

9. При тяжелых нарушениях мочевинообразовательной функции печени необходимо в/в капельно вводить раствор аргинина хлорида из расчета 300–500 мг/кг/сут.

Проведение заместительной терапии, направленной на восстановление утраченных или нарушенных функций печени

1. *Гипоальбуминемия* (альбумин < 25 г/л) купируется использованием альбумина (5–10% раствор 200–400 мл в сутки в/в медленно капельно).

2. Для коррекции геморрагического синдрома используется викасол (1% раствор 5–10 мл в сутки в/м); свежезамороженная плазма (объем трансфузии определяется степенью расстройств коагуляции); аминокaproновая кислота (внутри по 10–15 г в сутки). При наличии показаний проводится плазмаферез с замещением СЗП.

3. *Дезинтоксикационная функция* замещается за счет применения инфузионной терапии, назначения энтеросорбентов, таких как активированный уголь, энтеросгель, полифепан, полисорб и др. На начальных этапах заболевания показано проведение плазмафереза, гемофильтрации, плазмосорбции. При развитии тяжелой ОПeН используются аппараты «искусственная печень».

4. *Коррекция водно-электролитного обмена и КЩС* производится по принципам, изложенным в гл. 4.

5. С первоначальных этапов лечения производится *превентивное лечение ОИИ* по правилам, изложенным в первом разделе данной главы.

6. *Основные гепатопротекторы и мембраностабилизаторы:*

- препараты гентрал по 400 мг в/в капельно 2 раза в сутки в течение 7 дней с последующим переходом на пероральный прием 800 мг в сутки в течение месяца; геназол по 500 мг в/в капельно 1–2 раза в сутки; эссенциале-форте в/в капельно по 250 мг 2 раза в сутки, либо по 1 капсуле 3–4 раза в сутки — 1 мес.;
- глюкокортикоиды (преднизолон от 60 до 180 мг в сутки в зависимости от тяжести гепатопатии) до 14 дней;
- витамин Е до 300 мг в сутки в/м или перорально;
- мексидол — 200–600 мг/сут (4–12 мл 5% раствора) в/в капельно, 5–15 дней в зависимости от тяжести состояния.

7. *Лечение печеночной энцефалопатии.* Под данным синдромом понимают появление количественных синдромов нарушения (угнетения) сознания у пациента с острой печеночной недостаточностью. Целесообразно сочетанное использование двух препаратов: Гепамерц (орнитетил, Ornacetil и др.) и лактулозы (люфалак, порталак и др.).

Гепамерц (действующее вещество: орнитин) является гипоаммониемическим средством и гепатопротектором. Назначают в/в, обычно — 20 г (4 ампулы), при печеночной энцефалопатии, в зависимости от степени тяжести состояния — до 40 г (8 ампул) в сутки; максимальная скорость инфузии — 5 г/ч.

Орнитин аспартат диссоциирует на орнитин и аспартат, которые всасываются в тонкой кишке путем активного транспорта через кишечный эпителий. Выводится с мочой через цикл мочевинообразования. Участвует в орнитиновом цикле мочевинообразования Кребса (биосинтез мочевины из аммиака). Способствует выработке инсулина и СТГ. Улучшает дезинтоксикационную функцию печени, понижает повышенный уровень аммиака в плазме. Улучшает белковый обмен при заболеваниях, требующих парентерального питания. Показаниями для использования препарата являются острые и хронические заболевания печени, сопровождающиеся гипераммониемией, печеночная энцефалопатия (латентная и выраженная), в том числе в составе комплексной терапии при нарушениях сознания (прекома или кома), при парентеральном питании пациентов с белковой недостаточностью (как корригирующая добавка). Противопоказания: тяжелые нарушения функции почек (уровень креатинина в плазме 3 мг/100 мл).

Лактулоза относится к синтетическим дисахаридам. Обладает выраженным слабительным действием. ЛС назначается с небольшой дозы (по 3–5 г в день), постепенно в течение 2–3 недель дозу повышают до 30–50 г.

Не всасывается в кишечнике человека, поскольку у человека нет ферментов, способных гидролизовать лактулозу. Благодаря этому лактулоза повышает осмотическое давление в кишечнике и вызывает переход воды в просвет кишки, разжижение и увеличение объема стула и тем самым оказывает послабляющий эффект. Лактулоза связывает свободный аммиак, увеличивает диффузию аммиака из крови в кишечник и способствует его выделению из организма, стимулирует перистальтику и увеличивает секрецию желчи в просвет тонкой кишки.

Специализированная медицинская помощь. Виды специализированной помощи, применяемые при лечении острой печеночно-почечной недостаточности, подразделяют на консервативную и активную детоксикационную терапию (Шиманко И.И., Мусселиус С.Г., 1993).

Консервативная терапия включает:

- использование препаратов орального применения;
- коррекцию нарушений системы гемостаза;
- гипербарическую оксигенацию;
- ультрафиолетовое облучение крови.

Методы активной детоксикации организма включают:

- диализно-фильтрационные методы;
- сорбционные методы;
- плазмаферез;
- плазмодиализ;
- плазмосорбцию;
- лечебную лимфорею;
- применение взвеси аллогенных гепатоцитов;
- альбуминовый диализ (аппарат «искусственная печень» — система «MARS»);
- поддержка печени диализом и адсорбцией (система «PROMETEUS»).

Виды методов специализированной медицинской помощи, их очередность и продолжительность, устанавливаются в зависимости от степени тяжести заболевания и данных лабораторно-инструментальных методов исследования.

На сегодняшний день не существует единого экстракорпорального метода, который мог бы удалить все токсины, связанные с развитием печеночной недостаточности. При нарушении детоксикационной функции гепатоцита нарушается процесс трансформации связанных с белком токсинов в водорастворимую фракцию с последующим выведением почками или с желчью. Накопленные в организме протеинсвязанные токсины повреждают жизнеспособные клетки печени, что приводит к развитию симптомокомплекса печеночной недостаточности и препятствует регенерации поврежденных гепатоцитов.

Для решения этой проблемы был предложен метод экстракорпоральной гемоперфузии через взвесь аллогенных или ксеногенных гепатоцитов — Modular extracorporeal liver support (MELD).

Использование экзогенных клеток связано с потенциальным риском заражения пациента ретровирусами животных, развитием иммунного конфликта или карциномы печени у пациента. Использование аллогенных гепатоцитов затруднено в связи с малой доступностью донорских органов и высокой стоимостью процесса выделения и консервации биосубстратов печени (гомогената, гепатоцитов). В связи с этим разрабатывались другие методы экстракорпоральной детоксикации, такие как молекулярная адсорбирующая рециркулирующая система (MARS — MARS), или альбуминовый диализ, — экстракорпоральная система для поддержания функции печени. Кровь пациента очищается, проходя через MARS Flux фильтр, в котором противотоком в качестве диализата используется альбумин. Далее альбуминовый диализат регенерируется на активированном угле, ионообменной смоле и вновь поступает в MARS Flux фильтр. При комбинации MARS с аппаратом искусственная почка кроме гидрофобных субстанций также удаляются и водорастворимые токсины. Аналогична ей система поддержки печени диализом и адсорбцией (система «PROMETEUS»). На разработанном фильтре «Alb-uFlow filter» из экстракорпоральный контур из крови поступает альбумин больного, который проходит через два адсорбера «prometh». Вместе с этим осуществляется диализ. «MARS»- и «PROMETEUS»-терапия стабилизирует состояние пациента, вследствие замещения функции печени, что создает условия для регенерации собственной печени и позволяет выиграть время на поиск донорского органа.

Эффективность плазмафереза (плазмообмена) при ОПeН связана с коррекцией факторов плазменного гемостаза за счет удаления продуктов деградации фибриногена, аномальных белков, активаторов фибринолиза, удаления эндотоксинов, иммунокоррекции, уменьшения гипербилирубинемии.

Продленная вено-венозная гемофильтрация (CVVHF) применяется при резистентном ацидозе, гепаторенальном синдроме, печеночной энцефалопатии, при этом устраняются дисэлектролитные нарушения, происходит снижение азотемии, корригируется ацидоз, повыша-

ется pO_2 в артериальной крови, улучшается гемодинамика почек и увеличивается скорость клубочковой фильтрации.

К сожалению, летальность при ОПeН остается крайне высокой (60–80%), поэтому продолжают разрабатываться новые способы лечения. Современные методы поддержки функций печени оказываются не в состоянии длительно поддерживать многочисленные функции печени. Больным с необратимым, прогрессирующим поражением печени при неэффективности проводимой терапии и высоком риске развития летального исхода показана операция трансплантации печени. Трансплантация доли печени или ортотопическая трансплантация остаются самыми эффективными методами лечения острой и хронической печеночной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анестезиология и интенсивная терапия: Практическое руководство / Под общ. ред. Б.Р. Гельфанда. — М.: Литтерра, 2006. — 576 с.
2. Бурневич Э.З. Гепаторенальный синдром / Э.З. Бурневич, Е.В. Наместников, Т.Н. Лопаткина // Тер. архив. — 2002. — Т. 74. — № 6. — С. 76–80.
3. Бутылин Ю.П., Бутылин В.Ю., Бутылин Д.Ю. Интенсивная терапия неотложных состояний. — Киев.: Новый друк, 2003. — 528 с.
4. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону / Под ред. Э. Фаучи, Ю. Браунвальда, К. Иссельбахера, Дж. Мартина, Д. Каспера, С. Хаузера и Д. Лонго: В 2 т.: Пер с англ. — М.: Практика, 2002. — 1760 с.
5. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина, 1984. — С. 356–369.
6. Интенсивная терапия / Пер. с англ. доп.; гл. ред. А.И. Мартынов. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. — 640 с.
7. Костюченко А.Л. Экстракорпоральные методы в лечении острой почечной недостаточности // Эфферентная терапия. — 1995. — Т. 1. — № 1. — С. 24–30.
8. Майер К.-П. Гепатит и последствия гепатита: Практич. рук-во / Пер. с нем. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2004. — 720 с.
9. Мумладзе Р.Б. Лечение печеночной недостаточности при остром панкреатите / Р.Б. Мумладзе, С.М. Чудных, О.Е. Колесова и др. // Анналы хирургии. — 2000. — № 4. — С. 12–19.
10. Печаяев Э.А., Ревский А.К., Савицкий Г.Г. Синдром длительного сдавления: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1993. — С. 80–87.
11. Николаев А.Ю. Лечение почечной недостаточности: Рук-во для врачей. — М.: МИА, 1999. — 363 с.
12. Патофизиология почки / Пер. с англ. — М.: Бином; СПб.: Невский диалект, 1999. — 224 с.
13. Почки и гомеостаз в норме и при патологии / Пер. с англ. — М.: Медицина, 1987. — 448 с.
14. Рагимов А.А., Еременко А.А., Никифоров Ю.В. Трансфузиология в реаниматологии. — М.: Медицинское информационное агентство, 2005. — 784 с.
15. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко, А.Л. Верткина, А.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 816 с.
16. Руководство по скорой медицинской помощи. Национальное руководство + CD / Под ред. А.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 816 с.
17. Румянцев А.Ш. Особенности врачебной тактики при лечении преренальной острой почечной недостаточности // Нефрология. — 2005. — Т. 9. — № 1. — С. 98–100.
18. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России: Справочник. — М.: АстраФармСервис, 2005. — 1536 с.
19. Спригинс Д. и др. Неотложная терапия: Практ. рук-во / Пер. с англ. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. — С. 183–197.
20. Хорошилов С.Е. и др. Лечение острой печеночной и печеночно-почечной недостаточности с применением альбуминового диализа на аппарате MARS // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2006. — Т. 16. — № 2. — С. 49–54.
21. Чиркин А.А. и др. Диагностический справочник терапевта: Клинич. симптомы, программа обследования больных, интерпретация данных. — 3-е изд., стереотип. — Минск: Беларусь, 1994. — С. 383–385.
22. Шиманко И.И., Мусселиус С.Г. Острая печеночно-почечная недостаточность. — М.: Медицина, 1993. — 288 с.

ГЛАВА 14

Интенсивная терапия в неврологии

В.Б. Ласков, С.А. Сумин

В данной главе рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, а также тактики оказания неотложной помощи при острых нарушениях мозгового кровообращения — ОНМК (ИНМК; ИИ; ГИ; острой гипертензивной (гипертонической) энцефалопатии), а также отеке головного мозга, миастеническом и холинергическом кризах; вегетативном кризе (панической атаке); вестибулярном кризе; бульбарном синдроме.

Обморок, коллапс, кома представлены в гл. 6; гипертермический и судорожные синдромы в гл. 12; травма головы — в разделе 10.2.1.

14.1. ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

14.1.1. Эпидемиология ОНМК, определение

Проблема нарушений мозгового кровообращения (НМК) имеет для современного мира и особенно для нашей страны большое медико-социальное значение (см. Инсульт: диагностика, лечение и профилактика, 2008). Это обусловлено их высокой частотой, инвалидизирующими и летальными последствиями. НМК представлены преимущественно ОНМК, а последние — МИ.

ОНМК диагностируется при внезапном появлении очаговой неврологической, и/или общемозговой, и/или оболочечной симптоматики у больного с патологией сердечно-сосудистой системы, которая могла послужить причиной и/или механизмом развития НМК (при исключении других несосудистых причин неврологической дисфункции — черепно-мозговой травмы, инфекции, интоксикации и др.).

МИ определяется ВОЗ как быстро развивающийся синдром очагового (или генерализованного — при субарахноидальном кровоизлиянии) нарушения функций мозга, длящийся более 24 ч или приводящий к смерти при отсутствии иных явных причин, кроме расстройств мозгового кровообращения.

Примечание. Это определение не учитывает бессимптомного течения МИ, а также случаи НМК с отсутствующим подтверждением при спиральной компьютерной томографии (СКТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ). Собственное определение МИ – см. в разделе 14.1.4. *Мозговой инсульт.*

В мире МИ ежегодно развивается примерно у 6 млн человек, в России – у 400–450 тыс. человек (Скворцова В.И. и др., 2006). По частоте МИ Россия опережает большинство стран. Так, заболеваемость МИ в России составляет в среднем 3,4 на 1000 населения (Яхно Н.Н., Виленский Б.С., 2005). В различных регионах она колеблется от 2,6 до 7,4 на 1000 жителей в год (данные НАБИ, цит. по: Суслина З.А. и др., 2006).

В экономически развитых странах Европы заболеваемость намного ниже: 0,8–1,8 на 1000 населения. Но и в Европе по поводу МИ ежегодно госпитализируют более 900 тыс. человек (Brainin M. et al., 2000).

Согласно данным международных эпидемиологических исследований, МИ занимает 2-е место в структуре общей смертности населения и 1-е – как причина инвалидизации. При этом ЦВБ и МИ – 2-я по значимости причина развития деменции (Суслина З.А. и др., 2006).

По данным Российской национальной ассоциации по борьбе с инсультом (НАБИ), до 25% больных МИ погибают в течение первых суток после развития заболевания, 60% становятся тяжелыми инвалидами и только 20% возвращаются к своей профессии. Летальность в течение первого месяца МИ по России составляет около 30–35% и зависит от характера НМК, сроков начала и качества медицинской помощи.

В 1/3 случаев МИ развивается у лиц трудоспособного возраста, в 15–17% случаев – среди людей в возрасте 40–45 лет. В США определены затраты на больного, перенесшего МИ, – 55–73 тыс. долларов.

Дополнительную остроту проблеме придает высокая вероятность повтора МИ – 30%.

Несмотря на множество факторов, ведущих к развитию НМК, существуют реальные пути их профилактики и эффективного лечения, связанные с коррекцией артериальной гипертензии и тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза. Особую важность при ОНМК приобретают оперативность и адекватность медицинской помощи в первом, острейшем периоде сосудистой катастрофы.

Примечание. Эффективность лечебных мер в первые 30–60 мин инсульта определяет степень обратимости структурного дефекта мозга, характер и объем нарушения церебральных функций.

ВОЗ и Европейский Совет по инсульту разработали целевую Программу по повышению эффективности медицинской помощи больным МИ, реализация которой предполагается в 2006–2015 гг. (Helsingborg, 2006). Программа предусматривает создание специализированных отделений для лечения инсульта (Stroke Unit – SU) с условием их доступности для больных в первые часы после развития инсульта, желательно в первые 30–60 мин.

14.1.2. Классификации ОНМК

Традиционная клиническая классификация ОНМК

1. Преходящие нарушения мозгового кровообращения – ПНМК:

1.1. Транзиторная ишемическая атака.

1.2. Церебральный гипертонический криз, или мозговой гипертонический (гипертензивный) криз (ЦГК).

2. Инсульт:

2.1. Ишемический инсульт (инфаркт мозга).

Примечание. Ишемический МИ (ИИ) может осложняться развитием *геморрагического инфаркта* (обычно в течение первых часов или первых 3 дней с начала развития ОНМК). Лечение геморрагического инфаркта, как и *смешанного инсульта* (см. далее), исключает средства воздействия на систему гемостаза.

2.2. Геморрагический инсульт (кровоизлияние в мозг и/или его оболочки). Частота среди других форм инсульта — 20–25%.

Патогенетические подтипы:

2.2.1. Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние (кровоизлияние в оболочки мозга при попадании крови в подпаутинное пространство). Может быть индуцировано артериальной гипертензией и/или разрывом аневризмы.

Примечание. Обусловленное черепно-мозговой травмой субарахноидальное кровоизлияние в соответствии с МКБ-10 отнесено к другой рубрике.

2.2.2. Внутримозговое нетравматическое кровоизлияние (паренхиматозное кровоизлияние, кровоизлияние в вещество мозга).

2.2.3. Кровоизлияние в мозжечок.

2.2.4. Вентрикулярное кровоизлияние.

2.2.5. Паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние.

2.2.6. Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние.

Примечание. Понятие «геморрагический инсульт» ассоциируется с внутримозговым кровоизлиянием, т.е. кровоизлиянием в вещество мозга. Поэтому «субарахноидальное кровоизлияние», или «субарахноидальное кровотечение» без повреждения вещества мозга, выводится некоторыми авторами за рамки понятия «геморрагический инсульт». В данном издании использован традиционный подход, когда кровоизлияние в вещество мозга и оболочечное кровоизлияние объединены в рамках геморрагического ОНМК.

2.3. Смешанный инсульт (при наличии двух различных по характеру и не совпадающих по локализации очагов в мозге).

3. Острая гипертоническая (гипертензивная) энцефалопатия (острый фильтрационный отек головного мозга рассматривается как самая тяжелая форма ЦГК или осложнение ЦГК). В рубрику ИИМК не вынесена нами, так как может закончиться смертью больного или осложниться развитием ишемических очагов.

Классификация ОНМК в соответствии с МКБ-10

I60 Субарахноидальное кровоизлияние

Включено: разрыв аневризмы сосудов мозга

Исключено: последствия субарахноидального кровоизлияния (I69.0)

I61 Внутримозговое кровоизлияние

Исключено: последствия кровоизлияния в мозг (I69.1)

I62 Другое нетравматическое внутричерепное кровоизлияние

Исключено: последствия внутричерепного кровоизлияния (I69.2)

I63 Инфаркт мозга

Включено: закупорка и стеноз церебральных и прецеребральных артерий, вызывающие инфаркт мозга

Исключено: осложнения после инфаркта мозга (I69.3)

I64 Инсульт, не уточненный как кровоизлияние или инфаркт

Исключено: последствия инсульта (I69.4)

I65 Закупорка и стеноз прецеребральных артерий, не приводящие к инфаркту мозга

Исключено: состояния, вызывающие инфаркт мозга (I63.)

I66 Закупорка и стеноз церебральных артерий, не приводящие к инфаркту мозга

I67 Другие цереброваскулярные болезни

Исключено: последствия перечисленных состояний (I69.8)

I68 Поражения сосудов мозга при болезнях, классифицированных в других рубриках

I69 Последствия цереброваскулярных болезней (включает состояния, уточненные как таковые, как остаточные явления или как состояния, которые существуют в течение года или более с момента возникновения причинного состояния).

14.1.3. Предрасполагающие условия, непосредственные причины и основные факторы риска развития ТИА и МИ. Дифференциальный диагноз ТИА и ПА

При написании раздела в основном использованы материалы руководств «Болезни нервной системы» (2005) под редакцией Н.Н. Яхно, «Инсульт: диагностика, лечение и профилактика (2008) под редакцией З.А. Суслиной и М.М. Пирадова, «Инсульт» (2008) М.Дж. Хеннеричи, Ж. Богуславски и Р.Л. Сакко под общей редакцией В.И. Скворцовой.

Условия, предрасполагающие к развитию инсульта:

- 1) прогрессирующие с возрастом структурные изменения брахиоцефальных и церебральных артерий вследствие негативного влияния АГ, формирования атероматозных бляшек, сужающих просвет сосудов, в некоторых случаях — сахарного диабета, амилоидоза;
- 2) нарушения микроциркуляции в артериолах и капиллярах, вызванные изменениями коагуляционных и реологических свойств крови и часто сочетающиеся с повышенной тромбогенной активностью клеток эндотелия;
- 3) стабильное снижение эффективной работы сердца (особенно в сочетании с нарушением сердечного ритма).

Репрезентативные клинические синдромы, создающие условия для острой декомпенсации мозгового кровообращения:

- 1) артериальная гипертензия;
- 2) нарушения сердечного ритма и другие поражения сердца;
- 3) внутрисосудистое тромбообразование;
- 4) атеросклеротические стенозы брахиоцефальных артерий (Flacherty A., 2002).

Не будучи причиной МИ, репрезентативные синдромы создают условия, предпосылки для острой декомпенсации мозгового кровообращения. Между процессом, создающим условия для развития ОНМК, и развитием мозговой

катастрофы, всегда происходит *событие*, декомпенсирующее гемодинамические и гемостатические резервы. Это событие, служащее непосредственной причиной МИ, представляет собой остро возникающее нарушение системной или церебральной гемодинамики и обозначается как *гемодинамический криз* (Широков Е.А., Симоненко В.Б., 2001).

Виды гемодинамического криза (непосредственной причины инсульта): гипертонический, гипотонический, аритмический, коронарный, ангиодистонический, гемореологический, нейроэндокринный, обтурационный.

Следует учитывать, что гипертонические кризы приводят к развитию МИ только в 7–12% случаев. При преморбидных врожденных аномалиях развития, атеросклеротических или гипертензивных изменениях в мелких мозговых артериях, экстремальное повышение АД и срыв ауторегуляции мозгового кровотока могут приводить к внутримозговым кровоизлияниям (дианедезным или массивным).

В случаях снижения фракции сердечного выброса и минутного объема крови (кардиальном гиподинамическом синдроме) критическое возрастание общего периферического сосудистого сопротивления при гипертоническом кризе резко увеличивает нагрузку на миокард и вызывает дальнейшее резкое уменьшение минутного объема крови с острой ишемией мозга (Широков Е.А., Симоненко В.Б., 2001).

Выявление репрезентативных синдромов помогает определять основные направления профилактики и прогнозировать степень риска развития МИ у конкретного пациента. Многочисленными рандомизированными, плацебо-контролируемыми исследованиями доказано, что ежегодный риск развития МИ, при каждом из упомянутых четырех репрезентативных синдромов, равен 5–7% (Flacherty A., 2002; Hufschmidt A., Lucking C., 2003).

Факторы риска — «статистические ассоциации» инсульта — это различные клинические, биохимические, поведенческие и другие характеристики, указывающие на повышенную вероятность развития заболевания. К основным факторам риска относятся следующие:

- *Возрастной фактор:* особенно пожилой и старческий возраст (ежегодный риск МИ в возрастной группе 0–14 лет составляет 1:30 тыс. человек, в группе 35–44 лет — 1:5000, 65–74 лет — 1:100, 75–84 лет — 1:50, старше 85 — 1:30 человек).
- *Артериальная гипертензия* — важнейший фактор риска развития как ишемического, так и геморрагического МИ.

В России АГ встречается примерно у 40% женщин и 30% мужчин (Чазова И.Е., 2001). По современным представлениям достоверный риск развития МИ составляет как повышение систолического АД (САД), так и диастолического АД (ДАД). У лиц молодого, среднего и пожилого возраста АГ повышает риск МИ существеннее, чем у лиц старше 80 лет (Суслина З.А. и др., 2006). При АГ в системе мозгового кровоснабжения создается диссоциация между скоростью притока и оттока крови и возрастает давление в венозном кольце капилляров, развивается отек. АГ приводит к снижению мозгового кровотока и появлению зон церебральной гипоперфузии, весьма чувствительных к неадекватной гипотензивной терапии (Суслина З.А. и др., 2006).

Вероятность развития МИ весьма резко увеличивается при ДАД выше 90 мм рт. ст. Риск МИ при АД более 160/95 мм рт. ст. возрастает приблизи-

тельно в 4 раза по сравнению с нормальным уровнем АД, а при АД более 200/115 мм рт. ст. — в 10 раз. Вместе с тем «мягкая АГ» с уровнем АД 140/90–180/105 мм рт. ст. также создает определенный риск МИ.

Стойкое снижение ДАД на 5–6 и систолического АД на 9 мм рт. ст. уменьшает риск МИ на 30–38%. Согласно современным рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК, 2001), целевой уровень АД (не при МИ!) составляет ниже 140/90 мм рт. ст., а при наличии сахарного диабета или заболевания почек — до 130/80 мм рт. ст. (Академия инсульта: Альманах № 1, 2006). У лиц со стабильной тяжелой АГ надо понижать АД сначала не более чем на 10–15% от исходного уровня с последующим длительным периодом стабилизации их состояния и самочувствия.

АГ приводит к формированию гипертонической ангиоэнцефалопатии, морфологическим субстратом которой служат очаговые и диффузные изменения преимущественно глубоких отделов головного мозга (Верещагин Н.В. и др., 1997). Вместе с тем при развитии МИ артериальная гипертензия начинает играть саногенетическую роль, обеспечивая кровоснабжение пострадавшей ткани.

- *Неадекватное лечение АГ.* Негативную роль играет как сохранение АГ, так и развитие артериальной гипотонии, особенно на фоне стенозирования сосудов, кровоснабжающих мозг. Неадекватно низкое АД вызывает ишемию мозговых структур (Суслина З.А. и др., 2006).
- *Атеросклероз. Нарушения липидного обмена.* Атеросклероз — наиболее частое заболевание церебральных и прецеребральных артерий, вызывающее ишемические нарушения мозгового кровообращения. Осложнение атеросклероза — атеротромбоз с изъязвлением бляшки, тромбообразованием и отрывом фрагмента тромба или бляшки, — и служит причиной развития МИ.
- *Атеросклероз* часто приводит ко вторичной артериальной гипертензии, хронической цереброваскулярной недостаточности, повреждению эндотелия с последующей адгезией тромбоцитов. Атеросклероз — частая причина лакунарных инфарктов мозга. Для объективизации атеросклеротического процесса наряду с лабораторными биохимическими исследованиями широко применяются ультразвуковое доплеровское исследование сосудов, транскраниальная доплерография, а также дуплексное сканирование.
- *Антикоагулянтная терапия* с выраженной гипокоагуляцией. Антикоагулянтная терапия может проводиться по поводу инфаркта миокарда, ишемического инсульта, а также для профилактики атеротромбоза или тромбоэмболии. Риск геморрагического инсульта существенно увеличивается при величине протромбинового индекса (ПТИ) ниже 40%, возрастании МНО более 5,0, удлинении АЧТВ более 45 с и наличии других факторов риска (артериальной гипертензии).
- *Нарастание вязкости крови* при неправильных прерывистых курсах приема антиагрегантов (аспирина, тромбо-асса, кардиомагнила, клопидогреля и др.) или антикоагулянтов (варфарина и др.), когда больные после одного или нескольких месяцев приема препарата делают немотивированный перерыв. К сожалению, подобный порочный вариант «профилактики» инсульта и инфаркта миокарда встречается и определяется опасениями больных «засорить» организм постоянным приемом лекарств, а в редких случаях и указаниями некомпетентных специалистов или средств массовой информации.

- *Состояние эндотелия* имеет как самостоятельное, так и суммарное с другими факторами риска развития МИ значение.
- *Врожденные аномалии строения экстра- и интракраниальных сосудов*: аневризмы, стенозирование, петлистость, извитость, окклюзии (причина ЦВБ в 20–40% случаев).
- *Гемодинамические факторы*: падение АД в результате инфаркта миокарда, нарушений сердечного ритма, кровотечения, ортостатической гипотензии, боли и пр.
- *Токсические поражения сосудов головного мозга*. Злоупотребление алкоголем, употребление наркотиков увеличивает риск развития МИ. При этом алкоголь повышает АД и влияет на систему гемостаза. По мнению немецких авторов, сокращение продолжительности жизни у российских мужчин на 7–8 лет по сравнению с немцами обусловлено, главным образом, злоупотреблением алкоголем и курением. Злоупотребление алкоголем и курение наряду с артериальной гипертензией служат основными причинами высокой смертности населения России.
- *Курение*. Увеличивает риск развития МИ вдвое. Ускоряет развитие атеросклероза сонных и коронарных артерий. Наряду с алкоголизацией курение служит ведущей причиной смертности российского населения. Прекращение курения приводит через 2–4 года к снижению риска МИ.
- *Опухолевые процессы мозговой и злокачественные опухоли внечерепной локализации*.
- *Заболевания сердца, нарушения ритма сердечных сокращений*: пороки, кардиомиопатия, инфекционный эндокардит, ревматизм, мерцательная аритмия (увеличивает риск инсульта в 3–4 раза), ИБС (в 2 раза), гипертрофия миокарда левого желудочка (в 3 раза), сердечная недостаточность (в 3–4 раза).
- *Инфекции* — инфекционно-аллергические энцефалиты, сифилис, СПИД.
- *Антифосфолипидный синдром*, в том числе на фоне системных заболеваний соединительной ткани.
- *Эндокринопатии, заболевания эндокринной сферы*, например сахарный диабет (нередко осложняется инфарктом мозга); при этом часто встречаются нарушения липидного обмена, артериальная гипертензия, атеросклероз; применение гипогликемических препаратов при сахарном диабете не снижает риск развития инсульта.
- *Беременность* служит фактором риска ЦВБ из-за повышенной проницаемости мембран, изменений коагуляционных свойств крови и гидрофильности тканей.
- *Прием оральных контрацептивов* с содержанием эстрогенов более 50 мг достоверно повышает риск МИ. Особенно неблагоприятно сочетание их с курением при повышенном АД.
- *Заболевания крови*, сопровождающиеся нарушениями в свертывающей системе и ведущие к тромбозу или кровотечению.
- *Черепно-мозговые травмы*, особенно ушибы мозга.
- *Хронические неспецифические заболевания легких*.
- *Манипуляции на шейном отделе позвоночника при мануальной терапии* — расслоение прецеребральных, реже церебральных артерий.
- *Синдром патологического апноэ во сне*.

- *ТИА* являются существенным предиктором развития как МИ, так и инфаркта миокарда. Риск развития МИ при ТИА около 4–5% в год.
- *Асимптомный стеноз сонных артерий*. Риск развития МИ около 2% в год. Он существенно увеличивается при стенозе сосуда более чем на 70% и при появлении ТИА (до 13% в год). Окклюзирующие поражения сонных артерий, кроме того, служат маркером системного и, в частности, коронарного атеросклероза. Такие больные нередко погибают не от МИ, а от ИБС.
- *Антифосфолипидный синдром* (причина — в продукции антифосфолипидных факторов, сочетающейся с развитием венозных и артериальных тромбозов).
- *Амилоидная ангиопатия*. Амилоидная ангиопатия как причина кровоизлияния в мозг обнаруживается в 8% случаев в возрасте до 60 лет и более чем в 60% случаев в возрасте 90 лет и старше. Амилоидная ангиопатия не связана с системным амилоидозом и приводит к формированию милиарных аневризм и фибриноидному некрозу пораженных сосудов, которые могут разорваться при повышении АД или незначительной черепно-мозговой травме (Шевченко О.П., Яхно Н.Н., Праскурничий Е.А., Парфенов В.А., 2001).
- *Стрессы* ведут к МИ (обычно из-за повышения АД, изменения биохимических констант, стимулирования перекисного окисления липидов и пр.).
- *Сочетание одного или нескольких перечисленных факторов*. При наличии у одного человека нескольких факторов риска, каждый из которых умеренно или незначительно выражен, индивидуальный риск развития МИ может быть существенным и определяется в процентах по специальным шкалам (например, по Фрамингемской шкале), позволяя прогнозировать вероятность развития МИ на ближайшие 10 лет в сравнении со среднепопуляционным риском.

Примечание. Информацию о факторах риска необходимо сообщить пациенту в деликатной и четкой форме, с учетом его психологических особенностей и без развязных преувеличений, к которым иногда прибегают некоторые коллеги, повышающие таким недопустимым образом свою значимость в глазах окружающих. И недооценка, и переоценка факторов риска, некорректные выводы или неудачная форма передачи информации могут серьезно ухудшить качество жизни пациента. Следует помнить, что наличие даже нескольких факторов риска не означает автоматического развития МИ в ближайшее или отдаленное время у данного человека; эта возможность «срабатывает» в виде повышенной вероятности МИ среди массиваотягощенных факторами риска людей (по сравнению с когортой людей без таких факторов).

14.1.4. Преходящие нарушения мозгового кровообращения

Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) характеризуются внезапным возникновением очаговых и/или общемозговых неврологических симптомов на фоне сосудистого заболевания и существуют не более 24 ч (чаще несколько минут). Они заканчиваются в указанный промежуток времени полным восстановлением нарушенных функций. ПНМК с очаговой симптоматикой, развивающиеся в результате локальной кратковременной ишемии мозга, обозначаются как *транзиторные ишемические атаки*. Вторая форма ПНМК — ЦГК.

По частоте различают ПНМК редкие (1 раз в год), средней частоты (не более 2–3 раз в год), частые (более 2–3 раз в год).

При выявлении на РКТ или МРТ у больного с клиникой ПНМК очага поражения мозга случай следует рассматривать как МИ.

Транзиторные ишемические атаки

Для транзиторных ишемических атак характерны очаговые симптомы, определяющиеся зоной сосудистых нарушений. Начало чаще острое, реже подострое. В 15% случаев при клинике ТИА на КТ выявляются очаги поражения мозга (эти случаи следует рассматривать как инсульты!). Отсутствие видимых очагов в мозговой ткани при ТИА на КТ/МРТ не исключает наличие микроочагового поражения.

При отсутствии профилактического консервативного или хирургического лечения ТИА могут вести к МИ.

Варианты ТИА (по локализации)

ТИА в каротидной системе клинически характеризуются развитием слабости и/или онемения в конечностях по гемитипу или в половине лица и руке. Возможны афазия, нарушение зрения на один глаз.

ТИА в вертебрально-базиллярной системе обычно проявляются головокружением, тошнотой (иногда — рвотой), атаксией. Своеобразным и достаточно редким вариантом расстройств может быть кратковременный приступ глобальной амнезии — утраты памяти при сохранном сознании, с невозможностью ориентировки в себе, месте, времени, причинах и целях пребывания в данном месте, с утратой навыков. Характерны нистагм, парезы черепных нервов (ЧН), дизартрия, нарушения фонации, глотания, перекрестные парезы конечностей, трипарезы, альтернирующие синдромы.

Лечение и профилактика ПНМК. Больные с ПНМК подлежат госпитализации для обследования и уточнения причин декомпенсации мозгового кровообращения, исключения иных, кроме сосудистых, причин нарушения.

Лечение и профилактика ТИА проводится по тем же принципам, что и МИ.

Возможно хирургическое лечение стенозов и аномалий, выявляемых при дуплексном сканировании.

Профилактика ПНМК зависит от механизма их развития и включает прием антиагрегантов и/или препаратов, понижающих АД.

При ТИА чаще используются антиагреганты:

- 1) *клопидогрель* (плавикс, искавер) по 75 мг/сут;
- 2) *ацетилсалициловая кислота* (аспирин); при язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки противопоказана. При язвенной болезни ЖКТ можно применять препараты, содержащие аспирин, но не раздражающие желудок: аспирин-кардио, тромбо-асс, кардиомагнил. Дозы: по 100–75–50 мг/сут в один прием, обычно утром.
- 3) комбинированная терапия небольшими дозами аспирина (50 мг) с дипиридамолом (по 25 мг трижды в день) дает более высокий антиагрегантный эффект, чем изолированное применение аспирина или дипиридамола. Или аггренокс (комплекс дипиридамола 200 мг и ацетилсалициловой кислоты 25 мг) по 1 капсуле 2 раза в день (утром и вечером).
- 4) *тиклопидин* (тиклид): 250 мг/сут; необходим контроль периферической крови 2 раза в месяц.

Примечание. Петоксифиллин и трентал считаются малоэффективными ЛС для лечения ГНМК.

Церебральные гипертонические кризы: патогенез, классификации, лечение

Патогенез, классификации. ЦГК — это резкое, обычно внезапное повышение АД до индивидуально высоких величин, сопровождающееся нарушением самочувствия и церебральных функций (см. также раздел 8.4).

Патогенетические варианты ЦГК:

- *гиперкинетический*: с резко повышенным САД; начало острое, с сильной цефалгией, возбуждением; ощущением мелькания «мушек»; дрожанием тела, внутренним напряжением, частым сердцебиением, полиурией; длится до нескольких часов.
- *гипокинетический*: с высоким ДАД; развивается постепенно, высокий риск МИ.
- *эукинетический*: при повышении САД и ДАД.

Н.Н. Яхно, В.А. Парфенов и соавт. (2001) указывают на гипердиагностику ЦГК из-за переоценки роли повышения АД в генезе цефалгии и головокружения. По данным авторов, из госпитализированных больных с ЦГК при дополнительном обследовании диагноз подтвержден лишь у 22% (Парфенов В.А., 1999). Под «маской» ЦГК существуют головные боли напряжения, мигрень, болезнь Меньера, вегетативные кризы, острая гипертоническая энцефалопатия, эклампсия.

Характер медикаментозной терапии при купировании ЦГК и ее тактика в значительной степени зависит от наличия или отсутствия соматических или неврологических осложнений, сопутствующих заболеваний и синдромов, а также механизмов развития криза. В этой связи важное значение приобретает следующая классификация ЦГК:

- 1) неосложненный ЦГК — при отсутствии или минимальной выраженности субъективной и объективной симптоматики;
- 2) осложненный ЦГК — с выраженными субъективными или опасными для жизни проявлениями, при субъективных и объективных признаках церебральных, сердечно-сосудистых и вегетативных нарушений.

Осложненный ЦГК диагностируется при наличии следующих состояний (Шевченко О.П. и др., 2001):

- острая гипертоническая энцефалопатия;
- геморрагический или ишемический инсульт;
- субарахноидальное кровоизлияние;
- отек мозга;
- расслаивающая аневризма аорты;
- левожелудочковая недостаточность, отек легких;
- острый инфаркт миокарда;
- нестабильная стенокардия;
- эклампсия, острая почечная недостаточность, гематурия;
- тяжелая ретинопатия;
- криз при феохромоцитоме.

Осложненный ЦГК трактуется как состояние, угрожающее жизни. При наличии любого из перечисленных состояний необходимо снижение АД в сроки от нескольких минут до 1 ч и экстренная госпитализация.

В сроки не позднее 24 ч снижение АД должно быть осуществлено при:

- злокачественной артериальной гипертензии;
- сердечной астме без явлений альвеолярного отека легких;
- преэклампсии;
- «рикошетной гипертонии» вследствие отмены гипотензивных препаратов.

Показания к экстренной госпитализации при ЦГК сформулированы и в рамках Национальных рекомендаций по диагностике и лечению артериальной гипертензии Всероссийского общества кардиологов (2001):

- 1) гипертонический криз, не купирующийся на догоспитальном этапе;
- 2) гипертонический криз, протекающий с выраженными проявлениями гипертонической энцефалопатии;
- 3) гипертонический криз с осложнениями, требующими интенсивной терапии и постоянного врачебного наблюдения (МИ, остро возникшие нарушения зрения, отек легких).

Лечение церебральных ЦГК (по Верткину Л.А., Городецкому В.В., Тополянскому А.В., 2001; Шевченко О.П., Яхно Н.Н., Праскурничему Е.А., Парфенову В.А., 2001).

Общие рекомендации. Тактика оказания неотложной помощи зависит от этиологии, выраженности и стойкости повышения АД, в том числе ДАД, характера неврологической и соматической симптоматики. Необходимость достижения целевых цифр АД существует не всегда — обычно при кризах у беременных, при нефрогенной гипертензии у молодых лиц, при расслаивающей аневризме аорты.

АД нужно понижать постепенно — в течение нескольких минут или 2 ч не более чем на 25%, а в последующие 2–6 ч — до 160 и 100 мм рт. ст. При снижении АД важно обеспечить его мониторинг с 15–30-минутным интервалом.

При неадекватно активном лечении ЦГК возможны ятрогенные осложнения — коллапс и ишемия головного мозга, крайне нежелательные при церебральном атеросклерозе и стенозирующих процессах. Особенно постепенно и осторожно (не более чем на 20–25% от исходного в течение 40 мин) следует снижать АД при вертебро-базиллярной недостаточности и появлении очаговой неврологической симптоматики. При этом больной должен находиться в горизонтальном положении.

Само по себе повышение АД без признаков появления или прогрессирования повреждения органов-мишеней редко требует неотложной интенсивной («агрессивной») терапии.

Примечание. При неадекватно активном лечении ЦГК возможны ятрогенные осложнения — коллапс и ишемия головного мозга. В большинстве случаев для лечения неосложненного ЦГК достаточно сублингвального приема лекарственных средств.

Лечение неосложненного ЦГК. При отсутствии значительной тахикардии терапию начинают с приема под язык 10–20 мг нифедипина (кордафлекса), который является базовым препаратом лечения неосложненного криза. Обычно через 5–30 мин начинается постепенное снижение САД и ДАД (на 20–25%) и улучшается самочувствие больного; это позволяет отказаться от парентерального применения лекарств, эффект которых может быть и менее предсказуемым, и чрезмер-

ным. Продолжительность действия принятого под язык кордафлекса — до 4–5 ч, что дает время для подбора плановой гипотензивной терапии. При отсутствии эффекта прием нифедипина можно повторить через 30 мин. Побочные эффекты и противопоказания — см. инструкцию к данному ЛС.

При непереносимости нифедипина возможен прием под язык ингибитора АПФ каптоприла (капотена) в дозе 25–50 мг, однако реакция на него менее предсказуема (возможен коллапс). Гипотензивное действие каптоприла развивается через 10 мин и сохраняется примерно в течение 1 ч. Побочные эффекты и противопоказания — см. в инструкции к препарату.

При гиперкинетическом варианте ЦГК возможен, как исключение, при резистентности к иной терапии, сублингвальный прием клонидина (клофелина) в дозе 0,075 мг. Гипотензивное действие развивается через 15–30 мин, продолжительность — несколько часов. Побочные эффекты и противопоказания — см. в инструкции к препарату. При выраженной тахикардии возможен сублингвальный прием пропранолола в дозе 20–40 мг.

При наличии противопоказаний к применению β -адреноблокаторов назначают магния сульфат в дозе 1000–2500 мг в/в медленно (в течение 7–10 минут и более), а при невозможности обеспечить в/в введение препарата допустимо (как исключение) в/м его введение в теплом виде с последующим прогреванием места инъекции. Сульфат магния обладает сосудорасширяющим, седативным, противосудорожным действием. В дозе 65 ммоль/сут (5–7 мл 20% раствора), ионы магния оказывают нейропротективный эффект при инсульте.

Побочные эффекты: угнетение дыхания (устраняется в/в введением 5–10 мл 10% раствора хлорида кальция), брадикардия, атриовентрикулярная блокада II степени. Клиническим проявлением передозировки магния сульфата служат брадикардия, нарушение атриовентрикулярной проводимости, снижение коленных рефлексов.

Противопоказания: гиперчувствительность, гипермагниемия (почечная недостаточность, гипотиреоз), миастения, выраженная брадикардия, атриовентрикулярная блокада II степени.

Примечание. Внутримышечное введение магния сульфата болезненно и некомфортно для пациента, а также чревато развитием осложнений, в том числе образованием инфильтрата ягодицы. Предпочтительнее использовать кормагnezин (магния сульфат производства «WORWAG PHARMA», Германия), который не содержит посторонние примеси. Кормагnezин особенно целесообразен при гипертонических кризах: 1) с развитием судорожного синдрома (в том числе при эклампсии у беременных); 2) с желудочковыми нарушениями ритма сердечных сокращений. Гипотензивный эффект развивается через 15–25 мин после введения.

Лечение осложненного ЦГК. Препараты в основном вводят парентерально (см. также раздел 14.1.6).

1. При ЦГК, особенно в сочетании с повышением внутричерепного давления, азотемией, назначают нитропруссид натрия по 0,25–10 мкг/кг/мин в/в. Действие начинается немедленно и длится 2–5 мин.

Побочные эффекты: тошнота, рвота, потливость, мышечные подергивания, тиоцианатная и цианатная интоксикация.

2. При купировании ЦГК с острым коронарным синдромом используют нитроглицерин в дозе от 5 до 100 мкг/мин, в/в инфузия. Начало действия — через 2–5 мин, длительность — 3–5 мин.

Побочные эффекты: тахикардия, головная боль, тошнота, метгемоглобинемия, толератность при продолжительном применении. Противопоказания: МИ, транзиторные ишемии ЦНС, субарахноидальное кровоизлияние, аортальный стеноз.

3. Лечение ЦГК в сочетании с острой левожелудочковой недостаточностью — 3 варианта:

— Эналаприл (эналаприлат, берлиприл, энам, энап) в дозе 1,25–5 мг каждые 6 ч в/в. Начинает действовать через 15–30 мин, продолжительность эффекта — 6 ч. Следует учитывать слабую прогнозируемость гипотензивного ответа. *Противопоказания:* острый инфаркт миокарда, беременность, роды.

— Внутривенно капельно нитроглицерин либо изосорбида динитрат со скоростью 50–100 мкг/мин, но не более 200 мкг/мин. Эффект наступает через 2–5 мин. Фуросемид (лазикс) — в/в в дозе 60–80 мг (до 200 мг). Эффект — через 2–3 мин после введения (обусловлен на начальном этапе дилатацией периферических вен и снижением преднагрузки, последующем — диуретическим действием и снижением ОЦК). Мочегонные препараты лишь **дополняют** и **усиливают** эффект гипотензивных средств. Следует помнить, что применение нитратов и мочегонных средств не показано при развитии криза с очаговой церебральной симптоматикой (возможен ИИ, нежелательно падение АД и сгущение крови), эклампсии.

— Пентамин по 0,2–0,5–0,75 мл в 20 мл раствора в/в или по 0,3–1,0 мл 5% раствора в/м. Начало действия — через 5–15 мин, продолжительность — 3–4 ч. *Побочные эффекты:* ортостатический коллапс, парез кишечника, атония мочевого пузыря.

4. При эклампсии — гидралазина гидрохлорид по 10–20 мг в/в в виде инфузии или 10–50 мг в/м; начало действия — через 10–20 или 20–30 мин, длительность — от 3 до 8 ч. Возможны тошнота, цефалгия, тахикардия, стенокардия, снижение тонуса матки. *Или* раствор магния сульфата в/в медленно.

5. При ЦГК на фоне феохромоцитомы — фентоламин по 5–15 мг в/в; на фоне отека синдрома, олигоурии, при хронической почечной недостаточности — фуросемид по 20–40 мг в/в или в/м (не показан в 1-й половине беременности).

6. При острой гипертонической энцефалопатии, эклампсии, заболеваниях почек могут быть использованы:

— diazoxid в дозе 50–300 мг в/в болюсно (можно повторно) или по 15–30 мг/мин в/в, эффект — через 2–4 мин, длится 6–12 ч;

— нифедипин (кордафлекс) по 10–20 мг под язык (разжевать).

При недостаточной эффективности нифедипина, невозможности сублингвального приема лекарств (например, при упорной рвоте), применяют сульфат магния (1000–2500 мг в/в медленно, в течение 7–10 мин).

7. При ЦГК с нейровегетативными проявлениями используют клонидин (клофелин, гемитон, катапресан) по 0,1–0,2 мг в/в медленно или по 0,1 мг в/м. Эффект наступает через 3–6 мин, длится 2–8 ч.

Побочные эффекты: коллапс, брадикардия, сухость во рту, сонливость, тошнота, возбуждение, эйфория. Следует учитывать: 1) плохую предска-

емость эффекта: независимо от дозы препарата, помимо коллапса, возможно даже повышение АД за счет первоначальной стимуляции периферических β -адренорецепторов; 2) высокую вероятность побочных эффектов.

Примечания

1. Дибазол не обладает выраженным гипотензивным действием.
2. В/в введение обзидана чревато серьезными осложнениями.

Дифференциальная диагностика ЦГК и панической атаки, купирование панического приступа (панической атаки). От ЦГК следует отличать панический приступ (паническую атаку, F41.0 по МКБ-10) — психовегетативный пароксизм, протекающий с тревогой (страхом, паникой), повышением АД, ощущением нехватки воздуха, «кома» в горле, дрожью или ощущением дрожи, напряжения в теле.

Примечание. Церебральный гипертонический криз нужно отличать от панического приступа (панической атаки)!

При панической атаке с повышением АД назначают реланиум (седуксен, диазепам) по 2,0 в/в медленно или в/м 1–3 раза в день, феназепам внутрь по 0,5–1 мг 1–2 раза в день. Широко используют современные антидепрессанты — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС):

- паксил (рексетин) внутрь по 20 мг 1 раз в сутки;
- флуоксетин (прозак, профлузак) внутрь по 20 мг 1 раз в сутки;
- флувоксамин (феварин) внутрь по 50–100 мг 1 раз в сутки;
- тианептин (коаксил) внутрь по 12,5 мг 3 раза в сутки.

Из побочных действий возможна тошнота и/или рвота.

Также применяют неселективный антидепрессант amitриптилин внутрь по 10–20–25 мг 1–2 раза в день. Могут использоваться и противоэпилептические средства: карбамазепин (тегретол, финлепсин). Следует учитывать избирательную реакцию больного на указанные препараты и необходимость строго индивидуального подбора лекарственного средства и его дозы (см. также раздел 14.4).

14.1.5. Мозговой инсульт

Определение и диагностические критерии. МИ — это остро (подостро) развивающийся церебральный синдром в результате срыва ауторегуляции мозгового кровоснабжения, проявляющийся возникновением церебральной очаговой и/или оболочечной, и/или общемозговой симптоматики, которая сохраняется более 24 ч или приводит к смерти больного в более короткий, чем одни сутки, промежуток времени.

Возможно бессимптомное течение МИ при небольших размерах и определенной локализации очага поражения (примерно в 20% случаев), поэтому диагноз МИ в таком случае устанавливается исходя из данных РКТ или МРТ. В случае выявления зон инфаркта или кровоизлияния в мозге на РКТ/МРТ ОНМК следует трактовать как МИ, даже если длительность неврологических расстройств не превышала 24 ч, т.е. соответствовала критериям ПНМК, или картина РКТ-или МРТ-изменений в мозге развилась бессимптомно.

Вместе с тем следует учитывать, что далеко не каждый случай МИ может быть верифицирован с помощью РКТ или МРТ (это зависит от разрешающих

способностей аппаратуры, квалификации радиолога, размеров очагов, сроков исследования). В этом случае четкая клиническая картина и невозможность объяснить ее развитие иными причинами, кроме нарушений церебрального кровоснабжения, обосновывает диагноз МИ.

При условии полного восстановления мозговых функций в срок не более 3 нед. от начала заболевания МИ обозначается термином «малый инсульт».

В связи с разнообразием причин и механизмов развития МИ общепризнан его синдромальный характер (Верещагин Н.В., Пирадов М.А., 2001).

Основные клинические синдромы МИ. В большинстве случаев МИ имеет клинические проявления, однако до 20% МИ развиваются бессимптомно.

Клиническая симптоматика МИ обусловлена наличием *очагового* и/или *общемозгового, менингеального синдромов*. Возможно развитие *судорожного синдрома* на фоне гипоксии и острой обструктивной гидроцефалии, осложняющей течение инсульта.

Очаговый синдром обусловлен локализацией пострадавших участков мозга и представлен двигательными, речевыми, чувствительными, координаторными, зрительными и иными нарушениями и их сочетаниями. Преобладание очаговой симптоматики характерно для ишемического инсульта.

Общемозговой синдром: дефицит и болезненные изменения сознания, головная боль, головокружение, рвота.

Сочетание выраженной общемозговой и очаговой симптоматики характерно для паренхиматозного геморрагического инсульта.

Менингеальный (оболочечный) синдром может возникать в рамках общемозгового синдрома или самостоятельно и включает в себя ригидность затылочных мышц, гиперестезию к свету и звуку, симптомы Кернига, Брудзинского и др.). Менингеальный синдром типичен для субарахноидального кровоизлияния.

Примечание. Следует иметь в виду, что на основании клиники, без верификации по РКТ или МРТ тип инсульта не может быть установлен!

Поэтому при оказании помощи больному с МИ крайне важно уяснить следующую информацию.

Основная проблема диагностики и лечения инсульта — установление его характера (ишемия или геморрагия, или геморрагический инфаркт, или смешанный инсульт). Примерно в 20–30% случаев клинические симптомы не позволяют установить истинный характер инсульта! В этих случаях следует диагностировать «инсульт, неопределенный как кровоизлияние или инфаркт».

Инсульт, диагностированный достоверно как ишемический, нередко осложняется в дальнейшем геморрагической трансформацией очага (развивается «геморрагический инфаркт»). При этом состояние больного может ухудшаться. Медикаментозное вмешательство в систему гемостаза в этом случае также современными требованиями не допускается.

По доставлении больного в приемное отделение в первые 30 мин — 3 ч после развития МИ для решения вопроса о возможном проведении тромболизиса без промедления должны быть выполнены РКТ или МРТ-исследования головного мозга (с повторением в динамике), а также дуплексное или триплексное сканирование экстра- и интракраниальных сосудов, ультразвуковые исследования сердца (эхокардиография) для выявления кардиальной патологии и возможного тромбообразования, мониторирование ЭКГ, АД, частоты дыхания.

Как ишемический, так и геморрагический инсульты осложняются развитием отека мозга, нередко массивным, а в ряде случаев — острой обструктивной гидроцефалией, что следует учитывать при лечении и решении вопроса о целесообразности нейрохирургического вмешательства.

Тяжелое течение инсульта сопровождается развитием синдрома полиорганной недостаточности.

14.1.5.1. Ишемический инсульт (инфаркт мозга)

Клиника. ИИ чаще развивается у лиц пожилого, старческого возраста во время сна. Сознание часто сохранено, головной боли нет или она слабая, АД не повышено или даже понижено. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. Температура тела нормальная или субфебрильная. Менингеальных знаков нет или они не выражены. *Типичной особенностью ИИ является преобладание очаговой неврологической симптоматики над общемозговой* (Виленский Б.С., 2002). Темп возникновения симптоматики зависит от механизма заболевания и во многом определяется патогенетическим подтипом. *Симптомы очагового поражения головного мозга зависят от того, какой сосуд поражен: передняя, средняя или задняя мозговые артерии, позвоночные артерии или иные сосуды.* Иногда могут возникать сочетанные поражения двух и более сосудистых регионов.

Следует учитывать, что в зависимости от уровня коллатерального кровоснабжения и эффективности работы виллизиева круга, анастомозов, возможно бессимптомное существование даже выраженных стенозов внутренней сонной артерии (Виленский Б.С., 2002).

Диагностика МИ в типичных случаях не вызывает затруднений, однако примерно в 20–30% случаев клиническая симптоматика не позволяет правильно распознать его ишемический или геморрагический характер. Отсутствие крови в ликворе при люмбальной пункции не исключает наличия внутримозгового кровоизлияния, не сообщающегося с ликворной системой. В этой связи необходимо проведение РКТ/МРТ.

Результатом углубленной госпитальной диагностики должно явиться уточнение ведущего механизма развития ОНМК и патогенетического подтипа ишемического инсульта, выбор тактики ведения больного, в том числе решение вопроса о необходимости хирургической коррекции.

Концепция «ишемической полутени» и «терапевтического окна». Механизмы и условия развития ИИ. Глутамат-кальциевый каскад. Большой вклад в изучение механизмов развития ишемии мозга и ее последствий внесли российские неврологи (Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2002).

В патогенезе ИИ существенное значение имеют реологические свойства крови и микроциркуляция. Одна из основных реологических характеристик крови — ее вязкость (ВК). ВК в основном определяется величиной гематокрита. Следовательно, реологические свойства крови отражает значение Ht . При этом снижение величины Ht ведет к уменьшению содержания кислорода в крови при одновременном увеличении его транспорта. Возрастание уровня Ht , особенно выше 50%, сопровождается увеличением вязкости крови и ухудшением ее реологических свойств, что в условиях ИИ способствует расширению зоны инфаркта.

ВК закономерно снижается в капиллярах мозга, поэтому уровень Ht в капиллярах составляет 2/3 от системного значения, что следует учитывать при трактовке лабораторных показателей.

Автономность кровообращения в сосудах головного мозга обеспечивается в границах колебания среднего АД от 60 до 170 мм рт. ст. Вне указанных рамок мозговой кровотока приобретает линейную зависимость от системного. Возможности сохранения оптимальных параметров мозгового кровотока при резком изменении уровня АД весьма ограничены. Объем гибели нейронов при ИИ зависит от уровня перфузии, т.е. перфузионного давления. Понижение перфузии возникает под влиянием различных факторов, в частности атеросклероза брахиоцефальных артерий.

Мозг крайне чувствителен к гипоксии. Так, при снижении мозгового кровотока ниже 55 мл/100 г/мин в нейронах нарушается синтез белка, а выявленные неврологические расстройства носят функциональный обратимый характер.

При снижении мозгового кровотока ниже 35 мл/100 г/мин стимулируется гликолиз, чем обусловлено накоплением молочной кислоты и развитием лактацидоза. Нарушаются реологические свойства крови, страдает микроциркуляция, возрастает общее периферическое сопротивление сосудов мозга. Снижение показателя ниже 20 мл/100 г/мин (верхний ишемический порог) вызывает активацию высвобождения возбуждающих нейромедиаторов глутамата и аспартата, в большой концентрации обладающих цитотоксическим эффектом. В результате усиливаются адгезия и агрегация тромбоцитов, повышается свертываемость крови. Наконец, снижение мозгового кровотока ниже 12 мл/100 г/мин (нижний ишемический порог) угнетает синтез АТФ, нарушает функции клеточных мембран, дезорганизует калий-натриевый насос, способствует накоплению кальция в клетке. При подобном снижении кровотока область мозга становится необратимо поврежденной уже через 6–8 мин с момента появления первых клинических симптомов или достижения такого уровня ишемии при бессимптомном течении. В результате формируется «сердце» или «ядерная зона» инфаркта. Эта зона необратимо поврежденных клеток в течение 3–6 ч окружена зоной ишемизированной, но живой ткани со снижением кровотока до 20–40 мл/100 г/мин, с функциональным уровнем изменений. Она называется «пенумброй», или «зоной ишемической полутени».

Длительность существования «зоны ишемической полутени» индивидуальна, но обычно ограничена 3–6 ч (в пределах этого времени нарушения функции нейронов имеют обратимый характер). Продолжительность существования ишемической полутени определяет границы периода максимальной эффективности лечения — так называемого «терапевтического окна». Основная часть зоны инфаркта формируется через 6 ± 2 ч от начала первых симптомов инсульта. «Доформировывание» очага продолжается на протяжении 3–5 дней. На этот процесс влияют такие факторы, как выраженность отека мозга, степень состоятельности дыхательной, сердечно-сосудистой системы.

Таким образом, понятия «ишемия мозга» и «инфаркт мозга», формирующийся в результате ишемии, не идентичны. Ишемия мозга может приводить к формированию инфаркта или ограничиваться временной инактивацией нейронных структур и обратимым выключением их функций. Вместе с тем, обратимый характер нарушения мозговых функций при ишемии мозга не всегда свидетель-

ствуется об истинном структурном восстановлении пострадавших образований и отсутствии их морфологического дефекта.

Зона инфаркта мозга при ИИ, по Е.И. Гусеву и В.И. Скворцовой и соавт. (1999), формируется по двум основным механизмам: гибель нейронов (по механизму патологической смерти) и апоптоз (генетически запрограммированная смерть клетки).

Некроз при ИИ развивается в результате непосредственного воздействия негативных факторов, разрушающих мембранные структуры клетки. Мембранные нарушения сопровождаются появлением медиаторов воспаления, индуцирующих асептический воспалительный процесс и набухание нейронов. При этом возникают изменения в ядре и цитоплазме клетки, нарушается синтез АТФ в митохондриях, клетка распадается на фрагменты, которые поглощаются макрофагами.

Апоптоз при ИИ активируется экспрессией генов-индукторов апоптоза или угнетением генов-ингибиторов. Для апоптоза воспалительные реакции не характерны.

Биохимические аспекты патогенеза ИИ. Ишемия мозга ведет к дефициту энергетических субстратов — макроэргов (фосфокреатина, АТФ). Это сопровождается угнетением аэробного и активацией анаэробного путей утилизации глюкозы, и последняя трансформируется в молочную кислоту. Избыток молочной кислоты приводит к развитию лактацидоза, который вызывает вазодилатацию (вазопарез) и гипоперфузию в зоне очага ишемии, что утяжеляет метаболические нарушения и дезорганизует ферментативные системы транспорта ионов.

Примечание. По современным представлениям, именно вазопарез и гипоперфузия являются одним из ведущих патогенетических факторов ишемического инсульта. Поэтому использование препаратов и средств, усиливающих вазодилатацию и гипоперфузию ишемизированной ткани, представляется неоправданным.

Дезорганизация ферментативных систем транспорта ионов и расстройства метаболизма нарушают дыхание митохондрий клеток и их мембранный потенциал (приводя к деполяризации). Деполяризация клеток сопровождается повышенной проницаемостью клеточной мембраны, на фоне которой возникает отток ионов калия из нейронов и приток в них ионов натрия, хлора, кальция, жирных кислот и воды. Эти сдвиги служат причиной лизиса клеточных элементов. Деполяризация также активирует:

- 1) перекисное окисление липидов;
- 2) накопление жирных кислот, определяющих темп и распространенность инфаркта мозга;
- 3) продукцию возбуждающих нейротрансмиттеров — глутамата и аспартата, которые обладают цитотоксическим эффектом и усиливают поток ионов натрия и хлора с водой в нейроны.

Это ведет к набуханию нейронов и их функциональной дезорганизации. Деполяризация мембран и гипоксия повышают концентрацию свободных радикалов. Активация свободнорадикального окисления, перекисного окисления липидов ведет к повреждению эндотелия, повышенной проницаемости гематоэнцефалического барьера и усилению отека ткани, а также нарушает мембранный потенциал клетки и, в конечном счете, вызывает ее гибель.

В зависимости от степени ишемии активируется цикл арахидоновой кислоты, что ведет к изменению активности и содержания простаноидов (простаглицлина,

тромбоксана) и, таким образом, стимулирует агрегационные свойства тромбоцитов. В результате в зоне ишемии нарастает функциональная дезорганизация, гипоксия, ишемия. Порочный круг биохимических изменений замыкается на нескольких уровнях организации, обеспечивая устойчивый характер и нарастание негативных последствий ишемии.

Отек мозга при ИИ — результат изменений метаболизма и дезорганизации калий-натриевого насоса. Он максимально выражен в ядре инфаркта. Отек носит сначала интрацеллюлярный, а затем — вазогенный характер из-за повреждения гематоэнцефалического барьера. Отек приводит к увеличению объема мозга, сдавлению его сосудов и уменьшению перфузионного давления, гипоперфузии, утяжеляющей гипоксические расстройства и активизирующей различные звенья патогенеза инсульта. Нарастание отека сопровождается дислокацией стволовых структур и вклинением. Как и геморрагический инсульт, ИИ часто сопровождается развитием острой обструктивной гидроцефалии.

Наряду с грубыми локальными биохимическими сдвигами в зоне ишемии страдают системы гуморального и гормонального гомеостаза:

1. Развивается реактивная гипергликемия, нарушающая газотранспортную функцию крови с углублением ацидоза и гипоксии, отека мозга.
2. Повышается уровень адреналина, однако его эффект в условиях вазопареза минимален.
3. Возникает дезорганизация системы простаноидов, что ведет к прокоагуляции.

Последовательность взаимообусловленных биохимических изменений в патогенезе ИИ обозначают как *«ишемический каскад»*, или *«глутамат-кальциевый каскад»*, который запускается снижением кровотока и состоит из 8 этапов:

1-й этап — снижение мозгового кровотока (до уровня верхнего ишемического порога);

2-й этап — глутаматная «эксайтотоксичность» (гиперпродукция и накопление возбуждающего нейротрансмиттера — аминокислоты глутамата, являющейся эксайтотоксином; от англ. excite — возбуждать);

3-й этап — внутриклеточное накопление ионов кальция, а также натрия и воды (результат цитотоксического эффекта глутамата и аспартата);

4-й этап — активация внутриклеточных ферментов (протеинкиназы, фосфолипазы и др.) с нарушением функции митохондрий, в результате чувствительность к глутамату возрастает;

5-й этап — повышение синтеза NO и развитие оксидантного стресса;

6-й этап — экспрессия генов раннего реагирования — индукторов апоптоза (нарушение окислительно-восстановительных процессов за счет блока митохондриального комплекса; взаимодействие избытка кальция с энзимной системой и оксидом азота с необратимым повреждением внутриклеточных структур и самих нейронов);

7-й этап — отдаленные последствия ишемии (реакция местного воспаления с выбросом провоспалительных агентов, повышающих риск геморрагической трансформации ишемического очага; микроваскулярные нарушения, повреждения гематоэнцефалического барьера);

8-й этап — апоптоз.

Чем раньше прерывается каскад, тем больший эффект можно ожидать от терапии. Поэтому каждый этап каскада служит мишенью для терапевтических воздействий.

Для невролога и реаниматолога особую практическую значимость имеет наличие «терапевтического окна» (первые 3–6 ч при ИИ), когда существует реальная возможность восстановить жизнедеятельность ишемизированной зоны и ограничить зону гибели ткани мозга.

Примечание. Терапия ишемического инсульта должна быть начата как можно раньше, желательно в первые часы заболевания (1–3 ч), и быть наиболее интенсивной и патогенетически направленной в течение первых 3–5 ч (острейший период инсульта).

14.1.5.2. Патогенетические подтипы ишемического инсульта

Атеротромботический (включает также артерио-артериальную эмболию). Примерная частота среди всех ИИ — 20–21%.

Механизм: тромбоз. Следствие поражения брахиоцефальных артерий (БЦА), крупных интрацеребральных артерий, дуги аорты. Артерио-артериальная эмболия на фоне атеросклероза БЦА ведет к окклюзии интрацеребральных артерий: в зависимости от диаметра окклюдированного сосуда развиваются инфаркты корково-подкорковой локализации или всего бассейна кровоснабжения СМА, ПМА или ЗМА (тотальный инфаркт; в его основе — окклюзия основного ствола одной из главных интрацеребральных артерий).

Диагностические особенности:

- Начало чаще прерывистое, ступенчатое, с постепенным нарастанием симптоматики на протяжении часов или суток. Часто дебютирует во время сна.
- Наличие атеросклеротического поражения экстра- и/или интракраниальных артерий (выраженный стенозирующий, окклюдированный процесс, атеросклеротическая бляшка с неровной поверхностью, с прилежащим тромбом) соответственно очагу в мозге.
- Катастрофе часто предшествуют ипсилатеральные транзиторные ишемические атаки.
- Размер очага поражения может варьировать от малого до обширного.

2. Кардиоэмболический. Примерная частота 25–27%.

Механизм: кардиогенная эмболия вследствие формирования эмболических фрагментов на клапанах сердца или образования внутрисердечного тромба. *Источник эмболии* — левое предсердие или желудочек. Кардиальные причины тромбообразования — инфекционный эндокардит, аневризма аорты, стеноз митрального клапана, митральные тромбы, зона инфаркта миокарда, постинфарктная аневризма сердца, неклапанная фибрилляция предсердий — мерцательная аритмия и пр.

Основными доказанными факторами риска кардиогенной эмболии мозга являются: 1) фибрилляция предсердий — мерцательная аритмия неревматической и ревматической природы (риск МИ до 4,5% в год при отсутствии профилактического приема антикоагулянтов или антиагрегантов; риск нарастает при увеличении возраста больного и сочетании с другими факторами риска — АГ, сахарным диабетом и пр.); 2) искусственный клапан сердца; 3) ревматическое поражение клапанов сердца; 4) недавний (до 1 мес.) инфаркт миокарда; 5) внутрисердечный тромб; 6) внутрисердечное объемное образование (миксома).

Возможные кардиогенные факторы риска эмболии мозга — синдром слабости синусового узла, открытое овальное отверстие, атеросклеротические отложения в грудной аорте, инфаркт миокарда давностью 2–6 мес., кальцификация митрального или аортального клапанов (Шевченко О.П., Яхно Н.Н., Праскурничий Е.А., Парфенов В.А., 2001).

Диагностические особенности:

- Внезапное начало — появление неврологической симптоматики у бодрствующего, активного пациента. Неврологический дефицит максимально выражен в дебюте заболевания.
- Локализация — преимущественно зона васкуляризации СМА. Инфаркт — чаще средний или большой, корково-подкорковый. Часто — геморрагический компонент (по КТ головного мозга).
- Анамнестические указания и КТ-признаки множественного очагового поражения мозга (в том числе «немые» кортикальные инфаркты) в различных бассейнах, не являющихся зонами смежного кровоснабжения.
- Наличие кардиальной патологии — источника эмболии.
- Отсутствие грубого АТ-поражения сосуда проксимально по отношению к месту закупорки интракраниальной артерии. Симптом «исчезающей окклюзии» при динамическом ангиографическом обследовании.
- В анамнезе — тромбоз эмболии других органов.

3. Гемодинамический. Примерная частота — 19–20%.

Механизм: нарушения цереброваскулярной гемодинамики при снижении АД (в период сна, при действии антигипертензивных средств, при ортостатической артериальной гипотензии и пр.), падении минутного объема сердца при ишемии миокарда, урежении ЧСС на фоне атеросклероза мозговых сосудов, их деформаций, врожденных и/или приобретенных аномалий строения).

Диагностические особенности:

- Начало внезапное или ступенчатое, как у активно действующего пациента, так и находящегося в покое.
- Локализация очага — в зоне смежного кровоснабжения; корковые инфаркты, очаги в перивентрикулярном и белом веществе семиовальных центров. Размер инфаркта — от малого до большого.
- Наличие патологии экстра- и/или интракраниальных артерий:
 - атеросклеротическое поражение (множественное, комбинированное, эшелонированный стеноз);
 - деформации артерий с формированием септального стеноза;
 - аномалии сосудов мозга (разобщение виллизиева круга, гипоплазии артерий).
- Гемодинамический фактор:
 - снижение АД (физиологическое — во время сна, а также ортостатическая, ятрогенная артериальная гипотензия, гиповолемия);
 - падение минутного объема сердца (уменьшение ударного объема сердца вследствие ишемии миокарда, значительное урежение ЧСС).

4. Лакунарный. Примерная частота — 20–22%.

Механизмы: 1) первичное поражение мелких перфорирующих артерий мозга (Д = 40–80 мкм) — ветвей проксимального отдела СМА, ПМА и ЗМА, основной артерии; 2) перекрытие устья нормальной артерии атероматозной бляшкой,

располагающейся в более крупной «материнской» артерии. Выявление дефекта мозга зависит от разрешающих возможностей КТ.

Диагностические особенности:

- Предшествующая АГ.
- Начало — чаще интермиттирующее; симптоматика нарастает в течение часов или дня. АД обычно повышено.
- Локализация инфаркта — подкорковые ядра, прилежащее белое вещество семиовального центра, внутренняя капсула, основание моста мозга. Размер очага — малый, до 1–1,5 см в диаметре, может не визуализироваться при КТ головного мозга.
- Наличие характерных неврологических синдромов (чисто двигательный, чисто чувствительный лакунарный синдром, атактический гемипарез, дизартрия и монопарез, мутизм при битемпоральном капсулярном синдроме, гиперкинетический синдром, изолированный монопарез руки, ноги, лицевой и др.). Отсутствие общемозговых и менингеальных симптомов, нарушений когнитивных функций при локализации в доминантном полушарии.
- Течение — часто по типу «малого инсульта» или транзиторной ишемической атаки.

5. ИИ по типу гемореологической микроокклюзии. Примерная частота — 5–8%.

Механизм: гемореологические нарушения в системе гемостаза и фибринолиза.

Диагностические особенности:

- Минимальная выраженность сосудистого заболевания (атеросклероз, артериальная гипертензия, васкулит, васкулопатия).
- Наличие выраженных гемореологических изменений, нарушений в системе гемостаза и фибринолиза.
- Выраженная диссоциация между клинической картиной (умеренный неврологический дефицит, небольшой размер инфаркта) и значительными гемореологическими нарушениями.
- Часто — течение заболевания по типу «малого инсульта».

Геморрагический инсульт

Геморрагический инсульт — кровоизлияние в мозг. На долю кровоизлияния в мозг среди всех видов инсульта приходится до 15–20%, причем 5% — на субарахноидальное кровоизлияние. Как уже отмечалось, в современной литературе наблюдается тенденция выделять в различные рубрики геморрагический инсульт как внутримозговое кровоизлияние и субарахноидальное кровоизлияние.

Внутримозговое кровоизлияние. Нетравматические внутримозговые кровоизлияния обусловлены, как правило, следующими причинами:

1. ГБ, симптоматическая АГ, неэффективное лечение АГ — причина геморрагического инсульта в 50–60% случаев (Суслина З.А. и др., 2006).
2. Церебральная амилоидная ангиопатия — на ее долю приходится около 10–12%.
3. Прием прямых и непрямых антикоагулянтов — 10% случаев.
4. Опухоли — 8% случаев.
5. В 20% случаев:
 - Алкоголизм с поражением печени, тромбоцитопенией и нарушением свертывающей системы. При этом массивные кровоизлияния в мозг клиниче-

ски могут проявляться не фокальным дефицитом, а синдромом, напоминающим метаболическую энцефалопатию. Риск инсульта при длительном злоупотреблении алкоголем повышен примерно в 4 раза, причем механизмами его развития могут быть как гипокоагуляция и нарушение функции печени, так и более тяжелое течение АГ на фоне алкоголизации, а также нерегулярный прием антигипертензивных средств.

- *Наркомания.*
- *Артериовенозные аневризмы* сосудов головного мозга (наиболее частая изолированная причина кровоизлияний в мозг у молодых).
- *Микроангиомы*, кавернозные ангиомы, венозные ангиомы, телеангиэктазии, септический артериит и микотические аневризмы, синдром мойя-мойя, системные заболевания соединительной ткани (относительно редкие факторы).
- *Применение оральных контрацептивов* с высоким содержанием эстрогенов, особенно при сочетании с курением.
- *Коагулопатии* при заболеваниях системы крови.
- *Расслаивающиеся аневризмы, диссекция сосудистой стенки.*
- *Тромбоз внутрочерепных вен* вследствие местной или общей инфекции, при беременности, ведущий к «венозному инфаркту» мозга (с очаговыми симптомами, эпилептическими припадками или клиникой энцефалопатии без КТ-признаков транссудации крови), а спустя несколько часов или дней — кровоизлиянию. Иногда разрыв тромбированной вены вызывает кровоизлияние без предшествующего инфаркта. Обширные кровоизлияния встречаются редко. Особенно важно заподозрить этот диагноз, если пациент — молодая женщина, и если кровоизлияние располагается в парасагиттальной зоне.

Клиника. Для клинической картины характерно сочетание общемозговых нарушений и очаговых симптомов поражения мозга на фоне общего тяжелого состояния больных, расстройства витальных функций. Обращают на себя внимание багровая или цианотичная окраска кожи, хриплое, шумное дыхание, нарушения ритма дыхания, высокий уровень АД.

Однако при оценке ситуации следует помнить, что подобная картина может сопровождать тяжелый ишемический инсульт с отеком головного мозга или геморрагическую трансформацию ишемического очага.

Субарахноидальное кровоизлияние развивается при попадании крови в подпаутинное пространство головного мозга. Удельный вес среди всех инсультов — 5%.

Этиология и патогенез. Основные причины: 1) разрыв мешотчатых аневризм на основании мозга (наиболее частая причина); 2) неаневризматические перимезэнцефалические кровоизлияния; 3) расслоение артерий; 4) другие редкие причины (в том числе расслоение сонной или позвоночной артерий в результате травмы шеи или манипуляций при мануальной терапии).

Типичная локализация аневризм — артерии основания мозга. Разрыв сосудов может произойти на фоне гипертонической болезни, атеросклеротических изменений сосудов, опухоли мозга, интоксикации, в результате ушиба мозга и др. В дальнейшем в результате воздействия гуморальных и иных факторов развивается артериальный ангиоспазм, влекущий за собой тяжелое ишемическое повреждение мозговой ткани и в значительной мере определяющий судьбу больного.

Клиника. Субарахноидальное кровоизлияние провоцируется, как правило, высоким подъемом АД на фоне психического и/или физического напряжения. Примерно в половине случаев разрыву аневризм предшествует догеморрагический период, который проявляется одним или несколькими синдромами:

- 2) локальные цефалгии (чаще в области лба, носа и глазницы), иногда в сочетании с менингеальным синдромом;
- 3) мигренозные приступы, чаще офтальмоплегические, ассоциированные, дебютировавшие в возрасте старше 40 лет (аневризмы могут иметь и лица молодого возраста!);
- 4) эпилептические припадки (первично генерализованные, парциальные), начавшиеся без видимой причины после 35–40 лет;
- 5) приступы несистемного головокружения без колебаний АД у молодых людей;
- 6) ПНМК (клиника «ТИА неясного генеза»).

При разрыве аневризмы внезапно возникает резкая головная боль типа «удара», поэтому больной может точно сообщить время развития инсульта. В первые минуты боль обычно локальная, затем приобретает разлитой характер. Практически сразу появляются тошнота и рвота, не приносящая облегчения. Вслед за головной болью может развиваться утрата сознания на несколько десятков минут (в легких случаях) или суток и более (в тяжелых случаях). Во время разрыва аневризмы иногда возникают эпилептиформные припадки. Характерен менингеальный синдром: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского, гиперестезия к яркому свету и звуку. Наблюдается тахикардия, гипертермия (температура тела до 38–39 °С).

Для неосложненного субарахноидального кровоизлияния характерно отсутствие очаговой неврологической симптоматики при четком оболочечном (менингеальном) синдроме.

Головная боль сопровождается тошнотой, рвотой, не приносящей облегчения. У большинства больных возникает психомоторное возбуждение, нарушается сознание. Очаговая симптоматика при разрыве аневризмы обычно обусловлена повреждением корешков черепных нервов, прежде всего глазодвигательного.

Клиника субарахноидального кровоизлияния определяется синдромами (Частная неврология, 2002):

- 1) сопорозно-коматозным;
- 2) менингеальным;
- 3) менингеально-радикулярным;
- 4) менингеально-фокальным (обычно при разрыве сосуда артериовенозной мальформации или в случае разрыва мешотчатой аневризмы с развитием очагов ишемии в результате регионарного ангиоспазма);
- 5) гипоталамическим.

14.1.5.3. Этапное лечение и его организация в острейшем и остром периодах инсульта

Тяжесть состояния при внутричерепном кровоизлиянии дополнительно оценивается по шкале Hunt (0–V степень); пациенты, состояние которых соответствует 0–III степени, не имеют противопоказаний по данной шкале для госпитализации в нейрохирургическое отделение.

Общие принципы организации и проведения этапной помощи при инсульте

Догоспитальный этап: неотложная и скорая медицинская помощь. Основные задачи догоспитального этапа при развитии МИ — возможно более раннее (в течение первого часа от начала заболевания, с момента контакта с больным) установление диагноза МИ и начало базисной терапии, направленной на устранение нарушений жизненно важных функций и улучшение условий выживания мозговой ткани; организация доставки больного в неврологическое (нейрососудистое, инсультное) отделение.

Инсульт — неотложное медицинское состояние.

Больные должны быть госпитализированы в возможно ранние сроки от начала МИ, желательно — в течение первых 30–60 мин от дебюта заболевания.

Выжидательная тактика в отношении сроков госпитализации недопустима. Тяжелое течение инсульта осложняется развитием синдрома полиорганной недостаточности!

Необходимость максимально быстрой транспортировки больного в стационар определяется:

- при возможном ишемическом характере процесса — длительностью «терапевтического окна» и ограниченными сроками для проведения реперфузии (медикаментозный тромболизис или эндоваскулярная экстракция тромба);
- при возможном геморрагическом характере процесса — необходимостью хирургического вмешательства.

Во всех случаях оптимальной считается доставка больного в приемное отделение в срок до 30–40 мин после развития инсульта; при невозможности этого — от 1 до 4 ч.

Раннюю госпитализацию из дома ограничивают лишь противопоказания к транспортировке: глубокое коматозное состояние, терминальные стадии онкологических и других хронических заболеваний, выраженные психические нарушения у лиц преклонного возраста, имевшие место до развития МИ (Гусев Е.И., Скворцова В.И. и др., 2000).

Уточнения характера инсульта на догоспитальном этапе не требуется!

Особую значимость имеет наличие «терапевтического окна» (первые 3–4 ч при ИИ), когда существует реальная возможность восстановить жизнедеятельность ишемизированной зоны и ограничить зону гибели ткани мозга.

В соответствии с Приказом Роздрава от 5 сентября 2006 г. № 643 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с инсультом, не уточненным как кровоизлияние или инфаркт», на догоспитальном этапе (при первом обращении за медицинской помощью) рекомендованы следующие диагностические мероприятия и манипуляции:

- сбор анамнеза и оценка неврологического и общетерапевтического статуса;
- регистрация электрокардиограммы;
- расшифровка, описание и интерпретация электрокардиографических данных;
- экспресс-исследование уровня тропонина в крови;
- исследование карбоксигемоглобина в крови экспресс-методом;
- исследование уровня глюкозы в крови с помощью анализатора.

Лечение на догоспитальном этапе в соответствии с Приказом Росздрава № 643 предусматривает выполнение следующих мероприятий:

- внутривенное введение лекарственных средств;
- интубирующее введение лекарственных средств в кислород;
- установка кислородной маски;
- оксигеновые смеси из носа;
- интубация трахеи;
- интубационные вентиляторы легких;
- регистрация ЭКГ с расшифровкой, описанием и интерпретацией данных.

Базисная терапия на догоспитальном этапе. Базисная терапия на догоспитальном этапе проводится уже в процессе первого контакта с больным и проводится в объеме, максимально доступном в конкретных условиях. Для ее проведения в соответствии с Приказом № 643 рекомендованы следующие препараты:

- 1) вазодилататоры (препаратами) с дилатом (реланиум, седуксен);
- 2) прочие средства, влияющие на центральную нервную систему:
 - магния сульфат;
 - метилонил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин (Семидл);
 - актинетин;
- 3) средства, влияющие на сердечно-сосудистую систему — гипотензивные: нитроглицерин, эналаприлат, пропранолол, нифедипин;
- 4) средства, влияющие на свойства крови: ГЭК и декстраны;
- 5) средства для лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта: спазмолитические средства, эстроген.

Вместе с тем используемые при лечении МИ препараты могут не ограничиваться указанным перечнем, так как он носит рекомендательный характер.

Базисная терапия осуществляется по следующим направлениям.

1. **Обеспечение адекватной оксигенации** (имеет первостепенное значение, так как гипоксия может являться одним из основных механизмов повреждения мозга при МИ, запускающим или активизирующим многочисленные звенья патогенеза). Больной должен находиться в положении на боку с приведенными на 30° головой и верхней частью грудной клетки. Освобождаются верхние дыхательные пути, по возможности устанавливается воздуховод.

Адекватность оксигенации оценивается по числу и ритмичности дыхательных движений, состоянию видимых слизистых и ногтевых ложек, участию в дыхании вспомогательных мышц, возбуждению шейных вен.

При тахипноэ 35 и выше в минуту করতে করতে শ্বাসের, интубационной техникой посылать перевод на ИВЛ (с доступными ручными дыхательными аппаратами АПР-1 типа Амбу или аппаратами с ручным приводом).

2. **Поддержание оптимального уровня артериального АД.** От интубационной техники следует воздержаться, если у больного с предельно нормальным уровнем АД оно не выше 150–155/90–100 мм рт. ст., а у больного с предшествующей гипертензией — 180–200/100–110. Повышение АД при МИ имеет компенсаторное значение и обеспечивает перфузию и микроциркуляцию.

При более высоком уровне АД перебарывающее перфузионное давление резко возрастает до уровня системного АД, что повышает при геморрагических МИ риск их повторения, при ИИ — развития синдрома «обкрадывания», при субарахноидальном кровоизлиянии — ангиоспазма с формированием отсро-

ченных инфарктов. Снижать АД нужно осторожно, не более чем на 15–20% от исходных величин из-за возможного ухудшения церебрального кровоснабжения.

При условии невысоких цифр привычного АД (если такая информация получена от пациента или его родственников), например при 100 и 60 мм рт. ст., можно пользоваться рекомендацией поддерживать уровень САД и ДАД выше привычных цифр на 10–15 мм рт. ст.

Исключения не имеют обычно отношения к условиям оказания неотложной помощи: это случаи проведения тромболитической терапии, сочетания инсульта с другими соматическими заболеваниями, требующими снижения АД, которое в этих ситуациях не должно превышать 185 и/или 105 мм рт. ст.

Для предупреждения повторного МИ имеют доказанную эффективность периндоприл (престариум) в сочетании с индапамидом, эпросартана мезилат, кандесартан. При стойком повышении АД свыше 200 мм рт. ст. возможно их применение с 2–3-х суток. Спустя 5–7 дней от начала заболевания антигипертензивная терапия подбирается уже на основе общих рекомендаций (Диагностика и лечение артериальной гипертензии: Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов, 2004).

Если среднее АД более 150 мм рт. ст. (по результатам двухкратного измерения с интервалом в 5 мин), в экстренном порядке назначают внутривенную инфузию нитропрусида натрия в условиях мониторинга артериального давления каждые 5 мин.

Выбор конкретного препарата осуществляется с учетом исходного уровня артериального давления и способа введения (внутрь, парентерально), а также общих противопоказаний к назначению конкретного лекарства (β -блокаторы противопоказаны при бронхиальной астме, нарушениях проводимости сердца).

Папаверин негативно влияет на перфузионное давление, эффективен лишь при внутриартериальном введении (Яхно Н.Н., Виленский Б.С., 2005).

Ганглиоблокаторы — пентамин и бензогексоний — вызывают быстрое и сильное снижение уровня АД.

При артериальной гипотензии, необходимости повышения АД следует учитывать, что его величина является произведением общего периферического сосудистого сопротивления, частоты сердечных сокращений и ударного объема сердца. Последний напрямую зависит от объема внутрисосудистой жидкости, поэтому для поддержания АД необходима адекватная (но не чрезмерная! не при сердечной недостаточности!) волемиическая нагрузка, иногда в сочетании с инотропными препаратами (дофамин в начальной дозе 5 мкг/кг/мин).

Применение с этой целью глюкокортикоидных гормонов **неоправданно**, так как не приводит к значимому управляемому повышению АД и сопровождается риском развития гипергликемии и язвообразования.

В зависимости от механизма развития гипотензии пути коррекции могут весьма различаться; более того, некоторые мероприятия без учета механизма возникновения гипотензии могут ухудшить состояние больного.

При артериальной гипотензии рекомендуются лекарственные средства с вазопрессорным действием (дофамин, эпинефрин, норэпинефрин), при сохранности насосной функции сердца — объемозамещающие средства (декстраны, ГЭК, растворы электролитов). Если после возмещения дефицита объема циркулирующей

крови сохраняется гипотензия (особенно САД ниже 90 мм рт. ст.), применяют вазопрессоры — допамин, норэпинефрин, фенилэфрин.

При сердечной недостаточности дополнительно назначаются препараты, улучшающие сократимость миокарда — сердечные гликозиды.

Вазопрессорные средства применяются при системной артериальной гипотензии, когда САД опускается ниже 90 мм рт. ст., под контролем уровня АД (повышение до 160/90 мм рт. ст.) и числа сердечных сокращений.

α- и β-адреномиметики

- **Допамин** (допамин Солвей 50) предназначен только для внутривенных инфузий (непосредственно в вену) и может применяться только в разбавленном виде — в первоначальной дозе 2–5 мкг/кг/мин с последующей коррекцией дозы по полученному эффекту (уровень АД, пульс). Так, при необходимости повышения уровня АД доза может быть увеличена до 500 мкг/мин и выше, или при постоянной дозе допамина дополнительно назначается норэпинефрин (норадреналин) в дозе 5 мкг/мин при весе пациента около 70 кг.

Примечание. Независимо от применяемых доз, при появлении нарушений сердечного ритма дальнейшее увеличение дозы допамина противопоказано!

У детей доза допамина составляет 1–2–4–6 мкг/кг/мин, причем должна повышаться постепенно, начиная с самой малой. См. подробно в разделе 4.8.1.

- **Норэпинефрин** (*норадреналина гидротартрат*) применяют внутривенно через центральный венозный катетер в виде раствора, содержащего 80 мкг/мл норэпинефрина гидротартрата, с начальной скоростью 0,16–0,33 мл/мин. В зависимости от гемодинамического эффекта скорость введения изменяют, стремясь поддерживать АД на уровне 160/90 мм рт. ст. См. подробно в разделе 4.8.1.
- **Фенилэфрин** (*мезатон*) применяют подкожно или внутримышечно первоначально по 2–5 мг, затем — при необходимости — по 1–10 мг. Внутривенно медленно вводят по 100–500 мкг с начальной скоростью 180 мкг/мин; при получении необходимого эффекта скорость уменьшают до 30–60 мкг/мин. При необходимости инфузию повторяют через 15 мин.

При использовании допамина, норэпинефрина, фенилэфрина необходимо обратить внимание на наличие гиповолемии. С целью лечения артериальной гипотонии и гиповолемии назначают растворы и плазмазаменители, а также электролиты. Показателем эффективности служит также снижение гематокрита на 10–15% от исходного уровня (либо когда он достигает 33–35%).

Растворы и плазмазаменители: средства 1-й линии при системной артериальной гипотензии и снижении САД ниже 110 мм рт. ст.

- **Декстран 70** применяют по 200–400 мл в/в быстро, при необходимости повторно вводят еще 400 мл. Если после этого САД ниже 110 мм рт. ст., добавляют вазопрессорные препараты.
- **Декстран 40** применяют по 200–400 мл в/в капельно в течение 30–60 мин 1–2 раза в день (суточная доза 400–800 мл); длительность лечения — 5–7 дней.
- **Гидроксиэтилкрахмал** применяют в/в в виде 6% раствора по 250–500 мл в день; длительность лечения 7–8 дней.

Электролиты, средства коррекции кислотного равновесия: изотонический раствор хлорида натрия 0,9% 200–400 мл в/в капельно. При сердечной и почечной недостаточности препараты могут ухудшить общее состояние.

При нарушениях ритма сердечных сокращения — антиаритмическая терапия, при ИБС (постинфарктном кардиосклерозе, стенокардии) и сердечной недостаточности — антиангинальные препараты (нитраты) и препараты, улучшающие насосную функцию миокарда, антиоксиданты, оптимизаторы тканевого энергетического метаболизма.

3. Купирование возможного судорожного синдрома (противосудорожные средства, транквилизаторы, нейролептики — исключительно галоперидол или этаперазин (!), так как другие нейролептики усиливают нарушения сознания). При необходимости — ингаляционный наркоз; миорелаксанты. Обычно приходится купировать генерализованный или парциальный вторично генерализованный судорожный припадок, абсансы маловероятны. Используется диазепам (реланиум, седуксен): в/в струйно медленно в дозе 10 мг на 20 мл 40% раствора глюкозы, при неэффективности — повторно через 5–10 мин (суммарно до 100 мг за сутки). При эпилептическом статусе и задержке доставки больного в стационар можно воспользоваться тиопенталом натрия или гексобарбиталом (в/м 1 мл/10 кг).

По возможности, для предупреждения повторных эпилептических припадков следует дать внутрь таблетированные противоэпилептические препараты: вальпроевую кислоту (конвулекс, депакин) из расчета 30–50 мг/кг массы тела в сутки или карбамазепин (финлепсин, тегретол) по 100–200 мг на 1 прием, суточная доза — 30–50 мг/кг (при абсансах карбамазепин противопоказан!). При нарушении глотания противоэпилептические препараты можно ввести через назогастральный зонд.

4. Борьба с отеком мозга. Следует иметь в виду два обстоятельства. Во-первых, достоверный диагноз ВЧД и отека мозга, опасного дислокацией ствола и вклинения мозговых структур, можно установить лишь с помощью РКТ/МРТ (и то не всегда!) или при введении катетера в желудочки мозга.

Во-вторых, тактика парентерального назначения диуретиков в самые первые часы после развития МИ без контроля показателя осмоляльности ошибочна (Яхно Н.Н., Виленский Б.С., 2005). Отек обычно развивается через 24–48 ч после развития МИ, и раннее назначение диуретиков усиливает обезвоживание организма, вызванное дисфагией, снижением уровня сознания, угнетением ощущений жажды и рвоты. Обезвоживание приводит к гиперосмии, резкая выраженность которой коррелирует с неблагоприятным прогнозом.

Следует контролировать диурез — основной показатель баланса жидкости в организме (норма 1500 ± 500 мл/сут).

Прогрессирующее ухудшение состояния больного не является безусловным доказательством прогрессирующего отека мозга, так как оно может быть связано с ростом внутримозговой гематомы, увеличением площади инфаркта, развитием ангиоспазма при субарахноидальном кровоизлиянии. Поэтому о наличии отека мозга судят по центральному перфузионному давлению (ЦПД): если оно не ниже 70 мм рт. ст., предупреждается повышение ВЧД и развитие отека мозга. Для поддержания ЦПД на этом уровне следует повышать АД или назначать препараты, снижающие ВЧД.

При невозможности измерить ЦПД используют косвенные показатели: падение среднего АД ниже 100 мм рт. ст. или системного АД ниже 140/80 мм рт. ст. ведет к повышению ВЧД и нарастанию отека мозга.

Для снижения ВЧД и купирования отека мозга используются кратковременная гипервентиляция (1,5–3 ч), осмотерапия (в/в введение маннитола или глицерин в желудочный зонд), гипотермия. **Назначение кортикостероидных гормонов и барбитуратов противопоказано.** Степень эффективности проводимой терапии следует контролировать по динамике уровня сознания, показателей гемодинамики и гомеостаза.

5. *Нейропротективная терапия*

Нейропротекция (цитопротекция) — комплекс универсальных методов защиты мозга от структурных повреждений — начинается на догоспитальном этапе и имеет некоторые особенности при различных подтипах ОНМК. Применение нейропротекции позволяет увеличить долю ПНМК за счет сокращения числа МИ, уменьшить размеры инфаркта мозга и удлинить период «терапевтического окна».

Нейропротекция обоснована концепцией микроциркуляторно-клеточного каскада молекулярных и патобиохимических процессов, возникающих вследствие острой церебральной ишемии (Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2002). Практически для каждого этапа ишемического каскада разработан и прошел испытания хотя бы один препарат (Гусев Е.И. и др., 2003; Скворцова В.И. и др., 2006), однако эта работа пока далека от полного завершения. Нейропротекция является важным направлением лечения больного.

Первичная нейропротекция имеет цель прервать быстрые реакции глутамат-кальциевого каскада, свободнорадикальных механизмов. Она назначается с первых минут МИ и продолжается в течение 3 сут. Наиболее эффективные препараты для первичной нейропротекции — глицин, а также лубелизол, рамацемид и магния сульфат.

Вторичная нейропротекция направлена на уменьшение выраженности отдаленных последствий ишемии — блокаду провоспалительных цитокинов, молекул клеточной адгезии, торможение прооксидантных ферментов и апоптоза. Она должна начинаться спустя 3–6 ч после развития МИ и проводиться не менее 7 сут. Среди препаратов с доказанным эффектом Н.Н. Яхно и Б.С. Виленский (2005) называют церебролизин, мексидол, эмоксипин, нитиол, эссенциале-форте. Перспективны испытания эбселена (в суточной дозе 150 мг).

Однако с учетом содержания обсуждаемых ныне стандартов ведения больных инсультом в условиях стационара можно представить следующий перечень нейропротекторов (оптимально максимально раннее введение!).

5.1. Глицин — 1000 мг в сутки сублингвально в 1–2 приема, таблетки желательно растолочь и предварительно развести до консистенции сметаны. Глицин ограничивает площадь ишемического поражения и уменьшает степень глиоза.

5.2. Метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин (Семакс) — 12–18 мкг/кг массы тела в течение 5–7 дней, вводится интраназально 4–6 раз в сутки.

5.3. 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцинат (мексидол) — препарат, производное 3-оксипиридина и янтарной кислоты, является антиоксидантом и антигипоксантом с ноотропным и мембраностабилизирующим эффектом. Механизм действия мексидола осуществляется через восстановление функций энер-

гетического аппарата клетки. Мексидол положительно влияет на оксигенацию внутриклеточной среды, стабилизирует структуру и функциональную активность митохондрий, является индуктором синтеза белков, нормализует электролитный обмен на уровне клетки. Противоишемический эффект мексидола связан не только с активацией сукцинатдегидрогеназного окисления, но и с восстановлением активности ключевого фермента окислительно-восстановительной активности митохондрий — цитохромоксидазы.

Форма выпуска: 5% раствор для в/в и в/м введения в ампулах по 2 и 5 мл (50 мг действующего вещества на 1 мл). При инфузионном способе введения следует разводить в изотоническом растворе натрия хлорида. Применяют по 200–500 мг 2–4 раза в сутки в/в капельно в изотоническом растворе в течение 10–14 дней, затем в/м по 200–250 мг 2–3 раза в сутки в течение 2 недель.

Побочные эффекты: возможна тошнота, сонливость, аллергические реакции.
Противопоказания: выраженные нарушения функции печени и почек, повышенная чувствительность к мексидолу.

5.4. Сульфат магния — блокатор NMDA-зависимых рецепторов — в суточной дозе 5–7–10 мл 20% раствора (в/в капельно).

5.5. Церебролизин: 10–20 мл при инсультах легкой и средней тяжести, 20–30–50 мл при тяжелых инсультах в/в капельно на изотоническом растворе хлорида натрия в течение 10 дней (курс может быть продлен до 20–30 дней, эффект дозозависим: он выше при больших дозах). Не рекомендуется при эпилепсии. Церебролизин обладает доказанными нейропротекторным, антиоксидантным, нейромодуляторным и нейротрофическим эффектами, повышает выживаемость нейронов в условиях гипоксии и ишемии, снижает повреждающее нейротоксическое действие возбуждающих аминокислот (глутамата).

5.6. Тиоктовая (α -липоевая) кислота (тиоктацид, эспа-липон): в/в капельно по 300–600 мг в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Целесообразность нейропротективной терапии в России не оспаривается, однако перечень препаратов для нее не общепризнан. Так, стандарт лечения 2006 г. рекомендует глицин, семакс, мексидол, сульфат магния и аналоги этих препаратов. Однако доказательных сравнительных исследований эффективности мексидола, эмоксипина, милдроната не проводилось. В различных клиниках используются и другие препараты для целей нейропротекции:

- Глиатилин (α -глицерилфосфорилхолин), донатор холина для мозговой ткани. Дозы: по 1 г в/в или в/м 2–4 раза в сутки в течение 3–5–14 дней. В восстановительный период — внутрь по 400 мг 2 раза в день до 2–6 мес.
- Цитиколин (Цераксон) — нейропротектор, антигипоксикант с противоотечным действием, показан в острейшем периоде МИ, его осложнениях. Внутрь взрослым — по 200 мг (2 мл) 3 раза в день; детям (можно с момента рождения) — по 100 мг (1 мл) 2–3 раза в сутки. Курс — не менее 45 сут. В/в вводится медленно (не быстрее чем за 5 мин) или капельно, в первые 2 недели по 500–1000 мг 1–2 раза в сутки (не более 2000 мг/сут). Затем по 500–1000 мг 2 раза в сутки в/м. Курс — 12 нед и более. Хорошо сочетается с актовегином.
- Эмоксипин (производное 3-гидроксипиридина): по 15 мл 1% раствора в/в капельно в течение 10 дней, затем по 5 мл в/м в течение 14 дней;
- Милдронат 10% по 5–10 мл в/в струйно или капельно в изотоническом растворе хлорида натрия.

- Актонегин используется в/в капельно по 10–30 мл в 200–400 мл изотонического раствора хлорида натрия за 2 ч, в течение первых 3–5 дней с момента развития ОНМК, далее — в половинной дозировке (10 или 20% по 250 мл в/в капельно) или по 5 мл в/м 1 раз в сутки.
- Цитофлавин в/в капельно в 200–400 мл 5–10% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида или очень медленно струйно в разведении с 10 мл воды для инъекций.
- Янтарная кислота входит в комплексный препарат «Реамберин 1,5% для инфузий» — 400 мл во флаконе (Румянцева С.А., 2002).
- Кортексин: полипептид коры головного мозга скота, в/м 1 раз в день, содержимое флакона — 10 мг — растворяют в 1–2 мл 0,5% раствора новокаина или воде для инъекций. Курс лечения — 10 дней. *Противопоказания:* индивидуальная гиперчувствительность, беременность.

Примечания

1. Пирацетам при тяжело протекающих формах МИ неэффективен, при МИ средней тяжести в дозе 12 г недостаточно эффективен. В первые 3 дня после развития МИ не показан.

Левокарнитин (карнитина хлорид, долотин, аплегин) применяется при ишемическом инсульте: 10 или 20% раствор вводят в/в капельно медленно (не более 60 капель в минуту!). Перед введением каждые 100 мг препарата (1 мл 10% раствора) растворяют в 50 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы.

В остром периоде заболевания в первые 3 дня вводят по 10–14 мг/кг массы тела больного, в последующие дни — по 7 мг/кг. Курс лечения 7–10 дней.

Пикамилон (никотинол ГАМК) неэффективен при тяжелых формах МИ, а при МИ средней тяжести позитивный результат непостоянен и бывает только при преобладании общемозговых симптомов над очаговыми.

2. С учетом большой роли NMDA-рецепторов в развитии апоптоза при инсульте заманчиво выглядит предложение использовать амантадин-сульфат (ПК-Мерц, мидантан, симметрел, вирегит), рекомендованный некоторыми авторами для профилактики эндотоксикоза и постгипоксической энцефалопатии у пациентов, находящихся в критических состояниях. Данное ЛС служит неконкурирующим антагонистом дофаминовых и NMDA-рецепторов и уменьшает внутриклеточное содержание ионов Ca^{2+} . Имеются указания на его эффективность в улучшении когнитивных функций при вегетативном статусе и синдроме «малого сознания» и некоторые нейропротективные свойства (Белкин А.А. и др., 2007; Румянцева С.А., 2007).

Е.А. Катунина и соавт. (2007) изучали применение амантадина-сульфата (ПК-Мерц) в комплексной терапии ИИ. Основную группу составили 25 больных в остром периоде ИИ в каротидной системе. Больным назначался инфузионный раствор амантадина-сульфата (ПК-Мерц): 500 мл (200 мг) в/в капельно в течение 10 дней на фоне базисной унифицированной терапии. Авторы делают выводы, что добавление к базисной терапии ИИ амантадина-сульфата сопровождалось ускорением темпов динамики восстановления двигательных функций, а включение данного ЛС в комплексную терапию ИИ в каротидной системе оказывает положительное влияние на течение острого периода заболевания, улучшает восстановление двигательных функций, способствует снижению спастического мышечного тонуса.

С.А. Румянцева и Н.Г. Беневольская Н.Г. (2006) провели схожее исследование. В него были включены 19 больных с тяжелым церебральным инсультом различного характера. Препарат ПК-Мерц начинали применять в первые 3 ч

заболевания в виде инфузионного раствора в дозе 1000 мл (400 мг) в сутки в/в медленно капельно в течение 5 сут с поступления больных в стационар. Авторы делают предварительные выводы, что применение ПК-Мерца в ранние сроки от момента развития инсульта позволяет добиться у больных с церебральным инсультом более выраженного регресса неврологического дефицита и свидетельствует об эффективности и безопасности максимально ранней терапии церебральных расстройств при инсульте любого характера.

Полученная вышеуказанными авторами информация заслуживает самого пристального внимания и может служить отправной точкой для продолжения более широких исследований в данном направлении, однако имеющиеся сведения и небольшое число наблюдений (44 больных) пока не соответствуют высоким уровням доказательности, что позволило бы рекомендовать препарат для применения в остром периоде инсульта. Препарат может с осторожностью применяться в восстановительном периоде инсульта для повышения концентрации внимания и/или купирования насильственного смеха и плача по 1 таб. (100 мг) 2–3 раза в день (Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., 1999). Последнюю дозу рекомендуют принимать во второй половине дня до ужина. Повышать дозу следует постепенно.

При этом следует иметь в виду риск развития побочных эффектов: со стороны нервной системы — психические расстройства со зрительными галлюцинациями; двигательное и психическое возбуждение; головокружение, расстройства сна; снижение остроты зрения. Со стороны сердечно-сосудистой системы — аритмия, тахикардия. Возможна сухость во рту, тошнота, а у предрасположенных пациентов — задержка мочи.

Противопоказания: глаукома; доброкачественная гиперплазия предстательной железы; состояния возбуждения, делирий; психозы в анамнезе; эпилепсия; тиреотоксикоз; острые и хронические заболевания печени; острые и хронические заболевания почек; повышенная чувствительность к препарату. При беременности препарат используют только под строгим наблюдением врача. Препарат может негативно влиять на быстроту психомоторных реакций. Отменять препарат необходимо постепенно.

6. Экстренная госпитализация больного. Транспортировка при любой форме МИ осуществляется машиной скорой медицинской помощи при лежащем положении больного на носилках с приподнятым на 30° головным концом (и верхней частью грудной клетки, чтобы не было перегиба в шейном отделе) в сопровождении медицинского работника.

Примечания

1. Недопустимо использование дыхательных аналептиков (коразола, лобелина, кордиамина и пр.), так как они истощают дыхательный центр.

2. Применение салуретиков (фуросемид, лазикс), особенно при ишемическом характере инсульта, нецелесообразно, поскольку они приводят к потере электролитов с мочой, не снижают существенно внутричерепное давление, ухудшают микроциркуляцию и реологические свойства крови, усиливая отек головного мозга.

Основные организационные и диагностические мероприятия при МИ на госпитальном этапе

Основные организационные принципы. Коррекция нарушений жизненно важных функций и диагностика типа МИ должны осуществляться параллельно и в

максимально сжатые сроки с учетом терапевтического окна и возможной целесообразности тромболитической терапии.

На этапе начальной госпитальной диагностики в приемном отделении преследуются цели:

- коррекция нарушений жизненно важных функций (в случае их расстройства);
- определение характера МИ (ишемический, внутримозговое и/или субарахноидальное кровоизлияние) с помощью РКТ и/или МРТ;
- определение профиля госпитализации (нейрохирургическое отделение, консультное отделение, отделение реанимации).

При этом больной после доставки в приемное отделение транспортируется в отделение для РКТ/МРТ головного мозга. Данные РКТ и/или МРТ позволяют сразу после поступления больного принять решение о необходимости нейрохирургического вмешательства и применения дифференцированных методов лечения.

Помощь больным с ОНМК оказывается совместно неврологом, реаниматологом, кардиологом, нейрохирургом, специалистом по лечебной физкультуре. Больных с ОНМК необходимо обследовать для того, чтобы диагностический процесс был максимально полным и быстрым (в пределах часа от момента госпитализации). Пациентам с ТИА диагностические обследования также проводятся в стационаре и в том же объеме, что и больным с инсультом.

Перечень основных и дополнительных диагностических мероприятий

Основные диагностические мероприятия

1. РКТ и/или МРТ головного мозга, МР-ангиография, диффузионно-взвешенная и перфузионно-взвешенная МРТ.
2. Дуплексное/триплексное сканирование экстра- и интракраниальных сосудов.
3. Эхокардиография (по возможности, трансэзофагальным доступом).
4. Консультация нейрохирурга (необходим ранний скрининг больных с геморрагическими МИ, подлежащих экстренным нейрохирургическим вмешательствам).
5. Консультация офтальмолога.
6. ЭКГ.
7. Глюкоза крови.
8. Тропониновый тест.
9. Мониторирование АД, частоты дыхания, газового состава крови.
10. Анализ крови клинический с подсчетом количества тромбоцитов, гематокрит. При ишемическом инсульте чем выше величина гематокрита, тем больше площадь поражения мозга.
11. Биохимический анализ крови: мочевины, креатинина, билирубина, АСТ, АЛТ, холестерина, триглицериды, липопротеиды высокой и низкой плотности.
12. Электролиты (калий, натрий), осмолярность плазмы. При ишемическом инсульте показатели осмолярности плазмы ≥ 320 мосмоль/л и выше свидетельствуют о неблагоприятном течении процесса.
13. Газовый состав крови, кислотно-основное состояние.
14. Скрининг-исследование системы гемостаза: фибриноген, фибринолитическая активность (лизис эуглобулинов), тромбиновое время, АЧТВ, протромбиновый тест с расчетом МНО, время свертывания крови, время

кровотечения, агрегация тромбоцитов (адреналин-, АДФ-, коллаген-индуцированная), вязкость крови.

15. Анализ мочи клинический.
16. Рентгенография органов грудной клетки.
17. Рентгенография черепа.
18. Консультация терапевта.
19. Консультация логопеда.
20. Консультация специалиста по лечебной физкультуре.
21. Группа крови, резус-фактор.
22. Анализ крови на ВИЧ.
23. Анализ крови на HVs-антиген.
24. Реакция Вассермана.
25. Люмбальная пункция.

Дополнительные диагностические мероприятия (по показаниям)

1. Гликемический профиль.
2. Глюкозурический профиль.
3. Консультация эндокринолога.
4. ЭЭГ (при наличии судорожного синдрома).
5. Исследование маркеров внутрисосудистой активации системы гемостаза: фрагменты протромбина 1+2, комплекс тромбин—антитромбин (ТАТ), система протеина С, фибрин-пептид А, растворимые комплексы фибрин-мономера, D-димер, комплекс плазмин—антиплазмин (ПАП).
6. Оценка внутрисосудистой агрегации тромбоцитов: 4-й тромбоцитарный фактор, тромбоксан В₂, β-тромбомодулин.

Экстренная консультация нейрохирурга показана при наличии геморрагического инсульта (в том числе субарахноидального кровоизлияния; кровоизлияния в мозжечок; лобарных, латеральных или смешанных полушарных гематом; медиальных полушарных гематом, осложненных острой обструктивной гидроцефалией), инфаркта мозжечка, осложненного острой обструктивной гидроцефалией; мозгового инсульта любого характера, осложненного синдромом дислокации стволовых структур (Гусев Е.И., Скворцова В.И. и др., 1999).

При недоступности КТ или МРТ в обязательном порядке проводят эхоэнцефалоскопию (которая малоинформативна), а при отсутствии противопоказаний — люмбальную пункцию и исследование спинномозговой жидкости. Люмбальная пункция делается лишь при невозможности выполнить нейровизуализацию и опасна из-за возможной дислокации стволовых структур и вклинения.

Примечание. Люмбальная пункция противопоказана при воспалительных изменениях в поясничной области, при подозрении на внутричерепной объемный процесс, при отеке головного мозга и острой обструктивной гидроцефалии из-за риска дислокационных нарушений. Решаясь на люмбальную пункцию, всегда следует предварительно оценить соотношение риска и пользы (например, исключение менингита).

Объективная оценка тяжести состояния больного

- Уровень расстройства сознания оценивается по шкале Глазго (см. табл. 6.1, пределы колебаний от 3 до 15 баллов).
- При ишемическом инсульте состояние при поступлении, динамика процесса и исход к 21-м суткам объективизируются по следующим шкалам:

Нормализация водно-электролитного обмена и КЩС производится по принципам, изложенным в гл. 4.

Осмоляльность, достигающая 350 мосм/л, является критической для функционирования мозга и других жизненно важных органов и приводит к летальному исходу. Единственным методом регидратации и стабилизации осмоляльности (осмолярности) является в/в введение изотонического (5%) раствора глюкозы в суточном объеме, стабилизирующем осмоляльность на уровне не выше 350 мосм/л. Раствор Рингера, 5% раствор альбумина, гипертонические солевые растворы, декстраны не обладают регидратирующим действием и вызывают ряд побочных эффектов. В процессе парентерального введения растворов различных препаратов наряду с динамическим контролем осмоляльности должен оцениваться и диурез, как основной показатель баланса жидкости в организме (норма 1500 ± 500 мл/сут).

4. *Мероприятия по уменьшению отека головного мозга при инсульте.* Количество эффективных мероприятий — медикаментозных и хирургических — крайне ограничено. По данным НИИ неврологии РАМН, полезны:

- гипервентиляция легких: позволяет понизить парциальное напряжение углекислого газа до 26–28 мм рт. ст., активно действует в течение 1,5–3 ч, далее эффект отсутствует;
- осмодиуретики: маннитол в/в, из расчета по 0,5–2 г/кг массы тела в течение 20–25 мин, затем — по 0,25–1,0 г/кг массы тела в/в струйно каждые 4–5 ч с той же скоростью. Повторять в течение 3–5–7 дней. Феномен отдачи при данной методике использования маннитола не отмечался. Маннитол следует использовать при осмоляльности плазмы крови не выше 310 мосм/л;
- вентрикулярное дренирование.

Целесообразность использования кортикостероидов при цитотоксическом отеке сомнительна (Пирадов М.А., 2001, 2007), они показаны при вазогенном отеке на фоне опухолей головного мозга. Однако Приказ Росздрава № 643 (2006) содержит указание о возможности использования при МИ дексазона (дексона) в суточной дозе 8 мг.

При острой обструктивной гидроцефалии — главном неврологическом осложнении инсульта различного генеза и характера а) проводится декомпрессия задней черепной ямки; б) накладывается вентрикулярный дренаж; в) удаляются некротические массы или гематома.

5. *Мероприятия по профилактике и лечению СПОН* (Румянцева С.А., 2004; Пирадов М.А., 2007).

При тяжелом течении МИ (45% случаев) у больных выявляются однотипные синдромы нарушения витальных функций, определяющие, наряду с объемом и локализацией интрацеребрального поражения, тяжесть заболевания, его исход, степень постинсультной инвалидизации. Итогом служит развитие СПОН — ведущей причины летальных исходов при длительном пребывании больных в ОРИТ. В рамках СПОН возникают системная гиперметаболическая гипоксия, цитокиновый эндотоксикоз, вторичные блокады микроциркуляции, прогрессирующий ДВС-синдром, сердечная и сосудистая недостаточность, гиповолемия.

СПОН — результат дезадаптации и утраты мозгом регуляторно-трофических влияний при тяжелом течении МИ. Особенно часто он развивается при вовлечении в патологический процесс подкорковых образований, таламуса и лимбико-

ретикулярных структур, так как поражение высших надсегментарных вегетативных центров ведет к быстрому возникновению соматогенной деафферентации и трофогенной дизрегуляции с прогрессированием функционально-морфологических мультиорганных расстройств.

Манифестирует СПОН ранним или отсроченным комплексом соматических расстройств, утяжеляющих течение основного заболевания. Одновременное или быстрое последовательное появление у пациента системной воспалительной реакции, гнойно-септических осложнений (трахеобронхита, гипостатической пневмонии, цистита), выраженных трофических расстройств, респираторного дистресс-синдрома с нарушением альвеолярной вентиляции, расстройств моторной функции желудка и кишечника с явлениями застоя, микротромбозов и тромбозов, стрессовых язв, геморрагического синдрома, энтеральной и печечно-почечной недостаточности, лабораторно подтвержденное прогрессирующими нарушениями гомеостаза, позволяет диагностировать СПОН. Оптимальной стратегией эффективной терапии и профилактики СПОН у больных с тяжелым течением инсульта любого характера является соблюдение стандартных норм проведения реанимационного пособия и интенсивной терапии, позволяющих обеспечить стабилизацию параметров системного гомеостаза в ранние сроки развития тяжелых форм острых нарушений мозгового кровообращения. Эти нормы заключаются в максимально ранней коррекции и сохранении уровня оксигенации артериальной крови на цифрах более 55–65 мм рт. ст.; стабилизации сердечного ритма и системного артериального давления, снижать которое, во избежание церебральной и органной гипоперфузии, можно не более чем на 20% ниже фонового.

Для профилактики системных расстройств гемостаза, тромбозов, внутренних кровотечений целесообразна нормоволемическая гемодилюция до показателей гематокрита 33–35%, а также использование прямых и непрямых антикоагулянтов, эритроцитарных и тромбоцитарных реопротекторов.

Ранняя и длительная метаболическая коррекция за счет энтерального и/или парентерального питания (калораж не менее 2500–3000 ккал/сут) снижает выраженность органных дистрофий и уменьшает трофогенную дизрегуляцию, способствующих появлению СПОН.

Для коррекции системных воспалительных расстройств и профилактики вторичных гнойно-септических осложнений, показано раннее применение антибиотиков с их подбором на основе индивидуальной чувствительности. Фармакологическая коррекция нейрометаболизма заключается в максимально раннем применении антигипоксантов и антиоксидантов, что необходимо проводить на фоне длительного электрофизиологического мониторинга функциональной активности мозга.

Изолированное лечение при тяжелом течении МИ только очаговых неврологических расстройств, без ранней комплексной синдромной коррекции, обречено на неудачу и может рассматриваться как ятрогенный компонент возникновения СПОН.

6. *Симптоматическая терапия*, в том числе противосудорожная, психотропная (при психомоторном возбуждении), миорелаксанты, анальгетики и др. купирование гипертермического синдрома при его наличии — см. раздел 12.4; судорожного синдрома — см. раздел 12.5. Могут назначаться антибиотики для профилактики или лечения инфекционных осложнений, бронхита и пневмонии.

7. *Уход*, направленный на предупреждение трофических осложнений (пролежней). Тщательный уход и гигиенические мероприятия — регулярная санация полости ротоглотки, вибрационный массаж грудной клетки, переворачивание больного в постели, ежедневная смена белья, при необходимости катетеризация мочевого пузыря, бинтование ног эластическими бинтами способствуют профилактике пневмонии, пролежней, инфицирования мочевых путей, тромбоза крупных вен и тромбоэмболии легочной артерии.

Исчерпывающая информация по ведению больных с пролежнями представлена в Приказе МЗ РФ от 17 апреля 2002 г. № 123 «Об утверждении отраслевого стандарта «Протокол ведения больных. Пролежни (L89)».

Регулярное проветривание, температура воздуха в палате поддерживается не выше 18–20 °С. С момента поступления больного подключают к системе суточного мониторинга ЭКГ, АД, пульса, сатурации крови кислородом. Дважды в сутки измеряется температура тела.

Массаж, лечебная гимнастика показаны уже со 2–3-го дня, сначала в пассивной форме, а по мере стабилизации состояния больного и возможности активно в ней участвовать — при активном его участии (Болезни нервной системы, 2003; Инсульт. Краткое руководство для врачей, 2002).

8. *Питание и контроль функций тазовых органов*. При невозможности самостоятельного питания сбалансированное по калорийности зондовое питание должно назначаться не позднее вторых суток с момента развития инсульта. Это предупреждает развитие пептических стресс-язв. Ранее рекомендовавшееся назначение антацидных препаратов противопоказано, так как стресс-язвы развиваются не из-за гиперпродукции кислых продуктов содержимого желудка, а вследствие избыточного выброса адреналина и тиреотропина вслед за развитием МИ, приводящего к резкому ангиоспазму сосудов и ишемии слизистой оболочки желудка и кишечника; низкого сердечного выброса при артериальной гипотензии; инфицирования слизистой желудка аспирируемыми рвотными массами, содержащими колонии патогенных бактерий, и перерывом в самостоятельном или зондовом питании. Соответственно профилактика и лечение стресс-язв во избежание массивной кровопотери основываются на нормализации системной гемодинамики, назначении гастропротекторов и гемостатических препаратов, проведении зондового питания. Обеспечение стула не реже 1 раза в 3 сут.

Дифференцированная терапия ишемического инсульта. Современная стратегия лечения больных с ишемическим инсультом основана на ранней диагностике патогенетического подтипа инсульта, и ее принципами являются:

1. Восстановление кровотока в зоне ишемии — улучшение перфузии ткани мозга (реперфузия).
2. Поддержание метаболизма мозговой ткани и защита ее от структурных повреждений (нейропротекция).

Основные методы реперфузии. Проведение активной реперфузионной терапии возможно лишь в условиях стационара, при этом предшествовать ей и повторяться в динамике должны КТ/МРТ головного мозга и ультразвуковые методы исследования сердца и сосудов.

1. Восстановление и поддержание системной гемодинамики.
2. Терапевтическая реперфузия: медикаментозный тромболизис. Цель — растворение фибринового тромба и восстановление кровотока в сосуде.

Реперфузия целесообразна в пределах первых 3–6 ч МИ, позднее значительно увеличивается риск как реперфузионного повреждения, так и геморрагических осложнений (Скворцова В.И., 2004; Пирадов М.А., 2007).

Лучших результатов можно ожидать при кардиоэмболическом и артериотромботическом подтипах ИИ.

Спонтанная реканализация окклюзированной артерии возможна лишь в 10% случаев ИИ, медикаментозный тромболизис обеспечивает раннюю реканализацию в 30–40% случаев.

Наиболее часто применяется алтеплаза, рекомбинатный тканевой активатор плазминогена (rtPA). При внутривенном или внутриаартериальном введении воздействие оказывается преимущественно на свежий тромб, системный тромболитический эффект мал, активация факторов свертывания крови обычно отсутствует. rtPA рекомендуется к введению в первые 180 мин после развития ИИ, обусловленного окклюзией артерии среднего и крупного калибра. Необходимы также следующие условия:

- отсутствие сведений о геморрагическом компоненте МИ;
- отсутствие обширной зоны гиподенсивности (на КТ или МРТ), превышающей 1/3 от области васкуляризации средней мозговой артерии;
- наличие показателей системного АД не выше 180 и 110 мм рт. ст.

Доза rtPA — 0,9 мкг/кг (максимально 90 мг в сутки); 10% дозы вводится в/в струйно, оставшиеся 90% — в/в капельно в течение 60 мин. В течение 24 ч после введения rtPA следует воздержаться от применения антитромботических и анти-тромбоцитарных средств.

Примечание. Медикаментозный тромболизис из-за высокого риска геморрагических осложнений, технических сложностей и обилия противопоказаний используется достаточно редко.

Возвращение крови в ишемизированную зону не всегда ведет к ее (зоны) нормализации, так как высок риск развития реперфузионных повреждений: возникновения гематомы, геморрагического инфаркта из-за изменения свойств мозговой ткани. Гиперперфузия («роскошная перфузия»), наступающая вслед за восстановлением кровотока, часто сменяется гипоперфузией из-за постишемических расстройств микроциркуляции и высвобождения из зоны ишемии провоспалительных агентов.

Реперфузия может способствовать геморрагической трансформации инфаркта. Главное ограничение — максимальный терапевтический эффект и минимум осложнений могут быть достигнуты только при проведении тромболизиса в течение «терапевтического окна» — первых трех часов с развития ИИ.

Противопоказания к тромболитической терапии

- поступление в стационар позднее 6 ч с начала ИИ;
- отсутствие подтверждения при транскраниальной доплерографии окклюзии артерии среднего или крупного диаметра (в случае лакунарного, гемодинамического или гемореологического типов ИИ);
- геморрагический синдром любой локализации и этиологии у больного в течение 3 мес. перед развитием ИИ;
- опухоли, травмы, операции, перенесенные за 6 нед. до ИИ;
- резистентная к терапии артериальная гипертензия с АД выше 180 и 110 мм рт. ст.

В результате ограничений к проведению тромболитика, по данным Н.Н. Яхно и Б.С. Виленского (2005), в одном из штатов США тромболитика был проведен 0,94% из 24 482 больных, стационарированных по поводу ИИ, а в крупнейших городах Германии — 3,5% из 56 998.

Отдавая должное эффективности и принимая во внимание осложнения медикаментозного тромболитика, следует подчеркнуть, что он относится к симптоматической терапии и не устраняет истинные причины закупорки сосуда. Нередки поэтому повторные закупорки, особенно при выраженном стенозе сосуда (Пиравов М.А., 2007).

3. Хирургические методы реперфузии весьма эффективны. Создана эндоваскулярная технология механического «тромболитика» — экстракции тромба концентрическим нитиноловым ретривером с эффективной реканализацией сосуда. Также используется фотоакустический реканализатор, воздействующий на тромб с помощью микрокавитационных пузырьков (Пиравов М.А., 2007).

4. *Гемангиокоррекция* также направлена на достижение реперфузии и широко распространена в нашей стране. Назначение с целью реперфузии антикоагулянтов, антиагрегантов и средств, нормализующих реологические характеристики крови, основано на том, что ИИ вызывает генерализованную стресс-реакцию. Она характеризуется взаимосвязанными патологическими феноменами, резко ухудшающими микроциркуляцию в области инфаркта и перифокальной зоне, а также генерализованной дезорганизацией гомеостаза — гиперкоагуляцией, изменениями реологических свойств крови, повышением агрегантной и адгезивной активности тромбоцитов и эритроцитов. Существенную роль играет повреждение тромбоцитарно-эндотелиального взаимодействия, приводящее к нарушению защитной функции гематоэнцефалического барьера.

Многие рандомизированные слепые плацебо-контролируемые исследования свидетельствуют о том, что ни низкомолекулярный гепарин, ни фракционированные гепарины, ни в коей мере не являются рутинным методом терапии ИИ. В США возможность их применения полностью отрицается. В Германии считается возможным назначать эти препараты при явно прогрессирующем ИИ, достоверно диагностированном кардиальном источнике церебральной эмболии и парадоксальной эмболии. В России считается показанным назначение низкомолекулярного гепарина — в суточной дозе 10–15 тыс. ЕД подкожно или через инфузомат. *Общепризнанное показание к назначению гепаринов* — профилактика тромбоза глубоких вен и диссекция аорты или брахиоцефальных артерий.

За рубежом единственно патогенетически обоснованным средством считается ацетилсалициловая кислота, используемая в большинстве случаев в форме монотерапии, назначаемой сразу после развития ИИ в суточных дозах 100–375 мг.

- Ацетилсалициловая кислота (аспирин, аспирин-кардио, тромбо-асс, а также комбинированные с антацидом формы: кардиомагнил [75 мг аспирина и 10,5 мг гидроксида магния]) — обычно назначают по 75–100 мг в сутки внутрь; побочные эффекты — желудочно-кишечные кровотечения. Некоторые люди резистентны к действию аспирина.
- Варфарин (таблетки по 2,5 мг): обладает противосвертывающим действием, проявляющимся на 3–5-й день от начала приема и прекращающимся через 3–5 дней после отмены (см. также: *Непрямые антикоагулянты* в разделе 7.2.9). Перед началом приема определяют показатель МНО (соответственно протромбиновому времени с учетом коэффициента чувствительности

тромбопластина). В дальнейшем проводят регулярный, каждые 4–8 нед., лабораторный контроль (см. 12.3.2). Протромбиновое время должно быть увеличено в 2–4 раза от исходного, а МНО достигать 2,2–4,4 в зависимости от заболевания, опасности тромбоза, риска развития кровотечений и индивидуальных особенностей больного. *Побочное действие*: кровоточивость, редко диарея, повышение активности ферментов печени, экзема. Редко — некроз кожи, выпадение волос.

- Клопидогрель (плавикс) — по механизму действия близок к тиклопидину, но лишен большинства его побочных эффектов. Выпускается по 75 мг, используется по 1 таб. в день.
- Тиклопидин (тиклид) по 250 мг внутрь 2 раза в сутки; побочные действия — нейтропения, тромбоцитопения, диарея, кровотечения в связи с пептической язвой.
- Агренокс (25 мг аспирина и 200 мг дипиридамола) — 1–2 раза в сутки.
- Пентоксифиллин (трентал, аганурин) — способствует регрессу неврологического дефицита только при легко протекающих формах ИИ, а при быстром внутривенном введении вызывает нежелательное резкое снижение артериального давления.
- Дипиридамол (курантил, персантин) уступает по эффективности аспирину и используется при противопоказаниях к его приему — по 75 мг в сутки перед едой; побочные эффекты — диспепсия, усиление стенокардии при выраженной ИБС, головная боль.

Гемодилуция с использованием низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, реомакродекс) может проводиться только при повышении показателя гематокрита выше 40%. Цель гемодилуции — стабилизация показателя гематокрита в пределах 33–35%.

Накопленный в последние годы опыт заставляет пересмотреть ранее известные данные о целесообразности использования при ИИ «традиционных» вазоактивных и некоторых других препаратов. *Кавинтон* (по данным В.И. Скворцовой и др., 2006) ингибирует агрегацию и адгезию форменных элементов крови и обладает определенными антиоксидантными, антиэксцитотоксичными и нейропротекторными эффектами. При ИИ в острой фазе он эффективен в дозе 10–20 мг/сут в/в капельно (в разведении на 500 мл изотонического раствора хлорида натрия) в течение 7–10 дней (иногда до 21 дня) с дальнейшим переводом больного на пероральный прием кавинтона форте по 10 мг — 3 раза в сутки в течение 3–4 нед., затем кавинтона по 5 мг — 3 раза в сутки в течение 1–3 мес.

Ницерголин обладает нежелательным при ИИ выраженным, быстро проявляющимся гипотензивным действием, часто сопровождающимся уменьшением минутного объема сердца.

Теofilлин и *папаверин*, как доказано многочисленными исследованиями, проведенными за последние 25 лет, вызывают вазодилатацию мозговых артерий и синдромы «обкрадывания», ухудшая тем самым кровоснабжение зоны ишемии. Эффективность теофиллина, наблюдаемая в отдельных случаях при наиболее легко протекающих формах ИИ, не позволяет считать его рутинным методом лечения больных с острой церебральной ишемией, в особенности при выраженных общемозговых и очаговых симптомах.

Папаверин эффективен только при очень медленном внутриартериальном введении.

Примечание. Следует отказаться от использования лекарств, эффективность которых не доказана: дротаверина, викасола и рутина.

Принципы лечения ишемического инсульта в зависимости от его патогенетического подтипа. Исходя из концепции гетерогенности ИИ, предложено дифференцировать лечебные мероприятия применительно к подтипам ИИ. При кардиоэмболическом ИИ первостепенное значение придается назначению гепарина, при атеротромботическом ИИ — антиагрегантам, при гемодинамической форме ИИ — антиагрегантам и гипертонической гемодилуции, при ИИ по типу гемореологической микроокклюзии — коррекции коагулопатических синдромов. Хирургические вмешательства (краниотомия, вентрикулярное дренирование) показаны только при некупируемом медикаментозными средствами угрожающем жизни отеке мозга.

Принципы лечения геморрагического инсульта (внутричерепных и субарахноидальных кровоизлияний). Обоснованной медикаментозной терапии при этой форме ОНМК нет, обычно прибегают к нейрохирургическому вмешательству.

Внутричерепные кровоизлияния. Применение ϵ -аминокапроновой кислоты противопоказано из-за серьезных осложнений (тромбозы, эмболии). Однако положительный эффект при гематомах объемом до 30 мл может быть достигнут в результате активной сердечно-легочной и церебральной реанимации, применения транэксамовой кислоты и нейропротекторов. При преобладании размеров гематомы над площадью перифокального отека (по данным РКТ) хорошие результаты дает комплексное использование кортикостероидов, антагонистов кальция и нейропротекторов (церебролизин).

В связи с высоким риском повторных кровоизлияний в течение 2 недель после МИ (до 26%), а также развития ишемических осложнений вследствие сосудистых изменений, обструктивной гидроцефалии и летального исхода в настоящее время разработаны показания для ранних нейрохирургических операций (Крылов В.В., Лебедев В.В., 2002). При этом факторами риска в раннем периоде кровоизлияния являются сопор и кома (IV–V степени тяжести по классификации Ханта и Хесса), объем гематомы более 50 мл, медиальная ее локализация, гемотампонада базальных цистерн и желудочковой системы мозга, остро развившаяся окклюзионная гидроцефалия. Вопрос о выборе конкретной операционной техники решается нейрохирургами в зависимости от ситуации (открытый метод, стереотаксическая техника, аспирация, тромболизис с последующей аспирацией гематомы, эндоскопическая методика). В целом в России хирургическая активность при кровоизлияниях в мозг крайне низка — оперируется примерно 10% больных от необходимого количества.

Субарахноидальные кровоизлияния. При субарахноидальных кровоизлияниях высок риск наличия внутричерепных артериальных аневризм (до 50–77%; Hufschmidt A., Lueking C., 2003; Sitzer M., Stuckrad-Barre S. et al., 2004). Показаниями к ранним оперативным вмешательствам считаются: 1) риск повторного кровоизлияния из разорвавшейся аневризмы (частота в первые 2 нед. составляет до 45%, летальность — 64–70%); 2) предотвращение развития артериального ангиоспазма и отсроченной ишемии (частота — до 70%, летальный исход — до 36%); 3) предотвращение формирования обширных гематом, вызывающих дислокацию мозговых структур и острую окклюзионную гидроцефалию (при отказе от опе-

рации смерть в 72–80% случаев [Крылов В.В., 2001; Hufschmidt A., Lucking C., 2003]).

Операции считают бесперспективными при угнетении сознания до степени сопора и комы, наличии очаговой неврологической симптоматики (IV–V степени тяжести по Ханту и Хессу), при гемотампонаде базальных цистерн и желудочковой системы мозга, субарахноидально-паренхиматозных кровоизлияниях объемом более 30 мл, распространенном ангиоспазме и ишемии мозга. По мнению Н.Н. Яхно и Б.С. Виленского (2005), именно угроза и высокая вероятность развития этих патологических процессов — убедительный довод против откладывания операций на «холодный» период спустя 1,5–2 мес. после кровоизлияния. За это время умирает до 55–80% больных.

При развитии острой окклюзионной гидроцефалии необходимо экстренное дренирование желудочков мозга. Отзывы о целесообразности и эффективности применения широкой трепанации черепа в этой же ситуации пока неоднозначны.

Медикаментозная терапия. Медикаментозное лечение проводится в пред- и послеоперационном периодах, а также при консервативном ведении больных. При этом следует иметь в виду ряд обстоятельств.

1. Препаратов, способных предотвратить повторные субарахноидальные кровоизлияния, нет.

2. Снижение АД приводит к нарастанию церебральной ишемии, обусловленной так называемым «ангиоспазмом», или «вазоспазмом», под которыми на самом деле понимаются пролиферативно-деструктивные изменения, происходящие в стенке сосуда под влиянием излившейся крови и уменьшающие его диаметр. Спазмолитики здесь неэффективны. Профилактика и лечение ишемии обеспечивает поддержание достаточного перфузионного давления, высокой текучести крови и максимально безопасной ее оксигенации с помощью системы мероприятий, обозначенных как «4Н-терапия» (Крылов В.В., 2001). Система «4Н-терапия» проводится при комплексном мониторинге показателей жизнедеятельности и предусматривает *гемодиллюцию, гиперволемию, гипертензию и гипероксию* для максимальной оксигенации мозга.

Для достижения гиперволемии и гипертензии используют инфузионную терапию и вазопрессоры (Суслина З.А. и др., 2006).

Оксигенацию мозга улучшает ИВЛ с повышением содержания кислорода в дыхательной смеси до 50–60%. Рекомендуются также при тяжелом состоянии больных баротерапия в режиме 1,2–1,6 абсолютных атмосфер.

Профилактика и лечение ангиоспазма возможны также с помощью антагониста кальция нимодипина (внутрь или парентерально), не допуская при этом падения АД. В ряде случаев показано назначение нимодипина совместно с «4Н-терапией». Кроме нимодипина, оксигенацию мозга улучшают декстраны — реополиглюкин и реомакродекс.

При болевом синдроме применяются анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты (трамадол, диклофенак, парацетамол). Возможно также использование антидепрессантов: эсциталопрама (ципралекс), флувоксамина (феварин, авоксин), флуоксетина (прозак).

Часто практикуется применение этамзилата — 12,5% раствор по 2 мл 3 раза в сутки в/м или в/в, однако эффективность данного ЛС сомнительна.

Примечание. Следует отказаться от использования лекарств, эффективность которых не доказана: дротаверина, викасола и рутина.

Принципы лечения ишемического инсульта в зависимости от его патогенетического подтипа. Исходя из концепции гетерогенности ИИ, предложено дифференцировать лечебные мероприятия применительно к подтипам ИИ. При кардиоэмболическом ИИ первостепенное значение придается назначению гепарина, при атеротромботическом ИИ — антиагрегантам, при гемодинамической форме ИИ — антиагрегантам и гиперводемической гемодиллюции, при ИИ по типу геморсологической микроокклюзии — коррекции коагулопатических синдромов. Хирургические вмешательства (краниотомия, вентрикулярное дренирование) показаны только при некупируемом медикаментозными средствами угрожающем жизни отеке мозга.

Принципы лечения геморрагического инсульта (внутричерепных и субарахноидальных кровоизлияний). Обоснованной медикаментозной терапии при этой форме ОНМК нет, обычно прибегают к нейрохирургическому вмешательству.

Внутричерепные кровоизлияния. Применение ϵ -аминокапроновой кислоты противопоказано из-за серьезных осложнений (тромбозы, эмболии). Однако положительный эффект при гематомах объемом до 30 мл может быть достигнут в результате активной сердечно-легочной и церебральной реанимации, применения транэксамовой кислоты и нейропротекторов. При преобладании размеров гематомы над площадью перифокального отека (по данным РКТ) хорошие результаты дает комплексное использование кортикостероидов, антагонистов кальция и нейропротекторов (церебролизин).

В связи с высоким риском повторных кровоизлияний в течение 2 недель после МИ (до 26%), а также развития ишемических осложнений вследствие сосудистых изменений, обструктивной гидроцефалии и летального исхода в настоящее время разработаны показания для ранних нейрохирургических операций (Крылов В.В., Лебедев В.В., 2002). При этом факторами риска в раннем периоде кровоизлияния являются сопор и кома (IV–V степени тяжести по классификации Ханта и Хесса), объем гематомы более 50 мл, медиальная ее локализация, гемотампонада базальных цистерн и желудочковой системы мозга, остро развившаяся окклюзионная гидроцефалия. Вопрос о выборе конкретной операционной техники решается нейрохирургами в зависимости от ситуации (открытый метод, стереотаксическая техника, аспирация, тромболизис с последующей аспирацией гематомы, эндоскопическая методика). В целом в России хирургическая активность при кровоизлияниях в мозг крайне низка — оперируется примерно 10% больных от необходимого количества.

Субарахноидальные кровоизлияния. При субарахноидальных кровоизлияниях высок риск наличия внутричерепных артериальных аневризм (до 50–77%; Hufschmidt A., Lucking C., 2003; Sitzer M., Stuckrad-Barre S. et al., 2004). Показаниями к ранним оперативным вмешательствам считаются: 1) риск повторного кровоизлияния из разорвавшейся аневризмы (частота в первые 2 нед. составляет до 45%, летальность — 64–70%); 2) предотвращение развития артериального ангиоспазма и отсроченной ишемии (частота — до 70%, летальный исход — до 36%); 3) предотвращение формирования обширных гематом, вызывающих дислокацию мозговых структур и острую окклюзионную гидроцефалию (при отказе от опе-

рации смерть в 72–80% случаев [Крылов В.В., 2001; Hufschmidt A., Lucking C., 2003]).

Операции считают бесперспективными при угнетении сознания до степени сопора и комы, наличии очаговой неврологической симптоматики (IV–V степени тяжести по Ханту и Хессу), при гемотампонаде базальных цистерн и желудочковой системы мозга, субарахноидально-паренхиматозных кровоизлияниях объемом более 30 мл, распространенном ангиоспазме и ишемии мозга. По мнению Н.Н. Яхно и Б.С. Виленского (2005), именно угроза и высокая вероятность развития этих патологических процессов — убедительный довод против откладывания операций на «холодный» период спустя 1,5–2 мес. после кровоизлияния. За это время умирает до 55–80% больных.

При развитии острой окклюзионной гидроцефалии необходимо экстренное дренирование желудочков мозга. Отзывы о целесообразности и эффективности применения широкой трепанации черепа в этой же ситуации пока неоднозначны.

Медикаментозная терапия. Медикаментозное лечение проводится в пред- и послеоперационном периодах, а также при консервативном ведении больных. При этом следует иметь в виду ряд обстоятельств.

1. Препаратов, способных предотвратить повторные субарахноидальные кровоизлияния, нет.

2. Снижение АД приводит к нарастанию церебральной ишемии, обусловленной так называемым «ангиоспазмом», или «вазоспазмом», под которыми на самом деле понимаются пролиферативно-деструктивные изменения, происходящие в стенке сосуда под влиянием излившейся крови и уменьшающие его диаметр. Спазмолитики здесь неэффективны. Профилактика и лечение ишемии обеспечивает поддержание достаточного перфузионного давления, высокой текучести крови и максимально безопасной ее оксигенации с помощью системы мероприятий, обозначенных как «4Н-терапия» (Крылов В.В., 2001). Система «4Н-терапия» проводится при комплексном мониторинге показателей жизнедеятельности и предусматривает *гемодилюцию, гиперволемию, гипертензию и гипероксию* для максимальной оксигенации мозга.

Для достижения гиперволемии и гипертензии используют инфузионную терапию и вазопрессоры (Суслина З.А. и др., 2006).

Оксигенацию мозга улучшает ИВЛ с повышением содержания кислорода в дыхательной смеси до 50–60%. Рекомендуются также при тяжелом состоянии больных баротерапия в режиме 1,2–1,6 абсолютных атмосфер.

Профилактика и лечение ангиоспазма возможны также с помощью антагониста кальция нимодипина (внутрь или парентерально), не допуская при этом падения АД. В ряде случаев показано назначение нимодипина совместно с «4Н-терапией». Кроме нимодипина, оксигенацию мозга улучшают декстраны — реополиглюкин и реомакродекс.

При болевом синдроме применяются анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты (трамадол, диклофенак, парацетамол). Возможно также использование антидепрессантов: эсциталопрама (ципралекс), флувоксамин (феварин, авоксин), флуоксетин (прозак).

Часто практикуется применение этамзилата — 12,5% раствор по 2 мл 3 раза в сутки в/м или в/в, однако эффективность данного ЛС сомнительна.

В связи с высоким риском ишемических осложнений следует постоянно контролировать показатели гемостаза и при необходимости проводить коррекцию реологических свойств (в том числе с помощью препаратов с антиагрегантным эффектом и небольших доз гепарина, эноксапарина натрия).

14.1.6. Острая гипертензивная (гипертоническая) энцефалопатия

ОГЭ — это синдром острого фильтрационного отека и набухания головного мозга, развивающийся вследствие резкого повышения АД (Суслина З.А. и др., 2006). Возникает на фоне некупирующегося высокого АД (злокачественное течение гипертензивной болезни, почечная гипертензия, тяжелый затянувшийся гипертензивный криз) и часто имеет преходящий характер. При САД выше 200–270 мм рт. ст. и ДАД выше 120 мм рт. ст. складываются условия для срыва механизмов ауторегуляции мозгового кровотока и развития фильтрационного отека мозговой ткани. При высоком ДАД затрудняется отток жидкости из полости черепа, а при высоком САД начинается отек мозга.

Клиника: нарастающая головная боль распирающего характера, тошнота, рвота; зрительные расстройства; угнетение сознания вплоть до комы; возможны генерализованные судорожные эпилептические припадки и очаговая неврологическая симптоматика. Очаговая симптоматика стертая, обычно связана с синдромом дислокации ствола мозга (двусторонний симптом Бабинского).

При прогрессировании ОГЭ возможно вклинение мозга в большое затылочное отверстие и летальный исход. При своевременном купировании состояния возможен выход без неврологического дефицита.

Диагностические критерии ОГЭ: развивается у больных злокачественной артериальной гипертензией; характеризуется резкой цефалгией, тошнотой и рвотой, судорогами. При офтальмоскопии выявляют отек диска зрительного нерва, ангиоретинопатию. При МРТ головы в T₂-режиме — симметричные множественные очаговые изменения или сливающиеся гиподенсивные поля в области субкортикального белого вещества затылочной или теменно-затылочной локализации, компрессия желудочков. Данные РКТ менее информативны. Наличие повышенного ликворного давления при люмбальной пункции (выше 180 мм рт. ст., до 30–400 мм вод. ст.).

Следует подчеркнуть, что наличие очаговой симптоматики для острой гипертензивной энцефалопатии не характерно. Ее появление обычно носит вторичный характер — она обусловлена стволовыми нарушениями в результате развития дислокационного синдрома.

Диагностика ОГЭ в типичных случаях не вызывает затруднений.

Дифференциальная диагностика проводится с субарахноидальным кровоизлиянием, церебральным менингитом, менингоэнцефалитом, гипертензивными кризами I–II типа.

Неотложная помощь при ОГЭ:

1. Снижение АД на 25% от исходного уровня и при необходимости до уровня АД на 10–15% выше привычных цифр. При отсутствии анамнестических сведений о привычном уровне АД за целевые показатели принимают АД 160–180/100 мм рт. ст. (Суслина З.А. и др., 2006).

Рекомендуются ингибиторы АПФ:

- каптоприл (в дозе 12,5 мг внутрь при САД не выше 200 мм рт. ст. или 25 мг при САД выше 200 мм рт. ст.);
- эналаприлат (доза титруется под контролем АД, составляя 1,25 мг в/в медленно в течение 5 минут на физрастворе; кратность введения — по необходимости через 6 ч);
- периндоприл (престариум) по 2–4 мг внутрь 1–2 раза в сутки.

Могут использоваться антагонисты рецепторов ангиотензина II — эпросартан (внутри по 600 мг 1 раз в сутки), кандесартан (внутри по 4–8 мг 1 раз в сутки, при нарушении функции печени доза снижается до 2 мг/сут).

Единого мнения о целесообразности использования периферических вазодилататоров при ОГЭ нет, так как они могут ухудшать венозный отток. Однако они продолжают оставаться в арсенале невролога. З.А. Суслина и соавт. (2006) называют нитропруссид натрия средством первой линии для лечения ОГЭ. Препарат вводится на 5% растворе декстрозы в начальной дозе 0,3–1,5 мкг/кг/мин под контролем АД. Обычная доза составляет 3–10 мкг/кг/мин.

Используются также неселективные адреноблокаторы лабеталол или проксодолол (1–2 мл 1% раствора в/в в течение 1 мин, при необходимости повторно через 5 мин; возможно в/в капельно 5 мл 1% раствора в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы со скоростью 0,5 мг/2 мл раствора в минуту до получения эффекта).

2. Дегидратирующая терапия (салуретики, осмодиуретики).
3. Гипервентиляция (эффективна 1,5–3 ч).
4. Нейропротекторы.
5. Ангиопротекторы.
6. Гемангиокорректоры (низкомолекулярные декстраны).
7. Купирование **гипертермического синдрома** (при его наличии) — см. раздел 12.4; **судорожного синдрома** (при его наличии) — см. раздел 12.5. Купирование и предупреждение **судорожного синдрома** — см. раздел 14.1.5.3 — *Базисная терапия на догоспитальном этапе*.
8. Симптоматическая терапия.

14.2. ОТЕК МОЗГА¹

Отеком мозга называется увеличение его объема вследствие накопления жидкости в межклеточном пространстве. Увеличение объема мозга за счет интрацеллюлярной жидкости называется *набуханием*. С точки зрения патофизиологии, данные состояния (отек и набухание) нередко могут развиваться одновременно и взаимно переходить друг в друга, поэтому с клинической точки зрения вполне допустимо оба эти понятия толковать как *отек мозга*.

Отек мозга может быть местным (локальным, перифокальным) или генерализованным (диффузным).

Этиология. Отек мозга возникает при многих заболеваниях, поражающих нервную систему: черепно-мозговая травма; инсульт; опухоли и абсцесс головного мозга; энцефалиты и менингиты; при гипоксии; различных формах окклюзии

¹ А.П. Григоренко.

онной гидроцефалии; синдромах нарушения осмотического равновесия; общих интоксикациях; инфекциях; ожогах тела; злокачественной гипертонической болезни и др. В эксперименте и клинике доказано, что различные этиологические факторы вызывают патогенетически разные формы отека мозга, но механизмы его нарастания идентичны.

Патогенез. Различают четыре типа отека мозга: *вазогенный, цитотоксический, осмотический, гидростатический* (Коновалов А.Н., Кодашев Б.А., 1995).

1. *Вазогенный отек мозга* связан с повышенной проницаемостью капилляров, вследствие чего жидкость из сосудов частично переходит в интерстициальное пространство (в толщу белого вещества), вызывая увеличение его объема. Вазогенные отеки обычно бывают перифокальными. Наиболее часто они наблюдаются при ЧМТ, опухолях мозга, инфекционно-аллергических поражениях ЦНС, геморрагических инсультах и др. (Коновалов А.Н., Кодашев Б.А., 1995).

2. *Цитотоксический отек мозга* возникает при токсическом (экзо- или эндогенном) воздействии на клетки головного мозга, в результате чего нарушается нормальный клеточный метаболизм и изменяется проницаемость клеточных мембран. Данный вид отека встречается при различных отравлениях и при ишемии мозга на фоне ишемического инсульта (Коновалов А.Н., Кодашев Б.А., 1995). Цитотоксический отек мозга обратим в течение 6–8 ч, прежде всего за счет реактивации ионного насоса, которая может быть достигнута при восстановлении кровотока. Если этого не происходит, отек приобретает вазогенный характер (Виленский Б.С., 2002).

3. *Осмотический отек* развивается при нарушении существующего в норме небольшого осмотического градиента между тканью мозга (она выше) и плазмой. Данный вид развивается вследствие водной интоксикации ЦНС за счет гиперосмоляльности мозговой ткани. Этот вид отека наблюдается при метаболических энцефалопатиях (почечная и печеночная недостаточность, гипергликемия и др.).

4. *Гидростатический отек* обычно формируется при быстром повышении вентрикулярного давления. Накопление жидкости происходит в перивентрикулярной зоне, что четко выявляется при компьютерной томографии (Коновалов А.Н., Кодашев Б.А., 1995).

Клинические проявления отека головного мозга. Существует определенная взаимосвязь между распространенностью отека и степенью повышения внутричерепного давления. В абсолютном большинстве случаев бывает крайне сложно дифференцировать клинические признаки, вызванные отеком мозга, от симптомов, обусловленных самим патологическим процессом.

Начинающийся отек мозга можно предположить, если есть уверенность, что первичный очаг не прогрессирует, а у больного появляется и нарастает отрицательная неврологическая динамика в виде *судорожного статуса*, и на фоне этого наблюдается *прогрессирующее нарушение сознания*, вплоть до коматозного состояния.

В клинической картине отека мозга можно выделить три группы синдромов (Шамансуров Ш.Ш. и др., 1995; Болезни нервной системы, 2005):

1. Общемозговой синдром, симптомы которого характерны для повышения внутричерепного давления.
2. Диффузное ретрокаудальное нарастание неврологических симптомов.
3. Дислокация мозговых структур.

1. Общемозговой синдром. Клиническая картина его обычно обусловлена повышением ВЧД и различна в зависимости от скорости его нарастания. Нормальный уровень ВЧД, измеряемый в положении лежа на боку, у взрослого человека 10–15 мм рт. ст. (100–150 мм вод. ст.). Повышение ВЧД обычно сопровождается следующими симптомами: головная боль, тошнота и/или рвота, сонливость, отек дисков зрительных нервов (Болезни нервной системы, 2005). Прогностически наиболее неблагоприятным признаком является сонливость.

При *медленном нарастании ВЧД* появляются неопределенные, чаще «утренние», головные боли, иногда на их высоте возникает рвота. В большинстве случаев рвота протекает без тошноты. Головная боль после рвоты, как правило, несколько уменьшается. Возможно наличие преходящих головокружений. Наблюдаются медленно нарастающие изменения психики по типу растормаживания: появляются беспокойство, раздражительность, капризность. *Сонливости не наблюдается.*

Объективным ранним симптомом медленно прогрессирующего ВЧД является полнокровие вен и начальный отек диска зрительного нерва, одновременно или несколько позже определяются рентгенологические признаки внутричерепной гипертензии: остеопороз турецкого седла, истончение костей свода.

При *быстром нарастании ВЧД* головные боли часто имеют приступообразный, пароксизмальный характер. Боли распирающие, сильные, сопровождаются рвотой, не приносящей облегчения. Появляются менингеальные симптомы, повышаются сухожильные рефлексы, возникает брадикардия, замедление моторных реакций. Характерны глазодвигательные расстройства за счет компрессии III и VI нервов. При дальнейшем прогрессировании внутричерепной гипертензии возникают нарушения психики по типу торможения: *появляется выраженная сонливость*, снижение памяти, замедление мышления, речи; больной неохотно вступает в контакт; на глазном дне определяется резко выраженный застой, кровоизлияния и белые очаги (вторичная атрофия).

Фаза декомпенсации внутричерепной гипертензии завершается симптомами прогрессирующего нарушения сознания (вплоть до комы) и витальными нарушениями, одна из причин которых — дислокация и вклинение мозга.

2. Синдром диффузного рострокаудального нарастания неврологических симптомов отражает постепенное вовлечение в патологический процесс вначале корковых, затем подкорковых и, в конечном итоге, стволовых структур мозга. Синдром проявляется височно-теменным или затылочным вклинением и сопровождается нарушением функций дыхательного и сосудодвигательного центров, а также глазодвигательных нервов (птоз, мидриаз, расходящееся косоглазие) и сознания. Клиническая картина дислокационного синдрома зависит, в первую очередь, от темпов развития дислокаций, а также от сопутствующих патологических процессов — отека мозга, сосудистых нарушений, воспалительных реакций, в том числе асептических, и т.д. (Смирнов Н.А., 1994).

При *отеке полушарий мозга* происходит нарушение сознания и появляются генерализованные клонические судороги.

Вовлечение в процесс подкорковых и глубинных структур сопровождается психомоторным возбуждением, гиперкинезами, возникновением хватательных и защитных рефлексов, нарастанием тонической фазы эпилептических пароксизмов.

При вовлечении в патологический процесс верхних отделов ствола и гипоталамической области (мезенцефально-диэнцефальные отделы), как правило, нарастает степень нарушения сознания (сопор или кома), появляются начальные нарушения функции дыхания и сердечно-сосудистой системы. Судороги приобретают стволочный характер (горметония, опистотонус). Формируется также патологическая установка конечностей: разгибательные положения рук и ног (поза децеребрационной ригидности). При этом наблюдается расширение зрачков с вялой реакцией на свет.

Для распространения отека на средние отделы ствола мозга (мост) характерны своеобразные нарушения дыхания (периодическое дыхание), двустороннее максимальное сужение зрачков (при преимущественном поражении покрышки моста), стволочный парез взора, исчезают окулоцефалический и окуловестибулярный рефлексы.

И наконец, распространение отека на нижние отделы ствола (продолговатый мозг) приводит, прежде всего, к нарастанию нарушений витальных функций — дыхания (дыхание Биотта) и сердечно-сосудистой деятельности (замедление пульса и снижение артериального давления). При неврологическом осмотре у больных отмечаются диффузная мышечная гипотония, отсутствие сухожильных и периостальных рефлексов, максимальное расширение зрачков с обеих сторон с отсутствием их реакции на свет, глазные яблоки неподвижны.

14.2.1. Диагностика отека головного мозга

В настоящее время вспомогательные методы обследования занимают важное место в диагностике отека головного мозга. По степени информативности их можно разделить на *достоверные* и *предположительные*.

Достоверные признаки отека мозга можно получить с помощью пункции ликворных путей головного мозга, а также МРТ, РКТ, перфузионно-взвешенной и диффузионно-взвешенной МРТ, нейросонографии (при незаращенных родничках и дефектах черепа). Более информативные сведения, характеризующие пульсирующее движение быстрых потоков жидкости в ликворных пространствах головного и спинного мозга, предоставляет функциональная **магнитно-резонансная томография с привязкой к сердечному циклу**. Указанная методика пока не стала достоянием рутинной отечественной клинической практики.

Предположительные методы включают церебральную ангиографию, сканирование мозга с помощью радиоактивных изотопов, пневмоэнцефалографию.

Примечание. Эхоэнцефалоскопия, реоэнцефалография не дают сведений о внутричерепном давлении и тем более наличии отека мозга.

Люмбальная пункция не всегда дает достоверные сведения о внутричерепном давлении, а при отеке мозга ее выполнение опасно.

14.2.2. Принципы лечения отека головного мозга

Лечение отека головного мозга должно включать следующие направления интенсивной терапии (Болезни нервной системы, 2005):

- коррекция нарушений витальных функций — дыхания и сердечно-сосудистой системы;

- лечение основного заболевания, вызвавшего отек головного мозга;
- патогенетическое лечение, направленное на устранение гипоксии мозга, нормализацию перфузионного давления и водно-электролитного обмена;
- снижение ВЧД;
- симптоматическая терапия, направленная на устранение судорожного синдрома, гипертермии; профилактическое назначение антибиотиков; контроль и коррекция нарушений функций соматических органов (большой частью со стороны ЖКТ); назначение адекватного парентерального питания; интенсивное наблюдение и уход за больным.

Неотложная помощь. Главная цель неотложной помощи — устранение угрозы для жизни перед транспортировкой больного в профильное лечебное учреждение для оказания специализированной медицинской помощи.

Примечание. Мероприятия по снижению АД не должны ухудшать перфузию головного мозга!

1. Производится устранение нарушений витальных функций организма (см. гл. 27).
2. Диурез осуществляется по дегидратационному типу (выведение жидкости превышает введение). Используется 20% раствор маннитола из расчета 1–1,5 г/кг/сут, 10% раствор альбумина — 100 мл, лазикс — 40–80 мг в/в.

Примечание. В данной ситуации не используются гипертонические растворы глюкозы (40%) и мочевины, так как они проникают через гематоэнцефалический барьер, накапливаются в веществе головного мозга, способствуя его гипергидратации.

3. Коррекция КЩС и электролитного состава крови по общепринятым методикам (см. гл. 4).
4. Коррекция артериальной гипертензии (см. раздел 14.1.6).
При высоком АД используются ганглиоблокаторы, например, пентамин 5% раствор — 2 мл в разведении на 200–300 мл изотонического раствора хлорида натрия в/в капельно (**требуется постоянный контроль АД!**).
5. Купирование психомоторного возбуждения: диазепам 0,5% раствор — 2 мл в/м, дроперидол 0,25% раствор — 2–5 мл в/в, натрия оксибутират 20% раствор — 10–20 мл в/в капельно в течение 10–15 мин в разведении на 100–150 мл изотонического раствора хлорида натрия (препарат вызывает грубое угнетение сознания, а струйное введение расчетной дозы оксибутирата само по себе может вызвать судорожный синдром).
6. Купирование гипертермического синдрома (при его наличии) — см. раздел 12.4.
7. Купирование и предупреждение судорожного синдрома — см. разделы 12.5 и 14.1.5.3 — *Базисная терапия на догоспитальном этапе.*
8. Кислородотерапия. Антигипоксанты: глутаминовая кислота до 1 г в/в капельно 2–3 раза в сутки, цитохром С.

Примечание. Перечисленные лечебные мероприятия адаптируются к конкретной ситуации.

Особенности купирования отека головного мозга при МИ — см. раздел 14.1.5.3 — *Базисная терапия на догоспитальном этапе.*

14.3. МИАСТЕНИЯ. МИАСТЕНИЧЕСКИЙ И ХОЛИНЕРГИЧЕСКИЙ КРИЗЫ

Миастения (miastenia gravis pseudoparalitica) — тяжелое нервно-мышечное заболевание аутоиммунной природы, характеризующееся патологической утомляемостью и слабостью поперечнополосатой мускулатуры (Акимов Г.А., Одинак М.М., 2000).

Этиопатогенез. Основное звено патогенеза — возникновение аутоантител к никотиновым холинорецепторам концевой пластинки мышечного волокна, которые вытесняют ацетилхолин в синапсах и блокируют нервно-мышечную передачу. Имеется связь патогенеза миастении с поражением вилочковой железы. Часто выявляется тимома (до 40% случаев), реже — атрофия тимуса. Важное значение состояния вилочковой железы в генезе миастении подтверждается позитивным влиянием тимэктомии на течение болезни. Обнаружены антитела класса IgG и С3-компонента комплемента в циркулирующей крови и в области двигательной концевой пластинки. Внешние причины дебюта процесса или декомпенсации связаны с многими факторами: острыми инфекционными заболеваниями, стрессами, изменениями эндокринной сферы на фоне беременности, климакса, менструаций; нерациональной терапией ГКС или антихолинэстеразными препаратами, отказом больных от приема ГКС, приемом противопоказанных при миастении препаратов (антидепрессантов, бензодиазепинов, аминогликозидов, тетрациклинов). В ряде случаев причину выявить не удается.

Клиника. Миастения может возникнуть в любом возрасте, но чаще — между 16 и 40 годами, однако бывают как более ранние, так и более поздние формы. Женщины болеют в 3 раза чаще, чем мужчины. Основной симптом — патологическая утомляемость мышц с развитием их нарастающей слабости при повторных движениях. Развивающаяся при миастении мышечная слабость отличается от периферических или центральных парезов тем, что при повторении движений, особенно в быстром темпе, она резко возрастает и может достигать степени полного паралича. После отдыха, сна первые движения могут быть нормальными, однако при последующих появляется утомление, степень которого прогрессирует при продолжении нагрузки. Феномен патологической мышечной утомляемости крайне динамичен и проявляется преходящими нтозом, офтальмоплегией, слабостью круговых мышц глаз и рта, «затухающим голосом» в процессе разговора, затруднениями при жевании, поперхиванием, прогрессирующей утомляемостью при ходьбе или спортивных упражнениях. Обычно симптоматика при отдыхе регрессирует, однако возможно драматическое нарастание ее при развитии миастенического криза с появлением слабости межреберных мышц, надгортанника, нарушением дыхания и пр. Наиболее часто в процесс вовлекается глазодвигательная, мимическая, жевательная мускулатура, а также мускулатура гортано-глотки.

Диагностика миастении основывается на типичной клинике, а также специальных пробах на наличие патологической утомляемости и данных стимуляционного электромиографического исследования. Серологические исследования, изучение иммунологических параметров не нашли пока широкого распространения в связи с высокой стоимостью и необходимостью специального оборудования. Обязательный характер носит *прозериновая проба*: вводят п/к 1,5–2 мл 0,05% раствора прозерина (из расчета 2 мл на 60 кг) и одновременно для купирова-

ния мускариновых эффектов — 0,4–0,6 мг атропина. В типичных случаях через 20–40 мин наблюдается существенный, но нестойкий регресс симптоматики, увеличивается мышечная сила (следует помнить о наличии антихолинэстеразно-резистентной миастении). В качестве нагрузочной пробы на наличие патологической утомляемости мышц можно просить больного открывать и закрывать глаза в быстром темпе, сделать 15–20 глубоких приседаний или совершать повторные сжимания и разжимания кистей. Для миастении весьма специфичен феномен генерализации мышечного утомления, описанный В.С. Лобзиным, при котором утомление распространяется за территорию испытывающих нагрузку мышечных групп. Наиболее грозное осложнение миастении — *миастенический криз*.

Дифференциальная диагностика миастении сложна. В зависимости от особенностей клинической картины она проводится с сосудистыми поражениями и опухолями ствола головного мозга, энцефалитами, боковым амиотрофическим склерозом, прогрессирующими мышечными дистрофиями, ботулизмом, наследственными дегенеративными заболеваниями, дифтерией, синдромом Ламберта–Итона.

Миастенический криз (по В.Н. Штоку, 1995; Б.М. Гехту, 2000; материалам руководства «Болезни нервной системы», 2005) — внезапно, нередко драматически развивающееся неотложное критическое состояние, возникающее в результате блока нервно-мышечной проводимости по типу конкурентного. Частота — от 13 до 27%, чаще в первые 3 года от начала заболевания, независимо от его тяжести, течения и формы, возраста больного. Наличие тимомы вдвое повышает риск развития криза. Основные симптомы — быстро развивающаяся генерализованная мышечная слабость, доходящая до степени тетраплегии. Самые тяжелые осложнения: 1) нарушения дыхания при бульбарной форме; 2) риск обтурации дыхательных путей накапливающейся густой мокротой; 3) возможность аспирации пищи или «клапанной асфиксии» из-за западения языка и слабости надгортанника; 4) выключение диафрагмы и слабость межреберных дыхательных мышц. Перечисленные звенья патогенеза ведут к острой гипоксии головного мозга и могут сочетаться. Возможно развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности. Клиническую картину дополняют афония, дизартрия, дисфагия, а также психомоторное возбуждение, сменяющееся вялостью и истощаемостью сухожильных рефлексов.

Дифференциальная диагностика миастенического криза проводится прежде всего с холинергическим кризом, обусловленным передозировкой антихолинэстеразных препаратов (табл. 14.3).

Таблица 14.3

Дифференциальная диагностика кризов при миастении

Миастенический криз	Холинергический криз
1. Причина — конкурентный блок нервно-мышечной проводимости	1. Причина — неконкурентный блок нервно-мышечной проводимости из-за передозировки антихолинэстеразных препаратов
2. Быстрое развитие (часы, минуты)	2. Медленное развитие (сутки и более)
3. Мидриаз	3. Миоз, гиперсаливация
4. Сухость кожи	4. Гипергидроз
5. Повышение АД, тахикардия	5. Снижение АД, брадикардия, обморок

Продолжение таблицы 5

Окончание табл. 14.3

Миастенический криз	Холинергический криз
6. Задержка мочеиспускания, парез кишечника	6. Учащение мочеиспускания, усиление перистальтики, боли в животе, диарея
7. Нет фасцикуляций мышц	7. Фасцикуляции, судороги
8. При введении 1 мл 0,05% раствора прозерина — регресс симптомов (временный эффект!)	8. При введении 1 мл 0,05% раствора прозерина — нарастание симптомов

Неотложная помощь при миастеническом кризе. Лечение проводится в реанимационном отделении или ОРИТ. Стандарт определен Приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 24 апреля 2006 г. № 309.

1. Во время криза следует обеспечить проходимость дыхательных путей, удалить слизь из глотки с помощью отсоса или другим методом и при наличии показаний (см. гл. 7) начать ИВЛ любым доступным методом, с последующим переводом больного на стационарное аппаратное дыхание (возможна трахеотомия при необходимости). ИВЛ показана при тахипноэ более 35 дыханий в минуту, снижении жизненной емкости легких на 25% и более, гипоксемии в сочетании с гиперкапнией.
2. Проводится пульс-терапия метилпреднизолоном — 0,5–1,5 г в сутки в/в капельно ежедневно, можно в 2 приема, с соответствующей защитой от повреждения желудочно-кишечного тракта (альмагель, ранитидин, омез и пр.) и под контролем АД. По достижении ремиссии дозу кортикостероидов постепенно понижают до поддерживающей: 20–40 мг внутрь через день и определяют тактику дальнейшего лечения и обследования (всегда целесообразна РКТ средостения для исключения опухоли вилочковой железы).
3. Антихолинэстеразные препараты (учитывать возможность передозировки!).
 - Прозерин: 0,05% раствор — 2,0 мл п/к или в/в (ингибирует фермент холинэстеразу, гидролизующий ацетилхолин; действует быстро, но не длительно, в течение 3–4 ч) + атропина сульфат 0,2–0,5 мл п/к, в/м или в/в (для купирования мускариновых эффектов прозерина) + метилпреднизолон в/в капельно 1,0–1,5 г в сутки (пульс-терапия). Повторно прозерин назначают внутрь через 4–5 ч (Самуэльс М., 1997; Карлов В.А., 1999; Гехт Б.М., 2000). Прозерин начинает действовать через 15–20 мин при п/к введении. При в/в введении может вызвать остановку сердца, поэтому в/в введение прозерина рекомендуется осуществлять при возможности проведения ИВЛ или в условиях проводящейся ИВЛ. Дозы и кратность введения прозерина определяются в индивидуальном порядке по результатам купирования мышечной слабости. Недостаток прозерина — кратковременность эффекта.
 - Кратковременный эффект может обеспечить амиридин в таблетках по 10–20 мг 2–3 раза в сутки.
 - Калимин-форте: раствор для инъекций (в ампулах по 5 мг), вводят 3–5 мг в/м или в/в, а затем, не ранее чем через 40 мин, внутрь дается 1 таб. калимина 60 Н — 60 мг, при невозможности глотать — через назогастральный зонд. Продолжительность действия — 4–6 ч. Суточная доза калимина подбирается индивидуально, по эффекту и выраженности

побочных проявлений. Следует учесть, что калимин начинает активно действовать лишь через продолжительное время. Препарат малотоксичен, имеет эффект кумуляции.

4. Обязательны препараты калия: хлорид калия до 30 мл 10% раствора в день в связи с участием ионов калия в нервно-мышечной передаче.
5. Плазмаферез — 3–5 сеансов (через день) с заменой, по переносимости, до 1–2 л плазмы за сеанс, затем по 1 сеансу в неделю, с заменой 10 л плазмы на курс (ежедневное проведение процедур, однако это связано с большим риском нарушения водно-электролитного баланса, расстройств гемостаза и гипоальбуминемии).
6. Иммуноглобулин вводят в/в в суммарной дозе 2 г на 1 кг массы тела в течение 2–5 дней. Применение этого эффективного метода ограничено из-за высокой стоимости препарата.
7. Для иммуносупрессии могут применяться азатиоприн — по 1–2 мг/кг в сутки или циклофосфан по 200 мг ежедневно (осложнения — лейкопения, развитие инфекционных процессов!).
8. Симптоматическая терапия (лечение сердечной недостаточности и пр.).

Неотложная помощь при холинергическом кризе

1. При наличии показаний — ИВЛ.
2. Отмена антихолинэстеразных препаратов.
3. В/в 0,5–1,0 мл 0,1% раствора атропина сульфата, затем повторно п/к через 1–1,5 ч 1 мл (до появления мидриаза и сухости во рту).
4. Реактиватор холинэстеразы дипироксим — 1 мл 15% раствора п/к или в/м. Повторно та же доза вводится через 1 ч.
5. Симптоматическая терапия.

14.4. ВЕГЕТАТИВНЫЙ КРИЗ

Терминология. Вегетативный криз (вегетативный пароксизм), или панический приступ (паническая атака, F41.0), служит чаще всего пароксизмальным проявлением вегетативной дистонии или, более конкретно, психовегетативного синдрома вегетативной дистонии (Вейн А.М., 1998). Термин «вегетативный криз» традиционен для отечественной медицины. В МКБ-10, вегетативная дистония, однако, обозначена как нейроциркуляторная астеня, а в качестве термина «вегетативный криз» используется термин «паническая атака» в связи с выраженностью психоэмоционального компонента (страха, паники, тревоги) в клинической картине криза.

Особенности диагностики. Основными диагностическими критериями панической атаки являются: пароксизмальность развития и преходящий характер, полисистемные вегетативные расстройства, эмоционально-аффективные нарушения разной степени выраженности (тревога, паника, страх). Согласно классификации DSM-IV, к ним относятся:

1. Повторное возникновение приступов, при которых интенсивный страх или дискомфорт в сочетании с 4 или более из нижеперечисленных симптомов развиваются внезапно и достигают своего пика в течение 10 мин:

- сильное сердцебиение;
- потливость;
- озноб, тремор;

- ощущение нехватки воздуха, одышка («гипервентиляционная атака», по В.А. Карлову, 1999);
- затруднение дыхания, удушье;
- боль или дискомфорт в левой половине грудной клетки;
- тошнота или абдоминальный дискомфорт;
- ощущение головокружения, неустойчивость, легкость в голове или предобморочное состояние;
- ощущение дереализации, деперсонализации;
- страх сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок;
- страх смерти;
- ощущение онемения или покалывания (парестезии);
- волны жара или холода.

2. Возникновение панической атаки не обусловлено непосредственным физиологическим действием каких-либо веществ (например, лекарств) или соматическим заболеванием.

3. В большинстве случаев панические атаки не являются компонентом других тревожных расстройств.

Примечание. Несмотря на существующую тенденцию проводить аналогию между вегетативными кризами и паническими атаками, все же очевидно, что вегетативные кризы, как по этиологии, так и по патогенезу значительно шире той патологии, которая очерчена в рамках панической атаки.

Классификация и клиника. Вегетативные кризы развиваются чаще ночью или во 2-й половине дня. Они могут начинаться с предвестников в виде разбитости, вялости или без них. Выделяют:

1. Симпатические (симпатоадреналовые) кризы: на фоне внезапного повышения АД появляются учащенное сердцебиение, озноб, дрожь в мышцах или подобное ощущение, страх смерти или тревога, ощущение нехватки воздуха, кома за грудиной, похолодание конечностей. Возможно повышение температуры тела. Приступ обычно завершается позывом на мочеиспускание, при котором выделяется большое количество светлой мочи с низкой плотностью. Симпатоадреналовые пароксизмы по этиопатогенезу и клиническим проявлениям и принципам купирования имеют много общего с гипертоническим (гипертензивным) кризом 1-й степени на фоне гипертонической болезни.

2. Парасимпатические кризы: протекают на фоне снижения АД. Возникают общая слабость, головокружение, перебои в работе сердца, потливость, ощущение прилива к голове или верхней части туловища, сонливость, ощущение нехватки воздуха, предобморочное состояние. Иногда бывают позывы на дефекацию, диарея. Возможны аллергические реакции. После приступа — разбитость, вялость (послекризисная астения).

3. Смешанные: носят характер симпатоадреналовых и парасимпатических. заканчиваются позывом на мочеиспускание.

При яркой выраженности эмоциональных расстройств в структуре криза последний обозначается как паническая атака.

Факторы, вызывающие криз

1. Психогенные.
2. Физические (например, черепно-мозговая травма, перегревание).
3. Химические.

4. Переутомление.
5. Гиперинсоляция.
6. Ионизирующая радиация.
7. Хронические интоксикации.
8. Злоупотребление алкоголем (алкогольные эксцессы).
9. Дисгормональные состояния (периоды гормональной перестройки, беременность, аборт).
10. Инфекционные заболевания.
11. Совместное действие перечисленных факторов в различных сочетаниях.

Неотложная помощь определяется характером криза и структурой клинической симптоматики, по которым судят о преобладании или недостаточности функции симпатического или парасимпатического отделов нервной системы, участии в патологическом процессе психической сферы.

Лечение криза сводится не столько к купированию развернувшегося пароксизма, сколько преследует цель предупредить последующие кризы, поэтому оно должно носить длительный, систематический характер и продолжается от нескольких месяцев до года.

1. Реланиум (седуксен, сибазон) — вводится 2 мл 0,5% раствора в/м или в/в на физрастворе (медленно!).

2. При симпатической направленности криза:

- Анаприлин (обзидан, пропранолол, индерал) в таблетках по 10, 25, 40, 50, 80 и 160 мг, в капсулах ретард по 80 и 160 мг, в растворе для инъекций по 5 мл в ампуле (5 мг). Применение: внутрь в таблетках — начальная доза 20 мг 1–3 раза в день (разовая доза — до 40–80 мг, максимальная суточная доза — до 320 мг, достигается за 2–4 недели). В капсулах ретард — по 1 капсуле в сутки. При необходимости препарат вводят в/в струйно медленно: начальная доза — 1 мг, через 2 мин та же доза повторно, при отсутствии эффекта можно повторять введение до максимальной суточной дозы 10 мг. Противопоказан при AV-блокаде 2–3 ст., гипотензии, вазомоторном рините, выраженной брадикардии. Относительное противопоказание — сахарный диабет.
- Пирроксан — 1–2 мл 1% раствора в/м.
- Сермион (Ницерголин) — в таблетках по 5, 10 и 30 мг, таблетках растворимых по 30 мг и во флаконах (4 мг) с растворителем в ампулах. Применяют внутрь в таблетках — по 5–10 мг 3 раза в сутки, растворимые таблетки — по 30 мг 2 раза в сутки. Парентерально — при в/м введении по 2–4 мг 2 раза в сутки, в/в — капельно по 4–8 мг в сутки, растворив в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% растворе глюкозы.
- Антидепрессанты: амитриптилин по 10 мг 1–3 раза в день или селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (прозак, рексетин, опра и пр.).

3. При парасимпатической направленности криза:

- Гутрон (адреномиметик), мидодрин: по 2,5–5 мг внутрь 2 раза в сутки или 1% раствор в каплях; в/в или в/м по 5 мг (1 ампула) 2 раза в сутки.
- Атропин — 0,5 мл 0,1% раствора п/к.

4. Для купирования панических атак:

• Трициклические антидепрессанты:

- Амитриптилин (триптизол) — в ампулированной форме по 1 мл (10 мг), таблетках и драже по 10, 25 и 50 мг (учитывать наличие различной дози-

ровки!). Назначают внутрь в дозе от 10 до 25 мг 3 раза в сутки, затем повышают дозу по переносимости (суточная доза — до 200 мг, достигается при постепенном повышении суточной дозы при отсутствии побочных эффектов).

- Анафранил — в таблетках по 10 и 25 мг, таблетках ретард по 75 мг, растворе для инъекций в ампулах по 2 мл (25 мг анафранила). Применяют внутрь по 25 мг 2–3 раза в день, в/м по 1–2 мл.
- Мелипрамин (имипрамин) — в драже по 10 и 25 мг, ампулах по 2 мл (25 мг). Применяют внутрь по 10–25 мг.
- Антидепрессанты-селективные ингибиторы обратного захвата серотонина:
 - Прозак (флуоксетин) — капсулы и таблетки по 20 мг. Купирует тревогу, не обладает седативным эффектом. Применяется только у взрослых по 1 капсуле (таблетке) в первой половине дня. Или рексетин (пароксетин), опра и др.
- Атипичные бензодиазепины:
 - Клоназепам (антелепсин) — таблетки по 0,25, 1 и 2 мг (учитывать наличие различной дозировки!). Назначают с 1/2 планируемой дозы, прием 3 раза в день, суточная доза для взрослого 2–6 мг. Нарращивание дозы производится постепенно, за 2–3 дня, при отсутствии побочных эффектов (сонливости, вялости, усталости и пр.).
- Антиконвульсанты:
 - Финлепсин (карбамазепин, тегретол) — в таблетках по 200 мг, таблетках ретард по 200 и 400 мг. Назначают внутрь в начальной дозе 50–100–200 мг 1–3 раза в день, в зависимости от переносимости и наличия побочных эффектов.

14.5. ВЕСТИБУЛЯРНЫЙ КРИЗ

Вестибулярный криз — синдром, характеризующийся головокружением, шумом в ушах, вестибуло-вегетативными реакциями.

Этиология и патогенез. Атеросклеротическое поражение позвоночных и базилярной артерий, арахноидит, лабиринтит и некоторые другие заболевания.

Клиника. Проявляется преходящим головокружением, шумом в ушах, вестибуло-вегетативными реакциями. Нарушается ориентация в пространстве, возникает интенсивное головокружение, вызывающее ощущение движения собственного тела, головы или окружающих предметов. На высоте приступа может развиваться тошнота, рвота. Больной принимает вынужденное положение — лежит неподвижно с закрытыми глазами, так как даже малейшее движение провоцирует головокружение, появление (усиление) тошноты, шума в ушах, ослабление слуха. Вестибуло-вегетативные реакции проявляются нистагмом, нарушением тонуса мышц, дискоординацией движений и возникновением специфической шаткой походки.

К достоверным методам диагностики относятся отоневрологические пробы. Дифференциальная диагностика проводится с мозжечковыми расстройствами.

Неотложная помощь. Данное состояние непосредственной угрозы для жизни не представляет. Лечение должно быть направлено на основное заболевание и устранение неврологических и психопатологических синдромов (реланиум).

улучшение церебральной циркуляции и метаболических процессов (кавинтон, фезам).

Следует обратить внимание, что при лечении вестибулярного криза крайне нежелательно быстрое снижение АД.

Основные препараты

1. Реланиум (седуксен, сибазон): вводится 2 мл 0,5% раствора в/м.
2. Торекан: в ампулах по 1 мл (6,5 мг тиэтилперазина) и в ректальных свечах (6,5 мг тиэтилперазина). Вводится 1–2 мл в/м или свеча.
3. Церукал (метоклопрамид) в ампулах по 2 мл (10 мг метоклопрамида), вводится 2 мл в/м.
4. Атропина сульфат 0,1% раствор, вводится п/к 0,5–1 мл.
5. Диуретики (лазикс, фуросемид).
6. Бетасерк (бетагистин, микрозер) — антагонист H_3 -рецепторов, в таблетках по 8 мг. Применяется внутрь по 8–16 мг 3 раза в день.

Если в генезе вестибулярного криза имеет место церебральная ишемия, **дополнительно:**

1. Кавинтон-форте по 10 мг 3 раза в день в течение 3 и более месяцев или в/в по 10–20 мг на физрастворе 1–2 раза в день в течение 5–10 дней с последующим переходом на прием внутрь.
2. Сермион (ницерголин) — в таблетках по 5, 10 и 30 мг, таблетках растворимых по 30 мг и во флаконах (4 мг) с растворителем в ампулах. Применяют внутрь в таблетках — по 5–10 мг 3 раза в сутки, растворимые таблетки — по 30 мг 2 раза в сутки. Парентерально — при в/м введении по 2–4 мг 2 раза в сутки, в/в — капельно по 4–8 мг в сутки, растворив в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% растворе глюкозы.
3. Фезам — в капсулах, содержащих по 400 мг пирацетама и 25 мг циннаризина, по 1–2 капсулы 3 раза в день.
4. Стугерон (циннаризин) — в таблетках по 25 мг. Назначают по 0,5–1 таб. 3 раза в день. Максимальная суточная доза — до 225 мг, достигается постепенно при необходимости и при отсутствии побочных эффектов. Возможен выраженный седативный эффект!

14.6. БУЛЬБАРНЫЙ СИНДРОМ

Бульбарный синдром (паралич) характеризуется сочетанным поражением языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов по периферическому типу.

Этиология. Бульбарный синдром наблюдается чаще всего при боковом амиотрофическом склерозе (БАС) — хроническом прогрессирующем заболевании нервной системы, обусловленном избирательным поражением мотонейронов спинного мозга и мозгового ствола. БАС клинически проявляется парезами, атрофиями и пирамидными синдромами в различных сочетаниях (Штульман Д.Р., 1995). Бульбарный синдром может наблюдаться при нарушении кровообращения в области продолговатого мозга, опухолях ствола, стволовых энцефалитах, сирингобульбии, полиоэнцефаломиелите, полиневрите, переломе основания черепа.

Патогенез. Бульбарный синдром возникает при поражении ядер IX, X, XII черепных нервов в области продолговатого мозга или их корешков на основании мозга или самих нервов. Поражение может быть как одностороннее, так и двустороннее. Последняя разновидность поражения несовместима с жизнью.

Клиника. Возникает паралич мягкого нёба, надгортанника, гортани; голос становится гнусавым, глухим и хриплым (афония), речь — невнятна (дизартрия) или невозможна (анартрия); нарушается акт глотания, жидкая пища попадает в нос, гортань; отсутствуют глотательный и нёбный рефлекс. При осмотре выявляются неподвижность нёбных дужек и голосовых связок, фибриллярные подергивания мышц языка, их атрофия, подвижность языка ограничена вплоть до глоссоплегии. Наблюдаются нарушения жизненно важных функций организма (дыхания и сердечной деятельности).

К достоверным методам диагностики бульбарного синдрома относятся данные электромиографии и прямого осмотра ротоглотки.

Дифференциальная диагностика проводится с сирингомиелией, опухолями шейного отдела позвоночника.

Неотложная помощь. Главная цель неотложной помощи — устранение угрозы для жизни перед транспортировкой больного в профильное лечебное учреждение для оказания специализированной медицинской помощи.

1. Устранение нарушений витальных функций организма (см. гл. 27): необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей, удалить слизь из глотки путем ее отсасывания, начать ИВЛ любым доступным методом с последующим переводом больного на аппаратное дыхание.
2. Симптоматическая терапия.
3. Лечение основного заболевания.

Судорожный синдром рассматривается в разделе 12.5.

ЛИТЕРАТУРА

1. Академия инсульта: Альманах № 1. Материалы Школы по сосудистым заболеваниям мозга. — М.: ЗАО РКИ «Соверо пресс», 2006. — 112 с.
2. Болезни нервной системы: Рук-во для врачей: В 2 т. Т. 1 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2005. — 744 с.
3. Болезни нервной системы: Рук-во для врачей: В 2 т. Т. 2 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2005. — 512 с.
4. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. — 2-е изд., доп. — СПб: Издательство «Фолиант», 2002. — 397 с.
5. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия мозга. — М.: Медицина, 2002. — 328 с.
6. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики: Краткое руководство для врачей / Под ред. Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова, З.А. Суслиной. — М.: Интермедика, 2002. — 208 с.
7. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 288 с.
8. Инсульт: Клин. руководство / М.Г. Хеннерици, Ж. Богуславски, Р.Л. Сакко: Пер. с англ. / Под общ. ред. чл.-корр. РАМН В.И. Скворцовой. — 2-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 224 с.
9. Катунина Е.А., Стеклов А.С., Кузнецова И.М. и др. Применение амантадина-сульфата в комплексной терапии ишемического инсульта в каротидной системе // Инсульт: приложение к Журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2006. — № 18. — С. 55–57.
10. Клинические рекомендации. Неврология и нейрохирургия / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Конавалова, А.Б. Гехт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 368 с.
11. Пирадов М.А. Интенсивная терапия инсульта: взгляд на проблему // Анналы неврологии. — 2007. — № 1. — С. 17–22.
12. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 24 апреля 2006 г. № 309 «Стандарт медицинской помощи больным с миастеническим кризом».

13. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 5 сентября 2006 г. № 643 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с инсультом, не уточненным как кровоизлияние или инфаркт».
14. Принципы диагностики и лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения: Методические рекомендации. МЗ РФ / Н.В. Верещагин, З.А. Суслина, М.А. Пирадов, Л.А. Гераскина, Н.Н. Яхно и др. — М., 2000. — 28 с.
15. Румянцева С.А. Комплексная антиоксидантная терапия реамберином у больных с критическими состояниями неврологического генеза // Сборник научных статей «Реамберин: реальность и перспективы». — СПб., 2002. — С. 74–93.
16. Румянцева С.А. Патогенез и нейропротективная терапия критических состояний // Лечащий врач. — 2004. — № 5. — С. 15–18.
17. Румянцева С.А., Беневольская Н.Г. Новые направления в патологической терапии инсульта // Атмосфера. Нервные болезни. — 2006. — № 4. — С. 29–34.
18. Скворцова В.И. Лечение острого ишемического инсульта // Лечащий врач. — 2004. — № 7. — С. 60–66.
19. Скворцова В.И. Артериальная гипертония и цереброваскулярные нарушения / В.И. Скворцова, К.В. Соколов, Н.А. Шамалов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2006. — № 11. — С. 57–65.
20. Скворцова В.И. Принципы ранней реабилитации больных с инсультом / В.И. Скворцова, В.В. Гудкова, Г.Е. Иванова и др. // Инсульт: Прил. к Журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2002. — № 7. — С. 28–33.
21. Суслина З.А. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Основы профилактики / З.А. Суслина, Ю.Я. Варакин, Н.В. Верещагин. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 256 с.
22. Широков Е.А., Симоненко В.Б. Современные представления о роли гемодинамических кризов в этиологии и патогенезе инсульта // Клиническая медицина. — 2001. — № 8. — С. 4–7.
23. Штульман Д.Р. Неврология: Справочник практического врача / Д.Р. Штульман, О.С. Левин. — 5-е изд., доп. и перераб. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 960 с.
24. Brainin M., Bornstain N., Boysen G., Demarin V. Acute neurological stroke care in Europe: Results of the European Care Inventory // J. Neurol. — 2000. — Vol. 7. — P. 5–10.
25. Flacherty A. Handbook of Neurology. — Lippincott. — 2002. — 204 p.
26. Hufschmidt A., Lucking C. Neurologie Compact. Leitlinien für Klinik und Praxis. Thieme Verlag. — 2003. — 582 s.
27. Sitzer M., Stuckrad-Barre S., Schmutzhard E. Neurologische Notfall- und Intensivmedizin. — Urban & Fischer. — 2004. — 310 s.

ГЛАВА 15

Неотложные состояния при эндокринных заболеваниях

С.А. Сумин

Необходимость оказания неотложной медицинской помощи больным с эндокринными заболеваниями наиболее часто возникает при острых осложнениях сахарного диабета, надпочечниковой недостаточности, а также тяжелом тиреотоксикозе с развитием тиреотоксического криза.

15.1. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ¹

Сахарный диабет (СД) — это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов (ВОЗ, 1999).

СД представляет собой одно из самых распространенных заболеваний эндокринной системы. Хотя распространенность СД из-за разнообразия диагностических критериев оценить трудно, все же считается, что четверть взрослого населения мира имеет предрасположенность к данной болезни, а у 2% наблюдается явный диабет (при проведении скрининга в индустриально развитых странах показатели оказываются заметно выше. В России предположительно 6–8 млн больных сахарным диабетом). В Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10), X пересмотра Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, Женева, 1995) выделяется:

- инсулинзависимый сахарный диабет;
- инсулинонезависимый сахарный диабет.

В 1999 г. ВОЗ произвела замену данных названий: «инсулинзависимый сахарный диабет» на «сахарный диабет 1-го типа» и «инсулинонезависимый сахарный диабет» — на «сахарный диабет 2-го типа».

¹ Данный раздел написан в соответствии с методическими рекомендациями: Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой (второе издание). — М.: Медиа Сфера, 2006 (второе издание «Национальных стандартов по лечению больных сахарным диабетом»).

СД 1-го типа (СД 1) определяется как полиэтиологический синдром, обусловленный абсолютным дефицитом инсулина, приводящим к нарушению углеводного, а затем и других видов метаболизма. СД 1 развивается в результате аутоиммунного разрушения инсулинпродуцирующих клеток поджелудочной железы (аутоиммунный вариант) или спонтанно (идиопатический вариант).

СД 2-го типа (СД 2) определяется как синдром гипергликемии – хроническое заболевание, вызванное преимущественно инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью либо преимущественным дефектом секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее (Клинические рекомендации: Стандарты ведения больных. – Вып. 2. – 2007).

Классификация сахарного диабета (ВОЗ, 1999):

- Сахарный диабет типа 1:
 - аутоиммунный;
 - идиопатический.
- Сахарный диабет типа 2.
- Другие типы сахарного диабета.
- Гестационный сахарный диабет.

Диагностические критерии СД и других нарушений углеводного обмена представлены в табл. 15.1. Основные различия СД 1 и СД 2 – в табл. 15.2. Критерии компенсации углеводного обмена при СД 1 и СД 2 приведены в табл. 15.3, степени тяжести СД – в табл. 15.4, острые осложнения сахарного диабета – в табл. 15.5.

Таблица 15.1

Диагностические критерии СД и других нарушений углеводного обмена (ВОЗ, 1999)

Концентрация глюкозы в ммоль/л (мг%)			
	Цельная кровь		Плазма
	венозная	капиллярная	венозная
<i>Норма</i>			
Натощак	≥ 3,3 (≥ 59) ≤ 5,5 (≤ 99)	≥ 3,3 (≥ 59) ≤ 5,5 (≤ 99)	≥ 4,0 (≥ 72) < 6,1 (< 110)
Через 2 ч после ОГТГ	< 6,7 (< 120)	< 7,8 (< 140)	< 7,8 (< 140)
<i>Сахарный диабет</i>			
Натощак	≥ 6,1 (≥ 110)	≥ 6,1 (≥ 110)	≥ 7,0 (≥ 126)
Через 2 ч после ОГТГ	≥ 10,0 (≥ 180)	≥ 11,1 (≥ 200)	≥ 11,1 (≥ 200)
Случайное определение гликемии в любое время дня вне зависимости от времени приема пищи	≥ 10,0 (≥ 180)	≥ 11,1 (≥ 200)	≥ 11,1 (≥ 200)
<i>Нарушенная толерантность к глюкозе</i>			
Натощак (если определяется)	< 6,1 (< 110)	< 6,1 (< 110)	< 7,0 (< 126)
Через 2 ч после ОГТГ	≥ 6,7 (≥ 120) < 10,0 (< 180)	≥ 7,8 (≥ 140) < 11,1 (< 200)	≥ 7,8 (≥ 140) (< 11,1 [< 200])
<i>Нарушенная гликемия натощак</i>			
Натощак	≥ 5,6 (≥ 100) < 6,1 (< 110)	≥ 5,6 (≥ 100) < 6,1 (< 110)	≥ 6,1 (≥ 110) < 7,0 (< 126)
Через 2 ч (если определяется)	≤ 6,7 (120)	< 7,8 (140)	< 7,8 (140)

Гликемия натощак означает уровень глюкозы крови утром перед завтраком после предварительного голодания ≥ 8 ч.

ОГТТ — пероральный глюкозотолерантный тест. Проводится в случае сомнительных значений гликемии для уточнения диагноза. При этом гликемия определяется до и через 2 ч после пероральной нагрузки глюкозой. Нагрузка глюкозой соответствует:

- для взрослых — 75 г глюкозы, растворенной в 300 мл воды. Выпить за 3–5 мин;
- для детей — 1,75 г глюкозы на 1 кг массы тела (но не более 75 г). Выпить за 3–5 мин.

Таблица 15.2

Основные различия СД типа 1 и 2 (Национальный стандарт по лечению больных сахарным диабетом, 2006)

Признак	СД типа 1	СД типа 2
Возраст	До 30 лет, в 10–15% развивается позднее	> 35 лет
Начало развития диабета	Внезапное	Постепенное
Проявления (клинические)	Полидипсия, полиурия, снижение МТ	Может протекать без выраженных симптомов, либо в виде метаболического синдрома: ожирение, АГ, дислипидемия, гиперурикемия
Необходимость в экзогенном инсулине	Да	Не всегда
Кетоацидоз	Склонность к кетоацидозу	Как правило, не развивается
Уровень кетоновых тел в крови	Часто повышен	Обычно в пределах нормы
Анализ мочи	Наличие глюкозы и часто — ацетона	Обычно наличие глюкозы
Уровень глюкозы крови	Широкие колебания	Относительно стабильный
Конституция	МТ снижена или не изменена	В 80% случаев избыточная МТ
Микроангиопатия	Общая	Встречается не часто
Наличие других аутоиммунных заболеваний	Может отмечаться	Нет
Типичные острые осложнения	Кетоацидоз	Острые инфаркты миокарда, инсульты
Лечение	Диета, инсулин	Диета (редукционная), пероральные сахароснижающие препараты (реже инсулин)
Поздние осложнения	Преимущественно микроангиопатии	Преимущественно макроангиопатии

Таблица 15.3

Критерии компенсации углеводного обмена при сахарном диабете типа 1 и 2 (Национальный стандарт по лечению больных сахарным диабетом, 2006)

Показатель		Компенсация	Субкомпенсация	Декомпенсация
HbA _{1c} , %		< 7,0	7,1–7,5	> 7,5
Самоконтроль глюкозы в капиллярной крови, ммоль/л (мг%)	Гликемия натощак	5,0–6,0 (90–109)	6,1–6,5 (110–120)	> 6,5 (> 120)
	Постпрандиальная гликемия (2 ч после еды)	7,5–8,0 (136–144)	8,1–9,0 (145–160)	> 9,0 (> 160)
	Гликемия перед сном	6,0–7,0 (110–126)	7,1–7,5 (127–135)	> 7,5 (> 135)

Таблица 15.4

Определение степени тяжести сахарного диабета
(Национальный стандарт по лечению больных сахарным диабетом, 2006)

Сахарный диабет легкой формы	СД 2 на диетотерапии без микро- и макрососудистых осложнений
Сахарный диабет средней тяжести	СД типа 1 и 2 на сахароснижающей диете без осложнений или при наличии начальных стадий осложнений: <ul style="list-style-type: none"> • диабетическая ретинопатия – непролиферативная стадия (ДР 1); • диабетическая нефропатия на стадии микроальбуминурии; • диабетическая полинейропатия
Сахарный диабет тяжелой формы	Лабильное течение СД (частые гипогликемии и/или кетоацидотические состояния) СД типа 1 и 2 с тяжелыми сосудистыми осложнениями: <ul style="list-style-type: none"> • диабетическая ретинопатия, препролиферативная или пролиферативная стадия (ДР 2–3); • диабетическая нефропатия, стадия протеинурии или хронической почечной недостаточности; • синдром диабетической стопы; • автономная полинейропатия; • постинфарктный кардиосклероз; • сердечная недостаточность; • состояние после инсульта или преходящего нарушения мозгового кровообращения; • окклюзионное поражение нижних конечностей

Таблица 15.5

Острые осложнения сахарного диабета (ВОЗ, 1999)

<p>Гипергликемическая кома</p> <ul style="list-style-type: none"> • кетоацидотическая • гиперосмолярная некетацидотическая • лактацидотическая <p>Гипогликемическая кома</p>

! В интенсивной терапии эпитет «инсулинзависимый» указывает не столько на то, что больной нуждается в лечении инсулином, сколько на то, что при отсутствии инсулинотерапии может развиваться диабетический кетоацидоз. Двадцать–тридцать процентов больных СД 2 нуждаются в инсулине, но его отмена не всегда влечет развитие кетоацидоза.

Из общего числа больных СД около 20% приходится на больных СД 1. Около 20–30% больным СД 2 необходима инсулинотерапия. Для сохранения жизни и нормальной трудоспособности больным СД 1 нужна пожизненная терапия инсулином, а больным СД 2, как правило, показано лечение пероральными сахароснижающими препаратами на фоне диетотерапии.

Примечание. Инсулин – гормон белковой природы, вырабатывается β -клетками островков Лангерганса поджелудочной железы. У здорового человека за 24 ч образуется примерно 50 ЕД инсулина.

Скорость секреции инсулина зависит главным образом от уровня глюкозы в плазме. Инсулин – основной регулятор гомеостаза глюкозы и единственный гормон, снижающий посредством различных механизмов концентрацию глюкозы

в крови. Будучи наиболее важным анаболическим гормоном, инсулин оказывает влияние на многие обменные процессы, в том числе способствует поступлению глюкозы и калия в жировую ткань и мышцы, стимулирует синтез гликогена, белков и жирных кислот, угнетает гликогенолиз, глюконеогенез, кетогенез, липолиз и катаболизм белков.

Инсулин стимулирует анаболические процессы, поэтому его недостаточность приводит к катаболизму и отрицательному балансу азота.

С практической точки зрения важно выделять два режима секреции инсулина поджелудочной железой — «базальный» и «стимулированный», или «быстрый». Секреция «базального» инсулина осуществляется постоянно, в среднем со скоростью 1 ЕД/ч или 24 ЕД/сут.

В зависимости от длительности действия препараты инсулина традиционно подразделяют на следующие группы:

- короткого действия, которые имитируют секрецию инсулина поджелудочной железой в ответ на стимуляцию;
- средней и длительной продолжительности действия (имитирующие базальную секрецию);
- комбинированные (сочетающие оба действия).

В настоящее время также разработаны инсулиновые аналоги ультракороткого действия (хумалог, новорапид, аpidра) и длительного действия (лантус), которые при базисно-болюсном режиме введения обеспечивают более физиологичный профиль инсулинемии, чем традиционные препараты инсулина.

В зависимости от происхождения различают следующие препараты инсулина:

- животного происхождения (бычьи и главным образом свиные);
- полусинтетические — препараты инсулина человека, получаемые из свиного методом ферментативной трансформации;
- ДНК-рекомбинатные, получаемые методом генной инженерии. В зависимости от степени очистки препараты инсулина, полученные из поджелудочной железы свиньи, разделяют на монопиковые (очищенные) и монокомпонентные (высокоочищенные).

Препараты инсулина обладают иммуногенной активностью, поэтому при их введении в организме больного могут образовываться антитела, участвующие в патогенезе сосудистых осложнений сахарного диабета. Наименьшей иммуногенностью обладает генно-инженерный (ДНК-рекомбинантный) инсулин человека. Перечень инсулинов, рекомендуемых к применению у больных СД 1, представлен в табл. 15.6.

Примечание. Для лечения СД 1 и профилактики сосудистых осложнений в РФ применяются только *генноинженерные инсулины человека, или аналоги инсулина человека*. Инсулины свиные и человеческие полусинтетические, полученные из свиных, в настоящее время не рекомендуются.

У больных СД 1 доза вводимого инсулина в большинстве случаев составляет 0,4–1,0 ЕД/кг МТ/сут. При наличии диабетического кетоацидоза общая доза инсулина увеличивается до 1 ЕД/кг МТ/сут и более.

Больным СД 2 в большинстве случаев (при необходимости) назначают препараты инсулина длительного действия, которые (при сохраняющейся высокой

гипергликемии) комбинируют с инсулинами короткого действия из расчета 0,1–0,2 ЕД/кг МТ/сут. При подготовке больных к оперативному лечению и при лечении острых осложнений СД обычно используются инсулины короткого действия, которые вводятся в/в с помощью перфузатора. Инсулины длительного действия обычно используются в плановой терапии больных сахарным диабетом.

Таблица 15.6

Перечень инсулинов, рекомендуемых к применению у больных СД 1
(Национальный стандарт по лечению больных сахарным диабетом, 2006)

Инсулин	Перечень препаратов	Начало действия	Пик действия	Длительность действия
Ультракороткого действия (аналоги инсулина человека)	Хумалог (ЛизПро), Новоранид (Аспарт), Апидра (Глулизин)	Через 15 мин	Через 0,5–2	3–4 ч
Короткого действия	Актрапид НМ, Хумулин R, Инсуман рапид	Через 30 мин	Через 1–3 ч	6–8 ч
Средней продолжительности действия	Протафан НМ	Через 1 ч	Через 4–12 ч	24 ч
	Хумулин И	Через 1 ч	Через 2–8 ч	18–20 ч
	Инсуман базал	Через 1 ч	Через 3–4 ч	11–20 ч
Длительного действия (аналоги инсулина человека)	Лантус	Через 1 ч	Нет	24–29 ч
	Детемир	Через 2 ч	10–14 ч	16–24 ч

Пероральные гипогликемические средства. Эти препараты широко используют в лечении СД 2. Основной механизм их действия — стимуляция секреции инсулина β -клетками поджелудочной железы, увеличение чувствительности инсулинозависимых тканей к эндогенному инсулину и подавление продукции глюкозы печенью. Более эффективно (за счет влияния на разные механизмы действия) контролировать обмен веществ (при СД 2) можно комбинациями производных сульфонилмочевины с другими сахароснижающими препаратами.

Производные сульфонилмочевины оказывают влияние на ток ионов калия не только в клетках островков Лангерганса, но и в гладкомышечных клетках коронарных сосудов (снижая их расслабление), что может усиливать ишемические поражения сердца.

В РФ производные сульфонилмочевины I генерации (толбутамид и хлорпропамид) практически не применяют, а используют в основном ЛС II генерации (глибенкламид, гликлазид, глимепирид, глипизид, гликвидон), которые по сравнению с препаратами I поколения, оказывая терапевтический эффект в минимальных дозировках, снижают риск возникновения побочных эффектов.

Из группы бигуанидов в РФ используют только метформин, так как, в отличие от буформина и фенформина, его применение связано с меньшим риском развития лактат-ацидоза. Действие этих ЛС основано на снижении концентрации глюкозы в крови за счет подавления глюконеогенеза в печени. При монотерапии метформином практически исключен риск развития гипогликемии, так как препарат не стимулирует секрецию инсулина.

Острые осложнения сахарного диабета

Острые осложнения СД представлены в табл. 15.5. Наиболее часто из вышеуказанных коматозных состояний встречается кетоацидотическая кома, обычно у больных с СД 1.

Диабетический кетоацидоз и кетоацидотическая кома

Кетоацидоз — патологическое состояние, возникающее при резком обострении дефицита инсулина и проявляющееся развитием гипергликемии, гиперкетонемии и формированием метаболического ацидоза. Тяжелый кетоацидоз всегда сопровождается нарушением сознания различной выраженности, вплоть до коматозного состояния. Следует различать понятия кетоз и кетоацидоз. При кетозе, в отличие от кетоацидоза, кетонемия умеренная и не сопровождается метаболическим ацидозом.

Кетоацидотической комой называется патологический синдром, возникающий у больных сахарным диабетом и характеризующийся потерей сознания на фоне гипергликемии, кетоацидоза и гиперосмолярности плазмы крови.

Риск развития кетоацидоза определяется своевременностью диагностики сахарного диабета и качеством его лечения. Поэтому данные различных авторов о распространенности этой патологии варьируют в широких пределах (от 5 до 20 случаев на 1000 больных в год) (Демидова И.Ю., 1996; Дедов И.И., Фадеев В.В., 1998; Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В., 2000). В 15–30% случаев кетоацидоз возникает в результате манифестации заболевания и служит первым проявлением сахарного диабета (Балаболкин М.И., 2000). При диабете типа 1 риск развития кетоацидоза в 3–4 раза выше, чем при типе 2 заболевания (Дедов И.И., Шестакова М.В., 2003; Faish G.A., Fishbein H.A., Ellis S.E., 1983). У обученных пациентов, контролирующих свое состояние и получающих адекватное лечение, кетоацидоз и кетоацидотическая кома практически не развиваются. Летальность при данной патологии до настоящего времени остается высокой и составляет 5–15%, а в неспециализированных лечебно-профилактических учреждениях она еще выше (Дедов И.И., Фадеев В.В., 1998; Holman R.C., Herron C.A., Sinnock P., 1983).

Этиология. Резкое обострение недостатка инсулина может быть вызвано как прекращением его эндогенной секреции или экзогенного введения, так и резким увеличением потребности в инсулине в результате стресса, вызванного тяжелым фоновым соматическим заболеванием.

Наиболее частые причины развития кетоацидоза:

1. Любые интеркуррентные заболевания (острые воспалительные процессы, хронические заболевания в фазе обострения, инфекционные болезни, острый инфаркт миокарда, инсульт и т.п.).
2. Хирургические вмешательства.
3. Травмы (механические, термические, химические и т.п.).
4. Неправильное лечение диабета:
 - неисправность средств введения инсулина (шприцов, шприц-ручек, дозаторов инсулина);
 - неправильный выбор инсулинового шприца (введение инсулина с концентрацией 40 ЕД/мл с помощью шприца, откалиброванного под концентрацию 100 ЕД/мл);

- систематическое введение инсулина в одно и то же место, что приводит к липодистрофии и нарушению абсорбции инсулина из подкожно-жировой клетчатки;
- использование инсулинов с истекшим сроком годности;
- неправильное хранение инсулина (замораживание в морозильной камере, хранение препарата вблизи обогревателей, под прямыми солнечными лучами и т.п.);
- замена одного препарата инсулина на другой, с отличающейся фармакокинетикой;
- прекращение инъекций инсулина с суицидальной целью;
- грубое нарушение диеты.

5. Тяжелый психологический стресс в быту и на работе.

6. Беременность.

Патогенез. Основные механизмы патогенеза диабетического кетоацидоза приведены на рис. 15.1. Как видно из данного рисунка, запуск патологических процессов, приводящих к развитию кетоацидоза, происходит в результате резкого обострения дефицита инсулина, что делает невозможной утилизацию глюкозы мышечной и жировой тканями. В результате возникновения парадоксальной ситуации «голод среди изобилия» и дефицита энергии в миоцитах и адипоцитах происходит выброс контринсулярных гормонов, резко усиливающих глюконеогенез и гликогенолиз в печени. Это, в свою очередь, приводит к росту гликемии и кетонемии.

Гипергликемия повышает осмоляльность плазмы и вызывает перемещение интерстициальной, а затем и внутриклеточной жидкости в сосудистое русло. Внутриклеточная дегидратация сопровождается снижением содержания электролитов внутри клеток, наибольшее клиническое значение имеет потеря калия.

Как только уровень глюкозы начинает превышать почечный порог проницаемости для глюкозы, развивается осмотический диурез, приводящий к потере жидкости, электролитов, а также гиповолемии. Потеря жидкости может составлять от 5 до 12 л (10–15% массы тела). В результате потери жидкости происходит «сгущение» крови, маскирующее дефицит электролитов, которые выводятся из организма в процессе осмотического диуреза. Кроме того, гемоконцентрация ухудшает реологические свойства крови и способствует тромбообразованию. В результате этого увеличивается риск тромбозов периферических вен, эмболии легочной артерии и развития ДВС-синдрома.

Прогрессирующая гиповолемия вызывает централизацию кровообращения, которая делает малоэффективным подкожное введение лекарств, в том числе инсулина. Кроме того, после устранения гиповолемии и восстановления микроциркуляции возможно «рикошетное» всасывание подкожно введенных препаратов с развитием их передозировки. Поэтому больным кетоацидозом лекарственные средства вводят внутривенно или, в крайнем случае, внутримышечно.

По мере нарастания гиповолемии, после истощения компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы, нарушается микроциркуляция в жизненно важных органах и тканях: почках, миокарде, головном мозге. Это, в свою очередь, может вызвать развитие острой почечной недостаточности, инфарктов миокарда, нарушений сердечного ритма, церебральной гипоксии и т.п.

Вызванная дефицитом инсулина активация липолиза приводит к резкому увеличению концентрации свободных жирных кислот (СЖК) в крови и их ин-

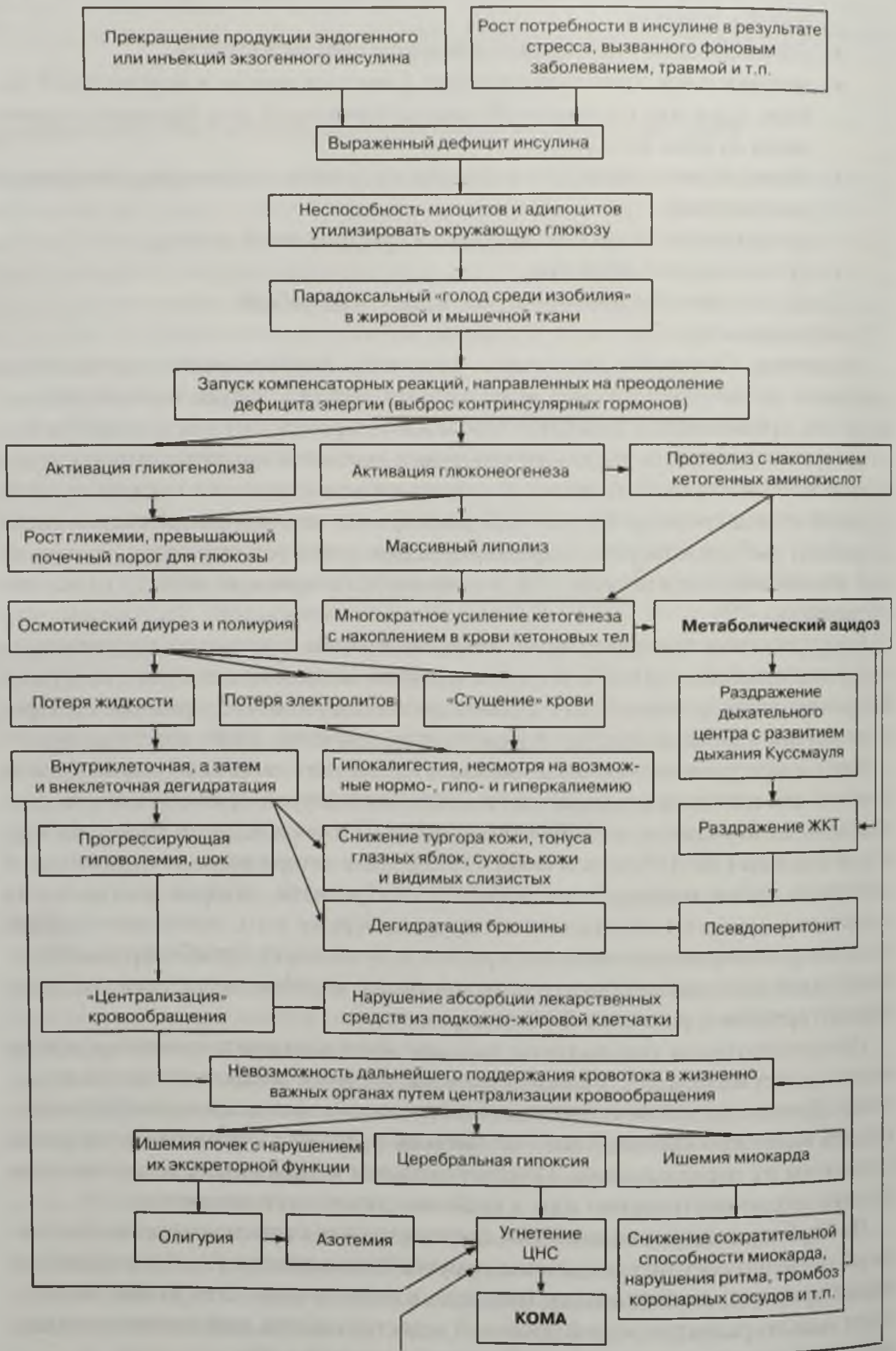


Рис. 15.1. Основные патогенетические механизмы развития диабетического кетоацидоза

тенсивному окислению. Кетоновые тела (ацетон, ацетоуксусная и β -оксимасляная кислоты) являются побочным продуктом окисления СЖК, поэтому при выраженном дефиците инсулина происходит значительное усиление кетогенеза. При выраженном дефиците инсулина скорость образования кетоновых тел намного превышает скорость утилизации и почечной экскреции, что приводит к накоплению их в крови. Кетоновые тела имеют свойства слабых кислот. Поэтому нарастание кетонемии постепенно истощает буферные механизмы поддержания рН крови и приводит к развитию декомпенсированного метаболического ацидоза. В результате частичного выделения кетоновых тел легкими у пациента появляется запах ацетона изо рта; раздражение дыхательного центра в результате метаболического ацидоза приводит к возникновению большого ацидотического дыхания Куссмауля. Кроме того, интоксикация кетоновыми телами, дегидратация брюшины и нарушение микроциркуляции в периферических органах и тканях способствуют поражению желудочно-кишечного тракта вплоть до развития эрозивного гастрита с рвотой «кофейной гущей» и явлениями перитонита, требующими исключения острой хирургической патологии.

Нарушение сознания при диабетическом кетоацидозе происходит в результате воздействия на головной мозг комплекса факторов. Основные из них — внутриклеточная дегидратация нейронов, нарушение внутриклеточного энергетического обеспечения, церебральная гипоксия и тяжелый ацидоз ЦНС, развивающийся в последнюю очередь при сильном и продолжительном снижении рН крови.

Таким образом, в основе патогенеза диабетического кетоацидоза лежат вызванные дефицитом инсулина крайне тяжелые метаболические нарушения, приводящие к метаболическому ацидозу, повышению осмоляльности плазмы, внутриклеточной дегидратации и общему обезвоживанию с развитием гиповолемии и потери электролитов.

Клиника. Развитие диабетического кетоацидоза происходит постепенно, обычно в течение нескольких дней. При сопутствующем тяжелом гнойно-воспалительном процессе он может развиваться менее чем за сутки. Выделяют несколько стадий кетоацидоза:

1. Стадия умеренного кетоацидоза.
2. Стадия прекомы (декомпенсированного ацидоза).
3. Стадия кетоацидотической комы.

На *стадии умеренного кетоацидоза* на фоне нарастания полиурии и полидипсии, усиления сухости во рту появляется выраженная слабость, шум в ушах. Уже на этом этапе заболевания можно выявить признаки расстройства сознания: нарастают сонливость, вялость, апатия, теряется интерес к окружающему. Нарушение сознания может достигать степени оглушенности. Периодически отмечается тошнота и рвота. Из-за повышения проницаемости сосудов желудочной стенки, появления острых эрозий и стрессовых язв рвотные массы могут содержать примесь крови и приобретают красно-коричневый оттенок. Нередко это служит причиной ошибочной диагностики желудочного кровотечения. Аппетит снижается, в животе появляются боли, которые не имеют определенного характера и четкой локализации.

У пациента определяется специфический запах изо рта, который традиционно называют запахом ацетона, хотя на самом деле он скорее напоминает запах прелых фруктов, при гниении которых также образуется β -оксимасляная кислота. Уровень гликемии обычно превышает 16–17 ммоль/л. При исследовании по-

казателей кислотно-основного баланса выявляют субкомпенсированный ацидоз, рН крови не ниже 7,3. Дефицит оснований носит умеренный характер (ВЕ до -9). В моче выявляют кетонурию, высокую глюкозурию.

Стадия прекомы сопровождается значительным ухудшением общего состояния больного, нарастают вышеописанные симптомы, полностью исчезает аппетит, тошнота и рвота становятся постоянными, иногда рвота принимает неукротимый характер. Усиливаются боли в животе, часто наблюдаются явления перитонизма в виде сомнительных и слабоположительных перитонеальных симптомов. Нередко развивается парез кишечника с развитием динамической кишечной непроходимости и исчезновением перистальтических шумов. Возможны поносы, реже — запоры. Печень увеличивается в размерах. Значительно усиливается общая слабость, больной становится безучастным к окружающему и впадает в состояние ступора, с запозданием отвечает на вопросы, ответы становятся односложными, монотонными, голос больного невнятный. По мере усиления нарушений сознания ступор сменяется прогрессирующим сопором. В состоянии сопора реакция возникает только в ответ на сильные раздражители. Происходит ослабление сухожильных рефлексов, теряется контроль над тазовыми функциями.

Частота дыхательных движений увеличивается, появляется одышка, которая постепенно сменяется типичным частым шумным глубоким дыханием (большое ацидотическое дыхание Куссмауля). Появляется специфическая розовая окраска кожи («рубеоз» кожных покровов), причина которой — гипокания в результате гипервентиляции. На фоне выраженного инсипидарного синдрома прогрессируют клинические симптомы дегидратации, снижается тургор кожи, она становится сухой, шершавой. Губы пациента сухие, потрескавшиеся, покрыты запекшимися корками, иногда цианотичные. Язык сухой, малинового цвета, часто обложен бурым налетом.

Системное артериальное давление снижается. Уровень гликемии продолжает расти и обычно превышает 19–20 ммоль/л, наблюдаются выраженные кетонурия и гликозурия. Метаболический ацидоз приобретает декомпенсированный характер, нарастает дефицит оснований (ВЕ менее -9), рН ниже 7,3. При отсутствии адекватного лечения состояние больного прогрессивно ухудшается и развивается кетоацидотическая кома.

Состояние больного при *кетоацидотической коме* крайне тяжелое, больной не реагирует на окружающие раздражители. Сухожильные рефлексы полностью исчезают, некоторое время могут сохраняться зрачковый и глотательный рефлексы. Черты лица заостряются, кожа и видимые слизистые сухие, снижен не только тургор кожи, но и тонус глазных яблок. Наблюдается большое ацидотическое дыхание Куссмауля, запах ацетона ощущается не только в выдыхаемом воздухе, но и во всем помещении, где находится больной. Несмотря на гипервентиляцию, постепенно нарастает тканевая гипоксия, что проявляется цианозом кожных покровов. Живот умеренно вздут, передняя брюшная стенка может быть слегка напряжена, печень увеличена в размерах, плотная при пальпации. Артериальное давление снижается до уровней, при которых прекращается клубочковая фильтрация в почках, что приводит к олигурии и анурии, нарастанию азотемии и усугублению интоксикации продуктами обмена веществ. При отсутствии лечения симптомы нарастают, наступает остановка сердца и дыхания и больной погибает.

При анализе состояния больного диабетическим кетоацидозом можно выделить несколько ведущих синдромов:

1. Инсинидарный синдром:

- полиурия порядка 3–6 л/сут;
- увеличение потребления жидкости, соответствующее полиурии;
- жажда;
- сухость во рту.

2. Синдром дегидратации:

- сухость кожи и видимых слизистых (прежде всего слизистой полости рта);
- снижение тургора кожи;
- снижение тонуса глазных яблок.

3. Синдром кетоацидоза:

- запах ацетона в выдыхаемом воздухе;
- большое ацидотическое дыхание Куссмауля;
- «рубхоз» кожных покровов.

4. Абдоминальный синдром:

- тошнота;
- рвота, часто многократная, не приносящая облегчения, нередко «кофейной гущей», в результате развития эрозивного гастрита или острых стрессовых язв желудка;
- боли в животе (носят непостоянный характер, по мере развития патологического процесса могут менять свою локализацию);
- явления перитонизма (сомнительные или положительные симптомы раздражения брюшины);
- возможен парез кишечника с исчезновением перистальтических шумов;
- гепатомегалия.

5. Синдром угнетения центральной нервной системы:

- головная боль, головокружение;
- слабость, вялость, апатия, сонливость, которые постепенно нарастают и сменяются прекоматозным, а затем и коматозным состоянием;
- снижение мышечного тонуса и ослабление сухожильных рефлексов, которые по мере нарастания метаболических нарушений сменяются арефлексией;
- возможна гиперестезия кожных покровов, связанная с нейротоксическим действием азотемии и гиперкетонемии.

6. Синдром поражения сердечно-сосудистой системы:

- тахикардия;
- частый пульс слабого наполнения и напряжения;
- снижение артериального давления до значений, вызывающих острую почечную недостаточность с развитием олиго- и анурии.

7. Лабораторные проявления:

- гипергликемия свыше 16–17 ммоль/л, но не превышающая 33,3 ммоль/л;
- значительное (многократное) повышение уровня кетоновых тел плазмы крови (норма 1,72 ммоль/л);
- высокие глюкозурия и кетонурия (может отсутствовать при анурии);
- возрастание осмоляльности плазмы до 350 мосмоль/л (норма — 285–300 мосмоль/л);

- рН 7,2 и ниже (норма 7,35–7,45);
- нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево в результате интоксикации кетоновыми телами;
- вторичный эритроцитоз в результате сгущения крови;
- азотемия (повышение уровней мочевины и креатинина за счет активации катаболизма белка);
- умеренная протеинурия.

8. Синдром проявлений фонового заболевания, спровоцировавшего развитие диабетического кетоацидоза (конкретные проявления зависят от характера этой патологии).

В зависимости от преобладания тех или иных синдромов выделяют несколько клинических форм течения кетоацидоза:

- **Абдоминальную** (желудочно-кишечную): в клинической картине преобладают проявления абдоминального синдрома.
- **Кардиоваскулярную** (коллаптоидную): в симптоматике преобладает картина тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности вплоть до развития шока.
- **Нефротическую** (почечную): на фоне предшествующей протеинурии и цилиндрурии развивается олиго- или анурия с прогрессирующей азотемией и интоксикацией.
- **Энцефалопатическую** (псевдомозговую): обычно развивается на фоне предшествующего церебрального атеросклероза, сопровождается развитием очаговой неврологической симптоматики (парезы, параличи, асимметрия рефлексов) на фоне общего угнетения центральной нервной системы.

Дифференциальный диагноз. Помимо дифференциальной диагностики диабетического кетоацидоза с апоплексической формой ОИМ, уремической, хлоргидропенической, гиперосмолярной и гипогликемической комой, его необходимо дифференцировать с острой хирургической патологией брюшной полости, голодным кетозом, а также алкогольным кетоацидозом.

«*Острый живот*». Диагностические трудности возникают при развитии острой хирургической патологии на фоне сахарного диабета. Острая декомпенсация обмена веществ на фоне «катастрофы» в брюшной полости обычно сопровождается развитием кетоза и кетоацидоза. Данное состояние очень сложно отличить от псевдоперитонита, сопровождающего кетоацидоз. Вызванные кетоацидозом лейкоцитоз и повышение амилазы крови еще более усложняют диагностику.

При этом отказ от оперативного вмешательства при наличии на фоне диабета острой хирургической патологии брюшной полости и необоснованная диагностическая лапаротомия у больного с псевдоперитонитом будут иметь для пациента одинаково фатальные последствия.

В ходе диагностического поиска у таких больных следует активно выявлять специфические симптомы острых хирургических заболеваний, приводящих к развитию острого живота. Например, характерную миграцию болей при остром аппендиците, наличие свободного газа над куполом диафрагмы при прободной язве желудка и т.п. В пользу псевдоперитонита говорит непостоянный характер абдоминальных болей и перитонеальных симптомов.

При сборе анамнеза необходимо учитывать очередность развития признаков абдоминальной патологии и декомпенсации сахарного диабета. Однако значение

этого критерия не следует переоценивать. В сомнительных случаях правильный диагноз часто может быть поставлен только после проведения лапароскопии и пробного лечения кетоацидоза, которое проводится в ходе подготовки больного к оперативному вмешательству. В результате регидратации и инсулинотерапии уже через несколько часов симптомы псевдоперитонита подвергаются обратному развитию, в то же время признаки острой хирургической патологии становятся более очевидными. В любом случае решение проводить или нет полостное оперативное вмешательство у больного декомпенсированным сахарным диабетом должен принимать самый опытный хирург отделения.

Голодный кетоз. Даже при отсутствии сахарного диабета при длительном (более 12 ч) голодании увеличивается распад жиров, что приводит к усилению кетогенеза и появлению кетоновых тел в моче. Общее состояние при этом остается удовлетворительным, и ацидоз, как правило, не развивается.

Алкогольный кетоацидоз. Алкоголь подавляет глюконеогенез в печени и «запирает» гликогеновые резервы. Поэтому у злоупотребляющих алкоголем лиц при приеме крепких спиртных напитков в сочетании с недостаточным питанием иногда возможно развитие кетоза и даже кетоацидоза. В отличие от диабетического кетоацидоза, сахар крови у таких больных понижен.

Принципы лечения диабетического кетоацидоза

1. Регидратация клеток и внеклеточного пространства.
2. Заместительная терапия препаратами инсулина короткого действия.
3. Нормализация основных показателей КЩС и уровня электролитов.
4. Предупреждение ятрогенной гипогликемии (передозировка инсулина).
5. Лечение инфекционных и воспалительных заболеваний (при их наличии).
6. Выявление и лечение других заболеваний и состояний, вызвавших кому.
7. Симптоматическая терапия.

Терапия умеренного кетоацидоза заключается в назначении препаратов инсулина короткого действия 5–6 раз в сутки п/к под контролем уровня гликемии перед каждым введением инсулина (суточная доза инсулина должна составлять 0,9–1 ЕД/кг), содовое питье в объеме 2–3 л в сутки и устранение причины, приведшей к развитию кетоацидоза.

Неотложная помощь

1. **Догоспитальный этап** охватывает оказание медицинской помощи в период от первого контакта пациента с врачом бригады скорой помощи до госпитализации в специализированное отделение. Уже на этом этапе возможно и показано проведение экспресс-анализа гликемии глюкометром и исследование кетонурии с помощью тест-полосок. Поскольку наибольшую непосредственную угрозу жизни больного кетоацидозом представляет обезвоживание, сразу после установления предварительного диагноза начинают в/в капельное введение изотонического раствора хлористого натрия со скоростью 1 л/ч. Инфузия раствора должна продолжаться и во время транспортировки в специализированное отделение. При отсутствии сомнений в диагнозе кетоацидоза следует в/м ввести 20 ЕД инсулина короткого действия. Название и дозу инсулина, как и других введенных медикаментов, вносят в сопроводительный лист. При сомнениях в диагнозе кетоацидоза от введения инсулина следует воздержаться. Введение препаратов калия и буферных растворов (гидрокарбонат натрия и т.п.) на догоспитальном этапе не показано.

2. *Госпитальный этап.* Тактика ведения больного кетоацидозом зависит от его выраженности. Больные с умеренным кетоацидозом могут госпитализироваться в эндокринологическое отделение, на этой стадии эффективным может оказаться п/к назначение препаратов инсулина короткого действия 5–6 раз в сутки под контролем уровня гликемии перед каждым его введением. Суточная доза инсулина обычно составляет 0,9–1 ЕД/кг. Назначают содовое питье в объеме 2–3 л в сутки и проводят мероприятия по устранению причины, спровоцировавшей развитие кетоацидоза. Больные с декомпенсированным кетоацидозом и кетоацидотической комой госпитализируются в отделение интенсивной терапии; лабораторный контроль и инструментальная диагностика у них проводится по следующей схеме:

1. Экспресс-анализ сахара крови — до достижения гликемии в 13 ммоль/л каждый час, после — 1 раз в 3 ч.
2. Исследование кетонурии в первые двое суток — 2 раза в сутки, в дальнейшем ежедневно до купирования кетоацидоза.
3. Общий анализ крови исходно, затем 1 раз в 2–3 дня.
4. Натрий и калий плазмы крови — 2 раза в сутки.
5. Креатинин крови — исходно, затем 1 раз в 3 дня.
6. Гематокрит, газовый анализ и рН крови — 1–2 раза в сутки до нормализации кислотно-основного баланса.
7. Почасовой контроль диуреза до устранения дегидратации (при неспособности контролировать мочеиспускание в результате тяжелого или бессознательного состояния пациента показана катетеризация мочевого пузыря).
8. Мониторинг центрального венозного давления с помощью центрального постоянного венозного катетера (при технической возможности).
9. Контроль АД, ЧСС и температуры тела каждые 2 ч.
10. Контроль ЭКГ — не реже 1 раза в сутки.
11. При подозрении на инфекцию в качестве причины кетоацидоза (повышении температуры тела): рентгенография легких, посев крови и мочи на стерильность и чувствительность к антибиотикам.

Лечение декомпенсированного кетоацидоза и кетоацидотической комы включает:

1. Стабилизацию жизненно важных функций.
2. Профилактику асфиксии рвотными массами.
3. Регидратацию с помощью солевых растворов и растворов глюкозы под контролем центрального венозного давления и почасового диуреза.
4. Инсулинотерапию в режиме «малых доз» под контролем гликемии.
5. Коррекцию электролитных нарушений.
6. Нормализацию кислотно-основного состояния.
7. Профилактику тромбозов.
8. Симптоматическое лечение.
9. Лечение фоновых и сопутствующих заболеваний, вызвавших развитие кетоацидоза или осложнивших его течение.

Стабилизация жизненно важных функций. Обычно у пациента с кетоацидозом наблюдается гипервентиляция легких. Однако при запоздалой госпитализации церебральная гипоксия может привести к угнетению дыхательного центра. Кроме того, декомпенсированный ацидоз и шок предрасполагают к раз-

витию отека легких. Поэтому при выраженной дыхательной недостаточности показана интубация трахеи и искусственная вентиляция легких.

Профилактика асфиксии рвотными массами. При рвоте во избежание асфиксии рвотными массами показано промывание желудка с последующей установкой назогастрального зонда и постоянной аспирацией желудочного содержимого.

Регидратация. Дефицит жидкости у таких больных составляет около 10–15% массы тела (5–12 л), поэтому регидратация — одно из наиболее важных и первоочередных мероприятий. При исходном уровне Na^+ плазмы менее 150 мэкв/л регидратацию проводят с помощью изотонического раствора хлорида натрия. Ориентировочная схема введения жидкости: в 1-й час — 1 л, во 2-й и 3-й часы — по 0,5 л, в последующий период до устранения дегидратации — по 0,25–0,5 л/ч (Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А., 2003).

Если у больного наблюдается гипернатриемия (Na^+ плазмы выше 150 мэкв/л), регидратацию начинают с 0,45% раствора хлорида натрия. В этом случае введение жидкости производят менее интенсивно со скоростью 4–14 мл/кг МТ/ч.

При низком системном артериальном давлении (систолическом АД менее 80 мм рт. ст.) в дополнение к изотоническому раствору хлорида натрия показано переливание одногруппной плазмы или плазмозаменителей.

Скорость введения корректируют в соответствии с показателями центрального венозного давления (табл. 15.7).

Таблица 15.7

Скорость регидратации при диабетическом кетоацидозе в зависимости от показателей центрального венозного давления (Дедов И.И., Фадеев В.В., 1998; Дедов И.И., Шестакова М.В., 2003)

Центральное венозное давление	Скорость введения жидкости
Менее 4 см вод. ст.	1 л/ч
5–12 см вод. ст.	0,5 л/ч
Более 12 см вод. ст.	250–300 мл/ч

Слишком быстрая регидратация без учета показателей центрального венозного давления может привести к перегрузке объемом левых отделов сердца и вызвать развитие отека легких. Объем жидкости, вводимой в течение 1 ч, не должен превышать почасовой диурез более чем на 0,5–1,0 л (Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А., 2003). Общее количество жидкости, перелитой в первые 12 ч регидратационной терапии, не должно превышать 10% массы тела.

При дегидратации внутриклеточная среда головного мозга становится относительно гиперосмолярной. Быстрое снижение гликемии у больного кетоацидозом и кетоацидотической комой приводит к резкому снижению осмолярности плазмы. При этом появляется разница между снизившимся осмотическим давлением плазмы и по-прежнему высокой осмолярностью нейронов. В результате осмотического дисбаланса происходит перемещение жидкости из кровяного русла в нейроны головного мозга, что приводит к развитию отека головного мозга и гибели пациента. С целью предотвращения этого осложнения при снижении гликемии ниже 14 ммоль/л изотонический раствор хлорида натрия заменяют на 10% раствор глюкозы. Это позволяет предотвратить развитие отека головного мозга и гипогликемических состояний.

К отеку головного мозга наиболее предрасположены дети и пожилые пациенты с гиперосмоляльностью (Дедов И.И., Шестакова М.В., 2003). Его развитие возможно даже на фоне адекватного лечения, обычно через 4–6 ч после начала лечения. У больного, находящегося в сознании, развивающийся отек мозга можно заподозрить по нарастанию головных болей, головокружения, повторному возникновению и усилению тошноты, рвоты, повышению температуры тела, появлению брадикардии и судорог. У пациента в состоянии комы исчезает реакция зрачков на свет, возможна офтальмоплегия. Все эти симптомы развиваются на фоне снижения гликемии. Из-за быстрого прогрессирования отека мозга застойные изменения на глазном дне часто не успевают сформироваться, поэтому отсутствие отека дисков зрительных нервов не исключает возможность развития отека мозга. Лечение его проводится путем в/в назначения маннитола из расчета 1–2 г на кг веса, с последующим введением 80–120 мг фуросемида в/в. Показаны гипервентиляция легких, краниоцеребральная гипотермия и препараты, снижающие сосудистую проницаемость. Однако, несмотря на проводимое лечение, летальность при отеке мозга достигает 70%.

После восстановления сознания, прекращения тошноты и рвоты, пациент начинает принимать жидкость внутрь, для перорального приема годится обычная вода, несладкий чай. В специальном использовании для питья содовых растворов и щелочных минеральных вод нет необходимости.

Инсулинотерапия при декомпенсированном кетоацидозе и кетоацидотической коме. При инсулинотерапии у таких пациентов в настоящее время используют только режим «малых доз». Наиболее эффективной методикой инсулинотерапии в режиме «малых доз» является струйное в/в введение 10–14 ЕД инсулина короткого действия с его последующей непрерывной в/в инфузией с помощью перфузора со скоростью 4–8 ЕД/ч. Раствор для перфузора готовят следующим образом: 50 ЕД инсулина короткого действия смешивают с 2 мл 20% сывороточного альбумина человека, объем смеси доводят до 50 мл с помощью 0,9% изотонического раствора хлорида натрия (Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А., 2003).

При отсутствии перфузора, инсулин в тех же дозах вводят через каждый час в резишку системы. Необходимое количество инсулина короткого действия набирают в инсулиновый шприц и разводят изотоническим раствором хлорида натрия до 1 мл, вводят медленно, в течение минуты. Считается, что, несмотря на короткий период полувыведения (5–7 мин), сахароснижающий эффект введенного инсулина продолжается достаточно долго, чтобы считать оправданным его введение в виде болюса 1 раз в час (Дедов И.И., Шестакова М.В., 2003; Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А., 2003).

Альтернативой болюсному введению инсулина может быть его в/в капельная инфузия. При этом на каждые 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия добавляют 10 ЕД инсулина короткого действия и 2 мл 20% сывороточного альбумина человека. Полученный раствор вводят в/в капельно со скоростью 40–80 мл/ч (13–26 капель/мин). Некоторые авторы рекомендуют готовить раствор инсулина для в/в капельного введения без добавления альбумина, а для предотвращения абсорбции инсулина на стенках трансфузионной системы предлагают промыть эту систему 50 мл полученного раствора (Балаболкин М.И., 2000). Противники этой точки зрения отмечают, что такой подход не позволяет обеспечить точный

контроль над введенной дозой инсулина (Дедов И.И., Шестакова М.В., 2003; Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А., 2003).

При невозможности сразу наладить в/в введение инсулина в качестве временной меры можно применить его в/м (не п/к!) введение в прямую мышцу живота в тех же дозах. Однако эта методика не гарантирует точного дозирования инсулина, кроме того, большинство инсулиновых шприцев снабжены жестко закрепленной иглой для п/к введения и не приспособлены для в/м инъекций.

Скорость введения инсулина при проведении инсулинотерапии регулируется в зависимости от уровня гликемии, которую определяют через каждый час. Если через 2 ч после начала инсулинотерапии и адекватной регидратации сахар крови не снижается, скорость введения инсулина (при болюсном введении — следующую дозу) удваивают.

Следует помнить, что быстрое снижение гликемии таит в себе опасность развития осмотического дисбаланса между плазмой крови и церебральным ликвором, который приводит к грозному осложнению кетоацидоза — отеку головного мозга. Поэтому *скорость снижения гликемии не должна превышать 5,5 ммоль/л/ч, а в первые сутки терапии не следует стремиться к снижению гликемии ниже 13–14 ммоль/л*. Оптимальной следует считать скорость снижения гликемии 2,8–5,5 ммоль/л/ч. При достижении гликемии 14 ммоль/л скорость введения инсулина снижают до 3–4 ЕД/ч.

После улучшения общего состояния пациента, нормализации системного артериального давления, стабилизации гликемии на уровне 11–12 ммоль/л и рН крови выше 7,3 можно перейти на п/к введение инсулина. При этом используют комбинацию инсулинов короткой (по 10–14 ЕД каждые 4 ч) и средней продолжительности действия (по 10–12 ЕД 2 раза в сутки), дозировки инсулина короткого действия корректируют исходя из показателей гликемии.

При проведении инсулинотерапии следует учитывать, что для устранения кетонурии требуется больше времени, чем на нормализацию углеводного обмена. Для полного устранения кетонурии после достижения нормализации гликемии может потребоваться еще 2–3 дня.

Коррекция электролитных нарушений. Среди электролитных нарушений при декомпенсированном кетоацидозе наибольшую роль играет потеря калия в результате осмотического диуреза. Поэтому основной задачей при коррекции электролитных нарушений является поддержание уровня калия крови в пределах 4–5 мэкв/л. При этом следует учитывать, что, несмотря на дефицит калия в органах и тканях, в результате «сгущения» крови уровень калия в плазме крови может быть нормальным и даже повышенным. Однако после начала регидратации и инсулинотерапии происходит, с одной стороны, разведение крови переливаемыми растворами, а с другой — перемещение ионов калия внутрь клеток. Все это приводит к снижению уровня калия крови через 2–4 ч после начала лечения. Поэтому введение калия таким пациентам показано даже при исходно нормальных его значениях. Существуют эмпирические правила, регламентирующие скорость введения калия при кетоацидозе в зависимости от уровня калиемии и рН крови (табл. 15.8). Количество хлорида калия, парентерально вводимого в течение суток, не должно превышать 15–20 г.

Необходимость в коррекции других электролитов возникает редко, например необходимость во введении фосфата калия появляется при уровне фосфора плаз-

мы ниже 0,5 ммоль/л, при этом вводят изотонический раствор фосфата натрия со скоростью 7–10 ммоль/ч. Общая потребность в фосфатах составляет около 40–50 ммоль. При обнаружении гипомагниемии возможна внутривенная инфузия 10 мл 20% раствора сульфата магния ($MgSO_4$), которую проводят в течение 10–30 мин; при развитии олигурии и анурии введение солей магния сопряжено с риском его передозировки.

Таблица 15.8

Скорость введения калия при лечении электролитных нарушений у больных диабетическим кетоацидозом (Дедов И.И., Шестакова М.В., 2003)

Калиемия, мэкв/л	Скорость введения хлористого калия в расчете на сухое вещество*, г/ч		
	без учета рН	при рН < 7,1	при рН > 7,1
< 3,0	3,0	3,0	2,5
3,0–3,9	2,0	2,5	2,0
4,0–4,9	1,5	2,0	1,2
5,0–5,9	1,0	1,5	0,8
> 6,0	Не вводят		

* В 100 мл 4% раствора хлористого калия содержится 4 г сухого вещества.

Коррекция кислотно-щелочного состояния. Адекватная регидратация и правильная инсулинотерапия сами по себе приводят к нормализации кислотно-основного баланса. Поэтому необходимость в назначении гидрокарбоната натрия возникает далеко не всегда. Кроме того, назначение гидрокарбоната натрия сопряжено с риском парадоксального усиления церебральной гипоксии, способствующей развитию отека мозга. Его применение может привести к развитию периферического метаболического алкалоза и обострению гипокалиемии. Причина этого заключается в селективной проницаемости гематоэнцефалического барьера, который плохо пропускает анионы угольной кислоты и хорошо — молекулы углекислого газа (CO_2). Химическая реакция между гидроанионами (H^+) и гидрокарбонатом натрия ($NaHCO_3$) приводит к образованию нестойкого соединения — угольной кислоты (H_2CO_3), распадающейся с образованием воды (H_2O) и двуокиси углерода (CO_2), которая проникает через гематоэнцефалический барьер и усиливает церебральную гипоксию. В связи с этим назначение гидрокарбоната натрия в настоящее время рассматривается как «шаг отчаяния» и показано только при снижении рН крови ниже 7,0 и уровне стандартного бикарбоната менее 5 ммоль/л. В этом случае используют 4% раствор $NaHCO_3$, который вводят в/в капельно из расчета 2,5 мл/кг фактической массы тела. Поскольку гидрокарбонат натрия способен связывать ионы калия, его инфузия сопровождается дополнительным введением KCl в количестве 1,5–2,0 г (из расчета на сухое вещество).

Профилактика тромбозов. Для профилактики тромбоэмболических осложнений и ДВС-синдрома в/в назначают гепарин по 5000 ЕД 2 раза в день.

Симптоматическое лечение. При гипоксемии, когда p_aO_2 ниже 80 мм рт. ст., показана кислородная терапия — ингаляция увлажненного кислорода по носовому катетеру. При низком артериальном давлении и клинической картине шока назначают сердечно-сосудистые средства (допамин, норадреналин, сердечные гликозиды и т.п.) по общим принципам.

Лечение фоновых и сопутствующих заболеваний. Учитывая, что развитие кетоацидоза часто провоцируется другим интеркуррентным заболеванием, при отсутствии очевидной причины декомпенсации диабета всегда необходимо проводить диагностический поиск с целью ее выявления. Нередко причиной кетоацидоза являются инфекция мочевыводящих путей, обострение хронического панкреатита, острый инфаркт миокарда и т.п. Кроме того, в результате тяжелых метаболических нарушений диабетический кетоацидоз нередко осложняется различными инфекционными (воспалением легких, пиелонефритом и др.) и неинфекционными (инфарктом миокарда, инсультом и т.п.) заболеваниями. Их развитие обычно сопровождается усилением симптомов метаболической декомпенсации и ухудшением состояния больного, несмотря на адекватную инсулинотерапию и регидратацию. Эти заболевания также следует целенаправленно выявлять и назначать соответствующее лечение.

Питание пациента после выхода из состояния кетоацидоза. После восстановления сознания, прекращения тошноты, рвоты назначают дробное щадящее питание, содержащее умеренное количество белков и достаточное количество углеводов. Чаще всего это бульон, картофельное пюре, каши, хлеб, омлет, соки, разведенные водой и без добавления сахара. В резком снижении жиров в суточном рационе и ограничении суточного калоража нет необходимости. Каждый прием пищи дополняют п/к введением 4–8 ЕД инсулина короткого действия. Через 1–2 дня при отсутствии обострений заболеваний желудочно-кишечного тракта переходят на питание, обычное для больных диабетом (стол № 9).

Гиперосмолярная некетоацидотическая кома

Гиперосмолярная некетоацидотическая кома — патологический синдром, возникающий у больных сахарным диабетом и характеризующийся потерей сознания на фоне гипергликемии и гиперосмолярности плазмы, без кетоацидоза.

Гиперосмолярная некетоацидотическая кома встречается примерно в 6–10 раз реже, чем диабетический кетоацидоз, развивается преимущественно у пожилых больных сахарным диабетом типа 2 легкой и средней степени тяжести, соблюдающих диету и получающих лечение пероральными сахароснижающими препаратами. Примерно в 30% случаев гиперосмолярная кома служит первым проявлением заболевания. Летальность при ее развитии составляет около 30%, а при запоздалой диагностике, наличии тяжелой сопутствующей патологии погибает до 60–70% пациентов.

При сопоставлении гиперосмолярной некетоацидотической комы с кетоацидозом можно выделить ряд особенностей клинической картины:

1. Более медленное развитие (примерно в 1,5–2 раза).
2. Более сильная дегидратация (потеря жидкости может достигать 25% от массы тела).
3. Исключительно высокая гипергликемия (до 50–100 и более ммоль/л).
4. Значительное повышение активности свертывающей системы крови, приводящее к частым артериальным и венозным тромбозам, тромбоэмболиям, ДВС-синдрому.
5. Частое развитие обратимой функциональной неврологической симптоматики (двусторонний спонтанный нистагм, мышечный гипертонус, парезы, параличи, афазия, ригидность затылочных мышц, судороги, симптом Ба-

бинского и другие патологические рефлексы, гемианопсия, эпилептиформные припадки, галлюцинаторные психозы и др.).

6. Нередко возникает лихорадка центрального генеза (для кетоацидоза характерна гипотермия).
7. Более выраженная дисфункция сердечно-сосудистой системы из-за пожилого возраста пациентов и сопутствующей кардиальной патологии.
8. Более частое развитие осложнений и менее благоприятный прогноз.

Этиология. Причины развития гиперосмолярной комы могут быть сгруппированы следующим образом:

1. Состояния, приводящие к потере жидкости (рвота, понос, ожоги, кровотечения, прием диуретиков, сопутствующий несахарный диабет и т.п.).
2. Нарушение питьевого режима (попытка бороться с полиурией путем ограничения потребления жидкости, ослабление чувства жажды у больных с сенильной деменцией, отсутствие питьевой воды в пределах досягаемости и т.п.).
3. Соматические заболевания, способствующие росту инсулинорезистентности и обострению дефицита инсулина (интеркуррентные инфекции, инфаркты миокарда, острый панкреатит, травмы и т.п.).
4. Прием медикаментов, обладающих контринсулярным эффектом (глюкокортикоидов, половых гормонов, аналогов соматостатина).
5. Избыточное потребление углеводов.
6. Заболевания почек с нарушением их экскреторной функции.

Патогенез. Основные механизмы патогенеза гиперосмолярной некетоацидотической комы приведены на рис. 15.2. Почему при декомпенсации СД 2 у части больных вместо кетоацидоза развивается гиперосмолярная кома, в настоящее время не вполне ясно. В качестве объяснения этого феномена чаще всего ссылаются на умеренную выраженность дефицита инсулина.

Предполагают, что имеющейся секреции инсулина оказывается достаточно для предотвращения активного липолиза и кетогенеза, но не хватает для нормальной утилизации глюкозы жировой и мышечной тканью и подавления роста гликемии, вызванного «энергетическим голодом». Другая гипотеза объясняет патогенез гиперосмолярной комы тем, что эндогенный инсулин по системе воротной вены в первую очередь попадает в печень, поэтому его концентрация здесь выше, чем в мышечной и жировой ткани. Это позволяет осуществлять глюконеогенез в печени без значительной активации кетогенеза. Большое значение придается подавлению липолиза и кетогенеза в результате выраженной гипергликемии и гиперосмолярности. Определенную роль играет вызванный гиповолемией вторичный гиперальдостеронизм, приводящий к задержке натрия, а также нарушение выделительной функции почек, приводящее к задержке осмотически активных веществ (глюкозы и электролитов) в организме.

Клиника. Гиперосмолярная кома развивается постепенно, в течение нескольких дней или даже недель. Первыми симптомами являются нарастающая жажда, полиурия, слабость. Состояние больного постепенно ухудшается, развиваются признаки дегидратации и полиморфная неврологическая симптоматика, которая в отличие от острого нарушения мозгового кровообращения носит обратимый характер. При анализе состояния больного можно выделить несколько ведущих синдромов.

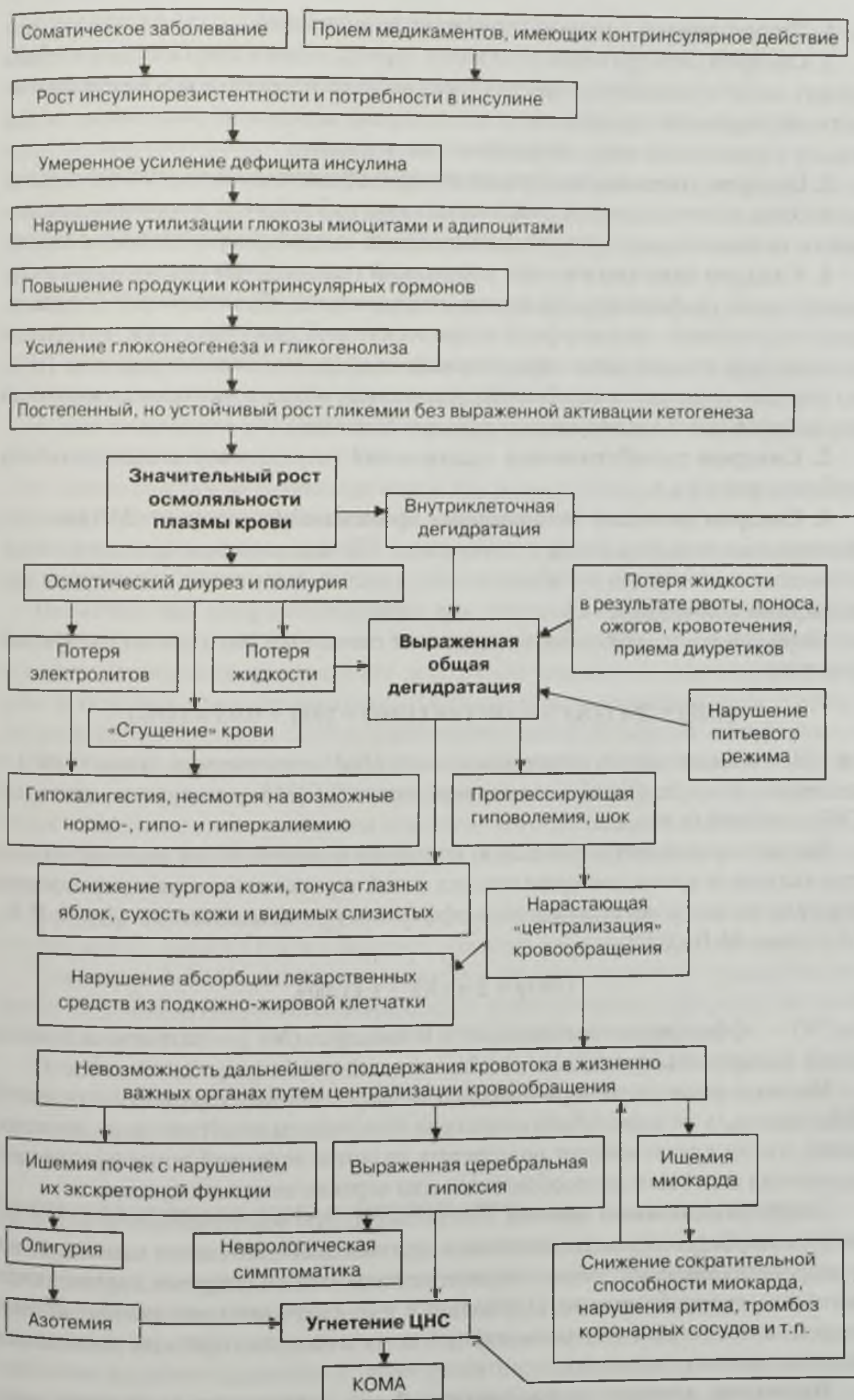


Рис. 15.2. Основные патогенетические механизмы развития гиперосмолярной некетоацидотической комы

1. Инсипидарный синдром (полиурия, полидипсия).

2. Синдром дегидратации (снижение тургора кожи и тонуса глазных яблок, сухость кожи и видимых слизистых, прежде всего полости рта; в ходе клинического обследования проявления этого синдрома нередко недооценивают и объясняют возрастными инволютивными изменениями).

3. Синдром угнетения центральной нервной системы (возникает и нарастает слабость, по мере прогрессирования которой наблюдается дезориентация, возможны галлюцинации, делирий, сменяющиеся сопором, переходящим в кому).

4. Синдром неврологических нарушений (выраженная гиповолемиа и сгущение крови на фоне церебрального атеросклероза обуславливает возникновение изменчивой полиморфной неврологической симптоматики, которая не укладывается в какой-либо определенный синдром очагового поражения ЦНС; это нередко приводит к ошибочной диагностике острого нарушения мозгового кровообращения и неадекватному ведению больного).

5. Синдром тромботических осложнений (нередко возникают тромбозы глубоких вен и т.п.).

6. Синдром типичных лабораторных проявлений (гликемия $> 33,3$ ммоль/л, эффективная осмоляльность плазмы выше 350 мосмоль/л, отсутствие гиперкетонемии и признаков метаболического ацидоза, массивная глюкозурия при отсутствии кетонурии).

Осмоляльность может быть определена расчетным методом по следующей формуле:

$$(\text{ОК}) = 2 \times ((\text{Na}^+) + (\text{K}^+)) + (\text{Глю}) + (\text{М}) + 0,03 \times (\text{ОБ}),$$

где ОК — осмоляльность крови, мосмоль/л; (Na^+) — натриемия, мэкв/л; (K^+) — калиемия, мэкв/л; (Глю) — гликемия, ммоль/л; (М) — мочевины, ммоль/л; (ОБ) — общий белок, г/л.

Поскольку концентрация калия, мочевины и общего белка мало влияют на осмоляльность крови, для практических целей нередко используют упрощенную формулу, позволяющую определить эффективную осмоляльность (Дедов И.И., Шестакова М.В., 2003):

$$(\text{ЭО}) = 2 \times (\text{Na}^+) + (\text{Глю}),$$

где ЭО — эффективная осмоляльность, мосмоль/л; (Na^+) — натриемия, мэкв/л; (Глю) — гликемия, ммоль/л.

Наличие ступора, сопора и комы при эффективной осмоляльности менее 320 мосмоль/л не может быть объяснено изменением осмотического давления крови, в этом случае следует подозревать развитие мозговой комы в результате нарушения мозгового кровообращения или черепно-мозговой травмы.

Дифференциальный диагноз. Гиперосмолярную некетоацидотическую кому следует дифференцировать не только с другими диабетическими комами, но и с цереброваскулярными заболеваниями, осложненными острыми нарушениями мозгового кровообращения. Нормальные или умеренно повышенные уровни гликемии исключают гиперосмолярную кому в качестве причины имеющихся неврологических симптомов.

Принципы лечения гиперосмолярной некетоацидотической комы соответствуют таковым при кетоацидозе, за исключением отсутствия необходимости коррекции кислотно-основного баланса. Однако при проведении инсулинотера-

нии, регидратации и профилактики тромбозов на госпитальном этапе терапии имеется ряд особенностей.

Особенности регидратации при гиперосмолярной коме. Поскольку дефицит жидкости у больных этой патологией более выражен, регидратацию проводят более интенсивно. Ориентировочная схема введения жидкости: в 1-й час — 1–1,5 л, во 2-й и 3-й часы — по 0,5–1 л, в последующий период до устранения дегидратации по 0,25–0,5 л/ч (Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А., 2003). Проводить регидратацию следует под контролем центрального венозного давления и почасового диуреза.

При выборе раствора для регидратации ориентируются на уровень натриемии:

- если натриемия выше 165 мэкв/л, введение солевых растворов противопоказано, регидратацию начинают с 2% раствора глюкозы;
- при натриемии 145–165 мэкв/л регидратацию проводят 0,45% раствором хлорида натрия;
- после снижения натриемии ниже 145 мэкв/л регидратацию продолжают 0,9% раствором хлорида натрия;
- при снижении гликемии до 13–14 ммоль/л регидратацию продолжают 5% раствором глюкозы.

Особенности инсулинотерапии при гиперосмолярной коме. Проводя инсулинотерапию у таких пациентов, следует учитывать их высокую чувствительность к инсулину и наличие его остаточной секреции, а также сильное влияние на осмоляльность регидратации 0,45% раствором хлорида натрия. Адекватная регидратация в таких случаях сама по себе способна снизить осмоляльность и гликемию. Одновременное введение гипотонического раствора и перфузия инсулина со скоростью 6–8 ЕД/ч может вызвать катастрофически быстрое снижение осмоляльности с развитием осмотического дисбаланса и отека головного мозга. Скорость снижения осмоляльности плазмы крови не должна превышать 10 мосмоль/л/ч.

Поэтому на начальном этапе инфузионной терапии инсулин либо вводят в очень малых дозах (2 ЕД/ч в виде в/в болюса), либо не вводят совсем!

Если через 4–5 ч, несмотря на адекватную регидратационную терапию и снижение натриемии, сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на такой же режим дозирования инсулина, как и при лечении кетоацидоза.

Особенности профилактики тромбозов при гиперосмолярной коме. Учитывая более высокий риск тромбообразования, гепарин назначают в более высоких дозах: по 5–6 тыс. ЕД в/в 4 раза в день под контролем свертывающей системы крови.

Гипогликемическая кома и гипогликемия

Гипогликемия — патологическое состояние, развивающееся при выраженном снижении уровня сахара крови и характеризующееся компенсаторной активацией автономной нервной системы, а также нарушением сознания различной выраженности, вплоть до развития комы. Биохимическими критериями гипогликемии является снижение сахара крови ниже 2,8 ммоль/л в сочетании со специфическими клиническими симптомами. Следует отметить, что у больных сахарным диабетом, которые длительное время находились в состоянии декомпенсации заболевания, при быстром снижении гликемии типичная клиническая

симптоматика гипогликемии возникает при более высоких уровнях сахара крови (5,0 и более ммоль/л). При отсутствии типичных клинических проявлений о наличии гипогликемии можно говорить при снижении уровня сахара крови ниже 2,2 ммоль/л.

Гипогликемия — одно из частых осложнений сахарного диабета. При лечении диабета, обеспечивающем поддержание гликемии в пределах целевых значений, легкие гипогликемии наблюдаются 1–2 раза в неделю. Примерно 5–10% больных диабетом в течение года испытывают хотя бы одну тяжелую гипогликемию. В результате развития тяжелых гипогликемий погибает 3–4% больных сахарным диабетом.

Этиология. Основные факторы, приводящие к развитию гипогликемии, могут быть сгруппированы следующим образом:

1. Ошибки при проведении инсулинотерапии (неверная оценка гликемии из-за неисправности глюкометра, использование шприцов, откалиброванных на концентрацию 40 ЕД/мл для инъекций инсулина, содержащего 100 ЕД в 1 мл, случайное в/м введение инсулина продленного действия, техническая неисправность шприца-ручки или дозатора инсулина, массаж или согревание места инъекции, сознательная передозировка инсулина с суицидальной целью и т.п.).
2. Передозировка препаратов сульфаниламочевина или меглитинидов (случайная или намеренная).
3. Пропуск очередного приема пищи.
4. Незапланированная физическая нагрузка без дополнительного приема углеводов (гипогликемии, вызванные длительной физической нагрузкой, могут носить отсроченный характер и иметь рецидивирующее течение).
5. Прием алкогольных напитков (алкоголь подавляет процессы глюконеогенеза в печени).
6. Недостаточная информированность больного о методах самоконтроля диабета и профилактики гипогликемий (пациент не носит с собой легкоусвояемые углеводы, не принимает дополнительное количество углеводов при незапланированной физической нагрузке и т.п.).

Патогенез. Поскольку глюкоза является практически единственным источником энергии для нейронов головного мозга (его энергетические потребности лишь частично могут быть удовлетворены в результате метаболизма кетоновых тел), организм человека в ходе эволюции сформировал целую систему контринсулярных механизмов, направленных на предотвращение слишком сильного снижения сахара крови. У здорового человека при гликемии ниже 3,8 ммоль/л увеличивается продукция глюкагона, а при его недостаточном эффекте — происходит дополнительный выброс катехоламинов. При длительной гипергликемии начинает усиливаться продукция кортизола и гормона роста. Под действием этих гормонов активируются процессы глюконеогенеза и гликогенолиза в печени, и уровень гликемии удерживается в пределах физиологических значений. Однако при значительном избытке инсулина в крови и/или ингибировании продукции глюкозы в печени эти механизмы оказываются несостоятельными, и уровень сахара крови падает до критического уровня. При этом развивается нейрогликопения, приводящая к дезорганизации высшей нервной деятельности, судорогам и коме.

Таким образом, в патогенезе развития симптоматики гипогликемии прослеживаются два основных механизма. Первый связан с компенсаторной активацией

вегетативной нервной системы, причем активируются оба ее отдела. Второй является результатом выраженного энергетического дефицита в нейронах головного мозга в результате критического снижения гликемии.

Обычно активация автономной нервной системы предшествует развитию тяжелой нейрогликопении, поэтому симптомы, связанные с этим компонентом патогенеза, называют симптомами-предвестниками. При быстром снижении сахара крови признаки реактивной активации нервной системы и нейрогликопении появляются одновременно. В определенных ситуациях (дисфункция контррегуляторных механизмов в результате поздних осложнений диабета, денервация мозгового вещества надпочечников в результате автономной нейропатии, лечение β -блокаторами) реакция автономной нервной системы на гипогликемию ослабевает или отсутствует.

Следует отметить, что реакция автономной нервной системы, контролирующей выброс катехоламинов, зависит не только от уровня гликемии, но и от скорости снижения сахара крови. Поэтому при медленном снижении сахара крови ее активация происходит при значительно более низких уровнях сахара крови или вообще никак клинически не проявляется. В то же время, при быстром снижении сахара крови у пациентов с продолжительной исходной гипергликемией порядка 13–16 ммоль/л, эта активация может наступить при уровне сахара крови 5–6 и более ммоль/л.

Реактивная активация контринсулярных механизмов может приводить к развитию постгипогликемической гипергликемии (феномен Сомоджи).

Клиника. Развитие гипогликемии происходит быстро, время от появления первых симптомов-предвестников (чувство голода, психомоторное возбуждение, сердцебиение, дрожь в теле, потливость) до развития комы обычно измеряется минутами. По степени тяжести все случаи гипогликемии подразделяют на две большие группы:

1. Легкая гипогликемия: протекает без потери сознания, не требует посторонней помощи для купирования.
2. Тяжелая гипогликемия: протекает с потерей сознания либо не может быть купирована больным без посторонней помощи.

Клиническая картина гипогликемии по набору и выраженности симптомов довольно изменчива даже у одного и того же пациента. Ее проявления характеризуются двумя основными клиническими синдромами:

1. *Синдром реактивной активации автономной нервной системы:*
 - гиперсимпатикотония (психомоторное возбуждение, агрессивность, сердцебиение, тахикардия, тремор, повышение артериального давления, бледность кожных покровов, мидриаз);
 - холинергическая гиперактивность (ощущение сильного голода, тошнота, слюнотечение, профузная потливость).
2. *Синдром нейрогликопении* (головная боль, головокружение, слабость, нарушение координации движений и дезориентация в окружающей обстановке, неадекватное поведение, транзиторные нарушения зрения и речи, парестезии, спутанность сознания, судороги и кома).

При передозировке препаратов инсулина продленного действия возможно развитие ночных гипогликемий, которые протекают бессимптомно. Их можно заподозрить по наличию косвенных симптомов: бессонница, кошмарные сновидения, потливость в ночное время. Однако, учитывая неспецифичность клиниче-

ских проявлений гипогликемии, а также вариабельность ее клинической картины, диагноз этого состояния необходимо верифицировать путем лабораторного исследования сахара крови. Ставить диагноз гипогликемии только на основании потливости, плохого сна или ночных кошмаров некорректно.

Хотя легкие гипогликемии обычно не несут угрозы здоровью и жизни пациента, субъективно они переносятся больными значительно хуже, чем умеренная гипергликемия, приводящая к развитию поздних осложнений диабета. Исключением являются больные с сопутствующими нестабильными формами ИБС и острыми нарушениями мозгового кровообращения, для которых даже умеренная активация симпатoadреналовой системы потенциально опасна. Поэтому в ходе обучения в школе диабета нужно убеждать больных в необходимости достижения и поддержания целевых уровней гликемии.

Даже тяжелая гипогликемия с развитием комы длительностью до 30 мин при адекватном лечении обычно может быть успешно купирована и не оставить после себя никаких последствий (Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В., 2000). Это связано с 2–3-кратным компенсаторным усилением церебрального кровотока, позволяющим предупредить катастрофические последствия. Но частые и/или длительные тяжелые гипогликемии приводят к развитию постгипогликемической энцефалопатии, проявления которой варьируют от личностных нарушений, расстройства памяти и снижения интеллекта до слабоумия и декорткации.

У пожилых больных с выраженным церебральным атеросклерозом длительная выраженная гипогликемия может привести к тяжелому поражению церебральной ткани и развитию отека головного мозга с летальным исходом. Кроме того, гипогликемия может спровоцировать обострение течения кардиоваскулярных заболеваний, однако, по данным исследования DIGAMI, интенсивная инсулинотерапия снижает смертность больных диабетом с постинфарктным кардиосклерозом, несмотря на рост частоты гипогликемий (Malmberg K. et al., 1997).

Помимо кардиоваскулярных и нейропсихических осложнений, тяжелые гипогликемии могут приводить к механическим травмам, ожогам и переохлаждению, связанным с внезапной потерей сознания (McAulay V., Deary I.J., Frier M., 2001). Например, отсутствие эффекта от лечения гипогликемии может быть связано с полученной в результате падения и нераспознанной черепно-мозговой травмой.

Дифференциальный диагноз. В типичных случаях дифференциальный диагноз тяжелых гипогликемий с кетоацидотической и гиперосмолярной комой трудностей не вызывает. Отсутствие признаков дегидратации и кетоацидоза, а также низкие уровни гликемии подтверждают предварительный диагноз гипогликемии. Определенные сложности могут возникнуть при распознавании гипогликемии, спровоцированной приемом алкоголя, поскольку симптомы гипогликемии и опьянения несколько похожи. Известны случаи ошибочной диагностики эпилептических припадков у больных с вызванным гипогликемией судорожным синдромом. Для уточнения диагноза в этих случаях также необходимо исследовать уровень сахара крови.

Лечение гипогликемии зависит от ее тяжести. В соответствии с Национальными стандартами оказания помощи больным сахарным диабетом (Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А., 2003), для купирования легкой гипогликемии необходимо дополнительно принять простые углеводы в количестве 1,5–2,0 хлебных единиц (ХЕ):

- 4–5 кусков сахара;
- 1,0–1,5 ст. л. меда или варенья;
- 200 мл сока;
- 100–200 мл содержащего сахар (не сахарозаменители!) лимонада;
- 4–5 таблеток глюкозы (в упаковке из 10 таблеток по 3 г в виде «конфеты»);
- 2–4 конфеты.

Если гипогликемия вызвана инсулином продленного действия, для профилактики рецидива гипогликемии необходимо дополнительно съесть 1–2 ХЕ «защищенных» углеводов:

- кусок хлеба;
- 2 ст. л. каши и т.п.

Для купирования гипогликемии нежелательно использовать продукты, содержащие большое количество жира, который замедляет всасывание углеводов (колбаса, сыр, бутерброды с маслом). Любой больной сахарным диабетом должен обязательно носить с собой простые углеводы в количестве, достаточном для купирования легкой гликемии.

При лечении *тяжелой гипогликемии* рекомендуется проведение следующих мероприятий:

- На догоспитальном этапе потерявшего сознание больного следует уложить на бок и освободить полость рта пациента от остатков пищи. Категорически запрещается вливать в полость рта больного, находящегося в бессознательном состоянии, сладкие растворы (опасность аспирации и асфиксии!).
- В/в струйно вводят 40% раствор глюкозы в количестве, достаточном для полного восстановления сознания (обычно от 20 до 100 мл). При отсутствии возможности провести в/в инъекцию в качестве альтернативы возможно п/к или в/м введение 1 мл раствора глюкагона (1 мг). Введение препарата п/к и в/м не требует особых навыков и может быть осуществлено родственником больного. Следует учитывать, что при заболеваниях печени и злоупотреблении алкоголем введение глюкагона малоэффективно.
- Если больной не приходит в сознание после в/в введения 100 мл 40% раствора глюкозы, начинают в/в капельное введение 5–10% раствора глюкозы и госпитализируют пациента в специализированное отделение.
- В случаях, когда гипогликемическая кома вызвана передозировкой пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, особенно у пожилых больных, имеющих нарушение функции почек, в/в капельное введение 5–10% раствора глюкозы может продолжаться столько, сколько потребуется для нормализации уровня гликемии.

Как быть в тех случаях, когда требуется неотложная помощь, а в наличии нет ничего для ее оказания? Описаны случаи, когда в подобных ситуациях удавалось вывести больных из состояния гипогликемической комы, нанося им сильные болевые раздражения, например щипание кожи, интенсивные удары по мягким тканям и т.д. Как объяснить этот феномен? При поверхностной коме сохраняется неспецифическая ответная реакция на сильное болевое раздражение, что вызывает ответную реакцию организма — происходит массивный выброс в кровоток катехоламинов, которые в свою очередь осуществляют быстрое превращение эндогенного гликогена в глюкозу, благодаря чему и купируется гипогликемия.

Учитывая широкую распространенность сахарного диабета, профилактика неотложных состояний при этом заболевании крайне важна. Обучение больного в школе диабета и создание у него мотивации самостоятельно контролировать свое состояние позволяют значительно снизить риск развития осложнений и повысить качество жизни пациентов.

Лактацидотическая кома и лактацидоз

Лактацидоз — патологическое состояние, развивающееся при увеличении продукции и/или снижении клиренса лактата. Проявляется выраженным метаболическим ацидозом и тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью. У эндокринолога понятие «лактацидоз» ассоциируется прежде всего с применением бигуанидов, в частности фенформина, запрещенного к применению еще в 70-х гг. прошлого века. Современные бигуаниды (метформин) обладают значительно меньшей токсичностью и намного лучше переносятся. В настоящее время лактацидоз у больных диабетом — редкая патология. В последние годы частота его развития при лечении препаратами метформина в разных странах составляет от 0,027 до 0,053 случая на 1000 пациентов в год. Развитие лактацидоза происходит довольно быстро — от возникновения первых симптомов до развития терминального состояния обычно проходит несколько часов. Летальность при этой патологии очень высокая и достигает 50–90%.

Этиология. Сахарный диабет — не единственно возможная причина лактацидоза. Этиологическая классификация лактацидоза представлена в табл. 15.9.

Таблица 15.9

Классификация лактацидоза по причинам возникновения

Тип А (связанный с тканевой гипоксией)	Тип В (не связанный с тканевой гипоксией)		
	тип В ₁	тип В ₂	тип В ₃
<ul style="list-style-type: none"> • кардиогенный, эндотоксический, гиповолемический шок; • отравление угарным газом; • тяжелая анемия; • феохромоцитомы; • эпилепсия 	<ul style="list-style-type: none"> • вызванный сахарным диабетом; • почечной и/или печеночной недостаточностью; • злокачественными опухолями; • тяжелыми инфекциями; • лейкозами 	<ul style="list-style-type: none"> • вызванный бигуанидами; • парентеральным введением высоких доз фруктозы; • салицилатами; • метанолом или этиленгликолем; • цианидами 	<ul style="list-style-type: none"> • связанный с врожденными нарушениями обмена веществ (гликогенозом 1-го типа, метилмалоновой ацидезией)

Патогенез. Лактацидоз у больного сахарным диабетом имеет смешанную этиологию, прием бигуанидов в его развитии играет лишь вспомогательную роль. Для возникновения лактацидоза необходимо воздействие комплекса факторов, включающих тканевую гипоксию любой этиологии, нарушение функции печени и почек, воздействие тяжелых инфекций и интоксикаций, которые сами по себе способны вызвать лактацидоз. Назначение на этом фоне высоких доз метформина может утяжелить метаболические нарушения и ускорить развитие лактацидоза.

Клиника. Клинические проявления ранних стадий лактацидоза неспецифичны и включают в основном диспепсические симптомы (тошноту, рвоту, понос, боли в животе, слабость). Единственным ранним симптомом этой патологии,

наводящим на мысль о лактацидозе, являются миалгии, вызванные накоплением молочной кислоты, напоминающие мышечные боли после интенсивной физической тренировки. По мере нарастания уровня лактата и усиления метаболического ацидоза развивается компенсаторная гипервентиляция с формированием большого ацидотического дыхания Куссмауля, появляются симптомы нарастающей острой сердечно-сосудистой недостаточности (артериальной гипотензии вплоть до коллапса), которая сменяется картиной тяжелого шока. Нередко возникают нарушения сердечного ритма, декомпенсирующие функцию сердечно-сосудистой системы. На фоне резкого снижения артериального давления развиваются олигурия и анурия. Двигательное беспокойство, нарушение концентрации внимания, бред сменяются сопором, переходящим в кому.

Выраженная дегидратация для лактацидоза не характерна, за исключением случаев присоединения его к диабетическому кетоацидозу и гиперосмолярной коме. Это связано с быстрым прогрессированием симптоматики, не оставляющим времени для развития сильного обезвоживания. Гликемия повышена умеренно или остается в пределах нормальных значений. Запах ацетона изо рта, гиперкетонемия и кетонурия отсутствуют.

Верификация диагноза лактацидоза основывается на измерении уровня лактата крови, исследовании кислотно-основного состояния, а также на измерении анионного интервала (anion gap).

Диагноз лактацидоза достоверен при уровне лактата сыворотки крови, превышающем 5 ммоль/л. Сочетание рН артериальной крови ниже 7,25 с уровнем лактата в пределах 2,2–5,0 делает этот диагноз вполне вероятным. Кроме того, при подтверждении диагноза имеет значение снижение уровня бикарбоната сыворотки ниже 18 мэкв/л и увеличение анионного интервала выше 16 мэкв/л. Расчет анионного интервала производят по формуле:

$$(AI) = (Na^+) - ([Cl^-] + [HCO_3^-]),$$

где (AI) — анионный интервал, мэкв/л; (Na^+) — натриемия, мэкв/л; (Cl^-) — хлоремия, мэкв/л; (HCO_3^-) — уровень бикарбоната сыворотки, мэкв/л.

Дифференциальный диагноз. Лактацидоз необходимо дифференцировать от кетоацидоза, при котором наблюдается запах ацетона изо рта, гиперкетонемия и кетонурия, а также от уремического ацидоза, сопровождающегося значительным повышением уровня креатинина крови (более 180 мкмоль/л).

Лечение. Основными принципами лечения лактацидоза у больных диабетом являются:

1. Снижение продукции лактата:
 - борьба с гипоксией;
 - инсулинотерапия.
2. Противошоковые мероприятия.
3. Выведение из организма избытка лактата и бигуанидов.
4. Нормализация кислотно-основного состояния и электролитного баланса.
5. Устранение фактора, приведшего к развитию лактацидоза.

Создание аэробных условий для обмена веществ в органах и тканях подавляет процессы анаэробного гликолиза и уменьшает продукцию лактата. Для борьбы с гипоксией используют кислородную терапию, а при наличии показаний — ИВЛ (см. гл. 7). Необходимо добиться парциального давления CO_2 ниже 25–30 мм рт. ст. Назначение инсулина в сочетании с глюкозой повышает актив-

ность пируватдегидрогеназы и гликогенсинтетазы, что усиливает синтез гликогена и также ингибирует образование молочной кислоты. Внутривенное введение инсулина со скоростью 2–5 ЕД/ч сочетают с инфузией 5% раствора глюкозы под контролем гликемии со скоростью 100–250 мл/ч.

Противошоковые мероприятия проводят по общим принципам с использованием плазмозамещающих растворов и адреномиметиков (допамин, норадреналин и т.п.). Если больной недавно принимал препараты бигуанидов, показано промывание желудка и назначение энтеросорбентов (активированного угля и др.). Для удаления попавшего в кровь препарата и ускорения выведения молочной кислоты применяют гемодиализ с использованием безлактатного буфера.

Проблема нормализации кислотно-щелочного состояния у таких больных до настоящего времени не решена. В силу описанных ранее причин назначение гидрокарбоната натрия больному метаболическим ацидозом связано с риском развития негативных побочных эффектов, включая парадоксальное усиление церебральной гипоксии и отек головного мозга. Поэтому, так же как и при лечении кетоацидоза, его назначают только при снижении рН крови ниже 7,0. Используют 4,2% раствор натрия бикарбоната с содержанием в 1 мл 0,5 ммоль бикарбоната, который вводят в/в капельно, скорость инфузии данного раствора — 200 мл за 30 мин. Расчетные формулы приведены в разделе 4.2.4.1.

В литературе также можно встретить сообщения об эффективности назначения трисамина больным лактацидозом (Потемкин В.В., 1999). Трисамин в количестве 500 мл 3,66% раствора вводят в/в капельно со скоростью 120 капель в минуту, максимальная доза вещества не должна превышать 1,5 г на кг массы тела в сутки. Встречаются также рекомендации о применении метиленового синего, который вводят в/в капельно в виде 1% раствора в количестве 50–100 мл (2,5 мл/кг массы тела).

При наличии у больного дополнительных факторов, способствующих развитию лактацидоза (тяжелые инфекции, тяжелая анемия и др.), их лечение проводят по общим принципам.

15.2. ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ

Тиреотоксический криз — качественно новое патологическое состояние, развивающееся у больных с тяжелым тиреотоксикозом в результате истощения адаптационно-компенсаторных возможностей организма и характеризующееся возникновением тиреогенной относительной надпочечниковой недостаточности на фоне резкого обострения клинической симптоматики тиреотоксикоза.

Криз чаще развивается у женщин с диффузным токсическим зобом (ДТЗ) в теплое время года (летом), распространенность этого осложнения составляет от 2 до 5 случаев на 10 тыс. больных тиреотоксикозом (Балаболкин М.И., 1998). Летальность при этой патологии достигает 30–50% (Ефимов А.С., Скробонская Н.А., Чебан А.Н. и др., 1988).

Этиология. Факторы, способные спровоцировать развитие тиреотоксического криза, могут быть классифицированы следующим образом:

1. Оперативные вмешательства на щитовидной железе или лечение радиоактивным йодом у больных с некомпенсированным тиреотоксикозом.

2. Неадекватная поддерживающая терапия после лечения радиоактивным йодом (разрушение щитовидной железы в результате воздействия радионуклида

сопровождается высвобождением тиреоидных гормонов, содержащихся в щитовидной железе, и усилением тиреотоксикоза).

3. Воздействие на фоне тиреотоксикоза стрессовых факторов, истощающих адаптационно-компенсаторные возможности организма:

- физические и/или психические травмы;
- психоэмоциональное перенапряжение;
- ультрафиолетовое излучение на кожу при посещении солярия или солнечной радиации (например, на пляже);
- любые сопутствующие острые заболевания;
- обострение хронических инфекционных и неинфекционных заболеваний;
- острые отравления и хронические интоксикации;
- гипогликемия;
- беременность и роды.

4. В/в введение рентгеноконтрастных йодсодержащих средств (может спровоцировать усиление продукции тиреоидных гормонов).

5. Действие лекарственных средств, способных спровоцировать гипогликемию (инсулин, препараты сульфаниламочевины, меглитиниды) или высвободить тироксин и трийодтиронин из связи с белком (салицилаты, сердечные гликозиды и др.).

Патогенез. Развитие тиреотоксикоза не только нарушает внутриклеточный энергетический обмен и усиливает чувствительность периферических тканей к катехоламинам, но и ускоряет метаболизм кортизола. В результате вызванного тиреотоксикозом стресса и быстрого разрушения кортизола потребность организма в кортикостероидах существенно увеличивается. При наличии достаточных функциональных резервов коры надпочечников происходит компенсаторное усиление продукции глюкокортикоидов и, даже при выраженном тиреотоксикозе, тиреотоксический криз не развивается. Однако длительная тяжелая интоксикация тиреоидными гормонами может привести к истощению коры надпочечников. В этом случае воздействие любого дополнительного стрессового фактора и/или усиление токсического действия тиреоидных гормонов приводит к выраженной надпочечниковой недостаточности, которая развивается на фоне яркой клинической картины тиреотоксикоза.

Увеличение токсического действия тиреоидных гормонов может быть вызвано:

- усилением их синтеза в щитовидной железе;
- разрушением или повреждением ткани щитовидной железы, в результате чего в кровь попадают тиреоидные гормоны, содержащиеся в тиреоидной паренхиме;
- увеличением свободной фракции гормона вследствие конкурентного вытеснения тироксина из связи с белком.

Состояние пациента утяжеляет выраженное нарушение процессов окислительного фосфорилирования, которое не позволяет органам и тканям утилизировать энергию, образующуюся в результате окисления пищевых веществ. Эта энергия переходит в тепловую форму и вызывает значительное (вплоть до гиперпирексии) повышение температуры тела. Подавление моноаминоксидазной активности миокарда в результате тиреотоксикоза повышает его чувствительность к катехоламинам и приводит к развитию гемодинамически неэффективной

тахикардии. В конечном счете, это ведет к развитию висцеропатии с преимущественным поражением печени и сердца.

Клиника. Развитие криза обычно происходит быстро, в течение нескольких часов. Реже наблюдается постепенное его развитие в течение нескольких дней. Скорость развития определяется исходным состоянием адаптационных возможностей организма и интенсивностью воздействия стрессовых факторов. В развитии симптоматики тиреотоксического криза часто можно заметить определенную стадийность (Потемкин В.В., 1999). Так, в начале криза обычно отмечается период возбуждения, вызванный резким повышением активности симпатoadреналовой системы. После истощения адаптационных возможностей организма наступает период нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности, отражающий картину шока, развивающегося на фоне сочетания тяжелейшего тиреотоксикоза и прогрессирующей надпочечниковой и сердечно-сосудистой недостаточности.

При развитии тиреотоксического криза на фоне резкого обострения симптомов тиреотоксикоза (тахикардия, тремор, глазные симптомы) у больного появляются тошнота, многократная рвота, понос. В результате появляются дегидратация и гиповолемия. Иногда больные жалуются на боли в животе. Характерно повышение температура тела до 38 °С и выше, которое сочетается с сильной потливостью. Кожа пациента гиперемирована или цианотична, горячая и влажная на ощупь. Возможна слабо выраженная пигментация кожных покровов в результате гиперпродукции АКТГ, вызванной надпочечниковой недостаточностью. Иногда, в результате тиреотоксической дистрофии печени, появляется умеренная желтушность кожных покровов. Появление желтухи может быть предвестником развития острой печеночной недостаточности. По мере нарастания дегидратации тургор кожи снижается. Саливация понижена как за счет вызванной тиреотоксикозом активации симпатической нервной системы, так и за счет прогрессирующего обезвоживания. Слизистая рта и глотки сухая, красная, легко ранима и подвержена вторичному инфицированию.

Для усиления теплоотдачи больные нередко принимают в постели вынужденное положение с раскинутыми руками, полусогнутыми коленями и разведенными бедрами («поза лягушки»). Лицо амимично, характерно застывшее выражение ужаса, редкое мигание, усиление выраженности офтальмопатии.

Дыхание пациента глубокое, частое, возможно появление удушья. Пульс частый, малого наполнения, наблюдается выраженная синусовая тахикардия, иногда достигающая 200 ударов в минуту. Возможно развитие аритмий, чаще всего мерцания или трепетания предсердий, экстрасистолии. Динамика артериального давления в типичных случаях носит следующий характер. В начале развития тиреотоксического криза наблюдается увеличение пульсового артериального давления за счет повышения систолического и снижения диастолического артериального давления. Однако по мере прогрессирования патологического процесса развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность с периферическим коллапсом и симптоматикой отека легких.

Состояние сознания пациента по мере развития криза также меняется. Вначале появляется резкое психическое и двигательное возбуждение (вплоть до психоза). Затем возбуждение сменяется адинамией, сонливостью, дезориентацией в окружающей обстановке и развитием сопора. Иногда стадия психомоторного возбуждения отсутствует и криз начинается с прогрессирующей адинамии, резкой общей слабости. Позднее к ним присоединяются бульбарные нарушения

(дисфагия, поперхивания при глотании, дизартрия, вялые параличи). Прогрессирующая гипоксия мозга вызывает психические и неврологические нарушения вплоть до делирия, паркинсонизма и судорожных эпилептиформных приступов. Состояние пациента утяжеляет резкое обезвоживание организма и нарушение электролитного баланса.

При отсутствии адекватного лечения в течение 24–48 ч развивается тиреотоксическая кома, состояние больного прогрессивно ухудшается и больной погибает при все нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности.

В ходе обследования пациента можно выделить следующие основные клинические синдромы:

1. Диспепсический синдром (тошнота, рвота, понос).
2. Синдром дегидратации (снижение тургора кожи, сухость слизистой полости рта).
3. Синдром гиперпродукции тепла (горячая на ощупь кожа, фебрильная температура тела или даже гиперпирексия, вынужденное положение в постели в «позе лягушки»).
4. Синдром сердечно-сосудистой недостаточности (на фоне выраженной тахикардии, частого и малого пульса развивается картина коллапса с возможным развитием отека легких).
5. Синдром висцеропатии (гепатодистрофия с развитием желтухи, миокардиодистрофия с возникновением аритмии, метаболические нарушения в миокарде).
6. Синдром поражения центральной нервной системы (резкое психомоторное возбуждение, сменяющееся сонливостью, дезориентацией в окружающей среде и развитием сопора).
7. Синдром неврологических нарушений (бульбарные нарушения, паркинсонизм, эпилептиформные приступы).

В типичных случаях при подтвержденном в анамнезе тиреотоксикозе диагностика криза не представляет трудностей. Диагноз тиреотоксического криза носит клинический характер, в момент развития криза нет необходимости в исследовании тиреоидных гормонов. Поскольку необходимым условием успешной терапии является нормализация водного и электролитного обмена, необходимо контролировать лабораторные показатели, характеризующие функцию печени, почек и состояние электролитного баланса.

Дифференциальный диагноз. Тиреотоксический криз следует дифференцировать от острой сердечно-сосудистой недостаточности и острой недостаточности коры надпочечников. Сходные клинически симптомы могут быть вызваны инфекционными и гнойно-воспалительными заболеваниями (энцефалит, воспаление легких и т.п.), а также сердечной и бронхиальной астмой. При развитии психических нарушений на фоне тиреотоксического криза их следует дифференцировать от острого психоза. Проведению дифференциальной диагностики помогают анамнестические и клинические данные о наличии у больного заболевания щитовидной железы (чаще всего диффузного токсического зоба), которое сопровождалось развитием тяжелого, некомпенсированного в течение длительного времени тиреотоксикоза, а также сведения о недавнем воздействии факторов, провоцирующих развитие криза.

Неотложная помощь

1. *Экстренная госпитализация в специализированное отделение.*

2. *Компенсация вызванного тиреотоксикозом дефицита кортикостероидов.* С целью устранения надпочечниковой недостаточности 3–4 раза в сутки в/в капельно вводят по 50–100 мг гидрокортизона гемисукцината или по 60 мг преднизолона. После улучшения состояния пациента, начиная со 2–3-х суток, возможен переход на внутримышечный способ введения глюкокортикоидов с последующим снижением их дозы.

3. *Назначение высоких доз тиреостатиков.* При тиреотоксическом кризе наиболее эффективен пропилтиоурацил (пропицил), способный не только подавлять синтез тиреоидных гормонов, но и ингибировать периферическую конверсию тироксина в трийодтиронин. Первоначальная доза пропилтиоурацила составляет 600–800 мг, затем по 300–400 мг каждые 6 ч. При отсутствии пропилтиоурацила используют мерказолил или тиамазол в суточной дозе 100–120 мг (Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В., 2000). Для неспособных глотать больных препарат растворяют в 100–150 мл 5% глюкозы и вводят через назогастральный зонд. По мере купирования криза и улучшения состояния пациента через 2–3 дня дозы тиреостатиков могут быть снижены примерно в 2–3 раза. Дальнейшая коррекция дозировок проводится по общим принципам лечения тиреотоксикоза.

4. *Назначение препаратов йода.* Для предупреждения накопления йода в щитовидной железе и связанного с этим усиления синтеза тиреоидных гормонов введение препаратов йода начинают через 1–2 ч после назначения тиреостатиков. Для парентерального введения используют 10% раствор йодида натрия. Каждые 8 ч в/в капельно вводят 5–10 мл 10% стерильного раствора йодида натрия, разведенного в 1,0 л 5% раствора глюкозы. После прекращения рвоты и поноса переходят на прием раствора люголя на молоке в дозе 20–30 капель 3–4 раза в день. После стабилизации состояния пациента дозу раствора люголя снижают до 10 капель 3 раза в день.

5. *Коррекция водно-электролитных нарушений* обеспечивается внутривенным капельным введением изотонических растворов глюкозы с небольшими дозами инсулина и изотоническим раствором натрия хлорида. Для улучшения микроциркуляции возможно назначение реополиглюкина и раствора альбумина. Общее количество парентерально введенной жидкости определяется выраженностью дегидратации и гиповолемии и может достигать 3 л/сут. При упорной рвоте в/в назначают 10 мл 10% раствора хлорида натрия. Специфические электролитные нарушения при тиреотоксическом кризе отсутствуют. Их лечение проводят по общим принципам: при гипохлоремии — 30–40 мл 10% хлорида натрия, при гипокалиемии — хлорид калия в составе поляризующей смеси и т.д.

6. *β-адреноблокаторы в высоких дозах.* Каждые 3–6 ч в/в медленно вводят 1–2 мг пропранолола (1–2 мл 0,1% раствора), растворенных в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия. При недостаточном эффекте и хорошей переносимости разовая доза пропранолола может быть постепенно увеличена до 5–10 мг. После прекращения рвоты и восстановления сознания пропранолол назначают внутрь по 40–60 мг 3–4 раза в сутки. Назначая β-блокаторы при тиреотоксическом кризе, надо учитывать, что в результате их отрицательного инотропного эффекта возможно развитие отека легких (Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В., 2000).

7. *Купирование психомоторного возбуждения.* Для купирования нервного и психомоторного возбуждения рекомендуется введение фенобарбитала по 0,3–0,4 г/сут. Помимо седативного эффекта, фенобарбитал ускоряет инактивацию

тироксина. Возможно в/в введение 1–2 мл раствора седуксена или реланиума, а также 2–4 мл 0,25% раствора дроперидола.

8. *Борьба с гипертермией.* В целях понижения температуры тела лучше использовать физические методы (охлаждение тела с помощью вентиляторов, обкладывание головы, живота и области сердца пациента пузырями со льдом и т.п.). Введение жаропонижающих средств, особенно салицилатов, нежелательно (усиливают тиреотоксикоз за счет вытеснения тироксина из связи с белком).

9. *Симптоматическое лечение.* При развитии *острой сосудистой недостаточности* адекватную объемзамещающую терапию дополняют введением более высоких доз кортикостероидов (гидрокортизон 400–600 мг/сут, преднизолон 200–300 мг/сут). Суточная доза гидрокортизона определяется тяжестью состояния больного и в случае необходимости может быть увеличена. Критерием эффективности является стабилизация АД. При развитии *острой левожелудочковой недостаточности* и *отека легких* показано в/в введение мочегонных (60–80 мг фуросемида), симпатомиметиков, ингаляция кислорода, насыщенного парами спирта (см. раздел 8.3.1.1). *Купирование аритмического синдрома* целесообразно проводить β -блокаторами, сердечными гликозидами. Назначая сердечные гликозиды больным тиреотоксическим кризом, следует учитывать их способность вытеснять тироксин из связи с белком и усиливать тиреотоксикоз.

10. *Эфферентные методы лечения.* Из-за большого периода полувыведения тироксина (6–7 дней) даже после полного прекращения синтеза тиреоидных гормонов их содержание в крови остается повышенным в течение длительного времени. Поэтому при недостаточной эффективности консервативного лечения для быстрой элиминации тироксина и тиреостимулирующих антител показано проведение плазмафереза или гемосорбции.

При проведении адекватного лечения для полного купирования тиреотоксического криза обычно требуется от 7 до 10 дней.

15.3. НАДПОЧЕЧНИКОВЫЙ ГИПОАДРЕНАЛОВЫЙ КРИЗ

Надпочечниковый гипoadреналовый криз — патологическое состояние, развивающееся вследствие значительного несоответствия между потребностью и содержанием в организме кортикостероидов и характеризующееся значительным обострением симптомов гипокортицизма с развитием резкой общей слабости, тошноты, рвоты, обезвоживания и прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности. Возникновение криза без предшествующего заболевания надпочечников позволяет говорить об острой надпочечниковой недостаточности. Летальность при этой патологии достигает 40–50%.

Этиология. Развитие надпочечникового криза происходит в следующих ситуациях:

1. Выраженная декомпенсация хронической недостаточности коры надпочечников в результате:
 - прекращения терапии кортикостероидами у лиц, длительно получавших высокие дозы этих препаратов;
 - прогрессирования туберкулезной или аутоиммунной деструкции надпочечников на фоне отсутствия адекватной коррекции заместительной терапии препаратами глюкокортикоидов;

- действия стрессовых факторов (интеркуррентные заболевания, психоэмоциональный стресс, беременность и т.п.).
2. Оперативные вмешательства на надпочечниках:
 - двусторонняя адреналэктомия;
 - односторонняя адреналэктомия по поводу синдрома Иценко—Кушинга на фоне функциональной недостаточности второго надпочечника.
 3. Врожденные пороки развития и нарушения функции коры надпочечников:
 - врожденная гипоплазия коры надпочечников у новорожденных;
 - врожденная дисфункция коры надпочечников (адреногенитальный синдром).
 4. Кровоизлияние и геморрагический инфаркт обоих надпочечников (в результате ДВС-синдрома, сепсиса, тяжелого геморрагического диатеза и т.п.).
 5. Острая гипофизарная недостаточность в результате повреждения гипоталамо-гипофизарной области (синдром Шиена, гипофизэктомия по поводу опухоли и т.п.).
 6. Соматические заболевания и тяжелые травмы, предъявляющие к организму требования, превышающие его компенсаторные возможности.

Патогенез. В развитии надпочечникового гипoadреналового криза можно выделить два основных механизма. Первый связан с резким снижением содержания кортикостероидов в результате нарушения их эндогенной продукции или прекращения экзогенного введения. Второй — результат значительного увеличения потребности в гормонах коры надпочечников в результате стресса, вызванного тяжелой травмой, развитием острого соматического заболевания и т.п. В принципе возможно развитие криза только в результате дефицита кортикостероидов или только под влиянием стрессового состояния. Однако обычно в клинической практике в развитии надпочечникового криза задействованы оба эти механизма.

В результате остро возникшего недостатка кортизола нарушаются процессы синтеза гликогена, что приводит к истощению его запасов в печени и мышцах, подавляются процессы глюконеогенеза. Резко уменьшается устойчивость организма к стрессовым воздействиям, снижается чувствительность сосудистой стенки к катехоламинам, что вызывает вазодилатацию и падение артериального давления. Обострение минералокортикоидной недостаточности приводит к потере натрия через почки и желудочно-кишечный тракт, что вызывает диарею, обезвоживание и гипонатриемию. Из-за уменьшения объема циркулирующей крови еще больше снижается артериальное давление, прекращается клубочковая фильтрация, развивается олигоанурия и азотемия. Клинически эти патофизиологические нарушения проявляются выраженной слабостью, диспепсией и прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточностью.

Клиника. При развитии надпочечникового криза на фоне декомпенсации уже имеющейся хронической надпочечниковой недостаточности нарастание симптоматики обычно происходит в течение нескольких дней или даже недель. У пациента постепенно нарастает слабость, развивается депрессия, снижается аппетит, усиливается пигментация кожных покровов, больной быстро худеет. На фоне этого возникают и прогрессируют тошнота, рвота, боли в животе, метеоризм, возможно ослабление и даже исчезновение перистальтических шумов и появление симптомов перитонизма. Нередко развивается картина острого геморрагического

гастроэнтерита с появлением рвоты «кофейной гущей» и мелены. Это может привести к ошибочной диагностике желудочного кровотечения и острой хирургической патологии. Артериальное давление снижается, длительный коллапс может вызвать прекращение почечной экскреции и развитие анурии. Лихорадка нехарактерна и возникает только при сопутствующей инфекции и крайне выраженной дегидратации. Нарастающая слабость достигает степени адинамии, пациент впадает в состояние прострации, возможно появление клонических судорог, менингеальных симптомов (ригидность затылочных мышц и др.). При отсутствии лечения на фоне нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности (глубокий коллапс, отек легких) и выраженной дегидратации развивается кома и наступает летальный исход.

При резком прекращении заместительной терапии кортикостероидами, особенно на фоне стресса, адреналэктомии, а также двустороннем геморрагическом инфаркте надпочечников (синдром Уотерхауса— Фридериксена), возможно быстрое (за 1–2 дня) развитие симптоматики с летальным исходом уже в первые сутки. В этом случае в клинической картине могут преобладать признаки острой сердечно-сосудистой недостаточности. При наличии кровоизлияния в надпочечники на коже часто обнаруживают петехиальные геморрагические высыпания.

Клиническая картина надпочечникового гипoadреналового криза довольно изменчива, поэтому в зависимости от преобладания тех или иных симптомов выделяют несколько клинических форм (Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В., 2000):

1. *Сердечно-сосудистая форма.* Преобладают симптомы острой кардиоваскулярной недостаточности (бледность, акроцианоз, похолодание конечностей, частый малый пульс, выраженное снижение артериального давления, коллапс, анурия).
2. *Желудочно-кишечная (псевдоперитонеальная) форма.* Доминируют тошнота, неукротимая рвота, метеоризм, понос, признаки геморрагического гастроэнтерита, симптомы перитонизма.
3. *Нервно-психическая (менингоэнцефалитическая) форма.* Наиболее выражены головная боль, менингеальные симптомы, судороги, очаговая неврологическая симптоматика, бред, заторможенность, сопор.

При обследовании больного можно выделить следующие клинические синдромы:

1. *Синдром кардиоваскулярной недостаточности:* катастрофическое снижение артериального давления, носящее характер коллапса или кардиоваскулярного шока (систолическое АД менее 60 мм рт. ст., диастолическое часто не определяется). Нарушение гемодинамики обычно рефрактерно к введению симпатомиметиков.
2. *Нарушения психики:* заторможенность, оглушенность, галлюцинации, делирий. Возможны судороги, менингеальные симптомы, в терминальной стадии — кома.
3. *Абдоминальный синдром:* тошнота, рвота, диарея, боли в животе, ослабление перистальтических шумов, перитонизм. Нередко развитие острого геморрагического гастроэнтерита с типичной картиной желудочно-кишечного кровотечения (рвота «кофейной гущей», мелена, напряжение передней брюшной стенки и др.).

4. *Синдром компенсаторной активации вегетативной нервной системы* (бледность, профузная потливость, похолодание конечностей, акроцианоз).
5. *Синдром гиперпродукции АКТГ* (отсутствует при острой гипофизарной недостаточности) — пигментация кожи и слизистых.
6. *Синдром дегидратации* — снижение тургора и эластичности кожи, заострение черт лица. Обезвоживание наиболее выражено при развитии криза на фоне сольтеряющей формы врожденной дисфункции коры надпочечников, при которой возможно развитие выраженного эксикоза.

Диагноз надпочечниковой недостаточности носит клинический характер и базируется на сочетании характерной клинической картины и типичного анамнеза. В исследовании уровня кортизола крови для подтверждения диагноза надпочечникового криза нет необходимости, его исследование может быть проведено для последующего ретроспективного анализа ситуации. В ходе лабораторного обследования могут быть выявлены высокий гематокрит в результате «сгущения» крови, лейкоцитоз со «сдвигом влево», лимфоцитоз и эозинофилия, нередко — повышенная СОЭ. Однако эти изменения носят неспецифический характер. У большинства больных наблюдаются гипонатриемия, гиперкалиемия и гипогликемия. Концентрация кортизола в крови ниже 550 нмоль/л (20 мкг%).

Дифференциальный диагноз. При наличии типичной клинической картины диагноз надпочечникового криза не представляет затруднений. Явления прогрессирующего сосудистого коллапса неясного генеза всегда рассматриваются как возможное последствие острой надпочечниковой недостаточности и требуют начала соответствующего лечения.

Неотложная помощь. Необходимо осуществить заместительную терапию синтетическими препаратами глюко- и минералокортикоидного действия, а также провести мероприятия по выведению больного из шокового состояния.

1. *Заместительная терапия кортикостероидами.* Вводят гидрокортизона гемисукцинат 100 мг в/в в виде болюса, затем по 100 мг в/в капельно каждые 8 ч (т.е. 400 мг в первые сутки). После стабилизации состояния ежедневно дозу снижают на 1/3. При снижении суточной дозы гидрокортизона менее 100 мг добавляют минералокортикоид флугидрокортизон (флоринеф, кортинефф) в дозе 0,1 мг/сут. При введении гидрокортизона в дозе более 100 мг/сут необходимость во введении минералокортикоидов отсутствует (достаточное минералокортикоидное действие этой дозы гидрокортизона). Приведенные дозы ориентировочны и могут (и должны) быть скорректированы исходя из динамики артериального давления и клинического состояния пациента. При отсутствии гидрокортизона по этой же схеме можно использовать преднизолон в дозе 60 мг, однако из-за его меньшей минералокортикоидной активности может потребоваться дополнительное парентеральное введение препаратов минералокортикоидов (дезоксикортикостерона ацетат по 1 мл 0,05% раствора в/м 2–3 раза в день).

2. *Борьба с дегидратацией и гипогликемией.* Проводится в/в капельная инфузия изотонических растворов глюкозы и хлорида натрия. В первые два часа вводят 1 л 5% раствора глюкозы и 1 л изотонического раствора хлорида натрия, к концу первых суток объем вводимого раствора доводят до 3–4 л, растворы глюкозы и хлорида натрия вводят в соотношении 1:2–1:3. В целях более быстрого восстановления объема циркулирующей крови часть растворов глюкозы и хлорида натрия может быть заменена полиглюкином и реополиглюкином. Вторые

и третьи сутки инфузионную терапию продолжают с учетом состояния больного. Объем переливаемой жидкости составляет 2–3 л/сут. После достижения АД на уровне 110/70 мм рт. ст. в/в инфузию жидкостей можно прекратить и ограничиться приемом жидкости внутрь.

3. *Коррекция электролитных нарушений.* Лечение электролитных нарушений необходимо при выраженной, угрожающей жизни гиперкалиемии ($> 6,0$ ммоль/л). В этом случае можно ввести 20 мл 10% раствора глюконата кальция и/или 30 мл 10% раствора натрия хлорида. Гипонатриемия сама по себе специальной коррекции не требует и устраняется по мере регидратации и заместительной гормональной терапии. Введение препаратов калия таким больным противопоказано.

4. *Борьба с дефицитом белка.* Показано в/в введение 200–400 мл 20% раствора альбумина. Возможно также проведение частичного парентерального питания.

5. *Симптоматическое лечение.* Прежде всего начинают борьбу с сердечно-сосудистой недостаточностью. При сохранении артериальной гипотензии на фоне введения кортикостероидов в терапию включают симпатомиметики и analeптики. Введение мочегонных и сердечных гликозидов противопоказано.

6. *Устранение стрессовых факторов и лечение заболеваний, спровоцировавших развитие криза* (антибиотикотерапия и т.п.).

При оценке адекватности проводимого лечения ориентируются на артериальное давление и динамику основных клинических симптомов. Для выхода больного из состояния гипoadреналового надпочечникового криза чаще всего требуется около 5 дней, после чего решается вопрос о продолжении постоянной заместительной терапии кортикостероидами или их постепенной отмене.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. — М.: Медиа Сфера, 2006. — 104 с.
2. Балаболкин М.И. Диабетология. — М.: Медицина, 2000. — 672 с.
3. Балаболкин М.И. Эндокринология. — М.: Универсум паблишинг, 1998. — 582 с.
4. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: Руководство. — М., 2002. — 752 с.
5. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник. — М.: Медицина, 2000. — 632 с.
6. Дедов И.И., Фадеев В.В. Введение в диабетологию: Руководство для врачей. — М.: Берг, 1998. — 200 с.
7. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет: Руководство для врачей. — М.: Универсум паблишинг, 2003. — 455 с.
8. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет»: Методические рекомендации. — М.: Медиа Сфера, 2003. — 88 с.
9. Демидова И.Ю. Острые осложнения инсулинозависимого сахарного диабета // Диабетология. — 1996. — № 8. — С. 17–25.
10. Ефимов А.С., Скробонская Н.А., Чебан А.Н и др. Амбулаторная помощь эндокринному больному / Под ред. А.С. Ефимова. — Киев: Здоров'я, 1988. — 256 с.
11. Клинические рекомендации для практикующих врачей, основанные на доказательной медицине / Гл. ред. И.Н. Денисов, Ю.Л. Шевченко, В.И. Кулаков, Р.М. Хаитов. — 2-е изд. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2003. — 1242 с.
12. Лекарственные средства. Справочник лекарственных средств, отпускаемых по рецептам врача (фельдшера) при оказании дополнительной бесплатной медицинской помощи отдельным категориям граждан, имеющим право на получение государственной социальной

- помощи. — Вып. 4 / Под ред. Р.У. Хабриева, А.Г. Чучалина; отв. ред. Л.Е. Зиганшина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 784 с.
13. *Окороков А.Н.* Диагностика болезней внутренних органов. — Т. 2: Диагностика ревматических и системных заболеваний соединительной ткани. Диагностика эндокринных заболеваний. — М., 2001. — 576 с.
 14. *Окороков А.Н.* Лечение болезней внутренних органов. — Т. 2: Лечение ревматических болезней. Лечение эндокринных болезней. Лечение болезней почек. — М., 2000. — 608 с.
 15. *Потемкин В.В.* Эндокринология: Учебник. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1999. — 640 с.
 16. Руководство по клинической эндокринологии / Под ред. Н.Т. Старковой. — СПб., 1996. — 544 с.
 17. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко, А.Л. Верткина, А.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 816 с.
 18. Руководство по скорой медицинской помощи. Национальное руководство + CD / Под ред. С.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 816 с.
 19. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России: Справочник. — М.: АстраФарм-Сервис, 2005. — 1536 с.
 20. Эндокринология. Национальное руководство + CD / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 1150 с.
 21. Эндокринология / Под ред. Н. Лавина: Пер. с англ. — М.: Практика, 1999. — 1128 с.
 22. ADA Practice Recommendations: Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus // *Diabetes Care.* — 2001. — Vol. 24. — № 1 (Suppl. 1). — S. 83–90.
 23. Basic and clinical endocrinology / Ed. F.S. Greenspan, J.D. Baxter. — 4th ed. — USA: Prentice-Hall International Inc., 1994. — 811 p.
 24. *Berger W., Keller U.* Treatment of diabetic ketoacidosis and non-ketotic hyperosmolar coma // *Clin. Endocrinol. Metab.* — 1992. — Vol. 6. — P. 1–22.
 25. *Faish G.A., Fishbein H.A., Ellis S.E.* The epidemiology of diabetic acidosis: a population-based study // *Amer. J. Epidemiol.* — 1983. — Vol. 117. — P. 551–558.
 26. *Holman R.C., Herron C.A., Sinnock P.* Epidemiologic characteristics of mortality from diabetes with acidosis or coma // *Amer. J. Publ. Health.* — 1983. — Vol. 73. — P. 1169–1174.
 27. *Joslin's Diabetes Mellitus* / Ed. C.R. Kahn, G.S. Weir. — 13-th ed. — New Delhi: B.I. Waverly PVT. LTD., 1998. — 1068 p.
 28. *Malmberg K.* and DIGAMI Study Group. Prospective randomized study of intensive insulin treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus // *Brit. Med. J.* — 1997. — Vol. 314. — P. 1512–1515.
 29. *Marshall S.M., Walker M., Alberti K.G.M.M.* Diabetic ketoacidosis and hyperglycaemic non-ketotic coma // In: *International Textbook on Diabetes Mellitus.* — 2nd ed. — 1997. — Vol. 2. — P. 1215–1229.
 30. *McAulay V., Deary I.J., Frier M.* Symptoms of hypoglycaemia in people with diabetes // *Diabetic medicine.* — 2001. — Vol. 18. — № 9. — P. 690–705.
 31. *Polonsky W.H., Anderson B.J. et al.* Insulin omission in women with IDDM // *Diabetes Care.* — 1994. — Vol. 17. — № 10. — P. 1178–1185.
 32. Principles and practice of endocrinology and metabolism / Ed. K.L. Becker. — 3rd ed. — Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. — 2477 p.
 33. *Ruder R.E.J.* The danger of high dose sodium bicarbonate in biguanide-induced lactic acidosis: the theory, the practice and alternative therapies // *Br. J. Clin. Pract.* — 1987. — Vol. 41. — P. 730–737.

ГЛАВА 16

Острые отравления

С.А. Сумин, А.М. Фомин, И.М. Бородинов

В данной главе рассматриваются вопросы лечения острых отравлений наркотическими веществами, спиртами, ядами прижигающего действия, промышленными и бытовыми ядами, ядовитыми грибами.

16.1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ТОКСИКОЛОГИИ

Токсикология (от греческого *toxicon* — яд и *logos* — учение) изучает острые и хронические отравления и разрабатывает способы их лечения, привлекая смежные естественные науки: общую и органическую химию, биохимию, физиологию, иммунологию, генетику и др. *Отравления* определяются как заболевания химической этиологии, возникающие вследствие токсического воздействия химических соединений окружающей среды на организм человека. *Яд* — это вещество, которое, будучи введено в организм извне в минимальных дозах, вызывает расстройство здоровья или смерть. Этиология отравлений определяется специфическим воздействием конкретного токсического вещества.

16.1.1. Классификации ядов и отравлений

В связи с большим количеством токсических веществ и специфическим характером их биологического воздействия в настоящее время существует несколько видов классификаций. Чаще всего используется классификация токсических веществ, отражающая их практическое применение:

1. Промышленные яды.
2. Ядохимикаты, используемые для борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур.
3. Лекарственные средства.
4. Бытовые химикаты.
5. Биологические растительные и животные яды.
6. Боевые отравляющие вещества.

Химическая классификация предусматривает деление всех веществ на органические и неорганические. Существуют еще гигиеническая, токсикологическая классификация и классификация ядов по избирательной токсичности (пример: «сердечные», «нервные», «печеночные», «почечные»), по типу развивающейся гипоксии; кроме этого, имеется патохимический вариант систематизации.

Классификация отравлений как заболеваний химической этиологии имеет в своей основе три ведущих принципа: этиопатогенетический, клинический и нозологический.

Этиопатогенетическая классификация выделяет отравления случайные и преднамеренные, а по условиям развития — производственные и бытовые. Пути поступления ядов в организм подразделяются на пероральные, ингаляционные, перкутанные (чрескожные), инъекционные, полостные (при попадании яда в различные полости организма: прямая кишка, влагалище и т.д.). Отравления, вызванные поступлением яда из окружающей среды, носят название экзогенных, в отличие от эндогенных интоксикаций токсическими метаболитами, которые могут образовываться и накапливаться в организме при различных заболеваниях, чаще всего связанных с нарушением функции выделительных органов (см. гл. 13).

Клиническая классификация предусматривает учет особенностей их клинического течения и выделяет острые, подострые и хронические отравления.

Нозологическая классификация основана на названиях отдельных химических препаратов (например, отравление метиловым спиртом, угарным газом и пр.) или группы веществ (например, отравления барбитуратами, кислотами и др.).

В токсикологии принято различать четыре периода развития отравления:

1. Скрытый период. Время от приема яда до появления первых клинических признаков отравления. Решающее значение в продолжительности этого периода играют пути поступления яда в организм, его доза и токсикокинетика, а также индивидуальная чувствительность к лекарственному препарату. Выделение скрытого периода имеет принципиальное значение для лечебно-тактических решений.

2. Период резорбтивного действия ядов. Он начинается с первыми клиническими симптомами отравления и завершается после окончательной элиминации токсина из организма и появления поздних осложнений. При осмотре пострадавшего решается два вопроса. В первую очередь определяют состояние и степень выраженности нарушений жизненно важных функций, а во вторую очередь прогнозируют (если это возможно) темпы исчезновения специфических и неспецифических симптомов отравления при детоксикации.

3. Токсикогенный период, в зависимости от характера лечебно-диагностических процедур, подразделяется на несколько этапов. *Этап первичной стабилизации состояния*, на протяжении которого выявляют признаки декомпенсации состояния пострадавшего с проведением неотложных мероприятий по поддержанию и стабилизации витальных функций. *Этап клинико-лабораторного и токсикологического обследования*, когда окончательно оценивают степень тяжести пострадавшего, в том числе и по клиническим проявлениям медиаторного воздействия ядов. *Этап начала детоксикационной и антидотной терапии*, совпадающий по времени с мероприятиями по проведению первичной стабилизации состояния пострадавшего. *Этап активной детоксикации* (форсированный диурез, гемо- и энтеросорбция, диализные методы и т.д.). *Период поздних осложнений*, в течение которого выявляются и определяются «специ-

фические» морфофункциональные изменения, характерные для отравления данным ядом.

4. Восстановительный период, для которого характерно постепенное исчезновение остаточных признаков отравления.

Клинические проявления синдрома интоксикации при поступлении яда в организм зависят от характера токсического вещества, принятой дозы, времени его экспозиции и преимущественного действия этого яда. Ядовитые сильнодействующие вещества, как правило, вызывают быстрый летальный исход после их воздействия на организм человека. Отравления тяжелой и средней степени характеризуются нарушениями витальных функций организма вплоть до их декомпенсации с развитием соответствующей клинической картины, в которой можно выделить нарушения (изменения) состояния вегетативной нервной системы в виде «медиаторных синдромов», отражающих преимущественное (специфическое) действие яда. Выявление «медиаторного синдрома» позволит распознать фармакологическую группу, к которой принадлежит токсический препарат, а также своевременно выбрать антидот, принять лечебно-тактическое решение и спрогнозировать преимущественное действие яда на органы и системы пострадавшего.

При лечении тяжелых и средней тяжести отравлений в токсикогенном и соматогенном периодах необходимо последовательно выполнить ряд лечебно-диагностических мероприятий.

Первые минуты или часы после отравления

1. Проанализировать «токсическую» ситуацию: физикальное обследование пострадавшего с клинической оценкой повреждений от воздействия яда и условий, в которых это произошло.
2. Определение типа «медиаторного» синдрома и фармакологической группы, к которой относится отравляющее вещество.
3. Выявление выраженности нарушений жизненно важных функций организма, степени их недостаточности и проведение мероприятий, стабилизирующих состояние пострадавшего.
4. Диагностика специфических (патогномичных) клинико-лабораторных симптомов, характеризующих действие отравляющего вещества.
5. Выбор антидота и удаление невсосавшегося яда.
6. Экстракорпоральная детоксикация — определение показаний и противопоказаний.

В токсикогенном периоде. Химико-токсикологическая, лабораторная и инструментальная диагностика.

Вторые и последующие сутки отравления (период поздних осложнений). Выявление и коррекция симптомов органной патологии.

Определение автономного (медиаторного) синдрома и оценка его симптомов является первой задачей в характеристике резорбтивного действия яда. Распределение препаратов по характеру медиаторных нарушений определяет динамику течения отравления, позволяет выявить группу токсикантов и ускорить целенаправленное проведение химико-токсикологической диагностики, а также выбрать неотложную фармакотерапию антагонистами.

Главным ориентиром в дифференциальной диагностике «медиаторного» синдрома служит изменение ЧСС, в зависимости от которой выделяют две основные группы токсикантов, вызывающие хронопозитивные и хрононегативные синдромы.

Хрононегативные яды — яды, действие которых сопровождается снижением ЧСС. Помимо брадикардии, среди других неспецифических симптомов при отравлении ими отмечают артериальную гипотензию, развитие миоза, гипергидроза и активацию перистальтики кишечника.

Хронопозитивные яды — яды, действие которых сопровождается увеличением ЧСС. Помимо тахикардии, среди других неспецифических симптомов при отравлении ими отмечают артериальную гипер- и нормотензию, мидриаз, сухость кожи и слизистых оболочек, признаки пареза кишечника.

Составляющие синдром неспецифические симптомы определяют при первичном физикальном осмотре больного, после чего приступают к мероприятиям, направленным на стабилизацию физиологических функций организма.

При острых отравлениях первичный физикальный осмотр, проведенный до начала терапии и направленный на оценку симптоматики и типа медиаторного синдрома, а также на поиск специфических симптомов преимущественного действия токсиканта, позволяет определить характер яда (табл. 16.1).

16.1.2. Синдромы токсического поражения внутренних органов и систем

Острые отравления вызывают однотипные патологические синдромы, выраженность которых проявляется в большей или меньшей степени в зависимости от химического агента и его количества, поступившего в организм:

1. **Синдромы поражения ЦНС:** интоксикационные психозы, токсическая энцефалопатия, судорожный синдром.
2. **Синдромы поражения органов дыхания:** нарушение внешнего дыхания (гипоксическая гипоксия), транспортная (гемическая), циркуляторная, гипостоксическая (тканевая) и смешанная гипоксии. Данные виды патологии клинически проявляются синдромами раздражения верхних дыхательных путей, асфиксии, бронхоспазма, отека легких и др. (см. гл. 7).
3. **Синдромы поражения ССС:** ОССН, расстройства ритма и проводимости сердца, гипертонический или гипотонический синдром (см. гл. 8).
4. **Аллергический синдром.**
5. **Острый гастроэнтерит.**
6. **Синдром поражения кожи, раздражения глаз.**
7. **Болевой синдром.**
8. **Синдром печеночной недостаточности:** токсическая гепатопатия различной степени тяжести, гепатаргия, гепаторенальный синдром.
9. **Синдром почечной недостаточности:** токсическая нефропатия различной степени тяжести, ОПН (см. гл. 13), нефротический синдром, уремия, гепаторенальный синдром.

Учитывая большую частоту и важность токсического поражения печени и почек, целесообразно рассмотреть данные синдромы более подробно.

Токсическая гепатопатия имеет много общего с синдромом эндогенной интоксикации (см. раздел 12.2) и является результатом воздействия на организм гепатотоксических веществ, а также расстройств регионарного кровообращения в печени при экстремальных состояниях организма на фоне острых отравлений.

Клинически гепатопатия проявляется увеличением печени, возникновением желтухи, геморрагического диатеза, носовых кровотечений, печеночной энцефа-

Таблица 16.1

Автономные токсические хронопозитивные и хрононегативные синдромы (Марини Д.Дж., Уилер А.П., 2002; Маркова И.В., Афанасьев В.В., Цыбульский Э.К., Неженцев М.В., 1998, с изменениями)

Синдром	Показатель							
	пульс	АД	ЧД	кожа	функции ЖКТ, перистальтика	t тела, °С	зрачки	психический статус
Хронопозитивные синдромы								
<i>Антихолинергический</i> (димедрол, циклодол, атропин и др.)	+	±	±	+	--	+	++	Бред
<i>Адренергический</i> (эфедрин, кокаин, амфетамины, эуфиллин, амитриптилин* и MAO и др.)	++	+++	++	±	+	+	+++	Бред
<i>α-адренолитический</i> (аминазин, пахикарпин, амитриптилин** и др.)	+	--	-	±	--	±	++	Сопор, реже — кома
Хрононегативные синдромы								
<i>Холинергический</i> (холиномиметики, сердечные гликозиды, барбитураты, героин*, резерпин* и др.)	-	-	±	++	++	±	---	Кома, реже — сопор
<i>β-адреноблокирующий</i> (β-блокаторы, хинидин, хинин, делагил и др.)	----	--	±	+	±	±	±	Сопор
<i>Симпатолитический</i> (резерпин, октадин, клофелин, верапамил, кордарон, героин** и др.)	----	----	-	±	±	±	-	Кома или сопор

Примечание: «+» — увеличение/расширение; «-» — снижение/сужение; ± — эффект не выражен; * — при короткой экспозиции (4–12 ч); ** — при длительной экспозиции (более суток).

лопатии. Существует тесная корреляция между клиническими проявлениями данного синдрома и лабораторными данными. В клинике выделяют три степени тяжести токсической гепатопатии (табл. 16.2).

Таблица 16.2

Показатели метаболизма печени у больных с острой токсической гепатопатией различной тяжести на 1–3-и сутки после отравления
(Лужников Е.А., Костомарова Л.Г., 1989)

Показатель	Контроль, $M \pm m$	Токсическая гепатопатия, $M \pm m$		
		легкая	среднетяже- лая	тяжелая
АЛТ, ммоль/(г/л)	$0,77 \pm 0,08$	$4,5 \pm 0,7$	$6,95 \pm 0,95$	$22,7 \pm 1,8$
АСТ, ммоль/(г/л)	$0,27 \pm 0,03$	$1,69 \pm 0,18$	$2,26 \pm 0,25$	$5,52 \pm 0,4$
ЛДГ общая, ммоль/(г/л)	$0,49 \pm 0,02$	$1,67 \pm 0,17$	$2,32 \pm 0,26$	$3,56 \pm 0,27$
ЛДГ ₄	$0,042 \pm 0,00064$	$0,039 \pm 0,007$	$0,073 \pm 0,015$	$0,29 \pm 0,026$
ЛДГ ₅	$0,029 \pm 0,0037$	$0,13 \pm 0,0018$	$0,35 \pm 0,0035$	$0,56 \pm 0,0041$
Липопротеиды, г/л	$4,22 \pm 0,15$	$3,96 \pm 0,17$	$0,72 \pm 0,09$	$0,45 \pm 0,06$
Холестерин, ммоль/л	$4,41 \pm 0,11$	$4,27 \pm 0,21$	$1,76 \pm 0,16$	$1,45 \pm 0,12$
Фосфолипиды, ммоль/л	$2,51 \pm 0,08$	$2,38 \pm 0,11$	$1,09 \pm 0,10$	$0,96 \pm 0,07$
Общий билирубин, мкмоль/л	$12,0 \pm 0,5$	$12,8 \pm 0,7$	$14,5 \pm 2,39$	$49,6 \pm 4,27$
Протромбин, %	$84 \pm 1,0$	$81 \pm 1,5$	$55 \pm 5,4$	$40 \pm 4,6$

Токсическая нефропатия, так же как и токсическая гепатопатия, имеет много общего с синдромом эндогенной интоксикации (см. раздел 12.2) и является результатом воздействия на организм нефротоксических веществ.

В клинике выделяют три степени тяжести токсической нефропатии:

1. Токсическая нефропатия *легкой степени* характеризуется незначительным снижением клубочковой фильтрации ($76,6 \pm 2,7$ мл/мин) и почечного плазмотока ($552,2 \pm 13,6$ мл/мин) при сохраненной концентрационной и азотовыделительной функции почек. Диурез сохранен, микрогематурия, умеренная лейкоцитурия, протеинурия (до 0,66%).
2. Токсическая нефропатия *средней степени* характеризуется значительным снижением клубочковой фильтрации ($60,7 \pm 2,8$ мл/мин), канальцевой реабсорбции ($98,2 \pm 0,1\%$) и почечного плазмотока ($468,7 \pm 20,2$ мл/мин) при нарушенной концентрационной и азотовыделительной функции почек. В 1–2-е сутки отмечается умеренное (острый гемоглобинурийный нефроз) снижение суточного диуреза (приблизительно на 30–40% в сравнении с нормой), протеинурия, гемоглобинурия.
3. Токсическая нефропатия *тяжелой степени* на первоначальных этапах заболевания характеризуется резким снижением клубочковой фильтрации ($22,8 \pm 4,6$ мл/мин), канальцевой реабсорбции ($88,9 \pm 1,8\%$) и почечного плазмотока ($131,6 \pm 14,4$ мл/мин). В первые 1–3 ч плотность мочи возрастает до 1,026–1,042 за счет высокой протеинурии, в последующем развивается полное прекращение выделения мочи и формируется анурическая фаза ОПН (см. гл. 13).

16.1.3. Методы диагностики острых отравлений

Методы диагностики острых отравлений направлены на установление химической этиологии и состоят из 4 основных видов диагностических мероприятий.

I. Клиническая диагностика. Основной акцент делается на данные анамнеза и особенности клинической картины заболевания.

II. Инструментальная диагностика. Ее объем определяется конкретными задачами, стоящими перед лечащим врачом, и реальными возможностями лечебного учреждения. ЭКГ позволяет получить оперативную информацию о состоянии миокарда, ЭЭГ — оценить работу головного мозга, постоянное мониторирование ЦВД и почасового диуреза дает информацию о гемодинамике малого круга кровообращения и др.

III. Лабораторная токсикологическая диагностика отравлений имеет два направления:

1. Специфическое количественное и качественное определение токсических веществ в биологических средах организма.
2. Неспецифические биохимические исследования для диагностики тяжести токсического воздействия на функции печени, почек и других органов и систем организма.

IV. Патоморфологическая диагностика отравлений проводится судебно-медицинским экспертом. Обязательным условием является судебно-химический анализ трупного материала для посмертной идентификации химического вещества, вызвавшего отравление.

16.1.4. Принципы лечения острых отравлений

Вне зависимости от отравляющего вещества лечение всех острых отравлений осуществляется по нижеизложенным принципам и в следующей последовательности:

1. Купирование признаков ОДН при их наличии.
2. Купирование признаков ОССН при их наличии.
3. Удаление невсосавшегося яда.
4. Удаление всосавшегося яда.
5. Введение антидотов при их наличии для данного отравляющего вещества.
6. Неспецифическая детоксикация.
7. Симптоматическая терапия.

Купирование признаков ОДН и ОССН производится по общепринятым методикам (см. гл. 7, гл. 8).

Невсосавшийся яд удаляют с помощью промывания желудка. При наличии отравляющих веществ на коже их смывают водой. Удаление всосавшегося яда осуществляется усилением естественной и использованием искусственной детоксикации организма и при помощи антидотной детоксикации.

Примечание. Под *детоксикацией* понимается комплекс мер, направленных на прекращение воздействия токсических веществ на организм и их удаление.

Методы детоксикации организма при острых отравлениях

I. Методы стимуляции естественных процессов очищения организма:

- очищение желудочно-кишечного тракта (промывание желудка);
- энтеросорбция;

- форсированный диурез;
- гипервентиляция легких;
- гипербарическая оксигенация;
- кишечный лаваж.

II. *Методы искусственной детоксикации и физио-химиогемотерапии* (интракорпоральные и экстракорпоральные):

- замещение крови;
- гемодиализация;
- плазмаферез;
- перитонеальный диализ;
- методы детоксикации лимфы;
- гемо-(плазмо-)сорбция;
- гемо-(плазмо-)диализ;
- озонотерапия;
- ультрафильтрация;
- лазерное облучение крови;
- гемофильтрация;
- магнитная обработка крови;
- электрохимическое окисление крови;
- ультрафиолетовое облучение крови;
- метод проведения постоянной заместительной почечной терапии.

III. *Методы антидотной детоксикации:*

1. Химические противоядия: а) контактного действия; б) парентерального действия.
2. Биохимические противоядия.
3. Фармакологические антагонисты.
4. Антитоксическая иммунотерапия.

Методы естественной детоксикации организма

Первое место среди методов естественной детоксикации организма принадлежит **промыванию желудка** с последующим введением в зонд активированного угля, энтеросорбентов и антидотов. Такой метод лечения отравлений называется *энтеросорбцией*, или *гастроинтестинальной сорбцией*. Желудок следует промывать водопроводной водой комнатной температуры в количестве 15 л, только тогда достигается наиболее полное удаление яда. Однако при выполнении такой простой и малоболезненной процедуры возможна аспирация промывной водой, особенно у пострадавших, находящихся в прекоматозном и коматозном состоянии. Для предотвращения этого осложнения промывание желудка у таких больных необходимо проводить при интубации трахеи с использованием приема Селлика.

Промывание желудка всегда целесообразно, если имеются клинические проявления токсикогенной фазы отравления. При отравлении барбитуратами, амитриптилином, ФОС, дихлорэтаном показано промывание желудка с последующим введением в зонд активированного угля (30–50 г), что способствует снижению уровня токсинов в крови: барбитуратов до 20–25%, амитриптилина до 42–45%, ФОС до 60–75%, дихлорэтана до 50% (Лужников Е.А. и др., 2001).

Метод форсированного диуреза (Ohlsson, 1948) — достаточно универсальный способ ускоренного выведения ядов из организма. Данный метод лечения должен осуществляться под постоянным контролем ЦВД и почасового диуреза.

Внутривенно производится водная нагрузка в объеме 1,5–2 л изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы, затем струйно вводятся осмодиуретики типа мочевины или маннитола (15–20% раствор) из расчета 1–1,5 г/кг МТ в течение 10–15 мин или салуретики типа фуросемида в количестве 60–90 мг. В последующем обязательно проводится коррекция уровня электролитов (введение поляризующей смеси, сбалансированных растворов микроэлементов), так как большой объем форсированного диуреза сопровождается вымыванием электролитов из плазмы.

Противопоказаниями к использованию метода форсированного диуреза являются ОССН, нарушение функции почек.

Гипервентиляцию легких (первоначальное значительное увеличение рабочих параметров ИВЛ) как лечебное мероприятие используют при значительном нарушении газового состава крови (показания к переводу больного на ИВЛ – см. гл. 7). Нормализация газов крови способствует восстановлению нарушенного метаболизма органов и систем и ускорению естественной детоксикации организма.

При некоторых видах отравлений в качестве метода ускоренной детоксикации организма для очищения кишечника используются **слабительные и кишечный лаваж**.

Методы искусственной детоксикации организма

Наиболее распространенным методом **интракорпоральной детоксикации** организма в настоящее время является *перитонеальный диализ*. Для проведения перитонеального диализа в брюшную полость из небольшого разреза или пункционно (лапароцентез) устанавливается катетер. Через этот катетер в брюшную полость периодически вручную или аппаратом вводится и сливается полиэлектrolитный раствор для перитонеального диализа. Собственная брюшина больного играет роль полупроницаемой мембраны, через которую происходит обмен водорастворимыми веществами по градиенту концентрации. Метод позволяет проводить заместительную почечную терапию в полном объеме при развитии ОПН. Перитонеальный диализ эффективен при острых отравлениях водорастворимыми токсикантами. Особенно эффективен при отравлении хлорированными углеводородами (дихлорэтан, тетрахлорметан), обладающими свойствами высокой жирорастворимости, особенно в жировой ткани брюшной полости и передней брюшной стенки (табл. 16.3). Медленное выведение токсина этим методом компенсируется возможностью проведения процедуры в течение 24 ч, тогда как циклы гемодиализа или гемоперфузии обычно продолжаются не более 2–4 ч. Кроме того, не требуется антикоагулянтов и используется минимальное оборудование.

Таблица 16.3

Показания к применению перитонеального диализа (Лужников Е.А., 2000)

Токсикант	Показания и примечания
Амидопирин, анальгин, бутадиион	Коматозное состояние
Аминозин и другие производные тиазинового ряда	Коматозное состояние. Диализирующий раствор рН 7,1–7,25
Андаксин и другие снотворные и седативные средства небарбитурового ряда (ноксирон, элениум)	Коматозное состояние
Анилин, нитробензол и другие ароматические амино- и нитросоединения	Выраженная метгемоглобинемия

Продолжение таблицы 6

Окончание табл. 16.3

Токсикант	Показания и примечания
Барбитураты	Коматозное состояние
Беллоид, белласпон	Коматозное состояние
Дихлорэтан и другие хлорированные углеводороды (четырёххлористый углерод, хлороформ)	В сочетании с гемодиализом

Методы экстракорпоральной детоксикации используются по показаниям значительно чаще. Из них наиболее распространенными являются *гемодиализ*, *гемофильтрация*, *гемосорбция* и *плазмаферез*.

Гемодиализ (ГД) основан на свойстве полупроницаемых мембран пропускать вещества и ионы размером до 50 нм и задерживать коллоидные частицы и макромолекулы. Во избежание нарушений водно-солевого обмена одновременно в вену вводят электролиты и плазмозамещающие растворы, исходя из данных лабораторных анализов.

Особенно часто гемодиализ используется для выведения водорастворимых ядов (барбитураты длительного действия, салицилаты, соединения тяжелых металлов и др.).

Гемофильтрация (ГФ) основана на фильтрации крови через специальные гемофильтры. На них происходит задержка клеток крови и плазматического белка. Через поры мембраны вместе с фильтрующейся плазмой крови проходят содержащиеся в ней токсические продукты. Процесс фильтрации происходит за счет разницы гидростатического давления. Преимуществом гемофильтрации по сравнению с гемодиализом и гемосорбцией является возможность удалять вещества с высокой относительной молекулярной массой (от 4500 до 40 тыс. Да).

Гемосорбция (ГС) основана на способности активированных углей или ионообменных смол адсорбировать токсические продукты. Особо ценен данный метод при отравлении плохо диализирующимися ядами — психотропными препаратами небарбитуратового ряда, различными алкалоидами, сердечными гликозидами, аспирином, теофиллином и др. К недостаткам данного метода, как впрочем и гемодиализа, относится частичное разрушение некоторых форменных элементов крови.

Таблица 16.4

Острые отравления, при которых наиболее часто применяются экстракорпоральные методы (Pond S.M., 1991)

Токсикант	Молекулярная масса	Растворимость в воде	Объем распределения (л/кг)	Эндогенный клиренс	Связывание с белками, %	Предпочтительный метод
Аминогликозиды	Более 500	+	0,3	1,5	10	ГФ
Карбамазепин	236	—	1,4	1,3	74	ГС
Этиленгликоль	62	+	0,6	2	0	ГД
Литий	7	+	0,6–1,0	0,35	0	ГД
Метанол	32	+	0,7	0,7	0	ГД
Парацетамол	151	+	1,0	5,0	0	ГД
Фенобарбитал	232	—	0,54	0,06	24	ГС
Прокаинамид	272	+	1,9	8	16	ГД, ГС
Салицилат	138	+	0,17	0,88	90	ГД
Теофиллин	180	+	0,5	0,65	56	ГС

Плазмаферез (лечебный плазмообмен). Термин «плазмаферез» происходит от греческого *apheresis* (удаление). Существуют различные варианты проведения плазмафереза. Наиболее оптимальным является экстракорпоральное очищение плазмы от токсических веществ различными методами (диализ, фильтрация, сорбция), с последующим возвращением плазмы больному. Данный способ в особенности эффективен, если токсикант связывается с белками плазмы. Острые отравления, при которых наиболее часто применяются экстракорпоральные методы детоксикации, представлены в табл. 16.4.

Метод проведения постоянной заместительной почечной терапии (ПЗПТ) представляет собой новый экстракорпоральный способ лечения и заслуживает самого пристального внимания (см. раздел 13.1).

При использовании экстракорпоральных методов детоксикации нужно знать показания и противопоказания к их применению для каждого конкретного токсического вещества (табл. 16.5, 16.6).

Таблица 16.5

Показания к применению ГД, ГФ, ГД в сочетании с физиогемотерапией
(Лужников Е.А., Костомарова Е.Г., 2000)

Токсикант	Показания и примечания
Анилин	В первые 12 ч после отравления при выраженной метгемоглобинемии. ОПН
Антибиотики (канамицин, гентамицин)	В первые 3 сут после отравления при глухоте
Этиленгликоль (тормозная жидкость, антиобледенители)	В первые сутки, одновременно вводить этиловый спирт 1 мл/кг/сут
Барбитураты	Коматозное состояние
Беллоид, белласпон	Коматозное состояние
Барий и его соли, кроме сульфата	В первые часы после отравления. Одновременно в/в вводить 10% раствор тетамина кальция 30–50 мл на глюкозе
Дихлорэтан	В первые 6 ч после отравления (в дальнейшем перитонеальный диализ)
Медь и ее соединения (медный купорос)	В первые сутки после отравления. Одновременно в/в вводить 100–200 мл 5% раствора унитиола. ОПН
Мышьяк и его соединения	В первые сутки после отравления. Одновременно в/в вводить 100–200 мл 5% раствора унитиола
Противотуберкулезные препараты (тубазид, фтивазид)	Коматозное состояние. Одновременно в/в вводить 100 мл 5% раствора витамина В ₆
Салицилаты (салициловая кислота и ацетилсалициловая кислота, ПАСК и др.)	Коматозное состояние. Одновременно в/в вводить 500–1000 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия
Спирт метиловый	В первые сутки после отравления. Одновременно вводить 30% раствор этилового спирта внутрь или 5% раствор в/в из расчета на 96° спирт 1 мл/кг/сут
Сулема и другие соединения ртути	В первые сутки после отравления. Одновременно в/в вводить 100–200 мл 5% раствора унитиола. ОПН
Сульфаниламиды (сульфадимезин и др.)	Выраженные проявления отравления при олигоурии
Триортокрезилфосфат	В первые сутки отравления
Четыреххлористый углерод	В первые часы отравления. В дальнейшем перитонеальный диализ. ОПН
Уксусная эссенция	ОПН

Таблица 16.6

Показания к применению гемосорбции в сочетании с физиогемотерапией
(Лужников Е.А., 2000)

Токсикант	Показания и примечания
Барбитураты и другие снотворные и седативные препараты	Коматозное состояние. Применять повторно через 3–4 ч после восстановления сознания
Фосфорорганические инсектициды (карбофос и др.)	На II–III стадиях применять повторно
Амитриптилин	Нарушения ритма и проводимости сердца
Алкалоиды (хинин, пахикарпин)	Нарушения ритма и проводимости сердца
Прочие виды токсических веществ (кроме соединений тяжелых металлов, алкоголя и его суррогатов)	Выраженная клиническая симптоматика отравления

Методы антидотной детоксикации

Специфическая (антидотная) терапия острых отравлений — это традиционный метод, применяемый на догоспитальном этапе (либо в первые часы после интоксикации, отравления), что значительно повышает его эффективность.

Согласно определению экспертов Международной программы химической безопасности ВОЗ (1996), антидотом является препарат, способный устранить или ослабить специфическое действие ксенобиотика за счет его иммобилизации (например, хелатообразователями), уменьшения проникновения яда к эффекторным рецепторам путем снижения его концентрации (например, адсорбентами) или противодействия на уровне рецептора (например, фармакологическими антагонистами).

«Универсального антидота» не существует. Исключение — активированный уголь (неспецифический сорбент), 1 г которого сорбирует до 800 мг морфина, 700 мг барбитала и 300–350 мг других барбитуратов. Один грамм активированного угля имеет огромную абсорбирующую поверхность (более 1000 м²) и поглощает многие токсины в пределах нескольких минут после введения, однако он не снижает токсического действия ряда часто встречающихся ядов. Активированный уголь следует давать после вызванной рвоты или промывания желудка, так как при его последующем передвижении по ЖКТ он будет сорбировать токсины, попавшие из желудка в кишечник. Хотя риск и не велик, активированный уголь часто вызывает рвоту, а в случае аспирации может стать причиной пневмонита.

Примечание. Яды, не поглощаемые активированным углем: алкоголь, этиленгликоль, кислоты, щелочи, ФОС, углеводороды, цианид, литий, железо, тяжелые металлы.

Широко использованный ранее «универсальный антидот» (ТУМ) оказался малоэффективным, так как его составные части (жженая магнезия, танин и активированный уголь) нейтрализуют друг друга.

Специфические антидоты существуют всего для нескольких токсикантов и различны по механизмам действия. Применение антидотов — далеко не безопасное мероприятие, некоторые из них вызывают серьезные побочные реакции. Поэтому риск назначения антидотов должен быть сопоставим с эффектом от его применения.

Назначая антидот, следует руководствоваться основным принципом — его применяют только при наличии клинических признаков отравления тем веществом (токсикантом), для которого предназначен данный антидот. Введение всех имеющихся антидотов одновременно, в расчете на эффект одного из них, категорически недопустимо по причине того, что одни из них могут оказаться синергистами токсичного вещества, а другие могут взаимно нейтрализовать друг друга.

В качестве специфических противоядий (антидотов) в основном используется четыре группы веществ:

1. Адсорбенты контактного действия (активированный уголь и др.).
2. Химические противоядия парентерального действия (унитиол, ЭДТА, тетагин и др.).
3. Биохимические противоядия (реактиваторы холинэстеразы, налоксон, этиловый алкоголь, метиленовый синий, антиоксиданты и др.).
4. Фармакологические противоядия (атропин и др.).
5. Антитоксическая иммунотерапия.

Основные правила проведения специфической (антидотной) терапии (детоксикации) (по Е.А. Лужникову, 1999)

1. Антидотная терапия сохраняет свою эффективность только в ранней, токсикогенной фазе острых отравлений, длительность которой различна и зависит от токсико-кинетических особенностей данного токсического вещества.
 2. Антидотная терапия отличается высокой специфичностью и поэтому может быть использована только при условии достоверного клинико-лабораторного диагноза данного вида острой интоксикации. В противном случае, при ошибочном введении антидота в большой дозе, может проявиться его токсическое влияние на организм.
 3. Эффективность антидотной терапии значительно снижена в терминальной стадии острых отравлений при развитии тяжелых нарушений системы кровообращения и газообмена, что требует проведения одновременных реанимационных мероприятий.
 4. Антидотная терапия играет существенную роль в профилактике состояний необратимости при острых отравлениях, но не оказывает лечебного влияния при их развитии, особенно в соматогенной фазе этих заболеваний.
- Основные антидоты приведены ниже, в Приложении № 7.

Приложение № 7 к Приказу «О мерах по совершенствованию организации токсикологической помощи населению Российской Федерации»

Министерства здравоохранения Российской Федерации от 8 января 2002 г. № 9

Список антидотов и других лекарственных препаратов, применяемых при острых отравлениях в качестве средств специфической фармакотерапии

1. Атропин 0,1% в амп.	15. Налоксон 0,4 мг в амп.
2. Аминостигмин 0,1% в амп.	16. Натрия тиосульфат 30% в амп.
3. Анексат 0,5–1 мг в амп.	17. Натрия нитрит 1% в амп.
4. Амилнитрит 0,5 в амп.	18. Оксимы (реактиваторы холинэстеразы)
5. Аскорбиновая кислота 5% в амп.	19. Пеницилламин (купренил) в таблетках

6. N-ацетилцистеин (таб., порошок)	20. Пиридоксина гидрохлорид (витамин В ₆) 5% в амп.
7. Глюкагон 1 мг в амп.	21. Сыворотка антитоксическая противоземная — ед. в амп.
8. Глюкоза 40% в амп.	22. Тиамин бромид (витамин В ₁) 6% в амп.
9. Десферал 500 мг в амп.	23. Унитиол 5% в амп.
10. Добутамин 250 мг флак.	24. Уголь активированный
11. Кальций-динатриевая соль ЭДТА 10% в амп.	25. Цитохром С 0,25% в амп.
12. Кислород гипербарический	26. Этиловый спирт ректификат
13. Линоевая кислота (дегалон (энтеросорбент) — (суспензия, порошок) Карсил, Силибинин) 0,5% в амп.	
14. Метиленовый синий 1% в амп.	

В настоящий перечень включен минимально необходимый набор медикаментов, не включающий расширение списка.

16.2. ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ТОКСИКОЛОГИИ

16.2.1. Отравления наркотическими веществами

Наркотиками называют группу веществ различного происхождения (растительного, полусинтетического, синтетического), обладающих способностью изменять нервно-психические процессы и вызывать значительные нарушения психической деятельности («модельные психозы»). При повторных применениях наркотиков может сформироваться наркомания.

Наркомания — заболевание, проявляющееся психической и физической зависимостью от наркотического вещества, принимаемого с целью изменения психического состояния, в том числе для достижения эйфории. Наркоману для нормального состояния постоянно необходима очередная возрастающая по величине доза этого вещества (наркотика).

В Законе РФ «О наркотических средствах и психотропных веществах» (в ред. Федеральных законов от 25.07.2002 № 116-ФЗ, от 10.01.2003 № 15-ФЗ, от 30.06.2003 № 86-ФЗ) (см. раздел 1.3.5) приведены официальные определения наркотических средств, наркомании и пр.

Наркомания является общественной трагедией, от которой страдают десятки миллионов людей. Масштабы беды огромны, а прогнозы неутешительны. Цифры пугают даже специалистов. Наркомания — практически неизлечимое прогрессирующее хроническое заболевание. Наркоман никогда не сможет употреблять наркотик без вредных для себя последствий. Лечение наркоманов требует комплексного подхода. Снятие физической зависимости, т.е. устранение либо облегчение абстинентного синдрома, которое зачастую принимают за лечение, не устраняет проблемы. Благополучно пережив «ломку», наркоман очень скоро возвращается к прежнему образу жизни. Это происходит потому, что кроме физической у него сформирована и психическая зависимость от наркотика. Наркотики способны вызвать изменение интеллекта, вплоть до распада личности и асоциального поведения на фоне непреодолимого желания достать наркотик любой ценой.

Среди всех отравлений отравления наркотиками занимают первое место, причем во всем мире отмечается тенденция к дальнейшему росту интоксикаций наркотиками, снотворными, транквилизаторами и алкоголем. По данным центра лечения острых отравлений НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, отравление наркотиками в структуре острых отравлений составляет около 19%, с общей летальностью около 4%, тогда как при развитии осложнений летальность достигает 30–50%. Причем динамика смертности при отравлениях наркотиками за последние годы возрастает. Из числа умерших от отравлений наркотиками около 99% погибает на догоспитальном этапе. Наиболее частой причиной смерти наркоманов является передозировка наркотиков, когда больной, утратив самоконтроль, принимает слишком большую дозу.

Классификация наркотиков (наркотических веществ) носит синтетический характер. Выделяют следующие группы:

- 1) наркотические анальгетики и препараты опиоидно-морфинной группы как природного, так и синтетического происхождения;
- 2) психотропные средства (нейролептики, транквилизаторы, антидепрессанты, психостимуляторы, галлюциногены);
- 3) наркотики алкогольно-барбитурового типа.

16.2.1.1. Отравление наркотическими анальгетиками, препаратами опиоидно-морфинной группы природного и синтетического происхождения

Анальгетиками (от греч. *algos* — боль и *an* — без) называются лекарственные препараты, способные частично или полностью купировать болевой синдром. В зависимости от химической структуры и механизма действия анальгетики подразделяются на наркотические и ненаркотические.

Отравления наркотическими анальгетиками

Основным представителем является морфин и близкие к нему по действию на организм препараты природного происхождения — *опиаты*. К этой же группе относятся и синтетические препараты, обладающие опиатоподобными свойствами — *опиоиды*.

Для наркотических анальгетиков характерен ряд особенностей:

- 1) все они обладают сильным анальгезирующим эффектом, делающим их часто препаратами выбора для купирования болевого синдрома;
- 2) применение данных препаратов вызывает у человека особое состояние психики — эйфорию, а повторное использование способствует формированию психической и физической зависимости (наркомании);
- 3) при повторном использовании наркотических анальгетиков для получения состояния эйфории требуются всё возрастающие дозы;
- 4) при отмене постоянного приема наркотических анальгетиков возникает болезненное состояние — *абстинентный синдром*.

Все наркотические анальгетики, в зависимости от способа их получения, подразделяются на три группы:

1. Природные алкалоиды — морфин и кодеин, содержащиеся в природном маке.
2. Полусинтетические соединения, полученные путем химического видоизменения молекулы морфина (этилморфин, пентазоцин и др.).

3. Полностью синтетические соединения (промедол, фентанил, налбуфин, трамал и др.).

Представители данных групп отличаются друг от друга силой и продолжительностью обезболивающего эффекта, быстротой формирования наркотической зависимости и другими показателями.

Этиология. Морфиноподобные вещества в медицине применяют в качестве обезболивающих, противокашлевых и противодиарейных (имодиум, ломотил) средств.

Примечание. Интоксикация веществами наркотического действия, применяемыми для достижения желаемого эмоционального и психического состояния, не является случайной, ее вызывают сознательно.

Патогенез. Несмотря на многовековой опыт использования наркотических анальгетиков в медицине, механизм их действия до конца не изучен. Однозначно доказано, что они вызывают угнетение таламических центров болевой чувствительности и блокирование передачи импульсов в коре большого мозга. Нейрохимические аспекты действия наркотических анальгетиков до конца не выяснены. Большой прорыв в изучении действия наркотических анальгетиков вызвало открытие «опиатных рецепторов» в мозге и других органах. Наркотики, являющиеся экзогенными активаторами данных рецепторов, замещают функцию эндорфинов и энкефалинов по принципу обратной связи, тормозят их высвобождение, начинают выполнять некоторые их функции. Эти данные позволяют понять и объяснить один из механизмов формирования наркомании.

Отравление наркотиками имеет две особенности:

- 1) при внезапном прекращении постоянного приема наркотика у наркомана возникает синдром отмены — абстиненция; ее причиной служит недостаточная активность опиатных рецепторов по принципу «обратной связи», когда наркотик исчезает, а продукция эндогенных энкефалинов подавлена;
- 2) при постоянном приеме формируется толерантность к наркотику, что требует постоянного применения возрастающей дозы с целью обеспечения первоначального эффекта действия.

Препараты: опий, омнопон, морфин, этилморфин (дионин), фенадон, метадон, героин, промедол, пропоксифен, пентазоцин (лексир, фортрал), фентанил, суфентанил, кодеин, «ханка», дифеноксилат (содержащийся в ломотиле), трамал, эстоцин, лоперамид (имодиум), меперидин (петидин, лидол) (приведены как официальные названия препаратов, так и жаргонные, сленговые).

Препараты группы морфина (как природного, так и синтетического происхождения) занимают лидирующее место среди наркотиков по частоте применения. Пути поступления наркотиков в организм: в/в, в/м, п/к, пероральный и ингаляционный.

Смертельная разовая доза морфина при приеме внутрь составляет 0,2–0,4 г, при парентеральном введении — 0,1–0,2 г. У наркоманов отмечается толерантность к морфину, описаны случаи, когда наркоманы употребляли за один раз по 10–14 г морфина.

Морфин — основной представитель группы наркотических анальгетиков, его действие в значительной степени совпадает с действием наркотиков опиатной группы.

После приема внутрь морфин оказывает свое действие через 20–30 мин, при подкожном введении — через 10–15 мин, при внутривенном введении еще быстрее. При попадании в кровь морфин частично выделяется с желчью в неизменном виде в просвет кишечника (с последующим повторным всасыванием), а также выводится с калом, мочой, слюной и потом; максимум выведения отмечается через 8–12 ч. За сутки выделяется около 75% морфина, поступившего внутрь организма. При пероральном приеме опиаты быстро всасываются в желудке и продолжают всасываться в кишечнике, они вызывают спазм пилорического сфинктера и поэтому длительно задерживаются в желудке.

После в/в введения 35% морфина связывается с белками крови, остальное количество препарата распределяется в плазме. Плазменная концентрация зависит последовательно от метаболизма, обратного перераспределения в сосудистый сектор, экскреции и, возможно, энтерогепатической рециркуляции.

Период полувыведения морфина при в/в введении составляет 2–4 ч, однако один из его основных метаболитов, морфин-6-глюкуронид, более активен, чем сам морфин, поэтому длительность клинического эффекта морфина может превосходить ожидаемую.

Морфин-6-глюкуронид по величине выраженности (силе) дыхательной депрессии превосходит сам морфин. Метаболиты фентанила подобных эффектов не создают.

При введении низких доз опиоидов окончание эффекта обусловлено их перераспределением, при введении высоких доз — биотрансформацией, которая происходит, главным образом, в печени, где препарат инактивируется. В печени кодеин, героин, этилморфин частично превращаются в морфин. Конечные продукты биотрансформации морфина выделяются в основном почками, менее 10% препарата подвергается экскреции с желчью.

Экскреция метаболитов морфина и препаратов опиоидно-морфинной группы происходит с мочой. Скорость этого процесса у опиоидов и опиатов неодинакова и составляет от 2 до 25 ч. **Корреляция между содержанием наркотических анальгетиков в моче и в плазме отсутствует**, поэтому по содержанию вышеуказанных веществ в моче нельзя судить о тяжести интоксикации.

Фармакокинетика опиоидов, т.е. синтетических фентанилов, у человека мало изучена, однако известно, что длительность действия некоторых из них составляет от 30 мин (α -метилфентанил) до 4 ч (3-метилфентанил). Предполагают, что фармакокинетика синтетических фентанилов похожа на таковую у фентанила, т.е. быстрое распределение в тканях с быстрым снижением их концентрации в крови и с высокой же скоростью биотрансформации и экскреции с мочой. Известно, что примерно 50% фентанила, введенного в вену, элиминируется в течение первых 8 ч, а около 80% этого количества — в течение последующих 72 ч (Baselt R.S. et al., 1995).

Эффекты опиоидов на ЖКТ выражаются в угнетении опорожнения желудка и перистальтики. При больших концентрациях опиоиды подавляют рвотный центр, в малых дозах (но при повторном введении) вызывают рвоту.

Опиоиды связываются со специфическими рецепторами (существует 4 типа опиатных рецепторов), которые широко представлены в ЦНС и в других органах. В частности, в ЖКТ обнаружена высокая концентрация опиатных рецепторов (общее эмбриональное происхождение ЖКТ и ЦНС).

Наркотические анальгетики стимулируют эти рецепторы, что сопровождается снижением болевой чувствительности, угнетением дыхания и возникновением седативного эффекта. Фармакодинамические свойства опиоидов зависят от взаимодействия со специфическим рецептором, от степени сродства к рецептору и, наконец, от характера взаимодействия (есть активация или нет).

Полагают, что опиаты влияют на процесс передачи импульсов с первого болевого нейрона на второй в спинном мозге, а также блокируют «входы» коллатералей болевых волокон в ретикулярной формации ствола (средний мозг) и уменьшают проведение возбуждения между лобными долями коры и зрительным бугром (таламусом).

Клиника. Основные клинические признаки отравления наркотическими анальгетиками — угнетение функции ЦНС и ЖКТ, артериальная гипотензия (из-за кардиодепрессивного и вазодилатирующего действия (влияния) наркотиков), понижение окислительных процессов и высвобождение гистамина (гистаминогенный эффект).

Выделяют несколько главных жизнеугрожающих синдромов. К ним относят токсическую кому, судорожный синдром, острую дыхательную недостаточность и нарушения в системе кровообращения в виде коллапса и/или острого отека легких.

К ведущим симптомам нарушения внешнего дыхания при отравлении наркотическими анальгетиками относят гиповентиляцию вплоть до апноэ, бронхоспазм с бронхосекрецией (бронхообтурационный синдром) и, как следствие гипоксии и повышенной проницаемости сосудов, некардиогенный отек легких.

К основным причинам (механизмам) развития ОДН относят угнетение дыхательного центра, бронхоспазм и повышенную бронхиальную секрецию, обусловленную выделением в тканях гистамина. Вышеперечисленные нарушения приводят к развитию респираторного ацидоза, нарушению обмена электролитов и повышению проницаемости сосудов в тканях, в том числе головном мозге и легких, с развитием в тяжелых случаях отека головного мозга (вплоть до синдрома «вклинения») и некардиогенного отека легких.

Именно ОДН определяет тяжесть интоксикации наркотическими анальгетиками.

Изменения в ЦНС — это следствие как первичного влияния наркотиков, так и развившейся гипоксии. Стимулирующее действие опиатов на спинной мозг и влияние вторичной гипоксии на нервную ткань могут создать условия для возникновения тонико-клонических судорог.

Клиника отравления наркотическими анальгетиками первоначально проявляется функциональными изменениями в ЦНС. В начальной стадии наблюдается эйфория, причина которой — прямое и опосредованное (гипоксия) влияние наркотиков. По мере усугубления тяжести состояния развивается сонливость, сопровождающаяся шумом в ушах, головокружением, сухостью во рту, тошнотой, нередко рвотой, затем сопор и коматозное состояние.

Примечание. Характерным симптомом отравления препаратами опиоидно-морфинной группы является миоз, который формируется в результате активации глазодвигательного нерва. Резкое сужение зрачков до величины булавочной головки сопровождается отсутствием фотореакции, но при тяжелой гипоксии зрачки расширяются.

Нарушения в системе кровообращения в виде артериальной гипотензии, брадикардии, сердечных аритмий связаны как с прямым кардиодепрессивным действием наркотиков, так и опосредованным через сосудистые реакции. Сосудистые эффекты наркотических анальгетиков выражаются либо в увеличении емкости сосудистого русла под влиянием гистамина, либо в виде спазма сосудов и их повышенной проницаемости под влиянием гипоксии и гистамина.

Отравление наркотическими анальгетиками сопровождается задержкой мочеотделения и дефекации из-за спазма гладкомышечных сфинктеров в мочевыделительных путях и ЖКТ.

Отравления легкой степени тяжести. Доминирует синдром неврологических нарушений. Больной в сознании, доступен контакту, несмотря на сонливость и оглушенность. Зрачки сужены, фотореакция вялая. Отмечается нистагм и нарушение конвергенции. Кожные покровы бледные, прохладные на ощупь. Сухожильные рефлексы снижены, определяется выраженная гипотония мышц, мозжечковая атаксия. Болевая чувствительность снижена. Артериальное давление нормальное, гемодинамика стабильная. Дыхание редкое, ритмичное, дыхательные объемы уменьшены.

Отравления средней степени тяжести. Неврологический статус — умеренная кома (кома I). Сознание отсутствует, но при довольно сильных болевых и тактильных раздражителях возможна смена коматозного состояния на сопорозное. Положение тела пассивное, кожные покровы бледные, прохладные, влажные на ощупь, температура тела понижена.

Ведущие симптомы. Миоз (точечные зрачки), фотореакция отсутствует; сухожильные рефлексы сохранены (иногда повышены); реакция на болевые раздражители снижена или отсутствует; артериальная гипотензия; дыхание поверхностное, редкое, хриплое. Отмечается тризм, иногда судорожные подергивания мышц.

Время экспозиции яда от момента его приема до госпитализации составляет 2–3 ч.

Отравления тяжелой и крайне тяжелой степени. Доминирующие признаки: глубокая (кома II) или запредельная (терминальная) кома (кома III), миоз, выраженная гиповентиляция, брадипноэ с ЧД до 4–8 в минуту, вплоть до апноэ. Дыхание типа Чейна—Стокса. Арефлексия, атония. Отсутствуют реакция зрачков на свет, корнеальный и глоточный рефлексы, а также реакция на болевое раздражение. Грубые нарушения гемодинамики в виде артериальной гипотензии, аритмии, левожелудочковой недостаточности вплоть до отека легких. Отмечается дальнейшее снижение температуры тела.

Время экспозиции яда — 3–4 ч.

Тяжесть интоксикации и ее течение зависят не только от количества принятых наркотиков и времени экспозиции, но и от сочетанного приема наркотика с алкоголем или с психотропными препаратами.

Тяжелее всего протекают отравления наркотическими анальгетиками в сочетании с психотомиметиками (психостимуляторами), более благоприятно в сочетании с алкоголем (при условии, что дозы принятых препаратов или алкоголя не слишком большие).

Лабораторная токсикологическая диагностика строится на количественном и качественном определении наркотического агента в биосредах: кровь, моча. Функциональная диагностика включает рутинные исследования, ЭКГ, уровень глюкозы в крови и термометрию.

Лечение отравлений наркотическими анальгетиками. Лечение при острых отравлениях наркотиками проводится по общепринятым принципам: быстрое удаление яда из организма, антидотная и симптоматическая терапия с дальнейшей профилактикой и лечением осложнений.

Для диагностики отравления опиатами проводят пробу с налоксоном, который купирует синдромы острой интоксикации практически во всех случаях отравления наркотическими анальгетиками.

Клиническая картина тяжести состояния пострадавшего определяет последовательность лечебных мероприятий. В интенсивной терапии нуждаются больные в состоянии комы, с угнетением дыхания, артериальной гипотензией, судорожным синдромом. Лечение такого рода синдромов изложено в соответствующих главах данной книги.

Антидотная терапия налоксоном больному проводится только на фоне восстановления либо поддержания проходимости дыхательных путей. Налоксон – конкурентный «чистый» антагонист наркотических анальгетиков. Он устраняет взаимодействие морфина и других препаратов его группы с «опиатными» рецепторами в ЦНС, восстанавливая функционирование рецепторов и ЦНС в целом, применяемая доза его тем больше, чем больше было введено наркотика. Этот антидот можно вводить небольшими дозами в/в многократно или непрерывно методом титрования. Опасность передозировки небольшая. Продолжительность действия при однократном в/в введении дозозависимая и составляет от 15 до 90 мин, начало действия – через 1–2 мин.

При использовании налоксона необходимо учитывать следующие особенности (эффекты) действия антидота. Период его полувыведения меньше, чем у наркотических анальгетиков, поэтому приходится вводить повторно. Быстрое в/в введение налоксона или введение его в больших дозах может вызвать выраженную артериальную гипертензию (гипертонический криз!), тахикардию, аритмию, судороги, отек легких. Применение антидота у наркоманов может способствовать быстрому развитию синдрома отмены (абстинентного синдрома), особенно при интоксикации героином.

Первоначально налоксон вводят в/в медленно на изотоническом растворе хлорида натрия или на 5% растворе глюкозы в количестве 1–2 мл (0,4–0,8 мг). Расчетная доза налоксона (отправная точка дозировки) составляет 0,01 мг/кг, но очень часто эта доза бывает неэффективной, поэтому R. Moore и соавт. (1980) рекомендованы дозировки антидота, превышающие «официальные» в 10 раз, т.е. 0,1 мг/кг. Действие препарата начинается «на кончике иглы», т.е. практически сразу же после его введения появляется (восстанавливается) спонтанное дыхание и нередко сознание.

При отравлении наркотическими анальгетиками налоксон можно вводить способом «титрования», когда каждые 2–3 мин препарат вводят в вену. При тяжелых отравлениях оптимальным режимом считается в/в введение налоксона в дозе насыщения (0,4 мг/кг) и поддерживающей (0,4 мг/кг/ч) с применением инфузионного дозатора, что позволяет избежать прерывистого режима введения препарата и поддерживать постоянную его концентрацию в плазме крови пациента.

После введения налоксона пациент нуждается в интенсивном наблюдении в течение 3–4, а лучше 6–12 ч из-за угрозы развития острой дыхательной недостаточности. Такая предосторожность связана с тем, что длительность действия у налоксона меньше, чем у наркотиков.

Примечание. Налорфин в антидотной терапии отравлений наркотиками в последнее время не применяют, так как он является частичным антагонистом опиатных рецепторов. Этот препарат вызывает ряд морфиноподобных эффектов в виде беспокойства, галлюцинаций, иногда судорог, потенцирует угнетение дыхания, вызванное наркотиками.

Детоксикацию проводят путем промывания желудка, поскольку невсосавшийся яд из-за пилороспазма довольно длительно находится в нем и после поступления в кровь вновь выделяется в желудок и кишечник (энтерогепатическая циркуляция). Поэтому, независимо от пути и времени поступления яда в организм, проводят повторные промывания желудка слабым раствором перманганата калия с целью окисления морфина. Промывание желудка (грубые манипуляции) может вызвать судороги. Профилактика рвоты достигается введением метоклопрамида, из-за опасности развития судорог рвотные средства не применяются. Активированный уголь назначают повторно из-за возможного повторного выхода наркотиков в кровь из ЖКТ.

Симптоматическая терапия заключается в проведении терапии ацидоза и нарушений водного и электролитного баланса по общепринятым правилам, которые изложены в соответствующих разделах данной книги. Известно, что отравление «хрононегативными» веществами, в частности наркотиками, сопровождается гиперкалиемией, это необходимо учитывать при коррекции электролитного баланса. При коррекции ацидоза на фоне спонтанного дыхания гидрокарбонатом натрия дозу налоксона увеличивают, при ИВЛ дозу антагониста не изменяют.

Волемиические нарушения устраняются путем инфузии коллоидных растворов, проводится терапия и профилактика отека мозга и легких. Необходимо отметить, что большие дозы наркотических анальгетиков у 15% пострадавших вызывают некардиогенный отек легких. Механизм его возникновения обусловлен гипоксией и повышением проницаемости капилляров, причиной которых могут быть токсические добавки.

Внутривенная инфузия 0,06% раствора гипохлорита натрия способствует снижению концентрации наркотика в крови и сокращению периода расстройства сознания. В целях активной детоксикации можно использовать форсированный диурез с водно-электролитной нагрузкой (1,5–2,0 л), с предварительным ощелачиванием плазмы крови 4% раствором бикарбоната натрия под контролем рН мочи и КЩС. Форсированный диурез проводится только в том случае, если нет острой левожелудочковой недостаточности, отека легких и выраженной артериальной гипотензии.

В случае нормализации дыхания на фоне артериальной гипотензии показано использование плазмозаменителей, вазопрессорных препаратов, препаратов инотропного действия, а также глюкокортикоидов (дексазона). Для профилактики и лечения воспалительных процессов, прежде всего в легких, показано применение антибиотиков широкого спектра действия.

При наличии энцефалопатии смешанного генеза можно использовать в комплексе лечебных мероприятий гипербарическую оксигенацию.

Для устранения судорог допустимо использование бензодиазепинов, если нет опасения, что их применение вызовет угнетение дыхания.

При лечении отравлений наркотическими анальгетиками сочетания различных лекарственных препаратов могут давать нежелательные, порой даже опасные эффекты.

Отравления кокаином

Жаргонные, сленговые названия кокаина: «крэк», «кокс», «кадиллак», «speed ball», «споу», «базука».

Кокаин — алкалоид, содержащийся в листьях растения *Erithroxylon Coca*. в медицинской практике его используют в качестве местного анестетика. Наркоманы употребляют осадок, «крэк», который образуется после химической реакции при добавлении гидрокарбоната натрия к раствору гидрохлорида кокаина.

Кокаин хорошо проникает через слизистые оболочки, поэтому его чаще используют интраназально или путем аппликации на слизистую рта. Внутривенный путь введения применяется реже.

Токсическая доза кокаина составляет при интраназальном приеме — 0,5 г, при подкожном введении — 0,1–0,3 г, при введении через рот — 1 г. Смертельная доза — 1,2–1,5 г, хотя известны случаи хронического употребления кокаина, когда его суточная доза без каких-либо последствий достигала 10 г.

Время развития действия кокаина составляет при в/в введении несколько секунд, при ингаляционном способе — 1–3 мин, интраназальном — 20–30 мин, при приеме внутрь — 60–90 мин.

При попадании в организм препарат быстро распределяется в крови и подвергается метаболизму в печени эстеразами, среди которых особую роль играет псевдохоллинэстераза. Добавление к кокаину фосфоорганических соединений увеличивает длительность его действия. Ухудшение печеночного кровотока способствует повышению концентрации кокаина в крови в несколько раз. Около 80% кокаина выводится почками в виде метаболитов.

При одновременном приеме кокаина и этанола происходит трансэстерификация этих соединений и образуется метаболит кокаэтанол, который оказывает более длительное и выраженное действие, чем кокаин.

У кокаинистов быстро развивается и так же быстро исчезает способность переносить высокие дозы кокаина. Поэтому, при нарушении регулярного приема данного наркотика, возникает реальная опасность летального исхода даже при приеме бывшей до этого обычной дозы, не говоря уже о больших дозировках.

Этиология. Осознанный прием с целью получения наркотического опьянения.

Патогенез. Кокаин нарушает функцию дофамина в ЦНС, что проявляется расстройствами психики. Повышение активности дофамина временно вызывает гиперактивность, половое возбуждение, снижение аппетита. Влияние кокаина на активность катехоламинов в ЦНС и на периферии выражается в увеличении ЧСС и АД, возникновении тремора. Периферическое действие кокаина вызывает спазм сосудов, в том числе коронарных, что сопровождается ишемией миокарда вплоть до развития ОИМ. Сосудистые реакции, вызванные кокаином, могут способствовать возникновению геморрагического инсульта. Большие дозы кокаина вызывают нарушение ритма сердца и ишемические повреждения тканей. Снижение кокаином активности серотонина приводит к нарушению сна.

Клиника. Прием кокаина вызывает эйфорию, стремление к общению, повышение работоспособности, половое возбуждение. Это порождает тягу к его повторному приему и развитие физической и психической зависимости. Известно, что при отмене кокаина нет выраженного синдрома абстиненции, обычно развивается депрессивное состояние, повышенная раздражительность, нарушение сна, аппетита, брадикардия. Длительный прием кокаина вызывает психозы, приводит к импотенции.

Внутривенное введение или вдыхание кокаина (при его передозировке) вызывает симптомы отравления уже через несколько минут, пероральный прием или аппликация на слизистые проявляются в пределах одного часа.

Загрудинные боли, по типу стенокардических, являются основной жалобой у отравившихся кокаином, если у них сохранено сознание.

При отравлениях кокаином стимуляция ЦНС, начинаясь с коры головного мозга, распространяется в каудальном направлении. Это проявляется характерной сменой или чередованием фаз клинических проявлений интоксикации.

Отравление легкой степени тяжести. Отмечаются эйфория, речевое и двигательное возбуждение, словоохотливость, головокружение. Артериальная гипертензия, тахикардия, гипергидроз. Кожные покровы бледные, зрачки сужены, перистальтика кишечника сохранена. При сочетании кокаина с алкоголем возможны делириозные эпизоды.

Отравление средней степени тяжести. Протекает в виде «адренергического синдрома». Раздражительность, галлюцинации, возбуждение, постоянное стремление к движению. Кожные покровы бледные, судорожные подергивания мышц. Артериальная гипертензия, тахикардия, преходящие нарушения ритма сердца. Дыхание поверхностное, аритмичное, типа Чейна—Стокса. На этой стадии отравления могут присоединиться осложнения, особенно если кокаин применялся с добавками. Возможен отек легких, различные нарушения ритма сердца (вплоть до летальных аритмий), инфаркт миокарда, кишечника, геморрагии в ЦНС, судорожный синдром и т.д.

Отравление тяжелой степени тяжести. Протекает с элементами «адренергического синдрома». Отмечаются судороги, после чего развивается коматозное состояние. Кожные покровы цианотичные, влажные. Зрачки расширены, фото-реакция отсутствует. Выраженная артериальная гипертензия, нарушения ритма сердца на фоне острой дыхательной недостаточности, далее развивается коллапс, шок и смерть.

Классификация стадийности течения клинической картины отравления кокаином приведена в табл. 16.7.

Таблица 16.7

Стадии и осложнения острого отравления кокаином
(Gay G.R., Rapoport R.T., 1978)

Фаза отравления	ЦНС	Сердечно-сосудистая система	Система дыхания
Ранняя фаза	Возбуждение, головная боль, тошнота, рвота, миофибрилляции; больные в большинстве случаев ориентированы	Кратковременная брадикардия, тахикардия, гипертензия, бледность кожных покровов	Увеличение частоты и глубины дыхания
Фаза выраженной стимуляции	Тонико-клонические судороги, гиперкинезы	Тахикардия, гипертензия	Цианоз, глубокое дыхание, нарушение ритма дыхания
Фаза угнетения	Мышечные парезы, гипорефлексия, угнетение сознания	Нарушения гемодинамики, коллапс, шок	Дыхательная недостаточность

L. Goldfrank (1994) суммировал осложнения, возникающие при остром и хроническом применении кокаина, которые мы приводим в табл. 16.8.

Наиболее частые причины летальных исходов при отравлении кокаином – нарушения ритма сердца, злокачественная гипертермия, судорожный синдром, разрывы аневризм в ЦНС.

Таблица 16.8

Симптомы и синдромы при отравлении кокаином
(Goldfrank L. et al., 1994, с изменениями)

Функциональная система и ее нарушения	Влияние кокаина
Нарушения функции нервной системы	Головная боль, чувство разбитости, тремор, судороги, инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, васкулиты, абсцессы мозга
Нарушения психических функций	Ажитация, галлюциноз, психоз, паранойя, суицидальное поведение, тактильные галлюцинации (жуки, черви под кожей), сенестопатии
Офтальмологические нарушения	Мидриаз (реакция на свет может быть сохранена), нистагм, псевдоэктофтальм
ЛОР-органы	Эпистаксис, атрофический фарингит, ulcerация слизистой оболочки рта, зева, носа, гнойный синусит, эпиглоссит
Сердечно-сосудистые нарушения	Острая боль за грудиной, тахикардия (суправентрикулярная, желудочковая), гипертензия, острая сердечно-сосудистая недостаточность, септический эндокардит, разрыв аневризмы, ишемия миокарда, инфаркт миокарда, токсическая миокардиодистрофия, пневмоперикард
Система дыхания	Тахигиперпноэ, нарушения ритма дыхания, пневмоторакс, бронхиты, бронхиолиты, пневмонии, ателектазы
Желудочно-кишечный тракт	Анорексия, тошнота, диарея, боли в животе, ишемизация и развитие гангрены кишечника
Мышечная система	Инфаркты мышечной ткани, рабдомиолиз, раневая инфекция (ботулизм)
Выделительная система	Миоглобинурия, гломерулонефрит, острый тубулярный некроз, инфаркт почки, почечная недостаточность
Половая система	Приапизм и парафимоз, ДВС (при уретральном введении наркотика)
Метаболические нарушения	Гипертермия, лактацидоз, потеря массы тела
Акушерская патология	Спонтанные аборты, разрывы и инфаркты плаценты, низкий вес новорожденного
Кожные покровы	Шрамы, расчесы, эксфолиации, флебиты, васкулиты, некрозы, гноиники, гангрена

Лабораторная диагностика заключается в количественном определении в моче метаболитов кокаина (бензоилэкгонина и кокаэтанола). В крови метаболиты кокаина выявляют методами газовой и жидкостной хроматографии, а также радиоиммунным методом. В крови определяется лейкоцитоз и гипокалиемия, увеличение количества АсАТ и АлАТ. Гиперкалиемия отмечается при выраженной ригидности мышц.

Принципы лечения отравлений кокаином

1. Общепринятые в токсикологии методы ИТ, в том числе коматозных состояний.
2. Стабилизация гемодинамики и дыхания.
3. Антидотная терапия.
4. Антиаритмическая терапия.
5. Антипсихотическая терапия.

6. Противосудорожная терапия.
7. Коррекция гипертермии (антипиретическая терапия).
8. Терапия ишемических повреждений миокарда.

Неотложная помощь. Интенсивная терапия коматозных больных проводится по принципам, изложенным в гл. 6. Если пострадавший принял кокаин внутрь, то рвоту вызывать нежелательно (опасно и малоэффективно), лучше дать слабительное и энтеросорбент. Если развился миоглобинурийный нефроз, то подкисление мочи может усилить патологический процесс. Эфферентную терапию не применяют из-за ее неэффективности.

Антидотная терапия. У коматозных больных налоксон может спровоцировать судороги, поэтому его обычные дозировки снижают.

Терапию судорожного синдрома, психомоторного возбуждения и психоза безопаснее всего начинать с в/в введения диазепама. Его вводят по 5 мг в/в до 4 и более раз с интервалом в 15–20 мин.

Примечание. Галоперидол, дроперидол и другие бутирофеноны лучше не применять из-за риска развития судорожного синдрома и гипертермии.

Оксибутират натрия, барбитураты, бутирофеноны, β -адреноблокаторы, сердечные гликозиды увеличивают частоту осложнений при отравлениях кокаином, что способствует росту количества летальных исходов (Goldfrank L., 1994; Hoffman R., 1993).

Проведение **гипотензивной терапии** начинают с четырехкратного в/в введения диазепама по 5 мг каждые 20 мин. Снижение артериального давления (особенно при его высоких цифрах) достигается путем контроля преднагрузки (венозного возврата) и постнагрузки, чему способствует капельное введение в инфузионных средах нитроглицерина, нитропруссид натрия (нанипруса) или фентоламина. Методика их применения изложена в соответствующих главах данной книги. Считается, что эти препараты наиболее надежны и наименее опасны при отравлениях кокаином (Hollander J.I. et al., 1994). Умеренную гипертензию купируют приемом препаратов из группы антагонистов кальция, например нифедипином по 10 мг 3–4 раза в сутки, который к тому же оказывает антиаритмическое действие.

Антиаритмическая терапия. Препаратом выбора при купировании желудочковых аритмий служит лидокаин, его вводят 0,5–1 мг/кг струйно медленно в виде болюса, а затем в/в капельно 100–200 мг в составе инфузионных сред. Принципы и правила применения лидокаина изложены в соответствующей главе книги. В качестве антиаритмического препарата можно использовать магния сульфат в дозе 0,02 мг/кг или кордарон (амиодарон) 150–300 мг в/в струйно (медленно!) либо в/в капельно в составе инфузионных сред.

Примечание. Применение β -адреноблокаторов (обзидана), даже при крайне осторожном их использовании, чревато осложнениями в виде парадоксальной гипертензии и ишемии миокарда. Применение адреноблокаторов при отравлениях кокаином увеличивает число летальных исходов (Guinn M.M., 1980).

Интенсивная терапия гипертермического синдрома осуществляется по методике, изложенной в разделе 12.4.

Примечание. Антипиретики при отравлении кокаином противопоказаны из-за их способности вызывать осложнения.

Резюмируя вышеизложенное, можно сделать вывод, что кокаин является полимедиаторным ядом, который при передозировке вызывает развитие «адренергического» синдрома с характерными жалобами на загрудинную боль стенокардитического характера. При тяжелой степени отравления необходим ряд неотложных мероприятий: гипотензивная терапия, респираторная поддержка вплоть до ИВЛ, профилактика и лечение судорожного синдрома. Очень важен ЭКГ-мониторинг в целях визуализации ишемических повреждений миокарда.

Отравления фенамином и эфедринном

Препараты: фенамин (амфетамин, бензедрин), метамфетамин (дезоксин), декстроамфетамин (дексидрин), бензфетамин, амфетамин + декстроамфетамин (бифетамин), эфедрон, эфедрин, «айс», «кэт», «экстази» и др. (приведены как официальные названия препаратов, так и жаргонные, сленговые).

Препараты этой группы в практической медицине (по медицинским показаниям) применяются весьма редко. Амфетамины используют при невротических депрессиях и ипохондрических состояниях, изредка как анорексигенные для снижения массы тела. Эти препараты можно принимать внутрь или в инъекциях, их действие развивается быстро. Психостимуляторы снимают усталость и сонливость, улучшают выполнение физической и особенно умственной работы. Однако к этим веществам легко возникает пристрастие и толерантность, поэтому одной из причин острого отравления может служить повышение дозы. Введение сверхвысоких доз некоторых амфетаминов может привести к состоянию, напоминающему каталепсию, когда больной находится в сознании, но не может двигаться и говорить.

По мнению P. King, J. Coleman (1987), после алкоголя и марихуаны в США наиболее популярны препараты группы амфетаминов типа «экстази» и производное эфедрина — «кэт».

Токсичность. Большинство психостимулирующих препаратов (амфетаминов) имеют низкий терапевтический индекс и дозы, превышающие 1 мг/кг, способны вызывать тяжелое отравление. Зарегистрированные дозы, вызывающие летальный исход, составляют: минимальная — 1,3 мг/кг, максимальная — 15 тыс. мг/сут (Kremer A., 1967).

Амфетамины хорошо всасываются из ЖКТ, их максимально выраженный эффект достигается уже через 1–3 ч и зависит как от пути введения, так и от развившейся к ним толерантности.

Амфетамины биотрансформируются в печени, а их метаболиты выделяются преимущественно почками, причем «закисление» мочи способствует более полному их выведению.

Этиология. Отравление амфетаминами происходит при их передозировке, когда их принимают для вызывания бодрости, повышения работоспособности или для получения эйфории.

Патогенез. Главный представитель амфетаминов — фенамин — активирует моноаминозависимые (дофамин, норадреналин, серотонин) структуры в ЦНС. Он возбуждает преимущественно адренореактивные системы восходящей части ретикулярной формации, тогда как кора возбуждается вторично. Таким образом, фенамин является антагонистом фенотиазинов и наркотических снотворных средств. В токсических дозах амфетамины оказывают как центральное, так

и периферическое адреномиметическое влияние, в том числе и «адренергический криз». Психостимуляторы вызывают резкое возбуждение ЦНС с возникновением выраженной психомоторной реакции, иногда в виде криза.

Центральные фармакологические эффекты амфетаминов проявляются беспокойством, нарушением восприятия окружающего, психотическими реакциями, психомоторным возбуждением, бессонницей, говорливостью, снижением аппетита. Однако токсические дозы амфетаминов быстро приводят к истощению нервных клеток, что проявляется сменой возбуждения коматозным состоянием.

Вегетативные реакции, вызываемые амфетаминами, обусловлены стимуляцией (активацией) α - и β -адренорецепторов. В системе кровообращения это проявляется тахикардией, артериальной гипертензией. При длительном приеме психостимуляторов или в случаях применения токсических дозировок возникают острая левожелудочковая недостаточность, отек легких, может развиваться коллапс и остановка сердца, что и служит основной причиной смерти при отравлениях амфетаминами.

Психостимуляторы нарушают функцию ЖКТ и мочевыводящей системы: нарушается перистальтика и пассаж пищи по кишечнику, повышение тонуса сфинктера мочевого пузыря вызывает затруднения при мочеиспускании. Кроме того, прием психостимуляторов вызывает гипертермию, оргазм, расширение зрачков, снижение тонуса бронхов, повышение тонуса матки.

Клиника отравления амфетаминами. Отравление амфетаминами чаще всего наступает при передозировке, когда, как правило, возникает усиление их фармакологического эффекта, что выражается в виде центральных и периферических адренергических эффектов.

Отравления легкой и средней степени тяжести. В этой фазе отравления проявляются в основном центральные эффекты амфетаминов.

Больной возбужден, раздражителен, болтлив, жалуется на немотивированное чувство страха, головную боль, боли в области сердца, озноб, повышение температуры тела, сухость во рту, тошноту и, в более тяжелых случаях, рвоту и боли в подложечной области. Отмечаются гиперемия лица, бледность или покраснение кожных покровов. Выраженная артериальная гипертензия сопровождается тахикардией, одышкой. Угнетается перистальтика кишечника. Отмечаются также гипертермия, миоз. В более тяжелых случаях возникают подергивания отдельных мышечных групп, бред, галлюцинации, паника.

Отравления тяжелой степени. Развиваются после приема очень высоких доз препаратов либо после в/в введения токсических доз. В этой стадии отравления в клинике преобладают явления со стороны ЦНС и системы кровообращения. Кожные покровы пациента бледные, влажные. Отмечается выраженный психоз, судороги, гипертермия, сопор с дальнейшим переходом в коматозное состояние. АД после короткого периода подъема быстро снижается вплоть до коллапса. В особо тяжелых случаях отмечаются инфаркт миокарда, нарушения ритма сердца, экстрасистолия, пароксизмы тахикардии, отек легких, нарушения мозгового кровообращения (инсульт), отек мозга. Вышеперечисленные осложнения относятся к наиболее частой причине смерти при отравлениях амфетаминами (психостимуляторами, психотомиметиками).

Лечение отравлений амфетаминами. Лечение отравившихся психостимуляторами надо начинать со стабилизации гемодинамики и функции ЦНС.

Антидотов к амфетаминам нет. Интенсивная терапия (ИТ) должна быть направлена на снижение АД, купирование тахикардии, устранение судорожного синдрома и психомоторного возбуждения.

Гипотензивную терапию необходимо начинать с нитроглицерина, который назначают по 1–2 таб. сублингвально каждые 5 мин до начала снижения АД, с дальнейшим переходом на введение бензодиазепинов (реланиума, диазепам) по 10 мг в/в каждые 15 мин до снижения АД и купирования возбуждения. При резистентной к нитроглицерину артериальной гипертензии альтернативными препаратами могут служить антагонисты кальция — кордафен (коринфар) по 10 мг сублингвально. При неэффективности названных выше гипотензивных мер переходят на в/в капельное введение фентоламина, тропафена или нанипруса, которые применяют по общепринятым правилам. Тахикардия снижается по мере нормализации АД и возникновения седативного эффекта.

Примечание. Из-за специфических действий амфетаминов лечение традиционными гипотензивными средствами, ганглиоблокаторами, α -адреномиметическими средствами, клофелином нежелательно и опасно, поскольку может ухудшить состояние больного.

В случаях упорной гипертензии, особенно на фоне высокого сердечного выброса, применяют селективные β -адреноблокаторы (лабеталол).

Нарушения мозгового кровообращения, спровоцированные артериальной гипертензией, лечат путем введения сермиона в начальной насыщающей дозе (2 мг в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида), а затем в поддерживающей дозе (2–4 мг) способом непрерывной капельной инфузии в 400 мл того же раствора под контролем АД. Применяют и антагонисты кальция центрального действия, такие как нимодипин.

Нарушения ритмической деятельности сердца, если это желудочковые экстрасистолы, лечат введением лидокаина, при неэффективности применяют глюкозо-инсулино-калиевую смесь в сочетании с магнием (магния сульфат) 0,025 мг/кг в/в капельно. Иные нарушения ритма купируют по правилам и методам, изложенным в соответствующих разделах нашей книги.

Промывание желудка водой или 1–2% раствором танина, введение активированного угля, солевого слабительного и энтеросорбентов производят только при стабилизации АД и купировании судорожного синдрома. Рвоту не вызывают из опасений подъема давления в дыхательных путях и внутричерепного давления. Детоксикацию проводят форсированным диурезом с подкислением мочи аскорбиновой кислотой.

Интенсивную терапию нарушений дыхания, гипертермии, судорожного синдрома проводят по принципам, изложенным в соответствующих разделах нашей книги.

Клинические проявления отравления эфедрином в больших дозах аналогичны таковым при отравлении амфетаминном.

Клиника и лечение отравления эфедроном. Эфедрон — это кетонная форма эфедрина, которую приготавливают в домашних условиях, вызывая кислотный гидролиз его 5% раствора.

Отравление эфедроном проявляется клиникой адренергического синдрома (выраженная артериальная гипертензия, тахикардия, одышка, бледные, влажные кожные покровы, сухость слизистых, угнетение перистальтики кишечника).

мидриаз, гипертермия) и делирия. Особенно опасна комбинация эфедрона с димедролом, которая применяется для «усиления» и пролонгирования психотропного действия эфедрона. Введение такой смеси сопровождается выраженными гемодинамическими расстройствами и возникновением судорожного синдрома, вплоть до развития коматозного состояния. К эфедрону быстро развивается привыкание.

Тактика лечения отравления эфедроном состоит в применении неконкурентных антагонистов (галантамина или аминостигмина) и интенсивной терапии адренергического синдрома, аналогичной при отравлениях психотомиметиками. Аминостигмин назначают каждые 2 ч в дозе 0,025–0,03 мг/кг (Великова В.Д., 1995). Наркоманы предпочитают в/в путь введения эфедрона в организм, поэтому желудок им не промывают. Детоксикацию проводят путем форсированного диуреза.

Отравления фенциклидином

Жаргонные, сленговые названия — «пыль», «топливо».

Среди психотомиметических препаратов фенциклидин занимает особое место, считают, что он оказывает более выраженный эффект, чем марихуана и LSD (ДЛК). Наркоманы редко употребляют его в чистом виде, чаще комбинируют с другими хронопозитивными наркотиками. Фенциклидин используют в ветеринарии в качестве анестетика. В практической медицине используют фармакологически похожий препарат кетамин (калипсол). Кетамин является одним из 10 структурных гомологов фенциклидина. Фенциклидин вызывает дозозависимые отравления. Малая доза вызывает галлюцинаторный синдром, большая доза вызывает адренергический синдром и внутричерепную гипертензию, вплоть до летального исхода.

Особенность действия фенциклидина — затяжные психозы, длительностью 3 и более недель, напоминающие дебют шизофрении.

Пути поступления препарата в организм: в/в, ингаляционный, пероральный.

Время развития эффекта фенциклидина зависит от способа его введения: при в/в или ингаляционном способе эффект возникает через несколько секунд, при приеме внутрь — через 15–20 мин. Чем больше принята доза, тем длительнее эффект, который может продолжаться несколько дней.

Биотрансформация фенциклидина происходит в печени, с мочой выделяется 9% в неизмененном виде. Увеличение кислотности мочи способствует увеличению выведения галлюциногена из организма. Одним из метаболитов фенциклидина, в случаях приема большой дозы, является синильная кислота, которая вызывает ряд эффектов (тошноту, рвоту, боли в животе, судороги, кому).

Доза 1–10 мг на прием считается малой, от 5 до 20 мг — средней, до 1 г — высокой.

Этиология. Наркоманы принимают фенциклидин с целью достижения эйфории и галлюцинаций.

Патогенез. Фенциклидин блокирует NMDA-рецепторы, а также оказывает α -адренергический эффект и вызывает дозозависимое дофаминергическое и антихолинергическое действие, что проявляется соответствующей клинической симптоматикой. Фенциклидин, как и калипсол, обладает анальгетическими свойствами. Для отравления этими галлюциногенами наиболее типично возникновение адренергического синдрома.

Отравление фенциклидином вызывает артериальную гипертензию, коллапс, судороги, гипертермию, которые протекают на фоне эйфории или кататонического ступора. И фенциклидин и кетамин оказывают диссоциативное влияние на ЦНС, разъединяя не только ее отделы, но и личность, и окружающую среду.

Летальные исходы при отравлении фенциклидином обусловлены скорее травмой, вызванной последствиями интоксикации (наркоманы при отравлении фенциклидином опасны как для себя, так и для окружающих), чем его влиянием на организм.

Клиника. Клинические эффекты токсического действия фенциклидина напрямую зависят от количества и скорости его поступления в организм (Brown R., Braden N., 1987).

Малые дозы или пероральный прием препарата вызывают состояние оцепенения. После приема больших доз или быстрого введения (в/в, ингаляционного) развиваются адренергический синдром или гиперрефлексия, судороги, а также гипертермический синдром (Ungerleider J., De Angeles G., 1981).

Однократный прием фенциклидина может вызывать (длительностью до 3–4 ч) состояния эйфории, нарушение восприятия обстановки, зрительные и слуховые галлюцинации, агрессию по отношению к окружающим, в том числе и к предметам обстановки. Так проявляется центральное действие галлюциногена. Периферическое действие препарата выражается вегетативными нарушениями: повышением АД, тахикардией, гиперемией лица, гипергидрозом, изменением температуры тела.

Прием больших доз галлюциногена вызывает внутричерепную гипертензию, судорожный синдром, кому, дыхательную недостаточность. Кома при отравлении фенциклидином и кетамином имеет характерную особенность: у коматозных больных глаза открыты, отмечается вертикальный и горизонтальный нистагм.

В табл. 16.9 представлены степени тяжести отравления фенциклидином и их осложнения (цит. по: Маркова И.В., Афанасьев В.В., Цыбульский Э.К., Неженцев М.В., 1998).

Таблица 16.9

Степени тяжести, симптомы отравления фенциклидином и возможные осложнения, возникающие при них

Степени тяжести, симптомы	Возможные осложнения
1. Сонливость, беззаботность, повышение настроения, умеренное нарушение восприятия	Колебания настроения от эйфории до гневливости, «антихолинергический» синдром
2. Эффект, напоминающий опьянение, развитие дереализации и деперсонализации, снижение болевой чувствительности, нарушения восприятия	Атаксия, развитие синдрома оглушения, дезориентация в месте, во времени и в пространстве, амнезия, эпизоды панического поведения, «адренергический» синдром
3. То же + выраженный галлюциноз зрительный, вербальный	Развитие кататонии, кататонического возбуждения, длительного онейроида (видение загробного мира), крайне агрессивного поведения, приступов паники, развитие гипертонического криза, гипертермии

Лечение. Как правило, в интенсивной терапии нуждаются больные с тяжелыми отравлениями. Ее начинают со стабилизации состояния больного, корректируют гемодинамические, дыхательные нарушения и расстройства психики.

Проведение ИВЛ сопряжено с некоторыми особенностями: ларингоскопия перед интубацией трахеи может спровоцировать ларингоспазм, а применение деполяризующих миорелаксантов может сопровождаться удлинением их действия из-за блокирования фенциклидином холинэстеразы.

Если пострадавший находится в коме, то в качестве лечебного и дифференциально-диагностического мероприятия вводят в/в налоксон 1 мл (0,4 мг), глюкозу 40% 40 мл раствора (16 г) и тиамин 2 мл (100 мг). Препаратами выбора при лечении судорог считают бензодиазепины, начинают с введения в/в диазепамы из расчета 0,1–0,2 мг/кг или мидазолама — 0,1–0,2 мг/кг. Показано применение оксибутирата натрия, который вводят из расчета 70 мг/кг.

После стабилизации состояния больного промывают желудок, вводят активированный уголь и дают солевое слабительное. Активированный уголь дают несколько раз, так как фенциклидин принимает участие в энтерогепатической циркуляции.

Больного фиксируют и исключают всякие раздражители (свет, звук, громкую речь и т.д.). Психомоторное возбуждение купируют бензодиазепинами, психотическое состояние — галоперидолом.

Детоксикацию проводят при помощи форсированного диуреза, мочу подкисляют введением аскорбиновой кислоты из расчета 2 г на каждые 400 мл изотонического раствора натрия хлорида, инфузию проводят каждые 6 ч до достижения кислой реакции мочи.

Синдром артериальной гипертензии лечат применением вазодилататоров (нитропруссид натрия или нифедипина), а также периферических α -адреноблокаторов (фентоламина, дроперидола и др.). Эти препараты во избежание коллапса необходимо вводить методом титрования.

Отравления LSD

LSD — это сокращенное название одного из производных алкалоидов спорыньи, диэтиламида лизергиновой кислоты (ДЛК) — lysergic acid diethylamid.

В медицинской практике ДЛК не используется. Прием ДЛК вызывает кратковременные психозы. ДЛК довольно мощный препарат, его эффекты непостоянны и, хотя первый прием ДЛК вызывает эйфорию, повторное его использование чаще всего вызывает чувство тревоги вплоть до выраженной паники и дезориентации.

Прием ДЛК в чистом виде редко вызывает фатальные синдромы, опасны больше его комбинации (сочетания) с другими наркотиками или сильнодействующими веществами, амфетамином, стрихнином и т.д.

ДЛК имеет большую широту терапевтического действия. Дозы ДЛК, вызывающие временные нарушения психики без соматических расстройств, невелики, считается, что летальные дозы превышают токсические в 100 раз и более, однако фатальные дозы неизвестны (Brown R., Braden N., 1987). У здоровых людей ДЛК в количестве 0,001 мг/кг вызывает психотическое состояние продолжительностью 5–10 ч.

При приеме внутрь ДЛК быстро всасывается из ЖКТ. Через 20–30 мин появляются нарушения психики, которые максимально проявляются через 1–2 ч и продолжаются в среднем 6–8 ч, иногда до 16–20 ч. Галлюциноген подвергается биотрансформации в печени, с белками крови связывается на 90%, в неизменном виде почками выделяется только 1% введенного ДЛК.

Этиология. ДЛК принимается преднамеренно для получения необычных психических ощущений в виде галлюцинаций. Среди наркоманов бытует мнение, что ДЛК относительно безопасный препарат и вызывает изменения только со стороны психики, не затрагивая системы органов.

Патогенез. Механизмы токсического действия ДЛК до сих пор не изучены, полагают, что галлюциноген изменяет обмен серотонина в ЦНС, вызывая усиление его освобождения в структурах головного мозга с нарушением передачи нервных импульсов. Также установлено, что ДЛК — периферический антагонист серотонина. Вегетативные эффекты ДЛК в виде расстройства функции органов и систем обусловлены его адреномиметическим действием в силу того, что галлюциноген вмешивается в обмен катехоламинов и ацетилхолина.

Клиника. Выраженность клинических проявлений зависит от величины дозы галлюциногена, конституциональных особенностей личности, перенесенной в прошлом психогенной травмы, а также следовой реакции, вызванной предыдущим приемом ДЛК.

В клинике острого отравления ДЛК вначале отмечают соматические, а затем психотические расстройства. Динамика развития отравления носит фазный характер и протекает в три стадии: начальных явлений, психических нарушений и заключительная стадия.

В *стадии начальных явлений* преобладают соматические нарушения, более выраженные в случаях сочетания ДЛК с амфетаминами. В этой стадии преобладают адреномиметические вегетативные эффекты. Пострадавший жалуется на разбитость, слабость, усталость, головную боль, головокружение, слезотечение, тошноту, рвоту. У них фиксируют артериальную гипертензию, тахикардию, гипертермию, повышение пилоромоторного рефлекса. В этой стадии отравления выделяют два ведущих синдрома — гипертермический и гипертензивный. Продолжительность этой стадии составляет от 30 до 90 мин.

В *стадии психических нарушений*, на фоне эйфории, на первый план выходят нарушения восприятия, мышления, эмоциональной деятельности и двигательной сферы. Характерным для отравления ДЛК является развитие зрительных и тактильных, реже слуховых галлюцинаций, когда больной может по своему желанию увидеть на стене любой сюжет (как в кино), чаще приятного содержания. Возникают изменения в восприятии окружающего, когда больной видит запах, слышит цвет. Все воспринимается как действительно происходящее. Нередко, как при шизофрении, появляются дереализация, деперсонализация.

Двигательные нарушения проявляются либо кататоническими симптомами, либо психомоторным возбуждением, вплоть до панического состояния. Среди соматических нарушений преобладают артериальная гипертензия, гипергидроз, гиперсаливация. Продолжительность стадии психических нарушений составляет в среднем 4–4,5 ч.

Заключительная стадия характеризуется тем, что постепенно исчезают вегетативные и соматические признаки интоксикации. Психотическая симптоматика постепенно исчезает в течение 5–10 или 20–24 ч, а вегетативные функции нормализуются на 2–3-и сутки.

Неотложная помощь. Если больной поступает в течение 2 ч после приема ДЛК, ему промывают желудок, дают солевое слабительное и активированный уголь. Антидотную терапию не проводят в силу того, что к ДЛК нет специфических антагонистов. Психомоторное возбуждение и психотические состояния

купируют обычно бензодиазепинами, альтернативой является применение галоперидола или стелазина (трифтазина). При наличии гипертензивного синдрома лечение начинают с применения периферических вазодилататоров, нанипруса, нифедипина, фентоламина. В случаях не совсем ясной причины гипертензии (например, комбинации ДЛК с наркотгенами) гипотензивную терапию следует начинать с сочетанного применения нитроглицерина (как в таблетках, так и в/в капельно) и бензодиазепинов. Методика применения вышеперечисленных препаратов описана в соответствующих разделах данной книги.

Примечание. При отравлении ДЛК и его комбинациями с другими наркотгенами стимулируются α - и β -адренорецепторы, применение же β -адреноблокаторов вызывает изолированную стимуляцию β -адренергических систем с увеличением гипертензии, что может привести к развитию осложнений в виде инфаркта миокарда, геморрагического инсульта и др.

Лечение гипертермического синдрома изложено в разделе 12.4.

Отравления марихуаной

Препараты: марихуана, гашиш, анаша, «ганжа», «банг», «план», «травка» (приведены как официальные названия препаратов, так и жаргонные, сленговые). Это названия препаратов наркотического типа действия (наркотгенов), получаемых из различных частей конопли разными способами. Конопля (*Cannabis Sativa*) — высокая трава, растущая повсеместно. Как источник наркотика конопля использовалась еще в Древнем Востоке у персов («гашиш» соответствует арабскому слову «трава»).

Пути поступления в организм. Марихуану и гашиш либо вдыхают при курении, либо принимают внутрь, в таком случае доза наркотгена в 3 раза больше.

Марихуана — умеренно токсическое соединение, принятая в небольших количествах она вызывает состояние, близкое к опьянению. Это дешевый наркотик, который получил широкое распространение, например в США он по популярности занимает третье место после табака и алкоголя.

Из индийской конопли выделены вещества (каннабиноиды, каннабинолы), всего их около шестидесяти, которые вызывают резко выраженные изменения психики человека. Считается, что марихуана по силе наркотического действия в два раза сильнее, чем гашиш. Время развития психотического эффекта при вдыхании дыма составляет несколько минут, при приеме наркотгена внутрь максимальный эффект развивается через 2–3 ч. Продолжительность наркотического действия при курении марихуаны составляет 2–3 ч, при пероральном приеме — 3–6 ч.

Марихуана, гашиш и другие наркотгены из конопли обезвреживаются в печени с дальнейшим выведением их метаболитов с фекалиями (65%) и мочой (35%).

Этиология. Патогенез. Клиника и лечение. Наркотгены типа марихуаны, гашиша и т.д. употребляются с целью достижения состояния эйфории. Их основное действующее вещество, 9-тетрагидроканнабинол (9-ТГК), в небольших дозах вызывает чувство, близкое к опьянению, но с приятными ощущениями. Большие дозы вызывают приступы острого психического расстройства (по типу шизофрении) с чувствительными и двигательными нарушениями, возникают слуховые и зрительные калейдоскопические галлюцинации. Могут возникать и острые психотические реакции в виде дезориентации, паники и т.д. И все-таки, даже

тяжелые отравления наркотиками, приготовленными из конопли, не вызывают нарушений витальных функций организма, требующих проведения интенсивной терапии.

Лечение острых отравлений марихуаной и гашишем в случаях их приема внутрь начинают с промывания желудка, дачи активированного угля и солевого слабительного. Психотические реакции купируют введением бензодиазепинов. Больной должен быть помещен в темную комнату и ограничен в самостоятельном передвижении.

16.2.2. Отравления барбитуратами и транквилизаторами

16.2.2.1. Отравления барбитуратами

Из лекарственных препаратов отравления барбитуратами занимают заметное место по частоте использования при бытовых суицидальных попытках.

В зависимости от продолжительности действия выделяют барбитураты длительного (8–12 ч — фенobarбитал), среднего (6–8 ч — барбитал (веронал), барбитал-натрий (мединал) и др.) и короткого действия (4–6 ч — этаминал-натрий [нембутал]). Смертельной дозой для данных препаратов считается концентрация в крови более 0,1 г/л. Тяжесть состояния пострадавшего усиливается при сопутствующих заболеваниях, особенно печени и почек. Тяжелая кома при отравлении барбитуратами может развиться уже через 30–60 мин после приема внутрь.

Патогенез. Барбитураты оказывают *избирательное токсическое воздействие на ЦНС*, что проявляется угнетением функции коры головного мозга вследствие воздействия на метаболизм нервных клеток через понижение потребления ими кислорода и нарушения в цитохромной системе. Это ведет к расстройству образования ацетилхолина и, следовательно, нарушению передачи нервных импульсов в ЦНС.

Токсическое воздействие на ствол и продолговатый мозг приводит к потере сознания и наступлению коматозного состояния; к нарушению функции дыхания центрального генеза, что проявляется уменьшением ДО и МОД; к параличу сосудодвигательного центра, предвестником которого служит коллаптоидное состояние; к исчезновению болевых, тактильных и сухожильных рефлексов; к нарушению обмена веществ, увеличению теплоотдачи, понижению температуры тела; к угнетению диуреза, а олигоурия способствует повышению уровня остаточного азота в крови; к ваготонии, что проявляется усилением секреции в бронхах. При отравлении барбитуратами увеличивается сродство гемоглобина к кислороду.

ССС. Токсические дозы барбитуратов снижают сократительную способность миокарда и тонус гладкой мускулатуры сосудов, что способствует уменьшению УО, МОС, ЦВД, падению ПСС, АД. Барбитураты в высоких концентрациях оказывают непосредственное воздействие на капиллярное ложе — повышается его проницаемость, что чревато осложнениями в виде отека легких и мозга. В последующем данный патологический каскад вызывает быстрое появление трофических расстройств в виде буллезного дерматита и некротического дерматомиозита, протекающих по типу быстро развивающихся пролежней.

При отравлении барбитуратами ведущие симптомы — это нарушения дыхания и выраженная артериальная гипотензия (падение АД).

Клиника. Выделяют 4 основных клинических синдрома:

1. Коматозное состояние и другие неврологические расстройства.
2. Нарушения дыхания.
3. Нарушения функции ССС.
4. Трофические расстройства и нарушения функции почек.

Развитие коматозного состояния при тяжелом отравлении барбитуратами проходит все степени, описанные в главе 6.

Умеренное и глубокое оглушение, сопор и умеренная кома (синоним: кома I) каких-либо специфических признаков не имеют.

Для глубокой комы (синоним: кома II) специфическими признаками являются выраженная гиперсаливация, бронхорея различной степени.

Примечание. Возможно нарушение дыхания за счет западения языка или аспирации рвотных масс, но угнетение дыхания центрального генеза еще отсутствует.

Отмечается тахикардия, но выраженного нарушения гемодинамики нет. На ЭКГ, помимо компенсаторной синусовой тахикардии, можно обнаружить диффузные изменения в миокарде. Артериальная гипотензия, олигоурия. На ЭЭГ появляются специфические «барбитуровые веретена». В плазме крови отмечается высокая концентрация барбитуратов.

Для *запредельной барбитуровой комы* (синоним: кома III) отличительными признаками являются *нарушения дыхания центрального генеза* (см. раздел 7.1) вследствие угнетения дыхательного центра и быстрое развитие буллезного дерматита.

Основные принципы ведения больных с отравлениями барбитуратами: ликвидация ОДН, респираторная поддержка или ИВЛ, обеспечение адекватной гемодинамики.

Неотложная помощь. Следует обратить внимание на то, что традиционный метод терапии отравлений барбитуратами большими дозами аналептиков (кордиамин, кофеин и др.) оказался малоэффективным при глубокой барбитуровой коме и даже опасным вследствие возможного развития судорожных состояний и дыхательных осложнений. Поэтому указанные препараты можно применять лишь у больных с легкой степенью отравления.

Патогенетическим способом лечения следует считать ускоренное освобождение организма от барбитуратов методом форсированного диуреза, а при наличии признаков дыхательной недостаточности — перевод больного на ИВЛ. Широкое использование данного метода при лечении больных с отравлениями барбитуратами тяжелой степени произвело своего рода революцию в токсикологии, сравнимую с эрой антибиотиков в хирургии. Так, если смертность у больных с тяжелой комой на фоне лечения дыхательными аналептиками составляла 20–30%, то при лечении методом форсированного диуреза в сочетании с ИВЛ эта цифра уменьшилась примерно в 10 раз, и составляет в настоящее время 2–3%. Метод форсированного диуреза проводится в сочетании с ощелачиванием плазмы 4% раствором бикарбоната натрия для быстреего удаления барбитуратов из крови. Следует подчеркнуть важность восполнения электролитов крови при этом методе лечения. Противопоказаниями являются: стойкий коллапс, сердечная астма, острая почечная недостаточность, недостаточность кровообращения IIБ–III ст. Контроль проводимой терапии осуществляется путем определения ЦВД, гематокрита, электролитов плазмы, диуреза и, конечно, концентрации бар-

битуратов в крови и моче. Перевод больного на ИВЛ производится по общепринятым показаниям (см. гл. 7).

При всех степенях тяжести отравления барбитуратами, особенно при коматозных состояниях, очень важно раннее применение пираретама в больших дозах (до 20 мг/кг), что способствует ускорению выхода больного из комы.

Если с момента приема барбитуратов прошло более 6 ч, промывание желудка лучше не производить, так как из-за раскрытия пилорического сфинктера промывные воды, попадая из желудка в кишечник, будут способствовать растворению яда и его всасыванию. В таких случаях производят отсасывание содержимого желудка с последующей энтеросорбцией.

У больных с тяжелыми отравлениями наиболее эффективный способ очищения крови от барбитуратов — гемосорбция. Следует отметить, что данный метод эффективен как при отравлении барбитуратами, так и психотропными средствами, которые плохо выводятся из организма при гемодиализе.

Для лечения гипоксического состояния ЦНС рекомендуется витаминотерапия: В₁ — 2–4 мл 2,5% раствора, В₆ — 8–10 мл 5% раствора, В₁₂ — до 800 мкг, С — до 10 мл 5% раствора, антигипоксанты: этилметилгидроксипиридина сукцинат (мексидол и др.) и ноотропы (пираретам, аминалон, ноопент и др.).

Примечания

1. В комплексное лечение отравлений барбитуратами по показаниям включают сосудистые средства (допамин и др.), глюкокортикоиды, антибактериальные средства, сердечные гликозиды и др.

2. При отравлении седативными средствами никотинамид не применяется.

16.2.2.2. Отравления транквилизаторами (производные бензодиазепина)

К производным бензодиазепина (БЗД) относятся алыпразалам (ксанакс), назепам (оксазепам, тазепам), нитразепам (эуноктин, раледорм, триоксазин), мезепам (рудотель), мепротан (андаксин, мепробамат), сибазон (диазепам, седуксен, валиум, реланиум), хлорзепид (хлордиазопексид, элениум, напотон, либриум).

Частота отравлений транквилизаторами составляет, по данным Московского центра лечения острых отравлений (2000), 17,2% (первое место среди отравлений лекарственными препаратами), а летальность — 3,3% (последнее место среди отравлений лекарственными препаратами) (Духанина И.В., Москвичев В.Г., Верткин А.Л., Шамарина Д.А., 2002).

Бензодиазепины имеют широкий терапевтический диапазон и дозы, в 50–100 раз превосходящие обычные терапевтические, могут хорошо переноситься, если не были приняты одновременно с другими препаратами, из которых часто фигурирует алкоголь, существенно усиливающий их токсичность.

Транквилизаторы — малотоксичные препараты, хорошо растворяются в липидах и поступают в кровь, быстро (за 1–3 ч) всасываясь в ЖКТ при пероральном приеме. Естественная детоксикация происходит в печени, выделение из организма — с мочой и калом. Особенностью фармакокинетики БЗД является крайне низкое выведение этих препаратов с мочой, очень медленный клиренс и высокая степень связывания с белками плазмы. Биотрансформация БЗД протекает с образованием активных метаболитов, которые оказывают депримирующее действие. Другой особенностью БЗД является энтерогепатическая циркуляция,

т.е. их повторный выход через 6–8 ч из кишечника (куда они поступили из крови) в общий кровоток с повторным развитием картины отравления.

Смертельная доза 1–2 г. Токсическая концентрация в крови 5–20 мг/л, смертельная — 50 мг/л.

Токсическое действие. Психотропное и нейротоксическое, обусловленное торможением ЦНС, ослаблением процессов возбуждения подкорковых образований, торможением вставочных нейронов спинного мозга и таламуса (центральная миорелаксация).

Клинические признаки (сонливость, релаксация, угнетение ЦНС и т.д.) и **диагностика** аналогичны вышеизложенным при отравлении барбитуратами.

Неотложная помощь:

1. Стабилизация состояния больного, гемодинамики, восстановление и поддержание (при необходимости) проходимости дыхательных путей.
2. Промывание желудка, жировое слабительное, энтеросорбция.
3. Детоксикационная гемосорбция.
4. Гемодилюция, в том числе осмотически активными препаратами, с целью создания трансмембранного градиента для перехода БЗД из ткани в кровь и форсированный диурез без ощелачивания плазмы.
5. Антидотная терапия флумазенилом с соблюдением следующих условий его применения:
 - а) флумазенил вводить только на фоне мероприятий по стабилизации состояния больного;
 - б) препарат вводить только при отравлении БЗД (он противопоказан при отравлении наркотиками, алкоголем и антидепрессантами);
 - в) введение (применение) препарата осуществлять небольшими дозами фракционно в диапазоне 0,6–1 мг либо титровать со скоростью 1 мг/мин;
 - г) флумазенил противопоказан, если у пострадавшего имеются анамнестические данные о судорогах.
6. Этилметилгидроксипиридина сукцинат (мексидол, см. раздел 14.1.5.3) вводят в/в в дозе 50–300 мг в сутки на протяжении 7–14 дней.
7. Симптоматическая терапия, в том числе с применением пирацетама в/в, начиная с болюсного введения 10 мл 20% раствора с переходом на поддерживающие дозы.

Примечание. БЗД относятся к недиализабельным веществам, поэтому ни форсированный диурез, ни гемодиализ или гемоперфузия не увеличивают их элиминацию из организма (Cutler R. et al., 1987). Это определяет длительное течение отравления, функциональную кумуляцию токсических эффектов и инвалидизацию больного (особенно характерно для феназепама). Однако в связи с тем, что в крови больного находятся патологические продукты тканевого метаболизма и метаболитов БЗД, следует рекомендовать форсированный диурез, гемодиализ или гемоперфузию для лечения отравлений транквилизаторами (Маркова И.В., Афанасьев В.В., Цыбулькин Э.К., Неженцев М.В., 1998).

16.2.3. Отравления спиртами

16.2.3.1. Отравления этиловым спиртом и его производными

Этанол входит в состав всех алкогольных напитков. Смертельная доза 96° этанола колеблется от 4 до 12 г на 1 кг массы тела (приблизительно 700–1000 мл водки

при отсутствии толерантности). Алкогольная кома наступает при концентрации алкоголя в крови 3 г/л и выше, смерть — при концентрации от 5–6 г/л и выше (табл. 16.10). Отравления, как правило, носят характер бытовых, случайных, с целью опьянения.

Ведущей причиной смерти (при отсутствии медицинской помощи) в остром периоде интоксикации этиловым спиртом (ЭС) и его производными на догоспитальном этапе является вентиляционная ОДН в результате нарушения внешнего дыхания.

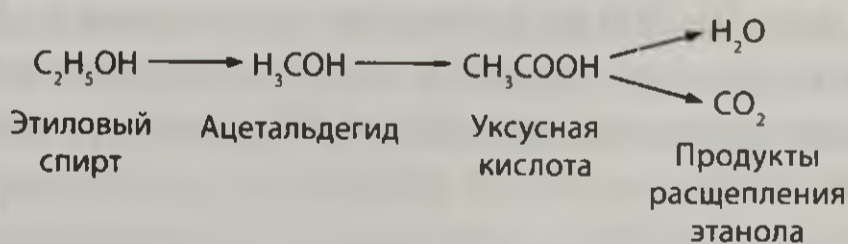
Таблица 16.10

Зависимость между состоянием опьянения и содержанием алкоголя в крови
(Прозоровский В.И., Рубцов А.Ф., Карандаев И.С., 1967)

Содержание алкоголя в крови (г/л)	Функциональная оценка
Менее 0,3	Отсутствие влияния алкоголя
От 0,3 до 0,5	Незначительное влияние
От 0,5 до 1,5	Легкое опьянение
От 1,5 до 2,5	Опьянение средней степени
От 2,5 до 3,0	Сильное опьянение
От 3,0 до 5,0	Тяжелое отравление (возможна смерть)
Свыше 5,0	Смертельное отравление

Патогенез. Этанол оказывает психотропное и наркотическое воздействие на ЦНС, а продукты его полураспада (ацетальдегид и уксусная кислота), образующиеся под влиянием фермента алкогольдегидрогеназы (АДГ), оказывают токсическое воздействие на весь организм. Скорость окисления этанола в печени 6–7 г в 1 ч.

Если принять за 100% весь принятый этанол, приблизительно 90% окисляется в печени, а 10% выделяется в неизменном виде с мочой и через легкие.



Около 1–2% окисляется в мышцах до ацетальдегида ферментом каталазой. Знание об этом позволяет сделать важный практический вывод о первостепенном значении функционального состояния печени при отравлении этанолом.

Примечание. Линейная зависимость между ростом концентрации алкоголя в крови и степенью выраженности интоксикации этиловым спиртом утрачивается при насыщении дегидрогеназ. Такое положение вещей приводит к тому, что количество определяемого алкоголя в крови не соответствует клинической картине интоксикации (степени опьянения). Таким образом, основным критерием тяжести отравления (интоксикации) этиловым спиртом является не его количественное определение в плазме крови, а клиническая картина отравления, т.е. скорость развития интоксикации, наличие неврологической симптоматики, комы.

Клиника. Госпитализации при интоксикации этанолом в лечебные учреждения подлежат только лица, находящиеся в состоянии тяжелого или смертельного

отравления (см. табл. 16.10), что соответствует клиническим проявлениям прекоматозного или коматозного состояния различной степени тяжести (см. гл. 6). Поэтому вопросы диагностики алкогольного опьянения различной степени тяжести в данном разделе не рассматриваются.

Коматозное состояние при алкогольной коме полностью соответствует метаболической коме (см. гл. 6), но имеет несколько специфических признаков, существенно помогающих при диагностике.

1. При осмотре обращает на себя внимание наличие характерного запаха. Кожные покровы часто покрыты холодным, липким потом.
2. Лицо, как правило, гиперемировано, но возможна бледность в сочетании с цианозом, отмечается гиперсаливация.
3. Если имеются нарушения дыхания, они чаще связаны с нарушением проходимости верхних дыхательных путей (аспирация рвотных масс, западение языка).
4. Кома III степени встречается реже комы I–II ст.
5. В крови обязательно наличие высокого уровня этанола (см. табл. 16.10).
6. При алкогольной интоксикации гипогликемия почти всегда сопровождается гипотермией, которую также могут спровоцировать при проведении интенсивной терапии, холодные инфузионные растворы, холодное помещение.

Осложнения, возникающие при алкогольной коме, носят неспецифический характер и затрагивают прежде всего функции дыхания и кровообращения:

1. При угнетении дыхания центрального генеза и наличии показаний (см. гл. 7) осуществляется перевод больного на ИВЛ. Наиболее грозным является нарушение дыхания центрального генеза в сочетании с обструкцией верхних дыхательных путей. Это требует немедленных действий со стороны медперсонала, направленных на аспирацию рвотных масс, в противном случае неизбежна гибель больного в течение нескольких минут.
2. Осложнения со стороны ССС: тахикардия, падение или умеренное повышение АД. Основные причины — гипоксия, интоксикация. Лечение симптоматическое.
3. Нарушения КЩС возникают, как правило, по типу суб- или декомпенсированного ацидоза и требуют для своей коррекции введения буферных растворов (см. гл. 4).

Неотложная помощь складывается из следующих неспецифических мероприятий:

1. Промывание желудка до чистых промывных вод.
2. Водная нагрузка в сочетании с форсированным диурезом.
3. При нарушении дыхания центрального генеза — переход на ИВЛ.

Примечание. Использование дыхательных analeптиков не показано.

4. Ощелачивающая терапия.
5. Мексидол — 400 мг (8 мл) в/в капельно на 150 мл изотонического раствора натрия хлорида, 2 раза в сутки в течение 3 дней. Далее по 200 мг (4 мл) в/в струйно на 16 мл изотонического раствора натрия хлорида, 2 раза в сутки до купирования интоксикации (Клиндухова О.И., Новгородов О.Е. и др., 2006).
6. Симптоматическая терапия.

Лечение больного в коматозном состоянии (при подозрении на алкогольную кому) начинается с того, что ему последовательно в вену вводят налоксон (0,01 мг/кг) в 10 мл 40% раствора глюкозы, а затем в ту же вену вводят 1 мл 6% раствора тиамин бромид.

Комбинация налоксон + глюкоза + тиамин — не только способ фармакологической диагностики, особенно при коме неясной этиологии, но и своеобразный прием оказания пробуждающего эффекта при отравлениях наркотиками, алкоголем и, в меньшей степени, снотворными препаратами, в том числе барбитуратами.

Проведение форсированного диуреза и перевод на ИВЛ осуществляются по общепринятым методикам.

Примечания

1. Активированный уголь практически не адсорбирует этиловый спирт и его производные, его применение через час после начала отравления не влияет на уровень алкоголя в крови.

2. При интоксикации алкоголем применение гликозидов, в связи с повышением их токсичности, способствует возникновению опасных для жизни аритмий.

3. Усиление естественной детоксикации достигается путем в/в введения эссенциале форте по 10 мл 2–4 раза в сутки.

Следует подчеркнуть, что алкогольная кома из всех видов коматозных состояний, вызванных отравлениями, самая, если так можно сказать, «благодарная» — при правильно проведенном лечении и отсутствии сопутствующей патологии положительный клинический эффект проявляется уже через 3–4 ч, еще через 2–3 ч у больного частично или полностью восстанавливается сознание. Из этого необходимо сделать важный практический вывод — если в течение 3–4 ч у больного с предварительным диагнозом «алкогольная кома» нет улучшения, нужно искать сопутствующую патологию.

Алкогольную кому следует дифференцировать прежде всего с ЧМТ (см. гл. 6), отравлением ложными суррогатами алкоголя (хлорированные углеводороды, метанол, этиленгликоль), снотворными и транквилизаторами, диабетической комой (см. гл. 15) и др. Нередко алкогольная кома сочетается с вышеперечисленными заболеваниями, что представляет большие трудности для диагностики. Чтобы избежать диагностических ошибок, целесообразно соблюдать следующие принципы:

1. При поступлении больного в коматозном состоянии, помимо общепринятых лабораторных анализов, нужно проводить исследование крови на содержание в ней глюкозы, алкоголя, барбитуратов и других снотворных препаратов.

2. При низком содержании алкоголя в крови, не сочетающемся с тяжестью состояния, необходимо искать другую патологию.

Для исключения ЧМТ следует проводить рентгенографию черепа в двух проекциях.

16.2.3.2. Отравления суррогатами алкоголя

Все суррогаты алкоголя подразделяются на две группы: содержащие в своей основе этиловый спирт и не содержащие его.

К *первой группе* относятся: денатурат, гидролизный и сульфитный спирты, клей БФ, одеколоны и лосьоны, политура и др. Основой данных веществ явля-

ется технический спирт с содержанием большого количества сивушных масел и добавлением различных специфических компонентов типа эфирных масел, ацетона, красящих веществ и др. Клиника комы при отравлении данными препаратами аналогична клинике комы на фоне приема этанола. Наличие различных примесей делает выход из комы и посткоматозный период более тяжелым.

Неотложная помощь аналогична лечению отравлений этиловым алкоголем.

Ко *второй группе* суррогатов относятся препараты, не содержащие в своем составе этилового спирта, — это метиловый (древесный) спирт и этиленгликоль. Отравления данными веществами очень опасны для жизни пострадавшего.

Отравления метиловым спиртом

Отравления метанолом носят, как правило, характер бытовых, случайных, с целью опьянения. Следует подчеркнуть, что данное вещество используется только в производственных целях и в свободную продажу не поступает.

Патогенез. Метанол, так же как и этанол, окисляется в печени под влиянием фермента АДГ (приблизительно 90%), остальные 10% выделяются в неизменном виде через почки и легкие. Сам по себе метанол обладает умеренной токсичностью, связанной в основном с угнетением ЦНС, но в результате его окисления в печени образуются промежуточные продукты полураспада: *формальдегид* и *муравьиная кислота*, обладающие высокой токсичностью. Наиболее опасное осложнение при отравлении метанолом — слепота, которая наступает в результате нарушения формальдегидом и муравьиной кислотой окислительного фосфорилирования в ткани сетчатки глаза и зрительного нерва. Продукты полураспада метанола оказывают также токсическое воздействие на ЦНС и другие органы и системы. Окисление метанола происходит медленнее, чем этанола. Важно знать, что этанол обладает большим сродством к АДГ, т.е. конкурирует с метанолом и, таким образом, задерживает его окисление. Поэтому, если при отравлении метанолом вводить этанол, последний в силу своего большего сродства захватывается АДГ, в результате чего метанол будет выделяться через легкие и почки, минуя расщепление в печени. Исходя из этого, зная дозу выпитого метанола, нетрудно рассчитать, сколько времени нужно больному вводить этанол в качестве антидота.

Клиника. Отравление характеризуется тошнотой, рвотой, расстройством зрения (обычно на 2–5-е сутки), атаксией, болью в ногах, цианозом, учащением пульса, потерей сознания, падением температуры тела, расширением зрачков, возбуждением, судорогами. Каких-либо патогномоничных симптомов, за исключением расстройства зрения, нет, однако данный симптом можно установить только при сохраненном сознании. В диагностике помогает тщательно собранный анамнез у пострадавшего или родственников, а также качественные и количественные реакции на метанол в крови. Как правило, если сознание сохранено, больные сами сообщают врачу, что ошибочно выпили «древесный спирт». При исследовании КЩС характерным признаком для данного отравления служит декомпенсированный метаболический ацидоз (см. гл. 4).

Неотложная помощь. Антидотом метанола является этанол. Его назначают из расчета 1–2 г 96° алкоголя на 1 кг массы тела/24 ч в течение 3–4 и более суток. Пути введения этанола не имеют принципиального значения (внутрь или в/в). Важно, чтобы вводимая доза равномерно распределялась в течение суток и всего курса лечения. При в/в введении можно пользоваться 5% раствором спирта на

глюкозе; при даче внутрь назначают по 40–50 мл 30–40° спирта или водки через каждые 3 ч. Кроме этого, больным вводят соли кальция, цель назначения которых состоит в компенсации потерь кальция при внутриклеточном образовании оксалатов под влиянием метанола.

Неспецифическая детоксикация и симптоматическая терапия проводятся по общепринятым показаниям и включают форсированный диурез, коррекцию водного и электролитного обмена, а также КЩС.

При признаках нарушения зрения осуществляется супраорбитальное введение атропина, гидрокортизона (Лужников Е.А., 2008).

Отравления этиленгликолем

Этиленгликоль относится ко второй группе суррогатов и входит в состав антифриза и «тормозной жидкости». На вид это сиропообразная жидкость с характерным сладковатым вкусом. Отравления этиленгликолем носят, как правило, характер бытовых, случайных, с целью опьянения, хотя иногда бывают и истинные суицидальные попытки.

Патогенез. В печени, главным образом под влиянием АДГ, этиленгликоль метаболизируется в гликоаксаль, щавелевую кислоту и др. Данные вещества нарушают метаболизм в ЦНС, сетчатке глаз и внутренних органах (печень и почки).

В течении заболевания выделяют три периода интоксикации:

- *начальный* (около 10–12 ч), с преимущественными симптомами поражения ЦНС по типу алкогольного опьянения;
- *нейротоксический*, характеризующийся нарастанием симптомов поражения ЦНС и присоединением нарушений функций дыхания и ССС;
- *нефротоксический*.

Клиника. При отравлении этиленгликолем тяжелой степени картина алкогольного опьянения, характерная для первоначальных 20–30 мин, сменяется потерей сознания, появлением клонико-тонических судорог. Дыхание глубокое и шумное (признак компенсаторного дыхательного алкалоза на фоне быстро развивающегося метаболического ацидоза). Быстро нарастают признаки ОССН. Патогномоничными симптомами отравления будут наличие специфического запаха от больного, остро развившееся нарушение зрения, однако данный симптом можно установить только при сохраненном сознании. В диагностике помогает тщательно собранный анамнез у пострадавшего или родственников, а также качественные и количественные реакции на этиленгликоль в крови и наличие декомпенсированного метаболического ацидоза. Как правило, больные сами сообщают врачу, что ошибочно или преднамеренно выпили антифриз или «тормозную жидкость».

Неотложная помощь. Лечение аналогично оказанию помощи при отравлении метанолом (см. выше).

16.2.4. Отравления ядами прижигающего действия

16.2.4.1. Отравления уксусной кислотой (эссенцией)

Отравления уксусной кислотой (эссенцией) занимают первое место среди бытовых отравлений прижигающими ядами. Это связано с легкой доступностью дан-

ного вещества (УЭ свободно продается и имеется практически в каждой семье). Данная кислота, в силу своего химического строения, обладает выраженным растворяющим действием на липиды и резорбтивным эффектом. Растворение межклеточных липидов вызывает быстрое попадание УЭ из ЖКТ в сосудистое русло, а растворение липидов клеточных мембран вызывает проникновение УЭ в клетки целой молекулой, где они подвергаются диссоциации с образованием кислых ионов.

Патогенез отравления УЭ складывается из следующих звеньев:

1. Попадая в сосудистое русло и проникая внутрь клеток, УК вызывает формирование суб- или декомпенсированного метаболического ацидоза. Накопление недоокисленных продуктов полураспада тканей, образующихся при химическом ожоге, усиливает ацидоз.
2. Резорбция и последующее быстрое проникновение УЭ внутрь эритроцитов вызывает повышение осмотического давления с последующим притоком жидкости внутрь эритроцита, его разбухание и разрыв оболочки с выходом свободного гемоглобина в плазму.
3. Свободный гемоглобин, попадая в почки, механически блокирует канальцы нефронов, а его химическое взаимодействие с кислыми радикалами вызывает образование кристаллов солянокислого гематина, что еще больше усиливает механическое повреждение. Все это происходит на фоне химического ожога и последующего некроза эпителия конечной части нефрона, нарушения базальной мембраны канальцев, что уже само по себе может вызвать развитие острого гемоглобинурийного нефроза.
4. Ожоговое разрушение тканей, распад эритроцитов обуславливают выброс большого количества тромбопластического материала и способствуют наступлению I стадии токсической коагулопатии — стадии гиперкоагуляции.
5. Нарушаются реологические свойства крови.
6. Внутрисосудистый гемолиз на фоне экзотоксического шока и выраженных расстройств микроциркуляции, а также токсическая коагулопатия способствуют развитию поражения печени в виде очаговых некрозов (инфарктов) с нарушением ее основных функций.

Клиника. Диагностика отравлений УЭ не представляет затруднений. Всегда определяется характерный запах УЭ. На коже лица, слизистой оболочки рта, губ видны химические ожоги. Жалобы на боли во рту, по ходу пищевода, в желудке. Затруднено глотание. Возможна рвота с примесью крови, рвотные массы с характерным запахом. При попадании УЭ или ее концентрированных паров в верхние дыхательные пути развиваются признаки ОДН различной степени тяжести (см. гл. 7). Объективно отмечается тахикардия, повышение, а затем падение АД и ЦВД.

Клинически выделяют 3 степени гемолиза эритроцитов. Для исследования берется 1–2 мл венозной крови больного и определяется содержание свободного гемоглобина (Нб) в плазме. Существует четкая зависимость между степенью гемолиза и тяжестью течения заболевания:

1. *Легкая степень* гемолиза — при содержании до 5 г/л свободного Нб в плазме.
2. *Средняя степень* гемолиза — при содержании от 5 до 10 г/л Нб в плазме крови.
3. *Тяжелая степень* гемолиза — при содержании более 10 г/л Нб в плазме крови.

Примечание. Свободный Hb появляется в моче, при содержании его в плазме свыше 1,0–1,5 г/л моча приобретает красный цвет.

У подавляющего числа больных (70–85%) развиваются токсическая нефропатия и гепатопатия различной степени тяжести.

Клиническая классификация отравлений уксусной эссенцией по степени тяжести

Легкая степень. Ожог полости рта, глотки, пищевода. Воспаление по характеру катарально-фибринозное. Гемолиз до 5 г/л. Легкая нефропатия. Гепатопатия отсутствует.

Средняя степень. Ожог рта, глотки, пищевода и желудка. Воспаление катарально-серозное или катарально-фибринозное. Больной находится в состоянии экзотоксического шока. Гемолиз до 5–10 г/л. Токсическая нефропатия средней степени тяжести, присоединяется гепатопатия легкой, реже средней степени тяжести.

Тяжелая степень. Ожог рта, глотки, пищевода, желудка и тонкого кишечника. Воспаление язвенно-некротическое. Ожог верхних дыхательных путей. Экзотоксический шок. Гемолиз более 10 г/л. Токсические нефропатия и гепатопатия средней или тяжелой степени, вплоть до развития ОПН.

Если при отравлении УЭ развивается ожоговая болезнь, в ее развитии выделяют следующие стадии:

1. Стадия экзотоксического шока (продолжительность от момента приема УЭ до 24–36 часов).
2. Стадия токсемии (развивается на 2–3-и сутки).
3. Стадия инфекционных осложнений (с 4-х суток до 1,5–2 нед.).
4. Стадия стенозирования и ожоговой астении (с конца 3-й недели).
5. Стадия выздоровления.

Патогенетическое обоснование лечения отравлений уксусной эссенцией. Исходя из патогенеза данного отравления (см. выше), главными составляющими данного заболевания, помимо болевого шока и неспецифической симпатoadrenalовой реакции, является гемолиз эритроцитов и последующее образование кристаллов солянокислого гематина в кислой почечной среде. Эти патологические процессы можно прервать. Быстрое струйное внутривенное введение гипертонических растворов глюкозы (10–20%) позволяет остановить гемолиз и даже вернуть к жизни часть разбухших, но еще не разрушенных эритроцитов, а внутривенное введение 4% раствора бикарбоната натрия до получения стойкой щелочной реакции мочи позволяет купировать образование кристаллов солянокислого гематина.

Неотложная помощь.

Догоспитальный этап. Тщательное, многократное полоскание водой ротовой полости без заглатывания воды, затем промывание желудка через зонд холодной водой (8–10 л) до чистых промывных вод. Наличие в промывных водах примеси крови не является противопоказанием для дальнейшего промывания. В первые часы после отравления УЭ обычно не бывает химического повреждения крупных сосудов желудка и, соответственно, отсутствуют серьезные кровотечения, требующие экстренного оперативного вмешательства. При отравлениях прижигающими жидкостями не рекомендуется промывание желудка «ресторанным» способом, когда сам пострадавший или оказывающий ему помощь вызывает пальцами раздражение корня языка.

Примечание. Недопустимо для нейтрализации уксусной эссенции промывание желудка содой, так как это может вызвать его острое расширение!

Оптимальными препаратами для нейтрализации УЭ является жженая магнезия или ЛС типа альмагеля.

Перед промыванием проводится обезболивание препаратами группы анальгетиков (в том числе наркотическими типа промедола или омнопона) в общепринятых дозах, в зависимости от состояния больного, а зонд перед введением смазывается вазелиновым маслом. При отсутствии медикаментов или до прибытия бригады скорой помощи можно рекомендовать пострадавшему кубики льда, несколько глотков подсолнечного масла.

Госпитальный этап. В условиях стационара промывание желудка проводится только в том случае, если эта процедура не была выполнена на догоспитальном этапе:

1. Для купирования болевого синдрома используются наркотики, глюкозо-новокаиновая смесь (500 мл 5% раствора глюкозы + 50 мл 2% раствора новокаина), НЛА.

2. Патогенетическое лечение гемолиза начинается с в/в струйного введения гипертонического раствора глюкозы (10–20%) в количестве 400–500 мл с соответствующим количеством инсулина.

Примечание. Данный вид лечения эффективен только в первые часы после отравления, пока имеются набухшие эритроциты.

3. Для предупреждения образования кристаллов солянокислого гематина в/в вводят 4% раствор гидрокарбоната натрия до изменения реакции мочи на нейтральную, а затем щелочную. Чтобы добиться такого эффекта, иногда требуется ввести до 1,5 и более литров гидрокарбоната натрия. В последующем, примерно двое суток следует таким же образом поддерживать нейтральную реакцию мочи.

Примечание. Проведение данного метода лечения возможно при сохраненной экскреторной функции почек.

4. Лечение экзотоксического шока проводится по правилам, изложенным в гл. 9, и состоит из инфузионной терапии изотоническим раствором хлорида натрия, растворами глюкозы различных концентраций, полиглюкином, реополиглюкином и другими препаратами. Это способствует повышению коллоидно-осмотического внутрисосудистого давления и препятствует экстрavasации жидкости. Количество вводимой жидкости при тяжелом отравлении может колебаться от 3–5 до 10 л/24 ч. Контроль инфузионной терапии осуществляется по общепринятым методикам измерением ЦВД и почасового диуреза.

5. Выраженную гипотензию и повышенную проницаемость клеточных мембран ликвидируют введением глюкокортикоидов (преднизолон до 30 мг/кг/24 ч).

6. Выведение свободного гемоглобина достигается методом форсированного диуреза.

7. Лечение токсической коагулопатии проводится антикоагулянтами прямого действия (гепарин) в дозах, зависящих от стадии ДВС-синдрома (лабораторный контроль — см. раздел 12.3.2; инструментальный контроль — фиброгастроскопия).

8. Профилактика ОПН осуществляется стимуляцией диуреза путем введения эуфиллина, папаверина, использования методики форсированного диуреза.

9. Проведение гемодиализа на ранних сроках отравления не показано, так как свободный гемоглобин, находящийся в плазме крови, сразу производит механическую закупорку полупроницаемых мембран, используемых в аппаратах «искусственная почка». Проведение гемодиализа осуществляется в более поздние сроки отравления при наличии ОПН и нарастании уровня мочевины, креатинина и K^+ плазмы до критических величин (см. гл. 13).

10. При ожоговой инфекции применяются антибиотики широкого спектра действия.

11. При ожоге верхних дыхательных путей и признаках ОДН показана трахеостомия.

В заключение данного раздела необходимо еще раз подчеркнуть следующие положения:

1. При отравлении УЭ недопустимо промывание желудка содой!
2. Быстрое в/в введение гипертонического раствора глюкозы в первые часы заболевания способствует купированию гемолиза.
3. Предупреждение образования кристаллов солянокислого гематина достигается в/в введением 4% раствора гидрокарбоната натрия до появления стойкой щелочной реакции мочи.

16.2.4.2. Отравления минеральными кислотами

В клинической картине отравлений минеральными кислотами (например, серной кислотой) ведущим синдромом является ожог пищеварительного тракта. Коррозивное действие минеральных кислот выражено сильнее, чем у УЭ. При глубоких ожогах в 1–2% случаев происходит острая перфорация стенки желудка с последующим развитием перитонита. Клиника экзотоксического шока имеет те же особенности, что и при отравлении УЭ. Патоморфологические особенности заключаются в более выраженных деструктивных изменениях стенок ЖКТ и отсутствии гемоглобинурийного нефроза.

Неотложная помощь: см. лечение отравлений УЭ, за исключением патогенетического лечения.

16.2.4.3. Отравления щелочами

Наиболее часто встречаются отравления нашатырным спиртом, реже — каустической содой.

Патогенез. Щелочи растворяют слизь и белковую субстанцию клеток, омыляют жиры, образуя щелочные альбумины, разрыхляют и размягчают ткани, делая их более доступными для проникновения яда в глубоко лежащие слои. Раздражающее действие щелочей на белки обусловлено образованием гидроксильных ионов, вступающих в химическое соединение с тканевыми элементами. Щелочи оставляют глубокие ожоги в пищеводе, а желудок страдает меньше, чем при отравлении кислотами, в связи с нейтрализующим действием желудочного сока (Лужников Е.А., 2008).

Клиника. Ведущий синдром — ожог пищеварительного тракта. При осмотре отмечается десквамация пораженных участков слизистой оболочки и отсутствие

четкой границы с неповрежденными тканями. При глубоких ожогах возможна острая перфорация пищевода с последующими периезофагитом, медиастинитом, плевритом.

Неотложная помощь. Комплекс лечебных мероприятий тот же, что и при отравлении минеральными кислотами.

16.2.5. Отравления промышленными и бытовыми ядами

16.2.5.1. Отравления фосфорорганическими соединениями

Фосфорорганические соединения (ФОС) широко распространены в быту и сельском хозяйстве в качестве средств для борьбы с домашними насекомыми, для обработки растений, уничтожения эктопаразитов животных и т.д.

Из химических особенностей данных веществ следует обратить внимание на их высокий коэффициент распределения между маслом и водой, что обуславливает их свободное проникновение через неповрежденную кожу, биологические мембраны, гематоэнцефалический барьер.

В повседневной работе токсикологических отделений наиболее часто встречаются бытовые пероральные отравления (случайные или преднамеренные) карбофосом, дихлофосом, хлорофосом, а производственные отравления чаще бывают ингаляционными. Перкутанные отравления в мирное время представляют собой крайне редкие случаи.

Многие ФОС после захвата печенью выделяются с желчью, подвергаясь в кишечнике повторному всасыванию, что создает феномен рециркуляции, поддерживающий интоксикацию.

Метафос, карбофос, хлорофос в результате первых этапов биотрансформации образуют вещества, обладающие значительно большим сродством к холинэстеразе и холинорецепторам, чем исходные ФОС, и соответственно — большей токсичностью (феномен «летального» синтеза).

При отравлении карбофосом к симптомам интоксикации относятся генерализованные фасцикуляции мышц, а фибрилляторные подергивания языка служат свидетельством тяжелой и крайне тяжелой степени отравления. Неспособность больного оторвать от подушки голову и удерживать ее в приподнятом положении указывает на крайне тяжелое отравление. Наличие такого симптома указывает на то, что через 2–6 ч может развиться паралич дыхательной мускулатуры.

Патогенез. ФОС нарушают или блокируют функцию холинэстеразы (ХЭ), образуя устойчивый к гидролизу фосфорилированный фермент, incapable вступать в реакцию с молекулами ацетилхолина (АХ). Вследствие этого АХ, являющийся медиатором при передаче возбуждения в синапсах, перестает своевременно разрушаться и накапливается на постсинаптической мембране, вызывая ее стойкую деполяризацию, что клинически проявляется формированием четырех специфических эффектов: мускариноподобного, никотиноподобного, курареподобного и центрального действия:

1. *Мускариноподобный эффект* связан с возбуждением М-холинорецепторов. Клинически это выражается обильным потоотделением, саливацией, бронхореей, спазмом гладкой мускулатуры бронхов, кишечника, миозом.
2. *Никотиноподобный эффект* связан с возбуждением Н-холинорецепторов и клинически проявляется гиперкинезами и судорогами.

3. *Курареподобный эффект* выражается в возникновении периферических параличей.
4. *Центральное действие* ФОС — развитие клонических и тонических судорог, психических нарушений.

Клиника. При пероральном отравлении ФОС выделяют три стадии отравления.

I стадия (стадия возбуждения) наблюдается у больных через 15–20 мин после приема ФОС. Отмечается психомоторное возбуждение, головокружение, головная боль, тошнота, иногда рвота. Объективно определяются умеренный миоз, потливость, саливация, иногда присоединяется умеренно выраженная бронхорея. Появляются рвота, спастические боли в животе. АД повышено, умеренная тахикардия.

II стадия (стадия гиперкинезов и судорог) развивается примерно через 1–2 ч после приема ФОС (время ее наступления во многом зависит от количества попавшего внутрь вещества). Специфические признаки отравления достигают своего максимума и создают яркую клиническую картину. Больной предъявляет жалобы на общее плохое самочувствие, самопроизвольные мышечные подергивания, нарушенное зрение, затрудненное дыхание, слюнотечение, профузную потливость, учащенное мочеиспускание, болезненные тенезмы. Характерное для начала заболевания возбуждение сменяется ступором, затем сопором, вплоть до развития коматозного состояния. При осмотре отмечается *значительный миоз*, реакция зрачков на свет отсутствует. Грудная клетка ригидная, ее экскурсия ограничена. *Гипергидроз достигает своего максимального развития* — больного буквально заливают слюной, аускультативно определяется большое количество проводных влажных хрипов в результате гиперсекреции трахеобронхиального дерева. *Наиболее характерным признаком данной стадии заболевания служит появление миофибрилляций* вначале в области лица, шеи, мышц груди, предплечий и голеней, а в последующем и в остальных группах мышц (аналогичную миофибрилляцию можно наблюдать у больных в операционной при в/в введении миорелаксантов короткого действия на вводимом наркозе). *Периодически развивается общий гипертонус с переходом в тонические судороги.* На фоне имеющейся исходной тахикардии *начинает развиваться тенденция к отчетливой брадикардии.* Повышение АД достигает максимального уровня (250/160 мм рт. ст.), затем возможно нарушение сердечно-сосудистой деятельности и развитие коллаптоидного состояния. Отмечаются учащенное мочеиспускание, болезненные тенезмы, непроизвольный жидкий стул.

III стадия (стадия параличей). На первое место в клинике выходит паралич поперечнополосатой мускулатуры. Сознание, как правило, отсутствует. Зрачки точечные, реакции на свет нет. Сухожильные рефлексы резко ослаблены или полная арефлексия. Появляются признаки ОДН, угнетение дыхания центрального генеза. Брадикардия (ЧСС до 40–20 в минуту), гипотензия.

ОДН при отравлении ФОС может проявляться тремя синдромами. *Гиповентиляционный синдром* обычно отмечается в первые часы отравления, в редких случаях (при тяжелых отравлениях) этот синдром в виде пареза дыхательных мышц развивается на 2–3-и сутки от начала отравления и длится более 6 сут. *Аспирационно-обтурационный синдром* развивается при среднетяжелых и тяжелых случаях отравления, характеризуется бронхиолоспазмом и бронхиальной

гиперсекрецией. *Пневмония* как причина ОДН возникает в токсикогенной и в соматогенной стадиях (фазах) отравления.

Лабораторная диагностика. К специфическим методам исследования относятся количественная и качественная реакции на отравляющее вещество группы ФОС, определение активности ХЭ.

Неотложная помощь. Принцип лечения больных с острым отравлением ФОС — комплексная антидотная терапия в сочетании с неспецифическими методами.

Антидотная терапия состоит в комбинированном применении холинолитических препаратов (чаще всего атропина) и реактиваторов ХЭ.

При использовании атропина различают «интенсивную» и «поддерживающую» атропинизацию. «Интенсивную» атропинизацию проводят в течение первого часа от начала лечения больного до купирования всех симптомов мускариноподобного действия ФОС, что проявляется в виде характерных признаков атропинизации: развивается умеренная тахикардия, исчезает миоз, расширяются зрачки, появляется сухость кожи и слизистых оболочек. Ориентировочные дозы вводимого атропина для интенсивной атропинизации следующие: I стадия — 2–3 мг, II стадия — 20–25 мг, III стадия — 30–50 мг в/в. «Поддерживающие» дозы вводятся при появлении признаков окончания действия «интенсивной» дозы атропина и составляют примерно 80–90% от ее количества. Суточная доза атропина при тяжелых отравлениях может достигать до 150–200 и более мг. Уменьшение суточной дозы атропина должно осуществляться постепенно, параллельно нарастанию уровня активности ХЭ. При резкой отмене поддерживающей дозы атропина при невосстановленном уровне ХЭ возможна внезапная смерть.

Примечание. В случаях передозировки атропина целесообразно применение пирецетама.

Реактиваторы холинэстеразы (оксимы) следует вводить вместе с атропинизацией. Основные препараты данной группы — дипироксим (ТМБ), диэтиксим и аллоксим.

В I стадии отравления дипироксим назначают по 150 мг в/м 1–2 раза в сутки (ампулы по 1 мл 15% раствора).

При II стадии дипироксим вводят по 150 мг в/м через каждые 1–3 ч в суммарной дозе до 1,2–2 г. При нарушениях сознания необходимо введение препаратов центрального действия. Для лечения III стадии применяют сочетание дипироксима с другим оксимом центрального и периферического действия — диэтиксимом, лечебная доза которого составляет 250 мг, общая доза — 5–6 г.

Аллоксим используют в зависимости от тяжести состояния однократно или повторно. Суточная доза — до 600 мг, суммарная доза — до 900 мг. Препараты вводят с учетом того, что аллоксим наименее, а дипироксим наиболее токсичен (Маркова И.В. и др., 1999).

Примечание. Интенсивная реактивация ХЭ эффективно осуществляется в течение 6–8 ч, в первый час она составляет 100%, а к концу первых суток — 30%.

Интенсивная реактивация эффективна только до возникновения устойчивой блокировки ХЭ, которая наступает через 6–8 ч после отравления. Поэтому введение реактиваторов ХЭ на 2-е сутки после отравления и позже будет неэф-

фективно и даже опасно в связи с их выраженным токсическим действием. Оно проявляется нарушением внутрисердечной проводимости, рецидивом острой симптоматики отравления ФОС, а также токсической гепатопатией (Лужников Е.А., 2008).

Специфическую антидотную терапию следует проводить под постоянным контролем активности ХЭ. Интенсивная и симптоматическая терапия больных с острыми отравлениями ФОВ должна быть направлена на ликвидацию дыхательных и гемодинамических расстройств, купирование судорожного синдрома и психомоторного возбуждения, лечение осложнений. Показанием к проведению экстракорпоральных методов лечения является отравление тяжелой степени.

Препарат из группы бензодиазепинов — диазепам (седуксен, реланиум, сибазон и др.) — в настоящее время общепризнанное антидотное средство при отравлениях ФОС. Диазепам потенцирует эффекты атропина и реактиваторов ХЭ, его лечебное действие начинается с первых минут отравления и сохраняется до тех пор, пока эффективен атропин. Диазепам купирует возбуждение и психотические реакции при легкой степени отравления, устраняет миофасцикуляции и судорожный синдром при более тяжелых степенях отравления, причем эффективность препарата возрастает, если его применяют после атропина. Дозы диазепама не должны превышать высшую разовую (40 мг) и суточную (70 мг) дозу. Диазепам нежелательно применять при параличах, которые он может усилить (Маркова И.В. и др., 1999; Barriot V. et al., 1991; Shin T., 1990).

Для устранения судорожного синдрома и возбуждения ЦНС используется магния сульфат 20 мл 25% раствора в/м, его применение особенно показано на той стадии судорог, когда действие атропина не эффективно (Fischer S. et al., 1993).

В качестве антидотов при отравлениях ФОС можно применять антагонисты кальция — верапамил, нифедипин, дилтиазем (Dretchen K. et al., 1986).

Основные ошибки лечения отравлений ФОС: неполное промывание желудка, недостаточная атропинизация, запоздалое применение и занижение доз реактиваторов ХЭ, введение малых доз бензодиазепинов, неадекватное применение антагонистов кальция, недостаточный контроль электролитного баланса в крови, недостаточная санация дыхательных путей, недостаточная оксигенация и респираторная «поддержка».

16.2.5.2. Отравления угарным газом

Если при сгорании веществ, содержащих углерод, по каким-либо причинам ограничивается поступление кислорода, в очаге горения начинает образовываться угарный газ (окись углерода, монооксид углерода). Данный газ бесцветный и без запаха.

Этиология. Отравления угарным газом занимают первое место среди ингаляционных бытовых отравлений. Все бытовые отравления данным газом условно можно подразделить на три группы:

- отравления выхлопными газами автомобиля; данный вид отравления наблюдается, как правило, в холодное время года и встречается при работающем двигателе автомобиля в плохо вентилируемом гараже;
- «угорания» в быту; встречаются в помещениях с печным отоплением при неисправных дымоходах или при преждевременном закрытии печной заслонки;

- отравления на пожарах у лиц, находящихся в закрытых и задымленных помещениях (чаще всего дети), или у работников пожарных команд при отсутствии индивидуальных средств защиты.

Патогенез. Токсическое действие угарного газа обусловлено его высоким сродством к железу гемоглобина (в 300 раз превосходящее сродство кислорода). Угарный газ, заменяя кислород в его соединении с гемоглобином, образует патологическое соединение — карбоксигемоглобин, неспособный переносить кислород, что формирует гипоксию гемического (транспортного) характера.

Высокое сродство окиси углерода к железу обуславливает вступление его в реакцию с тканевым дыхательным ферментом, содержащим двухвалентное железо, а это вызывает нарушение тканевого дыхания, окислительно-восстановительных процессов и формирование тканевой гипоксии.

Клиника. Клинически выделяют три степени отравления:

1. *Легкая степень.* Появляется головная боль в височной и лобной областях, часто опоясывающего характера (синдром «обруча»), головокружение, тошнота. Отмечается рвота, незначительное нарушение зрения. Больные жалуются на затрудненное дыхание, першение в горле, сухой кашель, неприятные ощущения в области сердца. **Потеря сознания не наблюдается.** Содержание карбоксигемоглобина в крови составляет 15–30%.

2. *Средняя степень.* Отмечается тошнота, затрудненное дыхание, чувство нехватки воздуха, одышка. Нарушение психической деятельности выражается возбуждением или оглушением, вплоть до комы. Отмечаются патологические рефлексы, миоз, анизокория. Обращает на себя внимание гиперемия кожи лица. **Обязательно наличие хотя бы кратковременной потери сознания от 1–2 до 20 мин.** Содержание карбоксигемоглобина в крови — 30–40%.

3. *Тяжелая степень.* **Коматозное состояние различной глубины и продолжительности — от нескольких часов до суток и более.** Наблюдаются судороги, патологические рефлексы, парезы, параличи. Обращают на себя внимание кожные покровы пострадавшего: на месте происшествия они могут быть алого цвета, при поступлении в стационар в состоянии выраженной гипоксии их окраска меняется на цианотичный. За счет развития острого риноларингита и трахеобронхита возникает нарушение дыхания, вплоть до его остановки. Со стороны ССС — острая левожелудочковая недостаточность. Изменения на ЭКГ не носят специфического характера, в большинстве случаев это признаки гипоксии миокарда и нарушения коронарного кровообращения: снижается зубец *R* во всех отведениях, интервал *S–T* смещается от изолинии, зубец *T* становится двухфазным или отрицательным. В крови метаболический ацидоз. Содержание карбоксигемоглобина в крови — 50–60%.

Примечание. Для отравлений угарным газом средней и тяжелой степени характерно быстрое развитие буллезных дерматитов и ишемических полиневритов, возникающих через 10–15 ч после отравления.

Лабораторная диагностика заключается в количественном и качественном определении содержания карбоксигемоглобина в крови.

Неотложная помощь. Методом выбора для лечения больных при отравлении угарным газом средней и тяжелой степени, особенно при отсутствии сознания, является гипербарическая оксигенация (ГБО). Все прочие методы лечения носят неспецифический и симптоматический характер. При отсут-

ствии в лечебном учреждении барокамеры лечащий врач обязан немедленно поставить вопрос перед руководством о транспортировке больного в лечебное учреждение, где можно провести ГБО или вызвать специалистов с портативной барокамерой.

Симптоматическую терапию следует начинать на догоспитальном этапе. Проводимые мероприятия должны быть направлены на восстановление адекватной функции внешнего дыхания (восстановление свободной проходимости верхних дыхательных путей).

Окись углерода достаточно эффективно вытесняется из ее связи с гемоглобином высокими концентрациями кислорода. Период полувыведения карбоксигемоглобина у здорового человека составляет 4–5 ч, вдыхание 100% кислорода через маску сокращает этот процесс до 80 мин, а вдыхание 100% кислорода под давлением 3 атмосферы укорачивает его до 23 мин (Stewart R., 1975). Поэтому при подозрении на отравление СО пострадавшему на месте происшествия и при транспортировке необходимо проводить оксигенотерапию с дальнейшим ее продолжением в барокамере.

При тяжелых отравлениях, особенно при коматозном состоянии, больному как можно раньше необходимо ввести в/в большие дозы пирацетама (до 20 мг/кг) и рибоксина (до 10–15 мг/кг).

В дальнейшем проводят мероприятия по профилактике и лечению отека легких, коррекции КЩС, профилактике пневмонии, миоренального синдрома.

Примечание. Метиленовый синий и хромосмон при данной патологии в настоящее время не используются, так как они не разрушают карбоксигемоглобин, как это считалось ранее, и не способствуют нормализации окислительно-восстановительных процессов.

16.2.5.3. Отравления парацетамолом (ацетаминофеном)

Острые отравления ненаркотическими анальгетиками занимают второе место в структуре отравлений лекарственными препаратами. Парацетамол — лекарственное средство, относится к группе ненаркотических анальгетиков. Препарат оказывает жаропонижающее и болеутоляющее действие. В настоящее время ацетаминофен входит в состав многих лекарственных средств, имеющих различное торговое название: панадол, эфералган, тайленол и др., поэтому этот препарат есть почти в каждой домашней аптечке.

Особенностью препарата является то, что токсические дозы превышают максимальные терапевтические всего в 2–3 раза. Препарат обладает гепатотоксическим действием и вызывает некроз центральной части долек печени, что приводит к развитию печеночной недостаточности.

Острое тяжелое поражение печени развивается при однократной дозе около 150–250 мг/кг (летальность достигает 50%). Летальная доза составляет 13–25 г. Дети до 10 лет устойчивее взрослых.

При тяжелом отравлении ацетаминофеном печеночная недостаточность развивается на 3–6-й день. Для нее характерны прогрессирующая желтуха, энцефалопатия, повышение внутричерепного давления, ДВС, тахипноэ, ацидоз, гипогликемия, почечная недостаточность. Прогноз неблагоприятный. Дисфункция почек отмечается у 1% пострадавших. Олигоурическая почечная недостаточность

может проявиться через 24–48 ч после передозировки ацетаминофена и почти всегда сочетается с болями в спине, микроскопической гематурией и протеинурией.

При первичном осмотре тяжесть ацетаминофеновой интоксикации обычно невозможно определить по одной лишь клинической картине, поскольку специфичных для этого отравления симптомов нет. Сознание ясное даже при высоком уровне токсиканта в крови. Через несколько часов после приема внутрь обычно развивается тошнота и рвота. На этой стадии показатели печеночной функции могут быть в норме. Если не развивается печеночная недостаточность, с третьего дня состояние больного быстро улучшается и пациент выздоравливает.

Хронические передозировки у взрослых, стремящихся облегчить боль и снизить температуру, чреватые токсическим гепатитом. В такой ситуации индивидуальная чувствительность к передозировке препаратом повышается при злоупотреблении алкоголем, неполноценном питании и пероральном приеме других препаратов-индукторов цитохрома P450.

Схема лечения острого отравления ацетаминофеном зависит от времени, прошедшего с начала приема препарата, и его концентрации в сыворотке крови. Если с приема значительной дозы ацетаминофена прошло менее 8 ч, необходимо дать 50 г активированного угля. Даже если препарат полностью всосался, это позволит несколько снизить его плазменную концентрацию.

Единственный антидот при передозировке ацетаминофена — это N-ацетилцистеин (АЦ). Он показан при лечении передозировки ацетаминофена в следующих случаях:

1. Плазменная концентрация ацетаминофена через 4–12 ч после его перорального приема находится выше «линии лечения», представленной на специальной номограмме.
2. Принята внутрь однократная доза ацетаминофена более 100 мг/кг, а его плазменную концентрацию определить невозможно.
3. Налицо или весьма вероятна острая индуцированная ацетаминофеном печеночная недостаточность.

При пероральном применении АЦ в качестве ударной дозы дают 140 мг/кг препарата в виде 5% раствора. Затем через каждые 4 ч пациенту дают еще 17 доз по 70 мг/кг. В результате суммарная доза составит 1330 мг/кг.

Показания к в/в применению АЦ такие же, как и для назначения препарата внутрь. Используется 20-часовая схема. В/в вводится 150 мг/кг в 200 мл 5% раствора декстрозы в течение 15 мин, затем 50 мг/кг в 500 мл 5% раствора декстрозы за 4 ч, а после этого — еще 100 мг/кг в 1 л 5% раствора декстрозы в течение 16 ч. Таким образом, суммарную дозу 300 мг/кг вливают за 20 ч.

Если после передозировки ацетаминофена прошло 10–24 ч, особенно если принята высокая его доза, надо подумать о 48-часовой схеме лечения. Ударная доза составляет 140 мг/кг в/в на 3% растворе глюкозы. Через 4 ч вводят первую из 12 поддерживающих доз по 70 мг/кг АЦ в/в. Каждую из них вводят также в течение 1 ч.

При развитии печеночно-почечной недостаточности используют методы экстракорпоральной гемокоррекции, такие как гемодиализ, гемофильтрация, гемодиафильтрация, ультрафильтрация, метод проведения постоянной заместительной почечной терапии (см. гл. 13) и др.

16.2.5.4. Отравления дихлорэтаном

Дихлорэтан (ДХЭ) относится к хлорорганическим соединениям и представляет собой летучую жидкость со специфическим ароматическим запахом. Хорошо растворим в спирте, жирах. Следует подчеркнуть, что данное вещество используется только в производственных целях (например, химическая чистка одежды) и в свободную продажу не поступает. Из препаратов бытовой химии входит в состав пятновыводителей. Отравления ДХЭ носят, как правило, характер бытовых, случайных, с целью опьянения, но иногда встречаются и суицидальные попытки. В повседневной практике токсикологических отделений наиболее часто наблюдается пероральный путь приема ДХЭ. Смертельной считается доза 50 мл.

Патогенез. После всасывания в ЖКТ ДХЭ проникает и фиксируется в тканях, богатых липоидами: печень, ЦНС, сальник и т.д. Токсическое действие ДХЭ обусловлено наркотическим влиянием на ЦНС, поражением паренхиматозных органов, главным образом печени, выраженным воздействием на ССС. По характеру воздействия ДХЭ относится к алкирирующим ядам. Механизм их действия состоит в способности вытеснять в клетках нуклеопротейды и разрушать внутриклеточные структуры. В клетках печени в процессе метаболизма из ДХЭ образуются высокотоксичные вещества — хлорэтанол и монохлоруксусная кислота. Они оказывают еще более выраженное токсическое действие на клеточные структуры, чем ДХЭ, вызывая повреждения клеточных мембран, нарушение внутриклеточного обмена и цитолиз клеток. В наибольшей степени токсическое действие проявляется в ретикулоэндотелии печени, где осуществляется основной этап метаболизма ДХЭ. Это дает полное основание называть ДХЭ гепатотоксическим ядом. ДХЭ и его метаболиты повреждают эндотелий сосудистой стенки, в результате чего резко возрастает ее проницаемость, что способствует формированию потери части ОЦЖ. В результате возникает гиповолемия, сгущение крови, нарушение микроциркуляции и формируется клиника экзотоксического шока. Указанные явления усиливаются нарастанием метаболического ацидоза и нарушением электролитного баланса.

Клиника. Острые отравления ДХЭ характеризуются следующими синдромами:

1. Психоневрологические расстройства.
2. Нарушение функции внешнего дыхания.
3. Нарушение функции ССС.
4. Нарушение функции ЖКТ.
5. Нарушение функции печени и почек.

Психоневрологические расстройства отмечаются у большинства больных в течение первых 3 ч после приема ДХЭ и проявляются головокружением, адинамией, эйфорией, слуховыми и зрительными галлюцинациями. Характерно расширение зрачков, ослабление зрачковых и корнеальных рефлексов, гиперемия склер, повышение мышечного тонуса конечностей и сухожильных рефлексов.

Нарушения функции внешнего дыхания, в большей или меньшей степени, развиваются во всех случаях на фоне выраженных неврологических расстройств. Ведущее место занимает обтурационно-аспирационная форма нарушения дыхания, связанная с повышенной саливацией и бронхореей, аспирацией рвотных масс, западением языка. При тяжелой интоксикации возможно развитие угнетения дыхания центрального генеза, вплоть до полной остановки дыхания.

Нарушение функции ССС наблюдается у большинства больных. Наиболее часто в первые часы отмечается компенсаторная тахикардия. В последующем, и очень быстро, на ЭКГ можно обнаружить признаки замедления проводимости, вплоть до развития АВ-блокады, очаговые изменения в миокарде. Может наблюдаться гипертензивный синдром с повышением АД до 180/100–200/120 мм рт. ст. и выше, но возможно и его быстрое падение, что служит плохим прогностическим признаком. Наиболее грозным осложнением со стороны ССС является практически необратимое падение АД на фоне развития экзотоксического шока. Этот признак можно даже назвать специфическим для отравлений ДХЭ. Развитие экзотоксического шока всегда сопровождается формированием ДВС-синдрома.

Желудочно-кишечные расстройства представляют собой наиболее частые и ранние симптомы пероральных отравлений ДХЭ. У больных наблюдается тошнота, многократная рвота с примесью желчи, боли в эпигастральной области, в тяжелых случаях — «хлопьевидный» жидкий стул с характерным запахом ДХЭ.

Токсическая гепатопатия — один из характерных признаков отравлений ДХЭ. Клинические признаки данного синдрома достигают своего максимума на 2–5-е сутки после отравления и выражаются увеличением печени и болезненностью ее при пальпации, желтушностью склер и кожи. Для токсической гепатопатии характерно развитие геморрагического диатеза, в тяжелых случаях проявляющегося кровотечениями из носа, ЖКТ, мест инъекций. Лабораторная диагностика токсической гепатопатии представлена в табл. 16.2. Примерно в это же время у больного достигает максимального развития токсическая нефропатия различной степени тяжести (см. раздел 16.1.2).

У всех больных с клинической картиной отравления ДХЭ отмечаются нарушения КЩС в виде метаболического ацидоза. При нарушении функции внешнего дыхания метаболический ацидоз сочетается с дыхательным.

В клинике выделяют три степени тяжести отравления ДХЭ:

1. *Легкая степень* — характеризуется умеренно выраженными диспепсическими расстройствами (тошнота, рвота), незначительно выраженной неврологической симптоматикой (головокружение, эйфория, заторможенность), гепатопатией легкой степени тяжести.

2. *Средняя степень*: токсический гастроэнтерит и энцефалопатия, различные нарушения функции ССС; развивается токсическая гепатопатия средней степени тяжести и нефропатия легкой степени тяжести.

3. *Тяжелая степень* отравления протекает с выраженной токсической энцефалопатией, с нарушением функции внешнего дыхания, экзотоксическим шоком, токсической гепатопатией и нефропатией тяжелой степени.

Лабораторная диагностика отравлений осуществляется путем определения ДХЭ в биологических средах (кровь, моча), смертельная доза равна 0,5 г/л.

Неотложная помощь

1. Промывание желудка в максимально ранние сроки в объеме не менее 15–20 л воды.

2. Необходимо в целях усиления основного процесса естественной детоксикации с первых часов отравления и на протяжении последующих двух суток перорально вводить ацетилцистеин в начальной дозе 140 мг/кг и в поддерживающей — 70 мг/кг на протяжении трех суток. Внутривенный способ применения ацетилцистеина не имеет преимуществ, но может вы-

- звать аллергические реакции (Лужников Е.А., 1999; Голиков С.Н. и др., 1986).
3. При наличии выраженных клинических проявлений показан ранний гемодиализ (в течение первых суток). Эффективность данной операции обусловлена высокой жирорастворимостью ДХЭ. Кроме этого показана гемосорбция.
 4. Форсированный диурез как самостоятельный метод, учитывая высокую жирорастворимость ДХЭ, особого значения не имеет и проводится в сочетании с другими методами. При проведении форсированного диуреза в качестве диуретика следует использовать только маннитол в виде 15% раствора 1,0 г/кг каждые 6 ч до улучшения общего состояния, а при крайне тяжелых отравлениях — в течение 5 сут.
 5. Лечение токсической коагулопатии проводится гепарином. Дозы зависят от стадии осложнения.
 6. Восполнение дефицита ОЦК, коррекция ацидоза осуществляются по общепринятым методикам.
 7. Проводится целенаправленная «защитная» терапия печени. Для этого назначаются препараты, улучшающие функции печени, типа эссенциале — до 2 тыс. мг/24 ч в/в, а также глютаминовая кислота (1% раствор) — 400–800 мл, растворы глюкозы, витамины группы В, кортикостероиды (до 1000 мг преднизолона /24 ч в/в).
 8. Ингибиторы протеаз контрикал, гордокс вводятся в/в. Ингитрил вводится по 30–80 ЕД для уменьшения гепатонекроза и жировой дистрофии печени.
 9. Симптоматическая терапия.

16.2.6. Отравления ядовитыми грибами

Этиология. Отравления возникают при случайном употреблении в пищу ядовитых грибов и носят, как правило, сезонный характер. Смертельное отравление у взрослого человека может вызвать употребление в пищу всего одного ядовитого гриба.

Патогенез. Ядовитыми началами в грибах являются:

1. Гальвелловая кислота (ложные строчки).
2. Фаллоидин, фаллоин, аманидин (бледная поганка).
3. Мускарин и атропиноподобные соединения (мухомор).

Токсины бледной поганки оказывают преимущественно гепатотоксическое, а также энтеротоксическое и нефротоксическое действие. Фаллотоксины вызывают повреждение мембран митохондрий эндоплазматического ретикулума, лизосом, угнетают окислительное фосфорилирование, синтез гликогена, вызывают падение уровня АТФазы. Аманидотоксины оказывают действие на ядерные субстанции, тормозят образование РНК и ДНК, в результате чего развивается аутолиз клетки.

16.2.6.1. Отравления мухомором

Клиника. Данные отравления представляют собой исключительные случаи. Инкубационный период длится 0,5–3 ч, после чего внезапно появляется тошнота, рвота, водянистый стул, обильное потоотделение, гиперсаливация, бронхорея.

слезотечение. Возникает бурная перистальтика, урчание кишечника. Нарушения со стороны ЦНС характеризуются спутанностью сознания, галлюцинациями, бредом. Зрачки сужены, зрение нарушено. Дыхание затрудненное, шумное, свистящее, влажные хрипы. Брадикардия, гипотония. В тяжелых случаях присоединяются симптомы дегидратации и дизэлектремии.

Неотложная помощь. Специфическим антагонистом является атропин. Методы введения, дозы и оценка эффективности лечения: см. раздел 16.2.5.1.

Неспецифическая детоксикация включает в себя промывание желудка 0,5% раствором танина, введение активированного угля, солевого слабительного. Симптоматическая терапия осуществляется по общепринятым методикам.

16.2.6.2. Отравления бледной поганкой

Токсины, содержащиеся в бледной поганке, не разрушаются при термической обработке и высушивании.

Патогенез. Токсины поражают митохондрии клеток печени, почек и сердца.

Клиника. Выделяют три степени тяжести течения заболевания:

1. *Легкая* — характеризуется умеренным гастроэнтеритом, легкой гепатопатией.
2. *Средняя* — определяется выраженный гастроэнтерит, токсическая гепатопатия средней степени тяжести (см. раздел 16.1.2), токсическая нефропатия легкой или средней степени тяжести (см. раздел 16.1.2).
3. *Тяжелая* (50% случаев) — характеризуется тяжелыми гастроэнтеритом, гепатопатией, нефропатией с переходом в ОПН (см. гл. 13).

Течение отравления бледной поганкой условно можно разделить на четыре периода:

- 1) инкубационный;
- 2) острого гастроэнтерита;
- 3) «мнимого благополучия»;
- 4) поражения паренхиматозных органов.

Примечание. Термин «период мнимого благополучия» не является официальным, а введен автором для лучшего понимания стадийности течения заболевания.

Инкубационный период продолжается от 6 до 24–30 ч. Зависимости между длительностью латентного периода и тяжестью отравления нет.

Период острого гастроэнтерита. Заболевание начинается внезапно, на фоне полного благополучия, и проявляется болями в животе схваткообразного характера, рвотой, профузным поносом с примесью слизи, жаждой, слабостью. В результате длительной диареи может наступить общая дегидратация организма с развитием ОССН. Вышеуказанная клиника сопровождается нарастанием интоксикационного синдрома и продолжается до 1–2 сут, а иногда и больше.

Период «мнимого благополучия» — бурные признаки отравления затихают. Продолжительность данного периода 1–2 сут. Описаны случаи, когда в период «мнимого благополучия» больные даже выходили на работу.

Период поражения паренхиматозных органов начинается с 3–4-го дня после отравления. Появляется желтуха, темнеет моча и обесцвечивается кал, печень становится болезненной, увеличивается в размерах, развивается клиника ОПН,

может присоединиться ОПН (см. гл. 13). Состояние больного прогрессивно ухудшается и наступает смерть от гепаторенального синдрома.

Неотложная помощь. Специфических антидотов при отравлении бледной поганкой нет. Лечение складывается из патогенетической и симптоматической терапии.

Патогенетическая терапия включает:

1. Раннюю гемосорбцию.
2. Лечение экзотоксического шока.
3. Лечение ДВС-синдрома.
4. Применение ингибиторов протеаз (контрикал, гордокс, ингитрил). Данные препараты опосредованно через кининовую систему и в результате снижения уровня микросомальной оксидазы вызывают блокаду патологических сосудистых рефлексов в паренхиматозных органах. Это задерживает опасный метаболизм многих нефро- и гепатотоксических веществ. Дозы определяются в зависимости от тяжести заболевания. Обычная разовая доза контрикала 10–20 тыс. ЕД, ингитрила — 15–30 тыс. ЕД.
5. Метод форсированного диуреза.
6. При отравлении бледной поганкой положительный результат дает использование липоевой кислоты (синоним: *acidum thiocticum*). В/м вводится 2–4 мл 0,5% раствора в день. Липоевая кислота является коферментом, участвующим в окислительном декарбоксилировании пировиноградной кислоты и α -кетокислот, и играет важную роль в процессе образования энергии в организме. По характеру биохимического действия липоевая кислота приближается к витаминам группы В (Машковский М.Д., 2001).
7. Осуществляется печеночная терапия:
 - вводятся липотропные препараты и витамины группы В: В₁, В₆, В₁₂, В₁₅;
 - создается углеводная нагрузка (1–2 г глюкозы/1 кг/24 ч);
 - никотинамид (до 3200 мг/24 ч);
 - рибоксин (до 2–3 тыс. мг/24 ч).

8. Симптоматическая терапия осуществляется по общепринятым правилам.

В заключение данного раздела акцентируем внимание уважаемых коллег на наличие при отравлении грибами (бледная поганка) периода «мнимого благополучия». Его необходимо учитывать при сборе анамнеза, определении тактики лечения и решении вопроса о госпитализации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бережной Р.В., Смухина Я.С., Томилина В.В., Ширинский П.П. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений. — М.: Медицина, 1980. — 407 с.
2. Богоявленский В.Ф., Богоявленский И.Ф. Острые отравления: Диагностика и доврачебная помощь. — СПб.: Гиппократ, 1999. — 160 с.
3. Голиков С.Н., Саноцкий И.В., Тиунов Л.А. Общие механизмы токсического действия. — Л.: АМН СССР, 1986. — 280 с.
4. Дикорастущие растения и грибы в медицине и кулинарии / Под ред. Э.А. Нечаева. — М.: Воениздат, 1994. — 448 с.
5. Жамгоцев Г.Г., Предтеченский М.Б. Медицинская помощь пораженным сильнодействующими ядовитыми веществами. — М.: Медицина, 1993. — 207 с.
6. Клиническая токсикология детей и подростков / Под ред. И.В. Марковой, В.В. Афанасьева, Э.К. Цыбулькина, М.В. Неженцева. — СПб.: Интермедика, 1998. — 304 с.

7. Лужников Е.А., Гольдфарб Ю.С., Мусселиус С.Г. Детоксикационная терапия. — СПб.: Лань, 2000. — 192 с.
8. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2000. — 434 с.
9. Лужников Е.А., Остапенко Ю.Н., Суходолова Г.И. Неотложные состояния при острых отравлениях: Диагностика, клиника, лечение. — М.: Медпрактика, 2001. — 220 с.
10. Лужников Е.А. К вопросу о распространенных ошибках в показаниях и тактике применения эфферентных методов детоксикации при острых отравлениях // Эфферентная терапия. — 2005. — Т. 11. — № 3. — С. 73–75.
11. Лужников Е.А., Суходолова Г.И. Клиническая токсикология: Учебник. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицинское информационное агентство, 2008. — 576 с.
12. Неотложная клиническая токсикология: Руководство для врачей / Под ред. акад. РАМН, проф. Е.А. Лужникова. — М.: Медпрактика-М, 2007. — 608 с.
13. Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов: Справочник / Под ред. Е.А. Лужникова. — М.: Медицина, 2000. — 304 с.
14. Неотложные состояния в наркологии / Под ред. Б.Д. Цыганкова. — М.: Медпрактика-М, 2002. — 168 с.
15. О наркотических средствах и психотропных веществах: Федеральный закон. — М.: Инфра-М, 2000. — 36 с.
16. Общая токсикология / Под ред. Б.А. Курляндского, В.А. Филова. — М.: Медицина, 2002. — 608 с.
17. Острые отравления алкоголем и его суррогатами: Патогенез, клиника, диагностика и лечение: Пособие для врачей / Ю.Ю. Бонитенко и др. — СПб.: Лань, 2000. — 112 с.
18. Отравления // Малая медицинская энциклопедия. — М.: Медицина, 1996. — Т. 4. — С. 173–213.
19. Первая медицинская помощь: Полный справочник / Под ред. Ю.Ю. Елисеева. — М.: Эксмо, 2003. — 768 с.
20. Пестициды: Справочник / Сост. В.М. Мартыненко, С.О. Куполенко, С.Д. Володкович и др. — М.: Агропромиздат, 1992. — 368 с.
21. Применение мексидола в ургентной наркологии / О.И. Клиндухова, О.Е. Новгородов, Н.Н. Сергиенко и др. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2006. — Т. 106. — № 11. — С. 42–45.
22. Руководство по контролю за ядами. Публикация ВОЗ/ЮНЕП/МОГ. — Женева, 1998. — С. 3–4, 19–29, 52–53, 84–88.
23. Руководство по наркологии / Под ред. Н.Н. Иванца. — М.: Медпрактика-М, 2002. — 504 с.
24. Руководство по скорой медицинской помощи. Национальное руководство + CD / Под ред. С.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 816 с.
25. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко, А.Л. Верткина, А.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 816 с.
26. Спирты / Н.Ф. Маркизова, А.Н. Гребенюк, В.А. Башарин и др. — СПб.: Фолиант, 2004. — 112 с. (Серия: Токсикология для врачей.)
27. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России: Справочник. — М.: АстраФарм-Сервис, 2005. — 1536 с.
28. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система): Вып. 8. — М.: Эхо, 2007. — 1008 с.
29. Эллисхорн М.Дж. Медицинская токсикология: Диагностика и лечение отравлений у человека / Пер. с англ.: В 2 т. — Т. 2. — М.: Медицина, 2003. — 1044 с.

ГЛАВА 17

Укусы животных, змей и насекомых

С.А. Сумин

В данной главе рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения при укусах животных, змей (гадюки) и ядовитых насекомых (пчелы медоносные, осы и шершни).

17.1. УКУСЫ ЖИВОТНЫХ

Укус — существительное от глагола *укусить* — ухватив зубами (или проткнув жалом), ранить.

При укусе животных возникает укушенная рана (*vulnus morsum*). Энциклопедический словарь медицинских терминов (М., 1984) определяет ее как «рану, нанесенную зубами животного или человека; характеризующуюся инфицированностью, неровными, раздавленными краями».

Типичными клиническими признаками ее являются боль, припухлость, как правило, небольшое кровотечение. Первая помощь заключается в промывании раны в течение 10 мин проточной водой с хозяйственным мылом (чтобы смыть слюну), обработке раны антисептиком (настойкой йода — только края — или раствором бриллиантовой зелени) и асептическая давящая повязка. При возникновении воспаления и нагноения терапия проводится по общим правилам лечения нагноившихся ран.

Самым опасным осложнением укушенных ран является бешенство. К сожалению, бешенство, которое А.П. Чехов называл «самой мучительной и ужасной болезнью», считать близким к ликвидации нельзя. Более того, интенсивность эпизоотии бешенства среди животных продолжает нарастать. Особенности эволюции этой инфекции в приплоде последних лет связана, в частности, с появлением нового экологического фактора — гибридов волков с собаками, что в свою очередь связано с увеличением числа брошенных, одичавших собак. Каждая беспризорная собака потенциально может стать причиной трагедии.

Статистика свидетельствует, что при укусах заведомо бешеными собаками заболеваемость бешенством у человека возникает в среднем в 24–40% случаев,

при укусах бешеных волков — 45%. Прогноз при заболевании бешенством неблагоприятный — о достоверных случаях выздоровления при развившейся болезни, при отсутствии специфического лечения, неизвестно.

Неотложная помощь. Помимо противостолбнячной сыворотки (см. раздел 18.1.2), пострадавшему необходимо сделать прививку против бешенства, если животное заведомо больное или нет возможности наблюдать за ним в течение 10 дней (см. далее Инструкцию Минздрава РФ от 12.03.03).

17.2. УКУСЫ ЗМЕЙ

В средней полосе Российской Федерации самой распространенной ядовитой змеей является гадюка. Тело гадюки до 80 см длины, голова плоская. Окраска варьирует от буро-серого и оливково-зеленого до черно-бурого и даже черного цветов. На спине продольная черная зубчатая борозда (в отличие от ужа, имеющего два оранжевых или желтых пятна на затылке).

Гадюка сама не нападает на человека, но может его укусить, если на нее наступить. На месте укуса видны следы ядовитых зубов в виде двух крупных точек и двух параллельных рядов мелких точек — следы неядовитых зубов.

Патогенез. Яд гадюки содержит фосфолипазу, геморрагин, гиалуронидазу, лецитиназу и другие биологически активные вещества. Проникая в кровь, яд посредством фосфолипазы активизирует лецитин, который обладает гемолитическим и цитолитическим эффектами. Это приводит к поражению крови и тканей, вызывая кардиотоксический, антикоагуляционный и цитолитический эффекты. Змеиный яд повышает проницаемость сосудистой стенки, вследствие чего возникают отек тканей и некроз пораженных участков.

Клиника зависит от многих факторов: места укуса, времени года, количества яда у змеи и др. Случаи смерти человека от укуса весьма редки, но отравление, причиняемое ее ядом, серьезно. В месте укуса возникает острая боль и отек, который может распространяться на всю пораженную конечность. Состояние сопровождается психическими расстройствами: страхом, возбуждением, тревогой. Далее, и очень быстро, могут возникать схваткообразные боли в животе, рвота, понос и ангионевротический отек лица. Наиболее серьезными симптомами в первые минуты являются гипотензия и потеря сознания. В тяжелых случаях, в период от 12 ч до 7–8 дней после укуса, может наступить смерть от остановки дыхания. К серьезным последствиям отравления относится слепота.

Неотложная помощь на месте происшествия. Выдавливание первых капель крови из раны или отсасывание ее из раны (при условии, что у оказывающего первую помощь здоровые зубы, не повреждена слизистая оболочка ротовой полости и есть чем прополоскать рот).

Применение жгута противопоказано!

Госпитальный этап

1. Промывание раны.
2. Сыворотка противозмеиная специфическая. Вводят как можно быстрее после укуса п/к в подлопаточную область или область живота, в крайне тяжелых случаях — в/в медленно. Доза 500–1000 ЕД.
3. С профилактической целью вводится противостолбнячная сыворотка.
4. Циркулярная новокаиновая блокада.
5. Стабилизаторы клеточных мембран (преднизолон до 500 мг/сут).

6. Гепарин по 5000 ЕД п/к или в/м 4 раза в сутки под контролем коагулограммы.
7. Иммобилизация конечности, местное охлаждение.
8. Профилактика ОПН (см. гл. 13).
9. Симптоматическая терапия.

После благополучно перенесенного отравления у пострадавшего может выработаться иммунитет.

17.3. УКУСЫ НАСЕКОМЫХ

В средней полосе Российской Федерации наиболее часто люди страдают от укусов пчел медоносных, ос и шершней. Насекомые наносят поражения человеку укусами, уколами и ужалениями специальными ранищими приспособлениями, соединенными с ядовитыми железами.

Этиология. При укусе одного насекомого пострадавшему вводится от 0,05 до 0,3 мг яда. В яде пчел медоносных, ос и шершней содержатся:

- биогенные амины: гистамин, допамин, норадреналин, ацетилхолин;
- протенины и полипептиды: меллитин, МСД-пептид, осиный и шершневый кинины;
- ферменты: фосфолипаза А, фосфолипаза Б, гиалуронидаза.

Патогенез. Яды оказывают местное воспалительное, резорбтивное, нейротоксическое, гепатотоксическое действие, что обуславливает возбуждение, а затем торможение ЦНС (вследствие ганглиоблокирующего и холинолитического действия яда) и развитие гемолиза эритроцитов. Степень тяжести интоксикации зависит от дозы яда (числа укусов), места укусов, от индивидуальной чувствительности организма. Одномоментное ужаление более 500 особями обычно оказывается смертельным.

Клиника. Клиническая картина зависит от количества ужалений, их локализации, функционального состояния организма. Местная реакция проявляется жгучей болью. В месте укуса формируется бледная папула, окруженная поясом гиперемии и отеком различной степени выраженности. Наиболее выраженный отек развивается при ужалении в лицо, при этом довольно часто развивается лимфаденит.

Аллергические реакции на ужаления ос и пчел (наблюдаются у 0,5–2% людей) могут протекать в виде резко выраженной (гиперергической) местной отечной реакции либо с общими нарушениями — анафилактическим шоком, отеком Квинке, крапивницей или бронхиолоспастическим синдромом. У сенсibilизированных индивидуумов резкая реакция вплоть до анафилактического шока может развиваться на одно ужаление. Смерть пострадавшего может наступить в течение первых 20 мин — 3 ч от шока, асфиксии, вследствие отека гортани и/или бронхиолоспазма, с последующим отеком легких.

Множественные ужаления пчелами наблюдаются вблизи ульев, когда по тем или иным причинам провоцируется инстинкт защиты гнезда. Не последнюю роль могут играть резкие запахи (духи, одеколон, алкоголь), действующие на пчел как аттрактанты (привлекающие вещества).

Общие симптомы: озноб, повышение температуры тела, одышка, головокружение, тахикардия, иногда тошнота, рвота, снижение АД, судороги, угнетение дыхания. К наиболее грозным осложнениям относятся гемолиз и гемоглобинурия.

Неотложная помощь

1. Удалить жало, желательно в первые 2–3 мин, пока не произошло опорожнение ядовитого мешочка, затем промыть пораженные участки кожи этиловым или нашатырным спиртом.
2. Холод на место укуса.
3. Новокаиновая блокада.
4. Десенсибилизирующая терапия.
5. Стабилизаторы клеточных мембран.
6. Защита почек.
7. Симптоматическая терапия.
8. Форсированный диурез.
9. Ощелачивание крови (по показаниям).

При местных и общих признаках гиперергической реакции на яд необходимо немедленно начинать интенсивную антиаллергическую терапию (см. раздел 9.3.4).

Профилактика. Люди с повышенной чувствительностью к яду ос и пчел должны избегать контакта с этими насекомыми. Их можно профилактически иммунизировать очищенными и стандартизированными препаратами из пчелиного яда. При этом достигается повышение титра иммуноглобулина G, блокирующего антигены яда.

17.4. ИНСТРУКЦИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ВАКЦИНЫ АНТИРАБИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРАЛЬНОЙ КОНЦЕНТРИРОВАННОЙ ОЧИЩЕННОЙ ИНАКТИВИРОВАННОЙ СУХОЙ И АНТИРАБИЧЕСКОГО ИММУНОГЛОБУЛИНА

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
«УТВЕРЖДАЮ»

Главный государственный санитарный врач
Российской Федерации Г.Г. Онищенко
12 марта 2003 г.

Вакцина антирабическая культуральная концентрированная очищенная инактивированная сухая (КОКАВ) представляет собой вакцинный вирус бешенства штамм Внуково-32, выращенный в первичной культуре клеток почек сирийских хомячков, инактивированный ультрафиолетовыми лучами и формалином, концентрированный и очищенный методами: ультрафильтрации с последующей очисткой через пористые кремнеземы, ультрацентрифугирования или ионообменной хроматографии. Стабилизаторы — желатоза и сахароза. Пористая масса белого цвета, гигроскопична. После растворения — слегка опалесцирующая бесцветная жидкость.

Одна доза (1,0 мл) содержит не менее 2,5 международных единиц (МЕ).

Иммунологические свойства. Вакцина индуцирует выработку иммунитета против бешенства.

Назначение: лечебно-профилактическая или профилактическая иммунизация людей.

Способ применения. Содержимое ампулы с вакциной должно раствориться в 1,0 мл воды для инъекции в течение не более 5 мин. Растворенную вакцину вводят медленно **внутримышечно** в дельтовидную мышцу плеча, детям до 5 лет — в верхнюю часть переднебоковой поверхности бедра. Введение вакцины в ягодичную область не допускается. Не пригоден к применению препарат в ампулах с нарушенной целостностью, маркировкой, а также при изменении цвета и прозрачности, при истекшем сроке годности или неправильном хранении. Вскрытие ампул и процедуру вакцинации осуществляют при строгом выполнении правил асептики.

Хранение растворенной вакцины более 5 мин не допускается.

Вакцинированный должен находиться под медицинским наблюдением не менее 30 мин. Места для проведения прививок должны быть оснащены средствами противошоковой терапии. После курса иммунотерапии выдается справка с указанием типа и серии препаратов, курса прививок, поствакцинальных реакций.

Антирабическая помощь состоит из местной обработки ран, царапин и ссадин, введения антирабической вакцины (КОКАВ) или одновременного применения антирабического иммуноглобулина (АИГ) и антирабической вакцины (КОКАВ).

Местная обработка повреждений. Местная обработка ран, царапин и ссадин чрезвычайно важна, и ее необходимо проводить немедленно или как можно раньше после укуса или повреждения: раневую поверхность обильно промывают водой с мылом (или детергентом), а края раны обрабатывают 70% спиртом или 5% настойкой йода. При наличии показаний к применению антирабического иммуноглобулина, его используют непосредственно перед наложением швов (см. раздел «Доза антирабического иммуноглобулина»).

По возможности следует избегать наложения швов на рану. Наложение швов показано исключительно в следующих случаях:

- при обширных ранах — несколько наводящих кожных швов после предварительной обработки раны;
- по косметическим показаниям (наложение кожных швов на раны лица);
- прошивание кровоточащих сосудов в целях остановки наружного кровотечения.

После местной обработки повреждений немедленно начинают лечебно-профилактическую иммунизацию.

Лечебно-профилактическая иммунизация

Показания. Контакт и укусы людей бешеными, подозрительными на бешенство или неизвестными животными.

Противопоказания. Отсутствуют.

Схема лечебно-профилактической иммунизации. Подробная схема лечебно-профилактической иммунизации и примечания к схеме представлены в конце инструкции. Если, согласно данной инструкции (пункт 3), будет проводиться комбинированное лечение антирабическим иммуноглобулином (АИГ) и антирабической вакциной (КОКАВ), то оба препарата вводятся одновременно (сначала вводится АИГ, затем КОКАВ; в разные места).

Антирабический иммуноглобулин назначают как можно раньше после контакта с бешеным, подозрительным на бешенство или неизвестным животным

(см. Схему лечебно-профилактической иммунизации), но не позднее 3-х суток после контакта. АИГ не применяется после введения антирабической вакцины (КОКАВ).

Доза антирабического иммуноглобулина. Гетерологичный (лошадиный) антирабический иммуноглобулин назначается в дозе 40 МЕ на 1 кг массы тела. Гомологичный (человеческий) антирабический иммуноглобулин назначается в дозе 20 МЕ на 1 кг массы тела.

Как можно большая часть рассчитанной дозы АИГ должна быть инфильтрирована в ткани вокруг ран и в глубине ран. Если анатомическое расположение повреждения (кончики пальцев и др.) не позволяет ввести всю дозу АИГ в ткани вокруг ран, то остаток АИГ вводят внутримышечно (мышцы ягодицы, верхняя часть бедра, плеча). Локализация введения иммуноглобулина должна отличаться от места введения вакцины.

Перед введением гетерологичного антирабического иммуноглобулина необходимо проверить индивидуальную чувствительность пациента к лошадиному белку (см. «Инструкцию по применению иммуноглобулина антирабического из сыворотки лошади, жидкого»).

Профилактическая иммунизация

Показания. С профилактической целью проводят иммунизацию лицам, выполняющим работы по отлову и содержанию безнадзорных животных; ветеринарам, охотникам, лесникам, работникам боен, таксидермистам; лицам, работающим с «уличным» вирусом бешенства.

Схема профилактической иммунизации:

- Первичная иммунизация — три инъекции в 0-, 7- и 30-й день по 1,0 мл.
- Первая ревакцинация через 1 год — одна инъекция, 1,0 мл.
- Последующие ревакцинации через каждые 3 года — одна инъекция, 1,0 мл.

Противопоказания для профилактической иммунизации:

1. Острые инфекционные и неинфекционные заболевания, хронические заболевания в стадии обострения или декомпенсации, прививки проводят не ранее одного месяца после выздоровления (ремиссии).
2. Системные аллергические реакции на предшествующее введение данного препарата (генерализованная сыпь, отек Квинке и др.).
3. Аллергические реакции на антибиотики.
4. Беременность.

Реакция на введение антирабических препаратов

1. Введение вакцины может сопровождаться местной или общей реакцией. Местная реакция характеризуется незначительной припухлостью, краснотой, зудом, увеличением регионарных лимфоузлов. Общая реакция может проявиться в виде недомогания, головной боли, слабости, повышения температуры тела. Рекомендуются симптоматическая терапия, применение гипосенсибилизирующих и антигистаминных средств.

В редких случаях могут быть зарегистрированы неврологические симптомы. В этом случае пострадавшего следует срочно госпитализировать.

2. После введения антирабического иммуноглобулина из сыворотки лошади могут наблюдаться осложнения: анафилактический шок, местная аллергическая реакция, наступающая на 1–2-й день после введения; сывороточная болезнь, которая наступает чаще всего на 6–8-й день. В случае развития анафилactoидной реакции вводят в подкожную клетчатку, в зависимости от возраста больного, от

Схема лечебно-профилактических прививок КОКАВ и антирабическим иммуноглобулином

Категория повреждения	Характер контакта*	Данные о животном	Лечение
1	Нет повреждений и осложнения кожных покровов. Нет прямого контакта	Больное бешенством	Не назначается
2	Ослюнения неповрежденных кожных покровов, ссадины, одиночные поверхностные укусы или царапины туловища, верхних и нижних конечностей (кроме головы, лица, шеи, кисти, пальцев рук и ног, гениталий), нанесенные домашними и сельскохозяйственными животными	Если в течение 10 сут наблюдения за животным оно остается здоровым, то лечение прекращают (т.е. после 3-й инъекции). Во всех других случаях, когда невозможно наблюдение за животным (убито, погибло, убежало, исчезло и пр.), лечение продолжить по указанной схеме	Начать лечение немедленно: КОКАВ по 1,0 мл в 0-, 3-, 7-, 14-, 30- и 90-й день
3	Любые ослюнения слизистых оболочек, любые укусы головы, лица, шеи, кисти, пальцев рук и ног, гениталий; множественные укусы и глубокие одиночные укусы любой локализации, нанесенные домашними и сельскохозяйственными животными. Любые ослюнения и повреждения, нанесенные дикими плотоядными животными, летучими мышами и грызунами	В случаях, когда имеется возможность наблюдения за животным и оно в течение 10 сут остается здоровым, лечение прекращают (т.е. после 3-й инъекции). Во всех остальных случаях, когда невозможно наблюдение за животным, лечение продолжают по указанной схеме	Начать комбинированное лечение немедленно и одновременно: АИГ (см. Доза антирабического иммуноглобулина [АИГ]) в 0-й день + КОКАВ по 1,0 мл в 0-, 3-, 7-, 14-, 30- и 90-й день

* Под контактом подразумеваются укушенные раны, царапины, ссадины и места ослюнения.

Примечания

1. Дозы и схемы иммунизации одинаковы для детей и взрослых. Курс лечения вакциной назначают независимо от срока обращения пострадавшего за помощью, даже через несколько месяцев после контакта с больным, подозрительным на бешенство или неизвестным животным (кроме АИГ).

2. Для лиц, получивших ранее полный курс лечебно-профилактических или профилактических прививок, с окончания которого прошло не более 1 года, назначают три инъекции вакцины по 1,0 мл в 0-, 3-, 7-й день. Если прошел год и более или был проведен неполный курс иммунизации, то — в соответствии с приведенной «Схемой лечебно-профилактических прививок КОКАВ и антирабическим иммуноглобулином (АИГ)».

3. Кортикостероиды и иммунодепрессанты могут привести к неудачам вакцинотерапии. Поэтому в случаях проведения вакцинации на фоне приема кортикостероидов и иммунодепрессантов определение уровня вируснейтрализующих антител является обязательным. При отсутствии вируснейтрализующих антител проводится дополнительный курс лечения.

4. Прививающийся должен знать: ему запрещается употребление каких-либо спиртных напитков в течение всего курса прививок и шести месяцев после его окончания. Следует также избегать переутомления, переохлаждения, перегревания.

0,3 до 1,0 мл адреналина (1:1000) или 0,2–1,0 мл эфедрина 5%. При появлении симптомов сывороточной болезни рекомендуется парентеральное введение антигистаминных лекарственных средств, кортикостероидов, препаратов кальция.

Форма выпуска. Вакцину выпускают в комплекте: 1 ампула вакцины по 1,0 мл (1 доза) и 1 ампула растворителя (вода для инъекций) по 1,0 мл. В упаковке содержится 5 комплектов (5 ампул с вакциной и 5 ампул с растворителем).

Иммуноглобулин из лошадиной сыворотки выпускают в ампулах по 5,0 или 10,0 мл; разведенный 1:100 — по 1,0 мл в ампуле. Выпускают в комплекте: 1 ампула иммуноглобулина и 1 ампула иммуноглобулина, разведенного 1:100. В упаковке содержится 5 комплектов.

Срок годности, условия хранения и транспортирования. Срок годности вакцины — 1,5 года; срок годности иммуноглобулина — 2 года. Вакцину хранят и транспортируют при температуре от 2 до 8 °С в соответствии с Санитарными правилами (СП) 3.3.2.028-95. Допускается транспортирование вакцины при температуре до 25 °С в течение не более 2 сут.

В случае осложнений или заболевания человека гидрофобией после полного курса прививок или во время его проведения следует немедленно сообщить в местный орган управления здравоохранением, в Государственный научно-исследовательский институт стандартизации и контроля медицинских биологических препаратов им. Л.А. Тарасовича Минздрава России [119002, Москва, Сивцев Вражек пер., 41; тел. (8-499) 241-39-22] и в организацию, изготовившую вакцину или иммуноглобулин. Применение серии вакцины задерживают. Образцы вакцины и АИГ направляют в ГИСК им. Л.А. Тарасевича.

В случае смерти прививавшегося человека обязательно провести патологоанатомическое вскрытие и лабораторно-диагностическое исследование. Для этого кусочки мозга (аммонов рог, ствол мозга, мозжечок, кора больших полушарий) умершего человека, извлеченные с соблюдением правил асептики, помещают в стерильный герметически закрытый сосуд, заполненный 50% водным раствором глицерина, охлаждают до минус 20 °С и затем в емкости со льдом срочно направляют в соответствующую диагностическую лабораторию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горелова Л.Е. Из истории борьбы с бешенством // Рус. мед. журн. — 2002. — Т. 10. — № 20. — С. 946–947.
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина, 2000. — 464 с.
3. Интенсивная терапия: Пер. с англ. доп. / Гл. ред. А.И. Мартынов. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998.
4. Орлов Б.Н. и др. Ядовитые животные и растения СССР: Справочное пособие для студентов вузов по спец. «Биология» / Б.Н. Орлов, Д.Б. Гелашвили, А.К. Ибрагимов. — М.: Высшая школа, 1990. — 272 с.
5. Пыцкий В.И., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. Аллергические заболевания. — М.: Медицина, 1984. — 272 с.
6. Руководство для врачей скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — 3-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Невский диалект, 2001. — 704 с.
7. Руководство по скорой медицинской помощи. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 816 с.
8. Справочник практического врача / Ю.Е. Вельтишев, Ф.И. Комаров, С.М. Навашин и др.: Под ред. А.И. Воробьева. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Баян, 1992. — С. 260–261.
9. Ramrakha P.S., Moore K.P. Oxford Handbook of Acute Medicine.

ГЛАВА 18

Интенсивная терапия при острых инфекционных заболеваниях и пищевых токсикоинфекциях

С.А. Сумин

В данной главе рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения острых инфекционных заболеваний, требующих неотложной помощи: дифтерии, столбняка, ботулизма и наиболее распространенных пищевых токсикоинфекций.

18.1. ОСТРЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

18.1.1. Дифтерия

Дифтерия — острое инфекционное заболевание, характеризующееся токсическим поражением организма, преимущественно сердечно-сосудистой и нервной систем, а также воспалительным процессом с образованием фибринозного налета в месте входных ворот.

Этиология. Возбудителем дифтерии являются токсигенные штаммы палочки Леффлера (*Corinebacterium diphtheriae*), способные продуцировать экзотоксин. Помимо этого дифтерийная палочка образует дерматонекротизин, гиалуронидазу, гемолизин, нейраминидазу, коринемикеловые кислоты, корд-фактор, трегалозомиколабы, инозитолы.

Патогенез. Экзотоксин вызывает местное и общее действие. Обратимый этап взаимодействия гистотоксина с чувствительными клетками продолжается около 30 минут. В результате эндоцитоза гистотоксин попадает внутрь лизосом, далее транспортируется в цитоплазму клетки, где подвергается ферментативному расщеплению. Внутри клетки нарушаются процессы белкового синтеза, что является основной причиной гибели клеток при дифтерийной интоксикации. Исследования последних лет показали, что дифтерийный токсин — политропный яд. Местно развивается крупозное воспаление слизистой гортани, трахеи и бронхов, выстланных однослойным эпителием. При этом образующаяся пленка легко отделяется. На слизистых с многослойным плоским эпителием (зев, глотка) возникает дифтеритическое воспаление, а образующаяся пленка пронизывает всю

слизистую оболочку и плотно спаивается с подлежащей тканью. Развитие ОДН при дифтерии может быть вызвано следующими причинами:

- развитие дифтерийного крупа;
- механическими препятствиями в дыхательных путях: обширные пленки, прогрессирующий отек зева и шейной клетчатки (при гипертоксической и геморрагической формах дифтерии), скопление большого количества отторгнувшихся пленок в трахее;
- паралич дыхательных мышц при дифтерийном полирадикулоневрите (его развитие обусловлено общетоксическим действием циркулирующего в крови экзотоксина).

Клиника. Клинические формы дифтерии и схемы введения противодифтерийной сыворотки (ПДС) представлены в табл. 18.1.

Таблица 18.1

Схема введения противодифтерийной сыворотки при различных клинических формах дифтерии

Форма дифтерии	Первая разовая доза и на курс лечения в тысячах международных антитоксических единиц	
	Первая разовая доза	на курс лечения
Локализованная дифтерия ротоглотки: – островчатая; – пленчатая	10–15	10–20
	15–40	30–50
Распространенная дифтерия ротоглотки	30–50	50–70
Субтоксическая дифтерия ротоглотки	60	60–100
Токсическая дифтерия ротоглотки: – I ст.; – II ст.; – III ст.	60–80	120–180
	80–100	До 250
	100–150	До 450
Гипертоксическая дифтерия ротоглотки	150–200	До 500
Локализованная дифтерия носоглотки	15–20	20–40
Локализованный круп	15–20	30–40
Распространенный круп	30–40	60–80 (до 120)
Локализованная дифтерия: – носа; – половых органов; – кожи	10–15	20–30
	10–15	15–30
	10	10–30

При *токсической форме* выражены симптомы общей интоксикации. Локально определяется гиперемия, в последующем — синюшность зева, гиперемия и отек миндалин, язычка, дужек. На 2–3-й день болезни появляются толстые налеты грязно-серого цвета, покрывающие миндалины, язычок, мягкое и твердое небо, дужки; язык обложен, губы сухие, потрескавшиеся; дыхание затруднено, шумное, хрипящее; изо рта исходит специфический сладковато-приторный запах. В зависимости от степени общетоксических проявлений определяются выраженность и распространенность отека шейной клетчатки.

Течение *гипертоксической формы* дифтерии молниеносное, симптомы интоксикации резко выражены: наблюдаются гипертермия, судороги, коллапс; на слизистых дыхательных путей определяются обширные пленки, прогрессирует отек зева и шейной клетчатки. Летальный исход наступает на 2–3-й день болезни из-за развития инфекционно-токсического шока и/или асфиксии.

При *геморрагической форме* налеты пропитаны кровью, имеются множественные кровоизлияния, могут отмечаться кровотечения из носа, ЖКТ, кровоточивость слизистой зева, десен.

Дифтерийный круп может быть локализованным (дифтерия гортани) и распространенным (дифтерийный ларинготрахейт, ларинготрахеобронхит).

Выделяют три стадии развития заболевания:

1. *Катаральную и дисфоническую*: температура повышается до 38 °С, умеренная интоксикация, грубый лающий кашель, осиплость голоса.

2. *Стенотическую*: голос осиплый или афоничный, кашель постепенно становится беззвучным, дыхание шумное, с затрудненным вдохом, втяжение при дыхании межреберий, над- и подключичных ямок, напряжение вспомогательной дыхательной мускулатуры.

3. *Асфиксическую*: первоначально отмечается сильное беспокойство, страх смерти, цианоз носогубного треугольника и губ, «парадоксальный пульс»; в последующем дыхание становится частым, поверхностным, аритмичным, менее шумным, уменьшается втяжение межреберий, кожные покровы приобретают бледно-серый цвет, присоединяется акроцианоз, конечности становятся холодными, тонус мышц быстро снижается. Пульс частый, нитевидный, АД снижено, зрачки расширены. Постепенно происходит нарушение сознания, появляются судороги, непроизвольное отхождение мочи и кала. Смерть наступает в результате асфиксии. Если в результате лечения удастся купировать асфиксическую стадию дифтерии, возможно развитие летального исхода в более поздние сроки заболевания от паралича дыхания при развитии полирадикулоневрита (происходит поражение нервов, иннервирующих гортань, дыхательные мышцы и диафрагму), от паралича сердца при повреждении его проводящей системы.

Неотложная помощь при лечении дифтерии должна осуществляться в соответствии с нижеприведенными рекомендациями.

Рекомендации по лечению больных дифтерией Минздрава России от 01.11.93 № 06-16/42-16

Главным в лечении всех форм дифтерии является нейтрализация дифтерийного токсина антитоксической противодифтерийной сывороткой.

Лечение локализованных форм ограничивается введением сыворотки.

В комплексном лечении больных распространенными формами, токсической дифтерией и крупом, кроме того, необходимо проводить патогенетическую терапию, обеспечить строгое соблюдение режима, тщательный квалифицированный уход и диету. Тактика врача в решении вопроса о введении противодифтерийной сыворотки по клиническому подозрению на дифтерию зависит от того, какая форма дифтерии предполагается.

При подозрении на токсическую дифтерию и дифтерийный круп сыворотку вводят немедленно!

При подозрении на локализованную дифтерию выжидание возможно при условии постоянного наблюдения в стационаре.

При гипертоксической и токсической дифтерии II–III степени тяжести, крупе, тяжелых комбинированных формах положительная реакция на кожные пробы не является противопоказанием к лечению ПДС, которое проводится под защитой кортикостероидов.

Дозы сыворотки для первого введения и на курс лечения определяются клинической формой дифтерии (см. табл. 18.1).

Кратность введения ПДС определяется формой дифтерии:

- при *локализованной* и *распространенной дифтерии* ротоглотки, носа, редких локализациях и ранних сроках начала терапии можно ограничиться однократным введением сыворотки;
- при задержке таяния налетов через сутки сыворотку вводят повторно;
- при *токсической дифтерии* сыворотку вводят через каждые 12 ч;
- при *гипертоксической* — через 8 ч.

Лечение сывороткой при *токсической дифтерии* должно быть энергичным:

- первая доза должна составлять $1/3$ – $1/2$ от курсовой;
- в первые двое суток больной получает около $3/4$ всей дозы.

В процессе лечения необходима коррекция в соответствии с уточнением формы болезни.

Лечение *крупы* проводится в соответствии со стадией: начальные дозы при I стадии — 15–20 тыс. МЕ, при II — 20–30 тыс. МЕ, при III — 30–40 тыс. МЕ; через 24 часа дозу повторяют, в последующие дни ежедневно следует вводить половину дозы сыворотки.

У больных крупом одновременно с введением ПДС и проведением неспецифической дезинтоксикации, оксигенотерапии, коррекции кислотно-щелочного равновесия, гормональной терапии (в соответствии с формой болезни) решается вопрос о необходимости оперативного вмешательства, его экстренности и выборе метода. Необходимо непрерывное наблюдение оперирующего отоларинголога. Показанием к оперативному вмешательству служит затруднение внешнего дыхания. При локализованном и распространенном крупе (дифтерия гортани и трахеи) возможна длительная интубация пластиковыми трубками, при нисходящем крупе и крупе в комбинации с наиболее тяжелыми формами токсической дифтерии показана трахеостомия.

Примечание. В случае развития стеноза и при наличии признаков ОДН II–III ст. показана срочная назо-трахеальная интубация, при нисходящем крупе предпочтительна трахеостомия. При тяжелых полирадикулоневритах — перевод на ИВЛ в плановом порядке.

При *тяжелых формах дифтерии* наряду с сывороточной терапией показана детоксикационная и введение антибиотиков широкого спектра действия. У больных токсической дифтерией III степени тяжести, тяжелых комбинированных формах при поступлении после третьих суток, а также при гипертоксических формах показан плазмаферез (предпочтителен дискретный метод) с эксфузией плазмы от 70 до 100% объема циркулирующей плазмы. Целесообразно 2–3-кратное проведение плазмафереза.

При адекватной терапии введение сыворотки проводится не более 3–4 дней. Лечение сывороткой заканчивается при значительном уменьшении токсикоза, налетов, лимфаденита, отека ротоглотки и подкожной клетчатки шеи.

Примечание. В связи с частым поражением проводящей системы сердца при дифтерии использование сердечных гликозидов противопоказано.

18.1.2. Столбняк

Столбняк — тяжелое острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением вставочных мотонейронов тетаноспазмином и проявляющееся то-

ническими и клоническими судорогами скелетной мускулатуры, приводящими к асфиксии.

Этиология. Возбудителем столбняка является *Clostridium tetani*, представляющий собой грамположительную палочку, относящуюся к облигатным спорообразующим анаэробам, высокочувствительным к действию кислорода. Возбудитель столбняка в почве может сохраняться годами.

Патогенез. При проникновении *Clostridium tetani* пероральным путем он не разрушается ферментами ЖКТ, но и не всасывается через слизистую оболочку кишечника, поэтому возбудитель столбняка безопасен при попадании в организм через рот. Заболевание развивается при проникновении возбудителя через поврежденные кожные покровы, что может наблюдаться при открытых ранах, ожогах, обморожениях и т.д. Особенно опасны глубокие повреждения, так как в глубине раны имеются анаэробные условия, особенно благоприятные для возбудителя столбняка. В анаэробных условиях *Clostridium tetani* обильно продуцирует экзотоксин, обладающий как нейротоксическим, так и гемолитическим действием. Экзотоксин по двигательным волокнам периферических нервов и гематогенно проникает в спинной и продолговатый мозг и оказывает там блокирующее действие на тормозные нейроны. Вследствие этого импульсы поступают к мышцам постоянно и дискоординированно, что приводит к резкому повышению рефлекторной возбудимости нейронов и развитию длительных тонических судорог скелетной мускулатуры, что, в свою очередь, вызывает развитие гипертермии, больших энергетических затрат и метаболического ацидоза. Ацидоз усиливается дыхательной недостаточностью, вызываемой уменьшением минутного объема вентиляции легких за счет тонического напряжения диафрагмальных и межреберных мышц. Возникает усиление слуховой и зрительной чувствительности. Процесс постоянно прогрессирует и смерть больных наступает от асфиксии, развивающейся на фоне спазма гортани или в результате паралича сердца.

Клиника. Инкубационный период составляет от 1 до 21 дня (в среднем 1–2 нед.), в зависимости от места поражения, количества попавшего возбудителя и условий в ране (некротизированные ткани, наличие ответвлений в раневом канале и пр.). Часто перед развитием типичной клинической картины отмечаются продромальные явления в виде тянущей, тупой боли в области ворот инфекции, головной боли, повышенной раздражительности. Спустя 1–2 дня после продромальных явлений возникает тризм (судорожные сокращения жевательной мускулатуры), что весьма затрудняет открывание рта. Затем присоединяются судороги мимической мускулатуры с развитием «сардонической» улыбки (лоб обычно в морщинах, рот растянут в ширину, углы его опущены) и дисфагия в результате сокращения мышц глотки. В последующем судороги постепенно, в нисходящем порядке, охватывают всю мускулатуру и проявляются сокращением всех групп мышц, в дальнейшем возникают при малейшем раздражении (звуковое, световое, тактильное воздействие). Судороги длятся от нескольких секунд до нескольких минут и приводят к резкому истощению сил больного. В тяжелых случаях приступы возникают несколько раз в сутки. Во время приступа одновременно сокращаются мышцы брюшного пресса и спины. Преобладание тонуса разгибателей спины приводит к тому, что больной изгибается дугой, опираясь на кровать пятками и затылком (опистотонус). Судороги сопровождаются гипертермией, потливостью, гиперсаливацией, тахикардией и тяжелой гипоксией. Отмечается затруднение мочеиспускания и дефекации.

Судороги дыхательных мышц, голосовой щели и диафрагмы приводят к асфиксии.

Со стороны ССС во время приступа определяется тахикардия, артериальная гипертензия, возможно развитие признаков ОССН, а может произойти остановка сердца.

Вышеуказанные клинические признаки протекают на фоне сохраненного сознания и бессонницы, которые трудно поддаются воздействию снотворных и наркотических препаратов. Все это усиливает страдания больного.

Диагноз столбняка выставляется на основании типичной клинической картины, подтвержденной данными анамнеза (наличие повреждений кожных покровов с загрязнением, ожоги, отморожения, криминальный аборт и т.д.).

По степени распространенности выделяют *генерализованный столбняк*, характеризующийся вышеописанной клинической картиной, и *местный столбняк* в двух клинических формах: локальное поражение в области раны (местный гипертонус и локальные судороги) и бульбарный столбняк с поражением центров продолговатого мозга с избирательным поражением мышц лица, шеи, глотки и гортани, сосудодвигательного и дыхательного центров.

По степени тяжести различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы.

Легкая форма встречается у лиц, имеющих частичный иммунитет. Клинические симптомы выражены слабо. Приступы судорог отсутствуют или возникают несколько раз в сутки. Длительность болезни — до 2 нед.

Среднетяжелая форма заболевания характеризуется развитием классической триады симптомов, тахикардией и подъемом температуры тела до высоких цифр. Частота судорог не превышает 1–2 раза в час, а их длительность не более 15–30 с. Осложнения не возникают, а продолжительность острого периода болезни — до 3 нед.

При *тяжелой форме* заболевания наблюдается резко выраженная симптоматика заболевания, лихорадка постоянная и высокая, приступы судорог частые (через каждые 5–30 мин) и продолжительные (до 1–3 мин) с выраженной гипоксией, поражением сосудодвигательного центра и развитием осложнений. Длительность острого периода — более 3 недель.

Неотложная помощь

1. При наличии судорожного синдрома в сочетании с признаками ОДН — их купирование (см. гл. 7 и раздел 12.5).
2. Больного необходимо поместить в затемненное помещение и обеспечить полный покой (отсутствие шума и прочих внешних раздражителей). Для компенсации больших энергозатрат при судорогах больного необходимо назначить высококалорийное энтеральное и/или парентеральное питание.
3. При подтверждении диагноза необходимо вводить противостолбнячную сыворотку по Безредка: для определения индивидуальной чувствительности первоначально вводят 0,1 мл разведенной (1:100) сыворотки внутрикочно. Через 20 мин оценивают размеры панулы: если она менее 1 см в диаметре, то проба считается отрицательной, если более — положительной. При отрицательной пробе вводят десенсибилизирующую дозу — подкожно 0,5 мл, а лечебную дозу (100–200 тыс. МЕ) вводят через 0,5–1 ч.
4. Для предупреждения и лечения судорог при легкой и среднетяжелых формах болезни оптимально в/м или в/в введение 2–4 мл 0,5% раствора се-

дуксена (сибазон, реланиум), а также нейроплегические смеси (например, амиазин 2,5% раствор — 2,0 мл, промедол 2% раствор — 1,0 мл, димедрол 1% раствор — 2 мл) или дроперидол 0,25% раствор — 2–4 мл.

5. Судороги при тяжелых формах столбняка купируются только назначением миорелаксантов с обязательным переводом больных на ИВЛ. Предпочтительно использование антидеполяризующих миорелаксантов (тубокурарин 15–30 мг/ч, ардуан 0,04–0,06 мг/кг/ч, тракриум 0,4–0,6 мг/кг/ч).

Примечание. Использовать миорелаксанты в лечебных целях имеют право только врачи анестезиологи-реаниматологи.

6. Хирургическая санация очага инфекции.
7. Антибиотики назначают больным тяжелыми формами столбняка для профилактики и лечения пневмоний и сепсиса.
8. Симптоматическая терапия.

18.1.3. Ботулизм

Ботулизм — отравление токсинами бактерий ботулизма, протекающее с симптомами тяжелого поражения ЦНС.

Эпидемиология. Резервуар инфекции — травоядные животные, выделяющие *Clostridium botulinum* с испражнениями. В последующем из *Cl. botulinum* образуются споры, а при попадании их на пищевые продукты (обязательно в анаэробных условиях) выделяется токсин.

Источником болезни чаще являются грибы (маринованные, иногда соленые), вяленая рыба, реже — мясо, колбасы, ветчина домашнего консервирования (анаэробная среда).

Патогенез. Ботулотоксин не разрушается ферментами пищеварительного тракта. Его особенностью является всасываемость через слизистую оболочку желудка и кишечника, после чего токсин разносится током крови по всему организму. Он избирательно поражает холинергические отделы нервной системы. Характерные для ботулизма параличи различных групп мышц связывают с прекращением выделения ацетилхолина в нервных синапсах, в то время как холинэстеразная активность существенно не нарушается. Параличи мышц гортани, глотки и дыхательных мышц приводят к нарушению глотания и дыхания, что способствует возникновению аспирационных пневмоний, обусловленных вторичной микрофлорой. Больные погибают чаще от паралича дыхания или от вторичной инфекции дыхательной системы.

Клиника. Инкубационный период колеблется в пределах 6–24 ч, но может удлиняться до 6–10 дней. Чем он короче, тем тяжелее протекает заболевание и хуже прогноз.

Начало болезни острое, характерны умеренные динамические расстройства, тошнота, рвота, боли в животе, нечастый понос, испражнения без патологических примесей. По характеру течения выделяют тяжелую, среднетяжелую и легкую формы.

Тяжелая форма. Инкубационный период 12–36 ч. Появляется слабость, выраженные глазные симптомы: диплопия, мидриаз, иногда страбизм (косоглазие), двусторонний птоз век, ослабление зрения, часто отмечается вертикальный нистагм. При нарастании тяжести возникает неподвижность глазных яблок, симп-

том «паруса». Это сочетается с сухостью во рту, затруднением глотания, жаждой, осиплостью голоса, невнятностью речи («каша во рту»), головной болью, головокружением, миастенией. Температура тела повышенная. Возникают признаки расстройства дыхания: ощущение нехватки воздуха, стеснение и тяжесть в груди, иногда боли в области сердца, невозможность глубоко вдохнуть. Затем присоединяются поперхивание (парез мягкого нёба), кашель, может развиваться аспирационная пневмония, возможно появление симптомов токсического миокардита.

Среднетяжелая форма. Инкубационный период 36–48 ч. Отличается незначительной выраженностью перечисленных выше признаков: глазная симптоматика умеренная, слабость меньше, однако имеются затруднения при глотании, осиплость голоса, жажда, метеоризм, запоры. Температура тела нормальная или несколько повышенная. Типично более медленное нарастание патологических симптомов и более быстрое обратное их развитие.

Легкая форма. Инкубационный период 5–6 сут. Данная форма далеко не всегда может быть учтена вследствие позднего обращения больного за помощью, слабой симптоматики и длительного инкубационного периода.

Диагноз ставится на основании анамнеза, клинического обследования и лабораторных данных. Наиболее важна офтальмологическая симптоматика, не встречающаяся при других ПТИ. В лабораторной диагностике важнейшим является обнаружение ботулинического токсина.

Неотложная помощь

1. Удаление невсосавшегося токсина промыванием желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия и при помощи сифонных клизм.
2. Вводится противоботулиническая сыворотка. При *легкой форме* — в первые сутки вводят в/м 2 дозы, на следующие — 1 дозу каждого из 3 типов сыворотки А, В, Е. Всего на курс лечения вводят 2–3 дозы. При *среднетяжелой форме* — в первые сутки вводят 4 дозы каждого типа в/м с интервалом в 12 ч, в дальнейшем — по показаниям; на курс лечения 10 доз. При *тяжелой форме* — в первые сутки 6 доз, на второй день 4–5 доз. Всего на курс лечения 12–15 доз. Сыворотка вводится в/м, при тяжелых формах в/в, с интервалом в 6–8 ч.
3. Неспецифическая детоксикация (глюкоза), коррекция водного и электролитного баланса, экстракорпоральная детоксикация (плазмаферез).
4. Антибиотикотерапия.
5. Трахеостомия, ИВЛ (по показаниям).
6. Симптоматическая терапия.

18.2. ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

В данном разделе рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения наиболее распространенных пищевых токсикоинфекций.

Пищевые токсикоинфекции (ПТИ) — острые кратковременные заболевания, вызываемые условно-патогенными бактериями, способными продуцировать экзотоксины вне организма человека (в продуктах питания), протекающие с симптомами поражения верхних отделов ЖКТ (гастрит, гастроэнтерит), нарушениями водно-солевого обмена и КЩС.

Этиология. ПТИ вызываются возбудителями, принадлежащими к родам *Clostridium*, *Klebsiella*, энтеротоксигенным штаммам *St. aureus*. Энтеротоксины

этих бактерий термолабильны. Отдельно среди возбудителей ПТИ стоит *Staphylococcus aureus*. Культуры стафилококков обладают большой устойчивостью во внешней среде и длительно сохраняются в пищевых продуктах, переносят высокие концентрации соли (до 10%), погибают при прогревании до 80 °С, а энтеротоксины данного возбудителя сохраняются даже при прогревании до 100 °С.

Патогенез. Патогенетические механизмы и тяжесть клиники зависят от вида и дозы энтеротоксина и наличия цитотоксина. Среди возбудителей, вырабатывающих кроме энтеротоксинов и цитотоксина, выделяют *Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* и некоторые другие микробы. ПТИ, вызываемые этими бактериями, протекают более тяжело.

Механизм действия энтеротоксина. Энтеротоксин взаимодействует с эпителием желудка и кишечника и активирует ферментные системы этих клеток, в частности гуанилциклазу и аденилциклазу. Это приводит к увеличению в клетках кишечного и желудочного эпителия циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) и циклического гуанидинмонофосфата (цГМФ). Также увеличивается синтез гистамина, простагландинов, кишечных гормонов и др. Все эти вещества вызывают увеличение секреции жидкости (и соответственно солей) в просвет ЖКТ. Вследствие этого развиваются обильная рвота и диарея, приводящие к выраженной гиповолемии и нарушению электролитного баланса. Действие токсинов прекращается после отторжения клеток кишечного эпителия, с этим связана кратковременность течения ПТИ.

Цитотоксины, в отличие от энтеротоксина, вызывают повреждение мембраны клеток кишечного эпителия. Это приводит к увеличению секреции жидкости в просвет ЖКТ и снижает функцию всасывания. Кроме этого, увеличивается проницаемость кишечной стенки для токсинов, которые попадают в кровь, проникают в различные органы, связываются с митохондриями клеток печени, почек, селезенки, легких. Возникает повреждение эндотелия сосудов, что приводит к развитию геморрагических явлений. Все это вызывает интоксикацию, нарушение микроциркуляции и местные воспалительные изменения слизистой оболочки кишки. Иногда возбудитель проникает непосредственно в кровь, в результате чего может развиваться сепсис.

Диагностика ПТИ основывается на характерной клинической картине, данных анамнеза (употребление пищи с просроченным сроком годности, недоброкачественно приготовленной и др.), которые необходимо подтвердить бактериологическими методами исследования.

При **стафилококковых отравлениях** инкубационный период обычно продолжается от 2 до 4 ч (иногда сокращается до 30 мин и редко удлиняется до 6 ч). Начало бурное — появляется тошнота, многократная и болезненная рвота, редкие схваткообразные боли в эпигастрии, часто присоединяются боли в суставах. В момент начала заболевания диарея может отсутствовать (в 50% случаев) или появляется позже. Стул жидкий, нечастый, без патологических примесей. Температура тела нормальная или субфебрильная. Отмечается слабость, бледность, головокружение, гипотензия, иногда судороги икроножных мышц. Все эти явления кратковременные, обычно через 1–2 сут наступает улучшение и выздоровление. Течение болезни сравнительно легкое.

Отравления, вызванные **токсинами клостридий**, протекают значительно тяжелее. Заболевание начинается с болей в животе, преимущественно в пупочной области, нарастает общая слабость, стул учащается до 20 раз в сутки, бывает

обильным, водянистым, иногда принимает вид рисового отвара. Рвота и жидкий стул могут привести к выраженному обезвоживанию (судороги, заостренные черты лица, морщинистая кожа кистей, нерасправляющиеся складки кожи, сгущение крови). Может развиваться картина некротического энтерита, который проявляется сильными болями в животе, тошнотой, рвотой, жидким стулом, иногда с примесью крови. Заболевание протекает крайне тяжело, летальность — свыше 30%.

Распознавание стафилококкового отравления в большинстве случаев затруднений не вызывает. Имеют значение анамнез (употребление подозрительных продуктов, групповой характер заболеваний), короткий инкубационный период, режущие боли в животе при нормальной (или субфебрильной) температуре, отсутствие выраженного поноса, быстрое выздоровление. Обнаружение в подозрительных продуктах, рвотных массах или промывных водах энтеротоксических штаммов стафилококка служит подтверждением диагноза.

При подозрении на отравление для подтверждения диагноза необходимо бактериологическое исследование.

Неотложная помощь

1. Для удаления невсосавшихся токсинов используется промывание желудка водой или слабым раствором соды (2–4%) до чистых промывных вод.
2. Назначается солевое слабительное.
3. Для купирования изжоги показан прием внутрь 0,25% раствора новокаина по 10–15 мл.
4. Проводится мощная инфузионная и регидратационная терапия с коррекцией уровня электролитов и КЩС по общепринятым методикам.
5. Симптоматическая терапия.
6. Антибиотики при ПТИ, как правило, не показаны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атлас инфекционных болезней / Под ред. В.И. Лунева, С.Н. Жарова, В.В. Никифорова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 224 с.
2. Быченко Б.Д. Столбняк: заболеваемость и смертность в разных странах, профилактика. — М.: Медицина, 1982. — 17 с.
3. Инфекционные болезни. Национальное руководство / Под ред. Н.Д. Полищука, Ю.Я. Венгерова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 1200 с.
4. Казанцев А.П., Матковский В.С. Справочник по инфекционным болезням. — М.: Медицина, 1985. — 320 с.
5. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь: Справочник / Под ред. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 1990. — 640 с.
6. Радушкевич В.Л., Барташевич Б.И., Караваев Ю.И. Реанимация и интенсивная терапия в практике врача скорой медицинской помощи. — Воронеж: Истоки, 2000. — 304 с.
7. Руководство для врачей скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — 3-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Невский диалект, 2001. — 704 с.
8. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. В.И. Покровского, К.М. Лобана. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1986. — 464 с.
9. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. члена-корреспондента РАМН, проф. Ю.В. Лобзина. — СПб.: Фолиант, 2000. — 936 с.
10. Справочник практического врача / Ю.Е. Вельтищев, Ф.И. Комаров, С.М. Навашин и др.: Под ред. А.И. Воробьева. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Баян, 1992. — С. 263–300.
11. Турьянов М.Х., Беляева Н.М. Дифтерия. — М.: Медицина, 1996. — 252 с.
12. Чеснокова Н.П., Моррисон В.В., Соколова Н.А. Ботулизм: патогенез, клиника, лечение. — Саратов: Изд-во Саратовского университета, 1991. — 28 с.

13. Шварц С.А., Букова В.Е., Стовбун С.Ф. Столбняк: эпидемиология, вакцинопрофилактика, контроль иммунитета. — Кишинев: Штиинца, 1986. — 198 с.
14. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни. — М.: Медицина, 2001. — 623 с.
15. Экстренная помощь в медицинской практике / Под ред. К. Ожильви: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1984. — 704 с.
16. Ющук Н.Д., Астафьева Н.В., Венгеров Ю.А., Турьянов М.Х. Дифтерия у взрослых (клиника, диагностика, лечение): Методические рекомендации. — М.: Медицина, 1995. — 27 с.
17. Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Инфекционные болезни: Учебник. — М.: Медицина, 2003. — 544 с.
18. Ramrakha P.S., Moore K.P. Oxford Handbook of Acute Medicine.
19. Food & drug administration. Antidiarrheal drug products for over-the-counter human use: final monograph: final rule // Fed. Regist. — 2003. — Vol. 68. — № 74. — P.18869–18882.
20. King C.K., Glass R., Bresee J.S. Managing acute gastroenteritis // MMWR Recomm. Rep. — 2003. — Vol. 52 (RR-16). — P. 1–16.

ГЛАВА 19

Неотложные состояния в офтальмологии

В.И. Баранов, С.А. Сумин

В данной главе рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения неотложных состояний в офтальмологии, возникающих при повреждениях придаточного аппарата глаза и глазного яблока, резком снижении остроты зрения и при синдроме красного глаза.

Тактика оказания неотложной помощи больному имеет определенный алгоритм и ведет к конечной цели — определению дальнейших действий врача скорой помощи:

- последующее наблюдение больного врачом, проводившим первичный осмотр;
- консультация и лечение офтальмолога по месту жительства;
- консультация и лечение офтальмолога специализированного стационара.

19.1. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА КОНЪЮНКТИВЫ И РОГОВИЦЫ

Глазные травмы часто сопровождаются внедрением инородных тел в морфологические структуры глаза. Сложность извлечения осколка из глаза, особенно при его глубоком внедрении, и частое развитие серьезных осложнений объясняют большую актуальность как профилактики подобных травм, так и необходимости срочного оказания квалифицированной помощи.

По характеру инородного тела выделяют магнитные (содержащие железо) и немагнитные осколки (не содержащие железо). На долю магнитных инородных тел приходится 85–90% всех осколков, а на долю немагнитных — 10–15%.

По локализации осколка различают *инородные тела конъюнктивы, роговицы, внутриглазные инородные тела* и *инородные тела глазницы*. При ранении конъюнктивы и роговицы и поверхностном расположении осколка любой знающий врач может и должен оказать первую помощь и извлечь его. В последних двух случаях (внутриглазные инородные тела и инородные тела глазницы) квалифицированную помощь должен оказывать только офтальмолог, так как это связано с большим числом возможных осложнений и трудностей, а первая помощь при

данной патологии врачом общего профиля оказывается так же, как при *сквозных (проникающих) ранениях глаза* (см. ниже).

19.1.1. Инородные тела конъюнктивы

Повреждения конъюнктивы с внедрением инородного тела обычно вызываются очень мелким осколком, попадающим в глаз с незначительной скоростью. Наиболее частая локализация инородных тел — конъюнктура в 2 мм от края верхнего века. Эти повреждения встречаются довольно часто в любых отраслях промышленности, сельского хозяйства, в быту и пр.

Клиника. При попадании инородного тела в конъюнктуру у больного появляется слезотечение, частое мигание, ощущение инородного тела. Иногда присоединяется светобоязнь и боль в глазу. Диагностика несложна, так как инородное тело обычно обнаруживается при оттягивании нижнего века вниз или при вывороте верхнего века. Инородное тело может нарушить целостность эпителия роговицы с возникновением эрозии, которая может перейти в язву роговицы.

Неотложная помощь. Инородное тело необходимо удалить чистым влажным ватным тампоном. Иногда перед удалением необходимо закапать 0,5% раствор дикаина. После удаления инородного тела следует провести инстилляцию 30% раствором сульфацил-натрия (альбуцид-натрий и др.), либо 0,25% раствором левомицетина (хлорамфеникол и др.), заложить за веко мазь тетрациклиновую глазную. Закапывания рекомендуют пациенту в течение 3 дней (4–6 раз в день).

19.1.2. Инородные тела роговицы

Инородные тела роговицы наиболее часты и более опасны, чем инородные тела конъюнктивы, так как при несвоевременном удалении осколка развиваются осложнения типа травматического кератита или гнойной язвы роговицы, что в конечном результате приводит к снижению зрения. Особо опасны ранения роговицы жалом пчелы или остью колоска, а также рыболовным крючком, которые на боковой поверхности имеют зазубрины, ориентированные в сторону от острия, поэтому любые неквалифицированные действия перемещают их только в глубь глаза. В зависимости от глубины проникновения различают поверхностные, находящиеся в эпителии или под ним, и глубоко расположенные, в собственной ткани роговицы, инородные тела.

Клиника. Наличие инородного тела в роговице сопровождается болью, слезотечением, блефароспазмом, светобоязнью, ощущением постороннего тела. Визуально определяется инородное тело и инъекция конъюнктивы век и глазного яблока.

Неотложная помощь. Местное обезболивание, например 0,25% раствором дикаина, 2–4% раствором лидокаина гидрохлорида (ксикаин, ксилокаин и др.) или 0,4% раствором инокаина. Удаление поверхностного инородного тела производится влажным тампоном. После удаления инородного тела необходимы инстилляцией 30% раствора сульфацила натрия (альбуцид-натрий и др.), 0,25% раствора левомицетина или 0,3% раствора норфлоксацина (нормакс). За веки заложить 1% тетрациклиновую или левомицетиновую глазную мазь.

Если инородное тело внедрилось в роговицу и его невозможно удалить вышеуказанными методами, необходима срочная специализированная помощь.

19.2. ПОВРЕЖДЕНИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА И ЕГО ПРИДАТОЧНОГО АППАРАТА

Непосредственной причиной, вызывающей повреждение глазного яблока, являются следующие виды внешних воздействий: механические, термические, химические, лучистой энергией, вибрационные, токсические и др. Механические травмы в свою очередь подразделяются на тупые травмы (контузии) и ранения; последние бывают проникающими и непроникающими, отдельно выделяют сквозные травмы.

Наиболее частые виды травм: промышленные, сельскохозяйственные, бытовые, детские.

19.2.1. Ранения век

Ранения век встречаются в виде глубоких (сквозных) или поверхностных (несквозных) повреждений в результате воздействия различных предметов: тупых, режущих, колющих. При сквозном ранении необходимо исключить повреждение глазного яблока (см. ниже).

Клиника. Пострадавшие при ранении века предъявляют жалобы на боль, кровотечение из пораженного участка. Объективно отмечается наличие раны, кровотечение из нее, отек век, подкожное кровоизлияние. Обязательно необходимо проверять наличие подкожной эмфиземы, свидетельствующей о нарушении целостности придаточных пазух носа.

Иногда наблюдается травматический отрыв века. Необходимо учитывать, что внешний вид и размер раны века могут не соответствовать тяжести сопутствующего повреждения глубже лежащих отделов. Если рана несквозная, не зияет и длина ее меньше 1 см, специализированная помощь не требуется, в остальных случаях после оказания неотложной помощи больному необходимо срочно доставить в специализированный стационар.

Неотложная помощь. Рану необходимо очистить от загрязняющих её посторонних частиц стерильным тампоном, увлажненным дезинфицирующим раствором, обработать 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого ее края с последующим наложением асептической повязки.

Нельзя отрывать или обрезать висящие обрывки века.

Если эвакуация больного займет более 2–3 ч, п/к вводят столбнячный анатоксин и в/м противостолбнячную сыворотку (1500–3000 ЕД по Безредка).

Госпитализация в специализированный офтальмологический стационар.

19.2.2. Ранения глаз

Ранения глаза могут сопровождаться повреждением роговицы или склеры либо их сочетанием. Если рана проходит через все оболочки роговицы или склеры, ранение считается проникающим. Проникающие ранения, независимо от их локализации, считаются всегда повреждениями тяжелой степени. Они гораздо опаснее, чем непроникающие. Окончательный диагноз может установить только офтальмолог.

Непрободные (непроникающие) ранения роговицы и склеры возникают при поверхностном воздействии травматического агента, при ранении мелкими

инородными телами и отсутствии изменений анатомического соотношения внутренних оболочек.

Клиника. Больной предъявляет жалобы на боли в глазу, светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, снижение зрения. При ранениях конъюнктивы или склеры болезненность обычно незначительна, при повреждении же роговицы возникают очень сильные боли и ощущение инородного тела в глазу. Объективные признаки, напротив, бывают выражены больше при ранении конъюнктивы или склеры, чем при ранении роговицы. При осмотре отмечается наличие раны роговицы, конъюнктивы глазного яблока или склеры.

Неотложная помощь. Для снятия болевого синдрома — инстилляцией 0,5% раствора дикаина. Профилактика инфекционных осложнений: 30% раствор сульфацил-натрия; 0,25% раствор левомицетина или же левомицетиновая или 1% тетрациклиновая мазь. После наложения асептической повязки больного необходимо доставить в специализированный офтальмологический стационар.

Прободные (проникающие) ранения глазного яблока встречаются в виде сквозных повреждений роговицы и склеры глазного яблока.

Сквозные ранения глазного яблока возникают при повреждении режущими и колющими предметами, кусочками стекла и другими инородными телами с наличием входного отверстия. Часто сопровождаются повреждениями хрусталика, радужки, стекловидного тела, гематомами различной локализации, выпадением внутренних оболочек.

Выделяют три достоверных признака прободного ранения глаза:

1. Наличие зияющей раны роговицы или склеры, когда видно, что целостность наружной оболочки глаза нарушена по всей ее толщине.
2. Наличие ущемления между краями раны роговицы или склеры внутренних оболочек глаза (радужки, ресничного тела, собственно сосудистой оболочки, сетчатки) либо стекловидного тела.
3. Наличие внутри глаза инородного тела.

К относительным признакам прободного ранения глаза относятся внутриглазные кровоизлияния, снижение внутриглазного давления, повреждения радужки, помутнение и смещение хрусталика и др.

Примечания

1. Радужка, ущемленная между краями роговичной раны, выглядит как темно-серый, коричневый, черный округлый или колбасовидный комочек. Такой же формы черный комочек, ущемленный между краями раны склеры, образуется при выпадении ресничного тела или сосудистой оболочки. Врач, не имеющий опыта лечения больных с подобными ранениями, может принять данный комочек за инородное тело или сгусток крови. При попытке удалить такое «инородное тело» оказывается, что это внутренняя оболочка глаза, вытягивание которой пинцетом обычно приводит к гибели глаза. Вот почему при отсутствии должного опыта никогда не следует пытаться удалить инородные тела со склеры.

2. Наличие инородного тела, при нахождении его в прозрачных оптических средах, может быть установлено при осмотре глаза с боковым освещением и при исследовании в проходящем свете. При нахождении инородного тела в непрозрачных структурах глаза его визуализация возможна только при рентгенологическом или ультразвуковом исследовании.

Клиника прободного ранения аналогична непрободным ранениям глаза.

Неотложная помощь. При проникающих ранениях все манипуляции, связанные с осмотром и лечением, нужно проводить очень осторожно, так как это

может вызвать рефлекторный спазм век и выдавливание внутреннего содержимого глазного яблока через рану. Профилактика инфекционных осложнений: 30% раствор сульфацил-натрия, 0,25% раствор левомицетина (мазь не использовать!). Если этап транспортировки больного в специализированное лечебное учреждение может занять более 2–3 ч, необходимо в/м введение антибиотиков, а для предупреждения возможного развития столбняка — введение противостолбнячной сыворотки и столбнячного анатоксина. После наложения бинокулярной асептической повязки больного необходимо доставить в специализированный офтальмологический стационар на санитарном транспорте.

Разрушение глаза вызывается воздействием физического агента значительной силы. Наблюдается в военное время и при несчастных случаях в быту и на производстве.

Клиника. При осмотре — обширная рана глазного яблока, часто сопровождающаяся выпадением глубже лежащих частей глаза. Глазное яблоко спавшееся. Ткани глаза могут быть размозжены и часто не дифференцируются. Наблюдаются кровоизлияния в подкожную клетчатку век и ретробульбарную клетчатку, что сопровождается выпячиванием содержимого глазницы. Следует учитывать, что при таких повреждениях часто имеют место травмы окружающих органов и тканей, вплоть до перелома костей лицевого черепа.

Неотложная помощь. Местное обезболивание раствором дикаина и общее обезболивание. С целью профилактики вторичной инфекции — обработка раны 30% раствором сульфацил-натрия, наложение стерильной бинокулярной повязки, для предупреждения возможного развития столбняка — введение противостолбнячной сыворотки и столбнячного анатоксина. Немедленная госпитализация в специализированный офтальмологический стационар.

19.2.3. Контузии глаз

Контузия глазного яблока возникает в результате удара по глазу тупым предметом либо при падении и ударе глазом о подлежащий предмет. Объем повреждения зависит от массы, скорости предмета, локализации удара и консистенции подлежащего предмета.

Различают контузии прямые, т.е. при непосредственном действии на глаз, и непрямые, вследствие сотрясения туловища и черепа (падение, ударная волна при взрывах).

Следует помнить: клинические проявления контузионной травмы не всегда соответствуют ее реальной тяжести, а заметное снижение остроты зрения, даже без особых внешних повреждений, свидетельствует о существенной тяжести контузионных повреждений.

При оценке клиники необходимо учитывать, что контузия глаза довольно часто сопровождается другой патологией (например, сотрясение мозга), а это приводит к многообразию клиники и смазанности симптомов основного заболевания (контузии).

Клиника. При контузии основным симптомом является тупая боль, головокружение, снижение зрения, кровоизлияния в подкожную клетчатку век и структуры глазного яблока.

Контузия орбиты (ретробульбарная гематома). В связи с резким повышением давления в орбите отмечаются рефлекторные проявления — тошнота,

рвота, замедление пульса. Характерные симптомы — снижение остроты зрения, экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока, может наблюдаться подъем внутриглазного давления, кровоизлияния век, конъюнктивы.

Неотложная помощь. Внутрь дикарб 2 таб. по 0,25 г однократно. Общее обезболивание — в/м трамал, анальгин. Срочная консультация нейрохирурга, специализированная помощь офтальмолога.

Контузия роговицы. Развивается ее отек, что клинически сопровождается ухудшением зрения на фоне диффузного помутнения роговицы. В результате контузии могут возникнуть острые эрозии роговицы, которые сопровождаются роговичным синдромом (светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, чувство инородного тела в глазу), перикорнеальной инъекцией. Для определения площади дефекта эпителия производится окрашивание роговицы 1% раствором флюоресцеина.

Неотложная помощь. Применение местно 0,25% дикаина, 0,25% левомицетина или 0,3% нормакса, 1% тетрациклиновой мази. Асептическая повязка. Стимулирование репаративных процессов: 1% раствор эмоксилина, декспантенол 5% мазь (корнерегель), депротенизированный гемодизалиат из крови телят (20% глазной гель солкосерил) или дериват (20% глазной гель актовегин). Консультация офтальмолога в амбулаторном порядке в течение 2–3 дней.

Контузионные изменения в передней камере глаза. Контузионная гифема встречается при контузии глаза в 55–80% случаев. *Гифема* — скопление крови в передней камере глаза. Если уровень крови в передней камере глаза не закрывает зрачок, то острота зрения может и не снижаться, однако само наличие гифемы способно нарушать циркуляцию жидкости внутри глаза и приводить к повышению внутриглазного давления. Наличие тотальной гифемы резко снижает остроту зрения до светоощущения и затрудняет осмотр глубже лежащих отделов глазного яблока, что может скрывать более серьезные травматические повреждения, распознаваемые только специальными ультразвуковыми исследованиями.

Неотложная помощь. Ограничение физической нагрузки, покой, холод на область глаза на 2–3 ч. При небольшой гифеме (2–3 мм) местно 1% эмоксипин, 3% йодистый калий. При повышении внутриглазного давления — дикарб 0,25 мг однократно. При большом количестве крови в передней камере бинокулярная повязка, введение в/в 10 мл 10% раствора хлористого кальция, в/м/ или в/в раствора дицинона (этамзилат) 2,0 мл однократно. Срочная госпитализация в специализированный офтальмологический стационар.

Контузии радужки. Наблюдаются следующие изменения:

- контузионный мидриаз — расширения и неправильная форма зрачка, отсутствие реакции зрачка на свет, сопровождающиеся незначительным ухудшением зрения;
- надрывы зрачкового края радужки;
- радиальные разрывы радужки и секторальные дефекты;
- иридодиализ — частичный или полный отрыв радужки у ее корня — часто вызывает жалобы на двоение в глазу;
- миоз — сужение зрачка, травматический спазм сфинктера зрачка.

Неотложная помощь. При мидриазе инстилляции капле 1% пилокарпина. Консультация невропатолога в амбулаторном порядке. При миозе местно закапывание 0,5–1% раствора тропикамида однократно. При иридодиализе — повязка на поврежденный глаз и срочная консультация офтальмолога.

При контузии радужки жалобы на светобоязнь, снижение зрения, во время осмотра обычно отмечается изменение формы зрачка (он становится неправильной формы) либо изменение ширины зрачка, причем гораздо чаще встречается мириаза. Иногда встречаются надрывы зрачкового края радужки, что хорошо заметно при осмотре, отрывы радужки у ее корня, разрывы и т.д.

Контузии хрусталика связаны, как правило, с разрывом связочного аппарата хрусталика и смещением хрусталика в переднюю камеру или в стекловидное тело. Клинически отмечается резкое снижение остроты зрения, дрожание радужки при движениях глазного яблока, повышение внутриглазного давления, неравномерная передняя камера при подвывихах и глубокая передняя камера — при вывихах хрусталика в стекловидное тело. Вывих хрусталика в переднюю камеру вызывает блокаду оттока водянистой жидкости из глаза, что сопровождается резким повышением внутриглазного давления.

Неотложная помощь. Закапывание дезинфицирующих капель 0,25% раствора левомицетина, при повышении внутриглазного давления 250 мг диакарба внутрь однократно. Срочная консультация офтальмолога.

Контузионные проявления в стекловидном теле (гемофтальм). Приводят к резкому снижению зрения, иногда до светоощущения. Больной может жаловаться на плавающие темные помутнения при движении глазного яблока.

Неотложная помощь. Ограничение физической нагрузки. В постели — возвышенное положение головы, холод на область глаза. Срочная госпитализация в офтальмологическое отделение.

Повреждение сосудистой и сетчатой оболочек. Сопровождается кровоизлиянием под сетчатку или возникновением отека, разрывы и отслойки сетчатки.

Клинически проявляется внезапным и значительным ухудшением зрения.

Неотложная помощь. Постельный режим, холод на область глаза. Применение гемостатических средств — дицинон 2,0 мл в/м (в/в) однократно. Срочная госпитализация в офтальмологическое отделение.

19.2.4. Ожоги глаз

Ожоги глаз возникают в результате воздействия на глаз химических либо физических факторов. Химические факторы включают в себя кислоты, щелочи и прочие активные вещества. Среди физических факторов выделяют ожоги лучистой энергией и тепловой. Термические ожоги развиваются при попадании в глаз раскаленного металла, горячей жидкости, реже — пламени. По локализации выделяют ожоги век, конъюнктивы, роговицы.

Клиника. Жалобы на боли в пораженном глазу, светобоязнь, снижение зрения. Объективно отмечается спазм век, отек кожи век и конъюнктивы.

По классификации Б.Л. Поляка, по глубине поражения выделяют четыре степени ожога глаз:

I степень — гиперемия и припухлость кожи век, гиперемия конъюнктивы, эрозии и поверхностные помутнения роговицы.

II степень — образование пузырей эпидермиса на коже век, хемоз и поверхностные беловатые пленки конъюнктивы, эрозии и поверхностные помутнения роговицы, которая становится полупрозрачной, шероховатой.

III степень — некроз кожи век (темно-серый или грязно-желтый струп), некроз конъюнктивы, струп или грязно-серые пленки на ней, глубокое помутнение роговицы.

IV степень — некроз или обугливание кожи и глубжележащих тканей (мышцы, хрящ) век, некроз конъюнктивы и склеры, глубокое диффузное помутнение роговицы (фарфоровая роговица).

Следует подчеркнуть, что определение степени тяжести ожога глаз в первые часы весьма затруднено, поэтому после оказания экстренной доврачебной помощи пострадавший срочно должен быть доставлен в офтальмологическое отделение.

Термические ожоги глаз обычно бывают легкой или средней степени тяжести, так как при воздействии повреждающего фактора происходит рефлекторное сжатие век. При таком поражении, как правило, больше страдают веки. Реже встречаются варианты тяжелых контактных ожогов — они возникают при ожоге паром, горячими жидкостями, при непосредственном попадании в глаз раскаленного металла, открытого пламени и др. Термические ожоги могут сопровождаться ранением или контузией глаза, внедрением в кожу век, конъюнктиву, роговицу частиц пороха или металла.

Неотложная помощь. Начинается с быстрого охлаждения глаза холодной проточной водой и устранения повреждающего фактора (при его наличии) ватным тампоном, пинцетом, инъекционной иглой и др.

Следует помнить, что при термических ожогах фосфором частицы данного вещества продолжают гореть в любом месте, даже под водой, поэтому их необходимо срочно удалить из конъюнктивального мешка механическим путем (например, пинцетом) или вымыть струей воды.

При легкой степени ожогов применяется местное обезболивание в виде инстилляций (1% раствор дикаина, 2–4% раствор лидокаина, 0,4% раствор инкаина), местное промывание конъюнктивальной полости растворами фурациллина, и смазывание обожженного участка 1% левомецетиновой мазью, облепиховым маслом.

При ожогах средней и тяжелой степени пострадавшему вводят противостолбнячный анатоксин или сыворотку по Безредке (1500–3000 МЕ). Кожу протирают 70% спиртом. Асептическая повязка. При наличии показаний — борьба с шоком (см. гл. 9). Срочная госпитализация в офтальмологическое отделение.

Химические ожоги глаз. Встречаются в сельском хозяйстве, быту и на производстве. В сельском хозяйстве ожоги происходят преимущественно жидкими инсектицидами, гербицидами или органическими удобрениями. В бытовых условиях ожоги глаз вызываются в основном препаратами бытовой химии (краски, аэрозоли, силикатный клей, стиральные порошки и др.). На производстве наиболее частыми являются ожоги кислотами (серная, соляная, уксусная и др.), из щелочей на первом месте находится известь, затем едкий натр (каустическая сода), аммиак, едкий калий, канцелярский клей и др.

Патогенез. При воздействии кислоты происходит денатурация белка и образуется коагуляционный некроз, препятствующий дальнейшему распространению кислоты. Механизм повреждающего действия щелочей заключается в том, что они, омыляя жиры и жироподобные вещества клеточных мембран, приводят к растворению (колликвации) белков и быстро проникают в клетки и межклеточную ткань. В связи с этим значение быстроты и активности первой помощи пострадавшим велико.

Клиника. При любом химическом ожоге больной предъявляет жалобы на резкую боль в глазу, слезотечение, светобоязнь и снижение зрения. При осмотре выявляется блефароспазм, гиперемия и отек окружающей глаз кожи и конъюнктивы. Ожог глаз может сочетаться с ожогом любых частей лица и тела.

Антидотная терапия. Некоторые вещества, вызывающие химические ожоги глаз, имеют химические антидоты:

- При ожогах щелочью — 2% раствор лимонной или борной кислоты.
- При ожогах кислотой — 2% раствор щелочи (питьевой соды).
- При ожогах известью частое закапывание специального нейтрализатора — 3% раствора ЭДТА (динатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты), вызывающего образование связывающих кальций растворимых соединений, менее токсичных, чем сама известь, которые в последующем легко вымываются из тканей глаза.

Ожоги анилиновыми карандашами и марганцево-кислым калием требуют тщательного удаления (желательно под микроскопом) их частиц из тканей, особенно из роговицы. Специфическим антидотом для анилинового красителя является закапывание в глаза 5% раствора таннина (при его отсутствии — промывание крепким остуженным чаем); для марганцево-кислого калия — 5% раствор аскорбиновой кислоты под конъюнктиву, 10% раствор тиосульфата натрия. За веки заложить дезинфицирующую мазь (1% левомецетиновую).

При ожогах йодом антидотом является 5% раствор гипосульфита натрия, быстро нейтрализующий йод в тканях.

Ожоги силикатным клеем — введение под конъюнктиву 2% раствора новокаина, насечки по Поляку.

При ожогах фосфором — нельзя применять воду! — удалить кусочки фосфора пинцетом, закапывание в глаз 1% раствора сернокислой магнезии.

При ожогах карболовой кислотой закапывание в глаз 3% раствора глицерина.

Неотложная помощь при химических ожогах глаз. Следует подчеркнуть, что антидоты весьма трудно применить на этапе первой помощи, поэтому они обычно используются в условиях стационара.

Основное, что необходимо сделать, оказывая первую помощь пострадавшему — немедленно и обильно промыть глаз водой, которая механически удаляет повреждающий агент быстрее, чем поиск и использование специфических антидотов. При попадании на лицо, веки и глаза химически активных веществ их следует немедленно смыть большим количеством воды (например, из ведра), далее немедленно вывернуть веки и приступить к промыванию глазного яблока и конъюнктивальной полости в течение 10–15 мин.

Очень часто, однако, резко выраженный спазм век, боль в глазу, быстро развивающийся отек век, а также страх больного препятствуют тщательному промыванию конъюнктивальной полости. Поэтому после немедленного промывания глаз на месте происшествия необходимо провести обезболивание глаз 0,5% раствором дикаина, а затем развести веки векоподъемниками и обильно промыть еще раз, исследуя все складки конъюнктивы и удаляя плотно внедрившиеся частицы (известь, цемент, карбид) влажным ватным тампоном.

После длительного и тщательного промывания за веки пораженного глаза рекомендуется заложить глазную мазь с антибиотиками (1% левомецетиновую, 1% тетрациклиновую и др.). Если пострадавший эвакуируется в закрытой санитарной машине, то его лучше оставить без повязки, чтобы не создавать под

повязкой термостатных условий, способствующих развитию инфекции. Если же эвакуация будет производиться на попутной машине, по пыльной дороге, целесообразно наложить повязку (Ипдейкин Е.Н., 1989).

При наличии показаний на месте происшествия и по пути следования в стационар проводится общая и местная анестезия (промедол, новоканин, анальгин), осуществляется инфузионная терапия (см. гл. 9).

При попадании в глаза препаратов бытовой химии обычно требуется только обильное промывание водой.

Косметические средства вызывают аллергические поражения глаза чаще, чем химические ожоги, поэтому, помимо промывания водой и настоем чая, необходимо применение антигистаминных и десенсибилизирующих средств общего и местного действия.

Ожоги лучистой энергией. Ожоги лучистой энергией — в основном ультрафиолетовыми лучами (УФЛ) — встречаются у альпинистов и жителей Крайнего Севера вследствие того, что снег является прекрасным отражателем естественных ультрафиолетовых лучей (УФЛ) (снежная офтальмия). В бытовых и производственных условиях поражение глаз УФЛ происходит под воздействием электро-сварочной аппаратуры, ртутно-кварцевых ламп. Основная их масса относится к ожогам I степени. Это обусловлено тем, что верхний слой роговицы оказывает защитное действие от УФЛ.

Клиника. Через 4–10 ч после поражения глаз УФЛ появляется выраженная светобоязнь, боль в глазах, блефароспазм и слезотечение. При осмотре выявляется гиперемия и отек конъюнктивы и век. Реже можно обнаружить незначительный отек роговицы.

Неотложная помощь. Больному необходимо прикладывать холодные примочки с водой или чаем на глаза, поместить в затемненную комнату и обеспечить покой. С целью обезболивания и снятия блефароспазма назначают инстилляцию 0,5% раствора диканна, 1–2% раствора новокаина, 2% раствора лидокаина, а при выраженных болях можно произвести общее обезболивание (например, п/к или в/м 1–2 мл 2% раствора промедола). Назначаются антисептические капли (альбуцид). В течение нескольких часов острые явления обычно стихают.

Поражения органа зрения видимым светом. Возникают в связи с фокусировкой световой энергии на сетчатке глаза и коагуляцией соответствующего участка глазного дна. Страдают лица, наблюдавшие без защитных очков затмение солнца; встречаются также лазерные ожоги. Зрение резко снижается.

Неотложная помощь. В/в 10 мл 40% раствора глюкозы с добавлением раствора супрастина. В/м этамзилат (дицинон) 12,5% — 2 мл. Консультация офтальмолога в порядке скорой помощи.

19.3. ОСТРЫЕ НЕВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗ

19.3.1. Острые нарушения кровообращения в сосудах сетчатки

Данный вид патологии наиболее часто наблюдается в виде острой непроходимости центральной артерии сетчатки или ее ветвей.

Этиологически выделяют три причины нарушения кровообращения в сосудах сетчатки:

1. Спазм (по данным некоторых авторов, спазм является причиной более чем 50% непроходимости центральной артерии сетчатки).
2. Тромбоз.
3. Эмболия (встречается редко).

Следует учитывать, что тромбоз и эмболия развиваются часто на фоне каких-либо сопутствующих заболеваний (гипертоническая болезнь, атеросклероз, ревматизм, тромбофлебиты), поэтому, зная сопутствующую патологию, можно догадаться о ведущем механизме острого нарушения кровообращения артерии сетчатки и применить патогенетическое лечение.

Клиника. Основные симптомы обычно начинают проявляться через несколько часов после психических или физических перенапряжений. Ведущим признаком является внезапная, односторонняя, потеря зрения или снижение его до светоощущения или секторальное выпадение полей зрения. При спазме сосудов зрение иногда сохраняется, но острота его резко уменьшается. Больные в таких случаях обычно напуганы, растеряны, очень волнуются. Кроме потери зрения, какие-либо внешние клинические признаки отсутствуют. Диагноз подтверждается офтальмоскопией, при этом на глазном дне выявляется резкое сужение артерий сетчатки, иногда — мелкие кровоизлияния по ходу сосудов. Серо-белое диффузное помутнение сетчатки с симптомом «вишневой косточки» — в области центральной ямки определяется участок ярко-красного цвета. При осмотре часто выявляется отсутствие или уменьшение зрачкового рефлекса на свет.

Неотложная помощь. Учитывая, что более чем в 50% случаев спазм сосудов центральной артерии сетчатки является первопричиной нарушения кровообращения, лечение должно носить целенаправленный характер по его купированию. Следует немедленно уложить больного, без подушки. Пальцевой массаж глазного яблока в течение 15 мин. Немедленное применение общих и местных сосудорасширяющих средств: таблетку нитроглицерина под язык, вдыхание амилнитрита (2–3 капли на ватке), в/в 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, в/в или в/м 1–2 мл 2% раствора папаверина. Медикаментозное снижение внутриглазного давления (местное применение β -блокаторов). Не применять ацетазолamid вследствие повышения вязкости крови, связанного с диуретическим эффектом препарата. Не допускать резкого снижения АД! Указанные препараты назначают для достижения спазмолитического эффекта, и при спазме центральной артерии сетчатки терапия может сразу привести к клиническому эффекту. Скорая помощь при окклюзии центральной артерии сетчатки эффективна в течение 40 мин после начала заболевания. Срочная госпитализация в офтальмологическое отделение.

19.3.2. Острый приступ глаукомы

Глаукома — большая группа заболеваний глаз, характеризующаяся постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления с последующим развитием типичных дефектов поля зрения, снижением центрального зрения и атрофией зрительного нерва.

Приступ глаукомы развивается в результате быстрого нарастания внутриглазного давления, что сопровождается выраженной клинической симптоматикой. Встречается чаще у пожилых людей, на одной стороне. Провоцирующими факторами обычно являются нервные перегрузки, стрессы.

Клиника. Предвестником острого приступа глаукомы может быть затуманивание зрения и появление радужных кругов вокруг источников света.

Эти явления обусловлены внезапным и быстрым повышением внутриглазного давления, которое нарушает обменные процессы в роговой оболочке. Вследствие этого роговица отекает, что проявляется затуманиванием зрения. При взгляде на источник света больной видит вокруг него такой же радужный круг, какой видит здоровый человек вокруг источника света на улице в туманную погоду. Больные, у которых никогда не было острого приступа, могут и не знать, что это предвестники острого приступа глаукомы. Иногда на протяжении многих лет глаукома проявляется только предвестниками. Однако далеко не всегда острому приступу глаукомы предшествуют его предвестники, он может начаться совершенно неожиданно для больного и окружающих (Лебехов П.И., 1982).

Приступ характеризуется внезапным появлением резкой боли в глазу, иррадиирующей в соответствующую половину головы, в область сердца, живота. Резко снижается острота зрения вплоть до сохранения только светоощущения. Боль может сопровождаться тошнотой, рвотой, головокружением, выраженным ознобом, общим недомоганием, брадикардией, снижением АД. Эти симптомы затрудняют диагностику и приводят к неправильному лечению, поэтому при наличии вышеуказанных признаков необходимо тщательное выяснение анамнеза (наличие глаукомы), а также следует узнать, какие препараты принимал больной до развития приступа (мидриатики, например атропин, способствуют развитию приступа). Также острый приступ глаукомы может развиваться при приеме группы нитратов (нитроглицерин).

Даже при поверхностном осмотре можно увидеть покраснение глаза, отек роговицы, мелкую переднюю камеру, широкий зрачок овальной формы и отсутствие его реакции на свет, а также изменение его цвета. Вместо черного цвета при остром приступе глаукомы зрачок кажется зеленоватым, однако *самым главным признаком глаукомы является резкое уплотнение глаза*. При пальпации глазного яблока определяется значительное повышение его тонуса и болезненность, глаз производит впечатление «каменного». Внутриглазное давление резко повышено (до 70–100 мм рт. ст.).

Дифференциальная диагностика проводится между острым приступом глаукомы и иридоциклитом. При иридоциклите инъекция глаз перикорнеальная, начинается сразу от лимба, роговица прозрачная, передняя камера средней глубины, зрачок узкий, рисунок радужки смазан, а главное — внутриглазное давление нормальное или даже пониженное (16–17 мм рт. ст.), и глаз не производит впечатления «каменного». Боли ограничиваются глазом и орбитой. Дифференцировать эти состояния необходимо, так как неотложная помощь и лечение при них различны. Ошибка может быть роковой для больного, если при остром приступе глаукомы будут применены мидриатики вместо миотиков (Юшко Н.А. и др., 1980).

Примечание. *Иридоциклит* — воспалительное заболевание радужной оболочки (ирит) в сочетании с воспалением цилиарного тела (циклит).

Неотложная помощь. Главная цель — снизить внутриглазное давление и нормализовать кровообращение в глазу для восстановления питания сетчатки и зрительного нерва. Для этого назначают 1% раствор пилокарпина через каждые 15 мин в течение первого часа, затем через 30 мин по 2 капли, однократно 0,5%

раствор тимолола или дорзоламида 2% раствор (трусопт) или бринзоламида 1% суспензия (азопт). Внутрь: ингибиторы карбонгидразы — ацетазоламид (диакарб) 500–1000 мг внутрь или при рвоте в/в по 500 мг; глицерол (50% раствор глицерина) по 1–2 г/кг веса; фуросемид (лазикс, 1% раствор) в/в или в/м по 20–40 мг/24 ч.

Обезболивание: 50% раствор анальгина или 2% раствор промедола в/в или в/м.

При неэффективности указанного выше лечения в течение 3–4 ч добавляется литическая смесь в/м: аминазин 2,5% раствор 1–2 мл, димедрол 2% раствор 1 мл, промедол 2% раствор 1 мл.

Показана дача солевого слабительного, горячие ножные ванны. Госпитализация в специализированный офтальмологический стационар.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джалиашвили О.А., Горбань А.И. Первая помощь при острых заболеваниях и повреждениях глаза. — Л.: Медицина, 1985. — 256 с.
2. Лебехов П.И. Неотложная доврачебная помощь при заболеваниях и повреждениях глаз. — 2-е изд., перераб. и доп. — Л.: Медицина, 1982. — 144 с.
3. Неотложная офтальмология / Под ред. Е.А. Егорова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 184 с.
4. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь: Справочник / Под ред. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 1989. — С. 241–243.
5. Нестеров А.П. Первичная глаукома. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1982. — 288 с.
6. Офтальмология / В. Хаппе / Пер. с нем. под общ. ред. А.Н. Амирова. — 2-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2005.
7. Преображенский П.В., Шостак В.И., Балашевич Л.И. Световые повреждения глаз. — Л.: Медицина, 1986. — 200 с.
8. Руководство для врачей скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — 3-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Невский диалект, 2001. — 704 с.
9. Справочник практического врача / Ю.Е. Вельтищев, Ф.И. Комаров, С.М. Навашин и др. / Под ред. А.И. Воробьева. — М.: Баян, 1992. — С. 549–561.
10. Травмы глаза / Под общ. ред. Р.А. Гундоровой, В.В. Нероева, В.В. Кашникова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 560 с.
11. Черныш Э.В., Бойко Э.В. Ожоги глаз — состояние проблемы и новые подходы. — СПб.: ВмедА, 2008. — 135 с.

ГЛАВА 20

Неотложные состояния в аллергологии

С.М. Юдина, С.А. Сумин

21.1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ АЛЛЕРГОЛОГИИ

В последние годы отмечается рост аллергических заболеваний, особенно в экономически развитых странах и странах с неблагоприятной экологической ситуацией. Основными причинами повышения частоты аллергических заболеваний являются изменение структуры инфекционной заболеваемости, генетическая предрасположенность, а также средовые факторы. По данным большинства исследователей, генетическая предрасположенность к аллергии обусловлена усиленной функцией Т-хелперов 2-го типа к продукции IL-4 и IL-5, гиперпродукцией IgE и гиперреактивностью бронхов. Среди средовых факторов наибольшее значение имеют выхлопные газы и табачный дым за счет содержания в них таких поллютантов, как NO₂, SO₂ и NO, усиливающих функцию Т-хелперов 2-го типа и продукцию IgE, а также провоспалительных цитокинов (IL-8, IL-6, ФНО-α).

Важное значение в качестве факторов, способствующих развитию предрасположенности к аллергии, имеет поведение матери в период беременности и родов. Влияние на материнский организм во время беременности курения (в том числе пассивного), алкоголя, наркотиков, лекарственных средств, инфекций, некоторых продуктов питания, психоэмоциональных стрессов, создает условия для возникновения предрасположенности будущего ребенка к аллергии.

Под *аллергией* понимают состояние повышенной чувствительности организма к аллергенам в ответ на повторный контакт с ними, в основе которого лежат иммунологические механизмы, приводящие к повреждению тех тканей организма, через которые проникает аллерген (слизистые оболочки бронхов, носовой полости, конъюнктивы и желудочно-кишечного тракта; кожа).

Этиологическим фактором аллергических заболеваний являются *аллергены* — вещества макромолекулярной структуры, преимущественно белковой природы, однако аллергическую реакцию могут вызывать и вещества, не обладающие антигенными свойствами, но способные приобретать их при попадании в организм и соединении с белками тканей. Эти вещества называются *гаптенами*, к ним относят лекарственные препараты, простые химические вещества, полисахариды клеточных мембран микроорганизмов.

В настоящее время выделяют две группы аллергенов: *неинфекционные* (пыльца, пищевые, бытовые, лекарственные, инсектные, промышленные и др.) и *инфекционные* (аллергены бактерий, вирусов, грибов, простейших и гельминтов).

Поступление аллергена в организм вызывает развитие *сенсibilизации* — иммунологически опосредованного увеличения чувствительности к аллергену, обусловленного выработкой антител или продукцией сенсibilизированных лимфоцитов. В связи с этим принято выделять гуморальный (В-зависимый) и клеточный (Т-зависимый) типы аллергических реакций. Аллергические реакции подразделяются на истинные и псевдоаллергические.

В развитии истинной аллергической реакции выделяют три стадии:

1. *Иммунологическую*, в ходе которой происходит выработка и накопление антител или сенсibilизированных лимфоцитов и соединение их с повторно поступающими или персистирующими в организме аллергенами.
2. *Патохимическую*, характеризующуюся образованием и высвобождением в ходе иммунной реакции биологически активных веществ.
3. *Патофизиологическую* — стадию клинических проявлений патогенного действия образовавшихся медиаторов на клетки, органы и ткани организма.

Условно все реакции гиперчувствительности в зависимости от длительности периода между началом контакта сенсibilизированного организма с антигеном и возникновением клинических проявлений аллергической реакции делятся на три типа:

1. *Аллергические реакции немедленного типа* (гиперчувствительность немедленного типа — ГНТ) — развиваются в течение 15–20 мин.
2. *Поздние (отсроченные) аллергические реакции* (ПНТ) — возникают в течение 4–6 ч.
3. *Аллергические реакции замедленного типа* (гиперчувствительность замедленного типа ГЗТ) — развиваются в течение 48–72 ч.

В зависимости от вида иммунных реакций выделяют четыре типа повреждения тканей при аллергических реакциях (Gele, Coombs, 1964):

1. *Анафилактический (реагиновый, немедленный) тип повреждения тканей*. Чаще развивается при сенсibilизации к неинфекционным аллергенам (пыльце растений, бытовым, эпидермальным, пищевым аллергенам, гаптенам). В основе его развития лежит немедленный выброс в кровоток биологически активных веществ (БАВ) — гистамина, серотонина, нейтрофильного и эозинофильного хемотаксических факторов, тромбоцитарного фактора и др., в ответ на повторное поступление аллергена в организм. Часть БАВ выделяется позже в связи с их замедленной диффузией из гранул или образованием только после активации клеток (гепарин, медленно действующая субстанция анафилаксии). Эффект БАВ проявляется спазмом гладкой мускулатуры, сокращением посткапиллярного сфинктера при одновременном расширении прекапиллярного, с увеличением проницаемости сосудистой стенки и развитием интерстициального отека и воспаления. Первыми на поступление аллергена реагируют дыхательные пути, кишечник, кожа, что клинически выражается бронхоспазмом, ринитом, конъюнктивитом, диареей, отеком эпидермиса и сосочкового слоя дермы, кожным зудом.

Реагиновый тип повреждения тканей лежит в основе развития таких заболеваний, как анафилактический шок, крапивница и отек Квинке, инсектная аллергия, некоторые формы лекарственной и пищевой аллергии, атопическая бронхиальная астма и поллиноз.

II. *Цитотоксический тип повреждения тканей.* В его основе — появление в организме клеток с измененными компонентами клеточной мембраны. Приобретение клетками аутоаллергических свойств чаще всего связано с воздействием на клетки различных химических веществ, лекарственных препаратов. К медиаторам данного типа аллергических реакций относятся компоненты комплемента, лизосомальные ферменты, супероксидный анион-радикал.

Цитотоксический тип повреждения тканей наблюдается при лекарственной тромбоцитопении, агранулоцитозе, гемолитической анемии.

III. *Иммунокомплексный тип повреждения тканей.* В основе его развития лежит образование патогенных иммунных комплексов, которые фиксируются на эндотелии сосудов микроциркуляторного русла, вследствие чего развивается аллергический васкулит. Повреждение стенки сосудов вызывает активацию фактора Хагемана и калликреин-кининовой системы, что в конечном итоге приводит к развитию иммунокомплексного васкулита и тромбоза в сосудах микроциркуляторного русла. Особенно выраженные изменения развиваются в тех органах и тканях, проницаемость стенок сосудов которых исходно повышена (преимущественные пути выведения циркулирующих иммунокомплексов в норме) — клубочковый аппарат почек, альвеолы, сосуды кожи.

Классическим примером данного типа аллергической реакции являются сывороточная болезнь и аллергический васкулит.

IV. *Гиперчувствительность замедленного типа (клеточно-опосредованная).* В основе этого типа гиперчувствительности лежит взаимодействие цитологических (сенсibilизированных) Т-лимфоцитов со специфическим антигеном, что приводит к высвобождению из Т-клетки цитокинов, опосредующих развитие этого типа реакции. Клеточно-опосредованный тип реакции включает при:

- недостаточной эффективности гуморального иммунитета (например, при внутриклеточных формах инфекции — туберкулезная палочка, бруцеллы);
- и в том случае, когда в роли антигена выступают чужеродные клетки (некоторые бактерии, грибы) либо клетки собственных тканей, антигены которых изменены (например, включение аллергена-гаптена в белки кожи и развитие контактного дерматита). При данном типе реакции отсутствует ранняя, связанная с выбросом гистамина и гистаминоподобных продуктов стадия и наблюдается поздняя (пролиферативная) фаза реакции, обусловленная лимфоцитами, макрофагами с формированием в ряде случаев гранулематозного процесса. Выделяемые при этом биологически активные вещества (типа лимфокинов) способствуют формированию местной сосудистой и тканевой реакции, которая развивается, в отличие от реакций реактинового типа, через 24–48 ч.

Повреждение клеток и тканей при этом типе реакций происходит за счет прямого цитотоксического действия Т-лимфоцитов на клетки-мишени; неспецифического действия лимфотоксинов, обеспечивающих повреждение не только клеток-мишеней, но и интактных клеток; повреждающего действия лизосомальных ферментов, выбрасываемых макрофагами. Этот тип воспаления лежит в основе многих заболеваний — инфекционно-зависимой бронхиальной астмы, контактно-аллергического дерматита, протозойных инфекций, некоторых аутоиммунных заболеваний.

Некоторые аллергические реакции (например, лекарственная и пищевая аллергии) могут протекать как по одному из вышеуказанных типов аллергических реакций, так и сочетать в себе одновременно 2–3 типа.

Помимо истинных аллергических реакций выделяют псевдоаллергические реакции, отличительной особенностью которых является отсутствие первой, иммунологической стадии аллергической реакции. Псевдоаллергические реакции могут вызываться тремя путями:

- 1) поступлением в организм гистаминолибераторов (спазмолитики, местные анестетики, миорелаксанты, йод-содержащие вещества, растворы декстрана, витамины, некоторые пищевые продукты), что может привести к развитию анафилактоидного шока, крапивницы, бронхоспазма;
- 2) активацией комплемента по альтернативному пути бактериальными липополисахаридами или лекарственными препаратами;
- 3) нарушением метаболизма арахидоновой кислоты, со сдвигом метаболизма в сторону преимущественного образования лейкотриенов, вызывающих развитие бронхоспазма, воспалительного отека тканей.

Общие принципы лечения аллергических заболеваний. Терапия аллергических заболеваний делится на лечение в остром периоде и в стадии ремиссии. В остром периоде лечение должно быть направлено на ликвидацию острых клинических проявлений уже развившейся аллергической реакции и на предотвращение ее прогрессирования. Так как состояние больного в этот период может быть тяжелым, то используется комплекс средств неотложной терапии:

- купирование эффектов действия медиаторов;
- подавление синтеза и секреции медиаторов;
- элиминацию (выведение) или блокировку (связывание) аллергенов, антител, медиаторов (экстракорпоральные методы).

При оказании медицинской помощи больным с аллергическими реакциями необходимо придерживаться следующих подходов к их лечению:

1. При I типе аллергических реакций патогенетическое лечение достигается назначением антигистаминных, антисеротониновых препаратов и мембраностабилизаторов; при II и III типах используются антиферментные препараты и ингибиторы системы комплемента (эпсилон-аминокапроновая кислота, гепарин).
2. Для предотвращения патологического действия медиаторов аллергических реакций на клетки, ткани и органы назначаются бронхолитики, холинолитики, адреномиметики, спазмолитики.
3. В целях подавления синтеза антител и их взаимодействия с аллергеном назначаются глюкокортикостероиды.
4. Элиминация из периферической крови и тканей аллергенов, антител, медиаторов достигается методами экстракорпоральной детоксикацией организма (гемосорбция, плазмаферез, иммуносорбция), дезинтоксикационной терапией, энтеросорбцией.

В период ремиссии проводится специфическая (АСИТ) или неспецифическая иммунотерапия.

21.2. ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ АЛЛЕРГОЛОГИИ. ОСТРЫЕ ТОКСИКОАЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

Острые токсикоаллергические реакции (ОТАР) относятся к группе лекарственных аллергий. Обычно развиваются при назначении лекарственных препаратов на фоне острой или хронической, бактериальной или вирусной инфекции.

К основным лекарственным препаратам, провоцирующим эти реакции, относятся сульфаниламиды, антибиотики группы пенициллина, тетрациклин, пирозолоновые препараты.

21.2.1. Синдром Стивенса—Джонсона

Синдром Стивенса—Джонсона (злокачественная экссудативная эритема) характеризуется тяжелым течением, выраженной интоксикацией, дистрофией внутренних органов, поражением кожи, конъюнктивы, слизистых ротовой полости и мочеполовой системы. Заболевание начинается с внезапного повышения температуры тела до 39 °С, появления головной боли, возбуждения или заторможенности. На коже образуются крупные эритематозные пятна и папулы, в центре которых формируются везикулезно-пустулезные образования или пузыри с гнойным или геморрагическим содержимым. Возникает гиперемия, отечность слизистых оболочек, на них появляются пузыри, которые через 2–4 дня вскрываются с образованием кровоточащих эрозий и язв. Часто присоединяются поражения глаз в виде конъюнктивита, кератита, иридоциклита. Со стороны внутренних органов наблюдается увеличение печени, повышение уровня билирубина и трансаминаз, в моче определяются белок, эритроциты, цилиндры, что обусловлено острым гломерулонефритом, возможно присоединение ОПН. Появляется выраженный лейкоцитоз, эозинофилия и увеличение СОЭ. Больные подлежат госпитализации в отделение интенсивной терапии.

21.2.2. Синдром Лайелла

Отличительная особенность *синдрома Лайелла* в сравнении с синдромом Стивенса—Джонсона — развитие тотального некроза эпидермиса и слизистых. Образуются крупные, размером до ладони, буллы с серозно-геморрагическим или гнойным содержимым. В некоторых случаях, особенно у детей, возможно отторжение ногтей, конъюнктивы. Характерен положительный симптом Никольского. Синдром эндогенной интоксикации при данном виде ОТАР максимально выражен. Наблюдается тяжелая и длительная лихорадка, возможно появление злокачественной гипертермии. Поражение внутренних органов представлено токсической энцефалопатией, проявляющейся различной степенью нарушения сознания, головной болью, в некоторых случаях — очаговой неврологической симптоматикой; острой печеночно-почечной недостаточностью; токсическим миокардитом. Практически в каждом случае заболевания происходит присоединение сепсиса. Летальность, по данным разных авторов, колеблется от 40 до 60%.

Неотложная помощь. Лечение синдромов Стивенса—Джонсона и Лайелла должно осуществляться в отделении реанимации и состоять из следующих пунктов:

1. Адекватная инфузионная терапия, основная цель которой — дезинтоксикация, нормализация водно-электролитного баланса, восполнение энергетических затрат, коррекция гипопротейемии и анемии, профилактика и лечение ДВС-синдрома. Объем инфузионной терапии определяется степенью дегидратации и гиповолемии, температурой тела, сократительной способностью сердца, функцией почек и может достигать 6–8 л в сутки.
2. Глюкокортикоидная терапия проводится преднизолоном в дозе 300–1500 мг/сут внутривенно дробно либо эквивалентными дозами других

- глюкокортикостероидов — дексазоном (0,4 мг/кг/сут), гидрокортизоном (12,5 мг/кг/сут).
3. Использование препаратов, обладающих антигистаминной, антипротеазной, антиагрегантной, антикомплементарной активностью: ингитрил 60 ЕД внутривенно капельно, контрикал — 40 тыс. ЕД внутривенно капельно; эпсилон-аминокапроновая кислота — 100 мл 5% раствора через каждые 4 ч в/в или по 4 г 4–6 раз в сутки; димедрол (супрастин, тавегил) — 6–8 мл/сут.
 4. Применение экстракорпоральных методов детоксикации организма, без которых невозможно полноценное лечение (плазмаферез, гемосорбция, экстракорпоральная иммунофармакотерапия с диуцифоном). Параллельно с этими мероприятиями или при невозможности их осуществления проводят энтеросорбцию: 1 столовую ложку энтеросорбента растворяют в 100 мл воды и дают *per os* или вводят через назогастральный зонд 4–6 раз в сутки.
 5. Использование антибиотиков широкого спектра действия (исключая группу пенициллина и цефалоспоринов, нефро- и гепатотоксичных антибиотиков) в ранние сроки, а затем в соответствии с антибиотикограммой. При сепсисе применяют сочетание 2–3 антибиотиков и антисептиков.
 6. Улучшение реологических свойств крови (гепарин, компламин, курантил, трентал).
 7. Проводят лечение системных расстройств — ОССН, ОПеН, ОПН, ОДН, отека головного мозга и др.
 8. Осуществляют тщательный уход за пораженными кожей и слизистой. Участки некроза обрабатывают антисептическими средствами (димексид, диоксидин, 3% раствор перекиси водорода и др.), маслом шиповника или облепихи. Полость рта полоскают раствором реополиглюкина, антисептиками. В глаза закапывают 1% раствор колларгола, 0,01% раствор дексазона — по 1 капле 3 раза в день. За веки закладывают 1% гидрокортизоновую мазь.
 9. Если больной находится на самостоятельном питании, то назначают гипоаллергенную диету, пищу принимают в протертом виде.

21.2.3. Крапивница и ангионевротический отек

Крапивница — часто встречающееся заболевание, характеризующееся появлением на коже интенсивно зудящих волдырей красного или бледно-розового цвета, исчезающих при надавливании, диаметром от нескольких миллиметров до десятков сантиметров. Высыпания возникают довольно быстро и могут привести к формированию гигантской крапивницы.

Ангионевротический отек (отек Квинке) — гигантская крапивница, характеризуется отеком глубоких слоев кожи, наиболее часто это область лица, шеи, верхних дыхательных путей (гортани), кисти рук, ступней ног, реже — наружные половые органы, желудочно-кишечный тракт.

Крапивница и отек Квинке развиваются вследствие одних и тех же причин и имеют одни и те же патофизиологические механизмы. Различают аллергическую и псевдоаллергическую форму крапивницы и отека Квинке. Аллергическая форма развивается чаще всего как лекарственная (пенициллин, ампициллин, анальгин, новокаин, сульфазол, витамин В₁), пищевая (употребление куриных яиц, цельного молока, рыбы, алкоголя и др.), инсектная, пыльцевая сенсibili-

зация. Псевдоаллергическая форма крапивницы и отека Квинке является чаще всего следствием заболеваний желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы.

В основе истинной аллергической крапивницы и отека Квинке могут лежать аллергические реакции не только I, но и II, III и IV типов, хотя преобладающим является I тип аллергической реакции.

По течению выделяют острую крапивницу и отек Квинке (до 6 нед.) и хроническую (более 6 нед.).

Клиника. Крапивница начинается с сильного кожного зуда, с последующим появлением уртикарной (волдырной) сыпи, в тяжелых случаях приобретающей характер сливной. Возможен подъем температуры тела до 38–39 °С, выраженная интоксикация.

При отеке Квинке могут наблюдаться локальные отеки губ, век, мошонки, а также слизистых оболочек полости рта (языка, мягкого нёба), дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой области. Наиболее опасно развитие отека гортани с нарастающей клиникой острой дыхательной недостаточности. На возникновение отека будут указывать охриплость голоса, «лающий» кашель, прогрессирующее затруднение дыхания. Отек слизистой ЖКТ может симулировать острую абдоминальную патологию, так как проявляется диспепсическими расстройствами, острой болью в животе, усилением перистальтики кишечника, иногда — перитонеальными симптомами. Поражение урогенитального тракта проявляется симптомами острого цистита и может привести к развитию острой задержки мочи. Опасна также локализация отека на лице, поскольку при этом возможно вовлечение мозговых оболочек с возникновением менингеальных симптомов или лабиринтных систем, что проявляется клиникой синдрома Меньера (головокружение, тошнота, рвота).

Неотложная помощь при крапивнице

1. Основным в лечении крапивницы является назначение антигистаминных препаратов II и III поколений (кларитин, зиртек, эриус и др.; при необходимости парентерального введения назначают антигистаминные препараты I поколения: тавегил, супрастин, димедрол) и мембраностабилизирующих средств (кетотифен (задитен) по 1 мг 2–3 раза в день).
2. Элиминация аллергенов (энтеросорбция, гемосорбция, плазмаферез).
3. В тяжелых случаях показано внутривенное введение глюкокортикостероидов.

Неотложная помощь при отеке Квинке

1. Гормонотерапия: преднизолон 60–90 мг в/м или в/в; дексазон 8–12 мг в/в.
2. Десенсибилизирующая терапия: супрастин 2% — 2,0 мг в/м.
3. Мочегонные: лазикс 40–80 мг в/в стуйно в 10–20 мл изотонического раствора хлорида натрия.
4. Ингибиторы протеаз: ингитрил 45 ЕД внутривенно в 300 мл изотонического раствора хлорида натрия, контрикал — 30 тыс. ЕД в/в в 300 мл изотонического раствора хлорида натрия, эпсилон-аминокапроновая кислота 5% — 200 мл в/в капельно, затем — по 100 мл через 4 часа или по 4 г *per os* 4–5 раз в день до полного купирования реакции.
5. Дезинтоксикационная терапия достигается проведением гемосорбции, энтеросорбции.

Госпитализация в аллергологическое отделение.

21.2.4. Сывороточная болезнь

Сывороточная болезнь — системное аллергическое заболевание, возникающее при сенсибилизации к чужеродному белку (сыворотки, вакцины), лекарственным препаратам (сульфаниламиды).

Патогенез. Возникает повреждение тканей по III (иммунокомплексному) типу аллергических реакций.

Клиника. Период сенсибилизации может длиться от 7 до 12 сут. Введение сыворотки может сопровождаться местной реакцией в виде гиперемии и кожных высыпаний в месте инъекции.

Через 7–10 сут температура тела повышается до 38–39 °С, возникает полиморфная сыпь на коже, полиаденит, боль в мышцах и суставах. Иммунокомплексное повреждение сосудов с тромбообразованием в них, а также развитие воспалительной реакции в тканях приводит к поражению большинства органов. При тяжелой форме возможно нарушение проводящей системы сердца, развитие миокардиодистрофии, гепатита, гломерулонефрита и полиневритов. В общем анализе крови — умеренный лейкоцитоз, сменяющийся лейкопенией, лимфоцитоз, эозинофилия, тромбоцитопения, повышение СОЭ.

Неотложная помощь

1. Гормонотерапия: преднизолон 60–90 мг в/м или в/в; дексазон 8–12 мг в/в.
2. Мембраностабилизаторы: кетотифен (задитен) по 1 мг 2–3 раза в сутки.
3. Антигистаминные препараты (тавегил, димедрол, супрастин — 2% раствор 2 мл, 2–3 раза в сутки, в/м; *per os* — препараты 2-го, 3-го поколения (кларитин, ксизал, зиртек и др.)).
4. Дезинтоксикационная терапия и одновременная элиминация персистирующего антигена и медиаторов достигается проведением гемосорбции, энтеросорбции.

Госпитализация в аллергологическое отделение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергические заболевания / В.И. Пыцкий, Н.В. Адрианова, А.В. Артомасова. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Триада-Х, 1999. — 470 с.
2. Аллергология и иммунология. Национальное руководство + CD / Под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 656 с.
3. Аллергология. Клинические рекомендации / Под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 240 с.
4. Интенсивная терапия / Пер. с англ. доп.: гл. ред. А.И. Мартынов. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998.
5. Клиническая иммунология и аллергология / Г.Н. Дранник. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 604 с.
6. Клинические рекомендации. Аллергология / Под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 240 с.
7. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь: Справочник / Под ред. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 1990. — 640 с.
8. Руководство для врачей скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — 3-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Невский диалект, 2001. — 704 с.
9. Частная аллергология / Под ред. Г.Б. Федосеева. — СПб.: Нордмед-Изд, 2001. — Т. 2. — 464 с.

ГЛАВА 21

Неотложные состояния в стоматологии

С.Ю. Иванов, С.А. Сумин

В данной главе рассматриваются вопросы оказания неотложной помощи при травмах челюстно-лицевой области и острой зубной боли.

21.1. ТРАВМЫ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Повреждения челюстно-лицевой области делятся на травматические и патологические (самопроизвольные, спонтанные при наличии опухоли, воспалительных процессов). Переломы костей лица в мирное время составляют 3,8% переломов у человека. Классификация, разработанная кафедрой челюстно-лицевой хирургии со стоматологией Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (Санкт-Петербург), включает:

I. Механические повреждения верхней, средней, нижней и боковых зон лица.

1. По локализации:

А. Травмы мягких тканей с повреждением: 1) языка; 2) слюнных желез; 3) крупных нервов; 4) крупных сосудов.

Б. Травмы костей: 1) нижней челюсти; 2) верхней челюсти; 3) скуловых костей; 4) костей носа; 5) двух и более костей.

2. По характеру ранения: сквозные, слепые, касательные, проникающие в полость рта, не проникающие в полость рта, проникающие в верхнечелюстные пазухи и полость носа.

3. По механизму повреждения: пулевые, осколочные, шариковые, стреловидными элементами.

II. Комбинированные поражения.

III. Ожоги.

IV. Отморожения.

Переломы, сопровождающиеся повреждением кожных покровов и слизистой оболочки полости рта, носа, называют *открытыми* (все переломы в пределах

зубного ряда). Переломы без повреждения мягких тканей принято считать *закрытыми*. *Проникающими* именуют такие повреждения, когда рана сообщается с полостью рта, носа, околоносовыми пазухами, глоткой, трахеей.

Этиология. Наиболее частые виды травм: бытовая (62%), транспортная (17%), производственная 12% (промышленная и сельскохозяйственная), уличная (5%) и спортивная (4%).

Патогенез. Анатомической особенностью челюстно-лицевой области является мощная сосудистая сеть с большим массивом рыхлой подкожной клетчатки. Это обуславливает значительный отек и кровоизлияния в области лица при травме и кажущееся несоответствие между размером раны и объемом кровотечения. Ранения лица часто сочетаются с повреждением ветвей лицевого нерва и околоушной слюнной железы, а ранения нижней челюсти — с повреждением крупных сосудов и нервов гортани, глотки.

Клиника. Резкие боли, полуоткрытый рот, слюнотечение, невнятная речь, расстройства жевания, глотания, изменение формы лица, нарушение прикуса, патологическая подвижность отломков, нарушение функций черепных нервов, болезненная гематома. Возможны осложнения: шок, асфиксия, кровотечение, закрытая или открытая травма головного мозга.

Неотложная помощь. При наличии показаний — купирование признаков ОДН и ОССН. С целью предупреждения асфиксии раненого укладывают лицом вниз и поворачивают голову набок. Производят санацию ротовой полости. При угрозе обтурационной асфиксии в ротовую полость устанавливается S-образный воздуховод.

При ушибах мягких тканей накладывают давящую повязку, местно — холод. Остановка кровотечения достигается при помощи давящей повязки, тугой тампонады раны, наложения кровоостанавливающего зажима или, в экстремальной обстановке, пальцевого прижатия артерий. На рану накладывается асептическая повязка. Госпитализация в специализированное учреждение.

21.1.1. Переломы альвеолярного отростка нижней челюсти

Клиника. Нарушение прикуса, разрывы слизистой оболочки по линии перелома, кровоизлияния в области преддверия полости рта, патологическая подвижность участка альвеолярного отростка, затруднения при жевании и речи, переломы и вывихи зубов.

Наблюдается носовое кровотечение. Если поврежден верхнечелюстной синус — из раны выделяется пенистая кровь.

Неотложная помощь. Из полости рта удаляются кровяные сгустки, обрывки слизистой, свободно лежащие отломки альвеолярного отростка для предупреждения возможной аспирации и асфиксии. Проводится местная анестезия 1–2% раствором новокаина. Для купирования болевого синдрома также можно использовать ННА нового поколения (кеторолак (кеторол и др.), диклофенак, напроксен, кетопрофен, лорноксикам и др., см. раздел 5.2.2).

Госпитализация в специализированное учреждение. Больные с повреждением верхнечелюстного синуса госпитализируются в ЛОР-отделения.

Специализированная помощь. В отделении челюстно-лицевой хирургии производится постоянная фиксация места перелома и принимаются меры по сохранению зубов.

21.1.2. Повреждения зубов

Повреждение зуба с нарушением целостности его коронковой или корневой части называется переломом. Травма зубов может сопровождаться разрушением лунки зуба, переломами альвеолярного отростка или частей. Клинические варианты:

- 1) переломы без вскрытия пульпы;
- 2) переломы со вскрытием пульпы;
- 3) вывих зуба из лунки;
- 4) вколочивание зубов.

Клиника. Боли в зубе во время травмы, усиливающиеся при нагрузке (острый травматический пульпит), кровоизлияние в пульпу зуба вызывает розовую окраску его коронки; подвижность зуба, дефекты коронки. Вывих зуба сопровождается повреждением связочного аппарата зуба, приводящим к его смещению. Чаще других вывиху подвергаются временные и постоянные фронтальные зубы верхней, реже нижней челюсти. Вывих может быть вколоченным. При этом зуб внедряется в губчатое вещество альвеолярного отростка вплоть до полного погружения в лунку.

Неотложная помощь. Инфильтрационная или проводниковая анестезия 2% раствором новокаина. Для купирования болевого синдрома также можно использовать ННА нового поколения (кеторолак (кетанов), диклофенак, напроксен, кетопрофен, лорноксикам и др., см. раздел 5.2.2). Амбулаторное лечение у стоматолога.

Специализированная помощь. При неполном вывихе постоянного зуба показано его вправление и иммобилизация проволочной или пластмассовой шиной. В случае полного вывиха и выпадения зуба из лунки возможна его реплантация. При внедрении зуба в лунку показаны его репозиция, иммобилизация с последующей трепанацией, лечением и пломбированием зуба.

21.1.3. Перелом нижней челюсти

Переломы нижней челюсти составляют около 70% переломов костей лица. Из них переломы в центральных и боковых отделах, области угла наблюдаются почти у 80% больных. Переломы ветви челюсти разделяют на переломы собственно ветви, венечного и мышцелкового отростков. Следует различать одиночные, двойные, множественные переломы нижней челюсти, без смещения и со смещением отломков. Характер перелома, смещения отломков зависит от величины и направления травмирующей силы, действия тяги прикрепленных к челюсти жевательных мышц. Переломы в области зубного ряда обычно открытые.

Клиника. Резкие боли при жевании и разговоре. Разлитая отечность мягких тканей в области перелома. Рот полуоткрыт, слюна окрашена кровью. При осмотре открывание рта ограничено, наблюдается нарушение прикуса, отмечается кровотечение из поврежденной слизистой и обильное слюноотделение. Пальпаторно отломки тела нижней челюсти подвижны. При множественных переломах возможна асфиксия за счет западения языка.

Неотложная помощь. Тщательный осмотр полости рта, удаление инородных тел. При западении языка и угрозе развития ОДН в ротовую полость вставляется S-образный воздуховод или используются другие воздуховоды и методы. Обезболивание проводится в/м введением 2–4 мл 50% раствора анальгина, а при его малой эффективности — наркотическими анальгетиками (например, промедол

1 мл 2% раствора п/к или в/м) или ННА нового поколения (кеторолак (кетанов), диклофенак, напроксен, кетопрофен, лорноксикам и др., см. раздел 5.2.2). Временная транспортная иммобилизация проводится при помощи працевидной повязки. Госпитализация в отделение челюстно-лицевой хирургии.

21.1.4. Вывихи нижней челюсти

В основе вывиха нижней челюсти лежит смещение головки суставного отростка нижней челюсти за пределы суставной впадины.

Этиология. Вывих нижней челюсти может наступить при сильном открывании рта при крике, зевоте, рвоте, удалении зуба, зондировании желудка, интубации трахеи, откусывании большого куска твердой пищи (яблоко), раздвигании челюстей ротомасштабом во время наркоза и т.д.

Клиника. Пострадавший не может закрыть рот, его беспокоит слюнотечение, боль в области височно-нижнечелюстного сустава. При одностороннем вывихе подбородок смещается в здоровую сторону, при двустороннем — книзу.

Неотложная помощь. Больной сидит на низком стуле, голова упирается в подголовник и находится на уровне локтевого сустава врача. После проведения местной анестезии большие пальцы врача устанавливаются в ретромолярной области обеих сторон нижней челюсти, остальные охватывают ее наружную поверхность от угла до подбородка. Большими пальцами нужно отдавить челюсть вниз, а затем остальными пальцами посылают подбородочный отдел кверху. При наличии болевого синдрома можно использовать ННА нового поколения (кеторолак (кетанов), диклофенак, напроксен, кетопрофен, лорноксикам и др., см. раздел 5.2.2). После вправления вывиха на 10–12 дней накладывается фиксирующая працевидная повязка. Консультация стоматолога.

21.1.5. Переломы верхней челюсти

Переломы верхней челюсти составляют около 7% переломов костей лица. Отломки смещаются в зависимости от направления травмирующей силы, тяжести самих отломков.

В зависимости от уровня щели различают три типа переломов верхней челюсти. I тип — перелом тела верхней челюсти над альвеолярным отростком от основания грушевидного до крыловидных отростков. II тип — полный отрыв верхней челюсти (щель проходит по лобно-носовому шву, по внутренней стенке глазницы, по скуло-челюстному шву и крыловидным отросткам). III тип характеризуется полным отрывом костей лицевого черепа.

Клиника. Клиническая картина переломов верхней челюсти тем тяжелее, чем выше расположена линия перелома и чем более значительный костный массив отделяется от основания черепа. Первый тип характеризуется кровотечением из слизистой полости рта и носа; отмечается удлинение средней зоны лица, кровоизлияние в конъюнктиву, веки, нарушение смыкания зубов.

При втором типе наблюдаются те же симптомы, но более выражен симптом «очков», вся верхняя челюсть с корнем носа подвижна без движения скуловых костей. Возможно сочетание данного типа перелома верхней челюсти с переломом основания черепа, в таком случае будут определяться симптомы разра-

жения твердой мозговой оболочки. Из-за кровоизлияния в ретробульбарную клетчатку возникает экзофтальм.

Третий тип характеризуется тяжелым состоянием пострадавшего с выраженными признаками повреждения основания черепа.

Неотложная помощь. Объем оказываемой помощи зависит от общего состояния больного. Первая помощь — после остановки кровотечения, противошоковых мероприятий и профилактики асфиксии следует попытаться осторожно вправить отломки до установления по возможности правильного прикуса и фиксировать их. При тяжелых состояниях — устранение ОДН и ОССН, местно — холод. Обезболивание 1–2 мл 2% раствора промедола или любого другого наркотического анальгетика. Для купирования болевого синдрома также можно использовать ННА нового поколения (кеторолак (кетанов), диклофенак, напроксен, кетопрофен, лорноксикам и др., см. раздел 5.2.2). Транспортная иммобилизация достигается с помощью теменно-подбородочной или пращевидной повязки. В целях профилактики асфиксии на этапе эвакуации больной транспортируется (в специализированное лечебное учреждение) в положении лежа на боку.

21.1.6. Переломы скуловой кости и ее дуги

Этиология. Травма скуловых костей может наступить в результате прямого удара или при сдавливании лицевого скелета. Смещение отломков зависит от направления травмирующей силы и редко от сокращения мышц. Переломы скуловой кости почти у половины больных сопровождаются сочетанными повреждениями верхней челюсти (верхнечелюстная пазуха), костей глазницы и носа.

Клиника. Боль и чувство онемения в области крыла носа и верхней губы пораженной стороны, ощущение давления в глазах. При осмотре отмечается симптом «очков», ограничение движений нижней челюстью, возможно носовое кровотечение. Пальпаторно определяется неровность по нижнему орбитальному краю (симптом «ступеньки»).

Неотложная помощь. Адекватное обезболивание. Для купирования болевого синдрома можно использовать наркотические анальгетики или ННА нового поколения (см. раздел 5.2.2). Местно — холод. Госпитализация в специализированный стационар для рентгенологического контроля и последующего лечения.

21.2. ОСТРАЯ ЗУБНАЯ БОЛЬ

Зубная боль возникает в результате химического, механического, термического воздействия на нервные рецепторы зубочелюстной системы. Чаще всего зубная боль бывает при кариесе, пульпите, периодонтите и пародонтите, при воспалительных заболеваниях надкостницы и челюстей.

Зубная боль обычно причиняет человеку сильные страдания. Причина этого заключается в особенности иннервации зубов: соматической и вегетативной. Это вызывает возникновение иррадиации в различные части тела. Так, при поражении коренных зубов боль может иррадиировать в нижнюю челюсть и височную область. Патология моляров может осложниться иррадиацией в теменную область, в область гортани и уха, а заболевание резцов и премоляров — иррадиацией в область лба, носа, подбородка.

21.2.1. Кариес

Клиника. На начальных стадиях развития кариес болезненных ощущений практически не вызывает. Кариес средней глубины характеризуется интенсивной болезненностью от воздействия раздражителей. Боль становится сильной при глубоком кариесе. Характерно, что боль длится только во время действия раздражающего агента и тотчас же исчезает по мере его устранения.

Неотложная помощь. Зубная боль при кариесе снимается устранением травмирующего агента, очисткой кариозной полости от инородного тела, остатков пищи, а также приемом внутрь таблетированных форм ННА нового поколения (раздел 5.2.2). Для оказания специализированной помощи — направление к стоматологу.

21.2.2. Пульпит

Этиология. Возникает как осложнение глубокого кариеса, при травме зуба (отлом коронки, случайное вскрытие рога пульпы или лечения кариеса), чрезмерного по силе воздействия на зуб термических или химических агентов.

Клиника. Характерные признаки пульпита — острая, самопроизвольная, приступообразная боль в зубе, усиливающаяся ночью или в виде приступа под воздействием приема горячего или холодного, кислого, соленого, а также от механической обработки дна кариозной полости, при перкуссии. Иногда боль бывает разлитой, может иррадиировать в околоушную или височную область по ходу разветвления тройничного нерва. При осмотре в зубе обнаруживается кариозная полость.

Неотложная помощь. Осторожно очистить кариозную полость от остатков пищи, на дно полости поместить ватный шарик, смоченный камфорофенолом или каплями «Дента». Полость зуба закрывают дентином или гипсом, размешанными на воде. Если пульпит развился в запломбированном зубе или под коронкой, то боль можно снять введением 3–5 мл 2% раствора новокаина в переходную складку на уровне больного зуба, внутрь назначают любые доступные таблетированные анальгетики типа аспирина или парацетамол, также можно использовать ННА нового поколения (см. раздел 5.2.2). Для оказания специализированной помощи — направление к стоматологу.

21.2.3. Периодонтит

Периодонтит определяется как воспаление тканей, окружающих корень зуба.

Этиология. Возникает в результате распространения воспалительного процесса за верхушку зуба, при травме и под воздействием токсических агентов.

Клиника. Наиболее характерна постоянная боль в зубе, усиливающаяся при перкуссии или надавливании на него. Возникает ощущение, что зуб стал как бы длиннее других. Появляются головная боль, недомогание, гиперемия и отечность слизистой оболочки вокруг зуба. В зубе может быть кариозная полость или он находится под пломбой или коронкой. Нередко определяются подвижность зуба, болезненность слизистой оболочки и ее гиперемия по переходной складке в проекции верхушки зуба. Регионарные лимфатические узлы могут быть увеличенными и болезненными.

Неотложная помощь. Для снятия боли применяют инфильтрационную анестезию 2% раствором новокаина (2–3 мл) в область переходной складки на уровне больного зуба. Кариозную полость, если зуб не под пломбой или коронкой, очищают от остатков пищи и размягченного дентина. Общее обезболивание – 2 мл 50% раствора анальгина, введенного в/м, или ампулированные формы ННА нового поколения (см. раздел 5.2.2). Назначают антибиотики (линкомицин) или сульфаниламиды, частые полоскания полости рта теплым раствором антисептиков. Местно – холод.

Специализированная помощь. Острый процесс требует немедленного вмешательства – создание оттока экссудата из завершечной области, что достигается путем прохождения корневого канала эндодонтическим инструментом и раскрытием верхушечного отверстия. Поднадкостничный абсцесс вскрывают. Корневые каналы обрабатывают антимикробными средствами, затем пломбируют. Нередки и хирургические методы лечения – удаление зуба, гемисекция.

21.2.4. Периостит и перикоронарит

Периостит – воспаление надкостницы челюсти.

Перикоронарит – воспалительный процесс ретромоллярной области. Возникает в результате присоединения инфекции при затрудненном прорезывании нижних зубов «мудрости».

Этиология. Возникает под воздействием острой или хронической одонтогенной инфекции или травмы. Воспалительный процесс из первичного очага в периодонте распространяется через костную ткань под надкостницу, где скапливаются гной.

Клиника. Боль ноющая и распространяется на всю челюсть. Переходная складка сглажена, гиперемирована, резко болезненна при пальпации; иногда определяется флюктуация. В зависимости от локализации периостита на лице появляется отечность различных анатомических областей. Если периостит расположен в области нижних моляров, то открывание рта может быть ограниченным в результате рефлекторно-токсического воздействия на жевательные мышцы. Появление гиперемии кожи свидетельствует о вовлечении в воспалительный процесс клетчаточных пространств лица или шеи.

Неотложная помощь. Обезболивание – 2 мл 50% раствора анальгина, введенного в/м, а также можно использовать ННА нового поколения (см. раздел 5.2.2). Местно – холод.

Специализированная помощь. Острый процесс требует немедленного вмешательства – удаление «причинного» зуба с одномоментным вскрытием гнойника. Назначают частые полоскания полости рта теплым раствором перманганата калия (1:3000), 3% раствора перекиси водорода, раствором хлоргексидина биглюконата. Ухудшение общего состояния (повышение температуры тела, головная боль, недомогание и т.п.) является показанием к лечению больного в стоматологическом стационаре.

21.2.5. Пародонтит

Пародонтит – хроническое деструктивное заболевание пародонта и костной ткани альвеолярного отростка челюсти.

Этиология. Мягкий зубной налет, окклюзионная травма, зубной камень, неприятное содержание полости рта, заболевания внутренних органов (болезни ЖКТ, эндокринной системы, болезни крови и др.).

Клиника. Боль в зубах и деснах, кровоточивость десен или гноетечение из зубодесневых карманов. Нарушен процесс жевания, зубы патологически подвижны. При образовании пародонтальных абсцессов возникает общевоспалительная реакция.

Неотложная помощь. Обезболивание 2–4 мл 50% раствора анальгина, введенного в/м, а также можно использовать ННА нового поколения (см. раздел 5.2.2).

Назначают полоскания раствором фурацилина (1:5000) или перманганата калия (1:3000). Десневые карманы обрабатывают 3% раствором перекиси водорода. Больного следует направить к стоматологу для проведения комплексной терапии заболевания.

Специализированная помощь. В стоматологической поликлинике проводится комплексное терапевтическое, хирургическое, ортопедическое и другое лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амбулаторная хирургическая стоматология: Руководство для врачей / В.М. Безруков, Л.А. Григорьянц, Н.А. Рабухина и др. — М.: Медицинское информационное агентство, 2002. — 75 с.
2. Неотложная помощь в стоматологии: Пер. с болг. / Под ред. К. Георгиевой. — М.: Медицина, 1983. — 176 с.
3. Неотложные состояния в амбулаторной стоматологической практике (алгоритмическое руководство) / П.И. Ивасенко, В.Д. Вагнер, С.В. Скальский и др. — М.: Медицинская книга, 2000. — 96 с.
4. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь: Справочник / Под ред. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 1989. — 640 с.
5. Руководство для врачей скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — 3-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Невский диалект, 2001. — 704 с.
6. Справочник по стоматологии / Под ред. В.М. Безрукова. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1998. — 656 с.
7. Справочник практического врача / Ю.Е. Вельтищев, Ф.И. Комаров, С.М. Навашин и др. Под ред. А.И. Воробьева. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Баян, 1992. — С. 562–569.
8. Стоматология + CD. — 7-е изд., испр. и доп. / Под ред. Н.Н. Бажанова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 416 с.
9. Травмы челюстно-лицевой области / Под ред. И.М. Александрова. — М.: Медицина, 1986. — 448 с.
10. Чистякова В.Ф. Травмы лица и головного мозга. — Киев: Здоров'я, 1977. — 104 с.
11. Экстренная помощь в стоматологии: Пер. с англ. / Под ред. А.С. Артюшкевича, Е.К. Трофимовой. — М.: Медицинская литература, 2001. — 448 с.

ГЛАВА 22

Неотложные состояния в психиатрии

Д.В. Плотников, С.А. Сумин

В повседневной работе врачу любого профиля приходится сталкиваться с различными психическими расстройствами, требующими неотложной помощи. Речь идет о патологии сознания, симптомах и синдромах нарушений психической деятельности, сопровождающихся социально опасными и суицидальными формами поведения. Некоторые состояния — острая алкогольная энцефалопатия, фебрильная шизофрения, злокачественный нейролептический синдром — из-за тяжести соматического статуса сопряжены с угрозой летального исхода.

22.1. ПРАВОВЫЕ ВОПРОСЫ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Правовые вопросы оказания неотложной недобровольной психиатрической помощи регламентируются статьями 29 и 30 Закона Российской Федерации «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» (от 2 июля 1992 г.):

«Статья 29. Основания для госпитализации в психиатрический стационар в недобровольном порядке

Лицо, страдающее психическим расстройством, может быть госпитализировано в психиатрический стационар без его согласия или без согласия его законного представителя до постановления судьи, если его обследование или лечение возможно только в стационарных условиях, а психическое расстройство является тяжелым и обуславливает:

- а) его непосредственную опасность для себя или окружающих;
- б) его беспомощность, т.е. неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности;
- в) существенный вред его здоровью вследствие ухудшения психического состояния, если лицо будет оставлено без психиатрической помощи.

Статья 30. Меры обеспечения безопасности при оказании психиатрической помощи

(2) Меры физического стеснения и изоляции при недобровольной госпитализации и пребывании в психиатрическом стационаре применяются только в тех случаях, формах и на тот период, когда, по мнению врача-психиатра, иными методами невозможно предотвратить действия госпитализированного лица, представляющие непосредственную опасность для него или других лиц, и осуществляются при постоянном контроле медицинского персонала. О формах и времени применения мер физического стеснения или изоляции делается запись в медицинской документации».

22.2. СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ

Нарушения сознания выражаются в *количественных* и *качественных* его изменениях. К первым относятся *оглушение, сонор, кома*. Иначе данные состояния называются синдромами выключения (угнетения) сознания. Вторые выражают различные варианты дезинтеграции сознания или изменений психических процессов, составляющих содержание сознания (Доброхотова Т.А., Лихтерман Л.Б., 1994). К ним относятся делириозный синдром, онейроидное состояние, аменция, сумеречное состояние сознания.

22.2.1. Количественные синдромы нарушения сознания (синдромы выключения (угнетения) сознания)

Для количественных нарушений сознания характерно снижение уровня бодрствования, двигательной активности и интеллектуальных функций вплоть до полного их угнетения и выключения.

Этиология. Синдромы выключения сознания возникают, как правило, вследствие морфологических или резко выраженных метаболических изменений в головном мозге.

22.2.1.1. Оглушение

Оглушение определяется как угнетение (снижение) сознания с сохранением ограниченного словесного контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной психической активности.

Главными признаками оглушения являются повышение порога ко всем раздражителям и обеднение психической деятельности.

Оглушение умеренное характеризуется затруднением, замедлением, обеднением психической деятельности. Снижена способность к активному вниманию. Речевой контакт сохранен, но ответы следуют через паузы после заданного вопроса. Иногда требуются повторение вопроса или иные стимуляции (похлопывание пострадавшего, называние его по имени). Команды выполняются замедленно, но правильно. Двигательная реакция на боль целенаправленная. Больной вял, но быстро истощаем. Мимика обеднена. Ориентировка в собственной личности сохранена, а в месте и, особенно, во времени — может быть неточной.

Оглушение глубокое характеризуется резким затруднением психической деятельности, почти постоянной сонливостью, прерывающейся иногда эпизодами

двигательного возбуждения. Речевой контакт затруднен. Ответы от больного можно получить после настойчивых обращений к нему. Они чаще состоят из односложных «да», «нет». Больной способен сообщить свою фамилию, имя и отчество, возраст и другие данные, выполнять элементарные задания (открыть глаза, показать язык, пожать руку и т.д.). Возможны персеверации (многократное повторение одного и того же слова). Координированная защитная реакция на боль сохранена. Больной обычно дезориентирован в месте и, особенно, во времени.

Обнубиляция — «облачность сознания», «вуаль на сознании», является легкой степенью оглушения, иногда наблюдается на первоначальных этапах оглушения. Отмечается рассеянное внимание. Для ответа на заданные вопросы больному требуется определенное усилие и время, иногда ответы бывают невпопад.

Сомноленция — это разновидность синдрома оглушения и определяется как состояние полусна. Двигательная активность минимальная, больной предпочитает лежать неподвижно, с закрытыми глазами. Жалоб не предъявляет. Речевой контакт возможен, но только при настойчивом внешнем воздействии. На простые вопросы дает правильные ответы, сложные не понимает. При помощи настойчивых внешних раздражителей можно на некоторое время вывести больного из сомноленции.

Неотложная помощь

1. Этиопатогенетическое лечение основного заболевания.
2. Нормализация водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного состояния (см. гл. 4).
3. Дезинтоксикационная терапия.
4. Назначение препаратов, нормализующих метаболические процессы в головном мозге. Для этой цели используются ноотропные препараты: пирацетам (ноотропил, пирамол, пирамом, ноопент и др.), аминалон, пантогам (Норатен), пиридитол (энцефабол, церебол и др.). Пирацетам назначают по 10–20 мл 20% раствора в/в струйно, капельно или в/м, начиная с 2–4 г и быстро доводя дозу до 4–6 г в сутки (в 1 ампуле содержится 1 г). Использование пирацетама целесообразно сочетать с пантогамом (ноотроп с выраженным антигипоксическим и противосудорожным эффектом) в дозе до 3–5 г/сут. Рекомендуется также в/в введение 4–6 мл этилметилгидроксипиридина сукцината (мексидол).

Вопрос о госпитализации в психиатрическую больницу решается в индивидуальном порядке в зависимости от тяжести и характера основного соматического заболевания.

22.2.1.2. Сопор

Сопор — глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открыванием глаз в ответ на болевые, звуковые и другие раздражители. Пострадавший сонлив, лежит с закрытыми глазами; возможно выведение его из этого состояния на короткое время. Локализует боль: тянется к месту нанесения болевого раздражения рукой. Больной неподвижен или совершает автоматические стереотипные движения. Может появиться страдальческое выражение лица при нанесении болевых раздражений.

22.2.1.3. Кома

Кома — полное выключение сознания без признаков психической деятельности. Характерна неразбудимость — больного невозможно вывести из этого состояния.

Кома умеренная (кома I). Сохранена реакция больного на болевые раздражители. В ответ на них могут появиться сгибательные и разгибательные движения дистонического характера. Защитные двигательные реакции не координированы. На боль больной не открывает глаз. Зрачковые и роговичные рефлексы обычно сохранены, брюшные угнетены, сухожильные вариабельны. Повышены рефлексы орального автоматизма и патологические стопные рефлексы.

Кома глубокая (кома II) характеризуется отсутствием каких-либо реакций на любые внешние раздражения, разнообразными изменениями мышечного тонуса, снижением или отсутствием рефлексов без двустороннего мидриаза, сохранением спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при выраженных их нарушениях.

Кома терминальная (кома III) определяется двусторонним мидриазом, диффузной мышечной атонией, выраженными нарушениями витальных функций, расстройствами ритма и частоты дыхания, апноэ, нарушениями сердечного ритма по типу тахи- или брадиаритмии, АД — критическое или не определяется.

Вопросы этиологии, патогенеза, клиники и оказания неотложной помощи при вышеуказанных синдромах угнетения сознания представлены в гл. 6.

22.2.2. Качественные синдромы нарушения сознания (синдромы помрачения сознания)

Синдромы нарушения (синоним: изменения) *сознания* характеризуются дезинтеграцией психических функций, извращенным восприятием окружающей среды и собственной личности.

Для синдромов помраченного сознания характерны следующие общие признаки (Ясперс К., 1997):

1. Отрешенность от окружающей действительности. Происходящие вокруг больного события не привлекают его внимания или воспринимаются не отчетливо, частично, непоследовательно.
2. Нарушения ориентировки во времени, месте, окружающих лицах, иногда и в собственной личности, существующие изолированно, в тех или иных сочетаниях или все одновременно. Возникают из-за отрешенности больного от окружающей действительности.
3. Нарушения мышления проявляются в его непоследовательности, фрагментарности, бессвязности. Больной отвечает на вопросы невпопад, не по существу.
4. Нарушения процесса запоминания. Воспоминания о периоде помраченного сознания неполные, отрывочные, а в некоторых случаях полностью отсутствуют. Весьма характерен тот факт, что при отсутствии воспоминаний о реальных событиях, болезненные переживания (слуховые, зрительные галлюцинации и др.) могут оставаться в памяти.

Для диагностики помраченного сознания необходимо одновременное присутствие у больного всех перечисленных признаков, поскольку каждый отдельный признак может быть проявлением других психопатологических синдромов.

Этиология и патогенез синдромов помрачения сознания сложны и до конца не изучены. При психопатологических расстройствах происходит нарушение взаимосвязей функций на разных уровнях: биохимическом, анатомо-физиологическом, психофизиологическом и др.

22.2.2.1. Делириозный синдром

Делириозный синдром (делирий) — помрачение сознания с преобладанием истинных зрительных галлюцинаций и иллюзий, образного бреда, изменчивого аффекта (доминирует страх), которое сопровождается двигательным возбуждением.

Эпидемиология. Делирий относится к наиболее часто встречающейся разновидности помраченного сознания.

Этиология. Делирий представляет собой классический вариант реакции головного мозга на экзогенную вредность (экзогенный тип реакции по Бонгофферу). Возникает при тяжело протекающих соматических инфекционных и неинфекционных заболеваниях, менингитах, энцефалитах, в остром периоде черепно-мозговой травмы, в раннем послеоперационном периоде, при интоксикационном синдроме (лекарственные препараты, яды), в том числе и при хронической алкогольной интоксикации (у больных алкоголизмом), нарушениях обмена электролитов любой этиологии и др.

Клинические проявления. Развитие делириозного синдрома происходит постадийно. Впервые оно описано Либермейстером на примере больного соматической патологией. Он выделил четыре стадии, отражающие тяжесть патологического процесса.

Первая стадия. Ведущее проявление — гипермнезия — усиление воспоминаний. В сознании больного всплывают яркие картины прошлого, которые вспоминаются с мельчайшими подробностями. У собеседника создается впечатление, что больной вновь все это видит перед собой. Такое состояние сопровождается говорливостью больного. Постепенно рассказы начинают носить непоследовательный характер. Больной беспокоен, легко отвлекается на изменение внешней ситуации (шум, новые лица). Преобладает приподнятое настроение, которое быстро меняется на состояние повышенной обидчивости, капризности. Характерна гиперестезия: больной вздрагивает даже при нерезком стуке, жмурится от яркого света. Описанные проявления делириозного синдрома усиливаются к вечеру. Сон становится беспокойным, с кошмарными сновидениями, частыми пробуждениями.

Вторая стадия. Характеризуется наплывом ярких зрительных (парейдолических) иллюзий. В рисунке обоев, ковров, гардинного полотна, трещинах на стене больной видит фантастические образы. Их он рассматривает с любопытством. Интенсивность парейдолических иллюзий может усилиться, если привлечь к ним внимание больного. Сохраняется беспокойство, говорливость, быстрая смена настроения, нарастают проявления гиперестезии, непоследовательность мышления. На вопросы больной отвечает невпопад. Появляются признаки ложной ориентировки: больной неправильно называет текущее число, месяц, а иногда и год, место нахождения, имена окружающих его людей. Для этой стадии характерно колебание глубины помрачения сознания и интенсивности парейдолических иллюзий. Временами в утренние и дневные часы наблюдается прояснение сознания (люцидное окно). В это время у больного появляется

частичная критика к своему состоянию, он узнает окружающих, понимает, что находится в больнице, правильно отвечает на вопросы. Однако люцидные окна непродолжительны и вскоре вновь сменяются описанными проявлениями второй стадии делириозного синдрома. Сон становится все более поверхностным, больной вскрикивает во время сна, говорит сам с собой.

Третья стадия. Здесь парейдолические иллюзии сменяются яркими зрительными галлюцинациями сценopodobного характера. Больной видит в реальном пространстве различные сцены, которые в зависимости от содержания вызывают любопытство, восторженность, страх (все это находит отражение в мимике больного), заставляют его убежать, прятаться, защищаться. Чаще всего зрительные галлюцинации зоологического содержания (дикие, домашние, фантастические животные, насекомые). В последние годы в клинике делириозного синдрома стали встречаться зрительные галлюцинации, отражающие сцены бытовой и производственной обстановки. Зрительные галлюцинации могут сочетаться со слуховыми и тактильными галлюцинациями, а также ротоглоточными галлюцинациями инородного тела. Последние проявляются в ощущении присутствия в ротоглоточной полости разнообразных инородных тел (нитки, волосы, проволока, шпильки, шелуха от семечек, зубная крошка и т.д.) и сопровождаются движениями, напоминающими их извлечение и удаление. На фоне галлюцинаций формируется образный бред (отношения, преследования, воздействия). У больного отмечается речевое и двигательное возбуждение: он выкрикивает отдельные слова, вскакивает с постели, может убежать из отделения, выброситься через окно на улицу и т.п. В таком состоянии больной опасен для себя и окружающих. Дезориентировка во времени, месте нахождения, окружающих лицах сочетается с сохранением ориентировки в собственной личности (больной правильно называет свои фамилию, имя, отчество). Временами днем неожиданно могут возникнуть люцидные окна. Следует знать, что в эти периоды у больного можно вызвать внушенные галлюцинации, свидетельствующие о повышенной готовности головного мозга к появлению галлюцинаций. При надавливании врачом на глазные яблоки и внушении зрительных образов больной начинает их видеть (симптом Липмана). При внушении он читает с чистого листа, видит на нем изображения (симптом Рейхарда), разговаривает по отключенному телефону (симптом Ашаффенбурга). В вечернее и ночное время отмечается усиление дезориентировки во времени, месте нахождения, окружающих лицах, резкий наплыв галлюцинаторных образов. В третьей стадии делирия больной не спит.

Чаще всего клиника делириозного синдрома ограничивается проявлениями, характерными для его первых трех стадий (классический делирий). Если делирий завершается второй стадией, говорят о его abortивной разновидности. И в первом, и во втором случае выход из делириозного синдрома критический, он наступает в результате продолжительного, глубокого сна. После психоза воспоминания о реальных событиях и болезненных переживаниях носят отрывочный характер.

Четвертая стадия. Наблюдается редко, свидетельствует о тяжести заболевания. Проявляется в одних случаях мусситирующим (бормочущим), в других — профессиональным делирием. При мусситирующем делирии из-за полного отрешения больного от окружающей действительности отмечается глубокая дезориентировка. Возбуждение ограничивается пределами постели. Оно выражается в некоординированных однообразных хватательных движениях, бессмысленном

стягивании простыни, одеяла, «обирании», снятии мнимых нитей. Больной постоянно тихо и невнятно что-то бормочет. Взгляд у него мутный, выражение лица сонное. Профессиональный делирий характеризуется преобладанием двигательного возбуждения над наплывом парейдолических иллюзий и зрительных галлюцинаций. При нем, так же как и при мусситирующем делирии, помрачение сознания более глубокое, чем при классическом делирии. Эта разновидность делирия проявляется в том, что больной, будучи в пределах постели, совершает движения, свойственные для его профессиональной деятельности (машинистка как будто печатает на машинке, мясник рубит топором мясо, маляр красит кисточкой, водитель крутит баранку автомобиля и т.п.). Указанные действия могут сопровождаться выкриками профессионального характера. Появление мусситирующего или профессионального делирия следует расценивать как прогностически неблагоприятный фактор, так как эти состояния могут перейти в сопор или кому.

Делириозный синдром в зависимости от вызывающей его причины имеет некоторые особенности. Наиболее часто на практике встречается *алкогольный делирий* (разновидность белой горячки). Он относится к алкогольным психозам, возникает у больных 2-й и 3-й стадией алкоголизма на фоне абстинентного синдрома (нарушения сна, эпилептиформные припадки, повышение кровяного давления и др.). Алкогольный делирий можно рассматривать как этап неблагоприятного развития и крайнее проявление алкогольного абстинентного синдрома. Алкогольному делирию предшествуют запойное пьянство или постоянное пьянство с большим количеством потребляемого алкоголя. Алкогольный делирий могут провоцировать острые инфекционные заболевания, обострения хронических соматических заболеваний, травмы, оперативные вмешательства. Алкогольный делирий служит выражением острой церебральной недостаточности и относится к числу неотложных состояний, требующих интенсивной терапии. Особенность алкогольного делирия заключается в присутствии в его клинике разнообразных соматовегетативных и неврологических симптомов. К ним относят гиперемию кожных покровов, особенно лица, гипергидроз, тахикардию, колебания кровяного давления, субфебрильную температуру тела, тремор, атаксию, фибриллярные подергивания мышц, гиперрефлексию. В крови обнаруживаются лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Возможны олигурия, альбуминурия, обезвоживание. Проявления делирия, вызванного хронической алкогольной интоксикацией, в целом соответствуют описанной выше клинике делириозного синдрома. Однако следует помнить, что в болезненных переживаниях при алкогольном делирии обычно звучит так называемая «алкогольная тема». Больной видит своих собутыльников, сцены застолий, слышит предложения друзей принять алкоголь, до него доносятся звуки разливаемого спиртного и т.п. В некоторых случаях вторая стадия делириозного синдрома алкогольного генеза может проявляться симптомами гипнагогического делирия. Здесь при закрытых глазах (во время засыпания) у больного возникают зрительные и слуховые галлюцинации устрашающего содержания, ложная ориентировка в месте нахождения, которые исчезают после открытия глаз.

Алкогольный делирий может быть следствием неверной лечебной тактики и поэтому расценивается как осложнение терапии алкоголизма. Одной из главных причин развития алкогольного делирия при лечении алкоголизма следует считать недифференцированное применение нейролептиков с выраженной

холинолитической активностью и других лекарственных средств, обладающих холинергическими свойствами. К препаратам, повышающим риск возникновения алкогольного делирия, относят прежде всего нейролептики — аминазин, тизерцин, неулентил, азалептин, пипортил, зипрексу, клопиксол, антидепрессанты — амитриптилин, мелипрамин, анафранил, антигистаминные средства — пипольфен, димедрол. Переход выраженных проявлений алкогольного абстинентного синдрома (предделириозное состояние) в алкогольный делирий нередко ускоряется при внутривенной инфузии солевых растворов и особенно декстрозы (глюкозы) без превентивного введения тиамин (витамина В₁). Следует помнить, что такая провокация делирия может быть связана с приростом ОЦК, возникающими электролитными сдвигами, в том числе гипокальциемией (Сиволап Ю.П., Савченков В.А., 2000).

В некоторых случаях алкогольный делирий, после этапа мусситирующего или профессионального делирия, переходит в острую алкогольную энцефалопатию (гиперкинетическая стадия алкогольного делирия) (см. раздел 22.5.1).

Травматический делирий относится к острым психозам. Он может развиваться в остром периоде черепно-мозговой травмы сразу после исчезновения симптомов оглушения сознания. В некоторых случаях ему предшествует конфабуляторная спутанность. При травматическом делирии, в отличие от алкогольного делирия, возможно нарушение ориентировки не только во времени, месте, окружающих лицах, но и в собственной личности. Колебания интенсивности помрачения сознания не имеют суточной периодичности (усиление в вечернее и ночное время, ослабление или исчезновение утром и днем), характерной для алкогольного делирия. Содержание галлюцинаторных переживаний отражает ситуацию, предшествующую черепно-мозговой травме (звучание обстоятельств черепно-мозговой травмы в болезненных переживаниях). Эмоциональные проявления многообразны и крайне изменчивы (страх, гнев, плач, эйфория).

Инфекционный делирий как проявление инфекционного психоза наблюдается на высоте острых инфекционных заболеваний (грипп, бруцеллез, малярия), в послеродовом периоде. В качестве единственного делириозный синдром здесь выступает крайне редко. Чаще сочетается с аментивным или онейроидным синдромами помрачения сознания, которые последовательно сменяют друг друга. Особенности клиники инфекционного делирия — фрагментарность зрительных галлюцинаций, невыраженность страха, психомоторного возбуждения.

Профилактикой делирия любой этиологии является патогенетическая, адекватная инфузионная и дезинтоксикационная терапия. Для купирования делирия наиболее часто используется 2–4 мл 0,5% раствора сибазона (диазепам, седуксен, реланиум).

Неотложная помощь. Патогенетически обоснованным лечением делирия любой этиологии является дезинтоксикационная терапия (см. ниже), но при наличии психомоторного возбуждения лечение нужно начинать с его купирования, которое складывается из двух направлений:

1. Физическое удержание больного.

2. Лекарственная терапия.

Физическое удержание проводится санитарями; больного укладывают на спину и удерживают в таком состоянии, стараясь не причинить боли. При использовании фиксирующих повязок нужно контролировать, чтобы не были пережаты кровеносные сосуды.

Лекарственная терапия при психомоторном возбуждении включает назначение психотропных (нейролептических, транквилизирующих и ноотропных) препаратов, дезинтоксикационную и симптоматическую терапию.

Нейролептическая и транквилизирующая терапия. При наличии выраженного психомоторного возбуждения главной задачей является его купирование. Для этого больному в/в вводится 4–6 мл 0,5% раствора сибазона. Примерно в 70–80% случаев этой дозы бывает достаточно. Если через 5–10 мин возбуждение не купируется, допускается повторное введение данного препарата в дозе, аналогичной первоначальной. Возможно использование 0,5–1,0 мл 0,5% раствора галоперидола или дроперидола (в/в капельно 1–2 мл 0,5% раствора). Основная цель последующей седативной терапии — предупредить возможное возбуждение и вызвать длительный, до 16–18 ч, сон. Поддерживающие дозы седативных препаратов и кратность их введения подбираются индивидуально. Если делирий имеет алкогольную природу, рекомендуется введение массивных доз витамина В₁ (2–3 раза в сутки в/м по 5 мл).

Терапия ноотропными препаратами. Одновременно с седативными препаратами назначают ноотропы, нормализующие метаболические процессы в головном мозге. Рекомендуемые препараты и их дозы введения — см. выше раздел 22.2.1.1.

Дезинтоксикационная терапия основного заболевания проводится по показаниям и методам, изложенным в разделе 12.2 и гл. 16.

Купирование обезвоживания, ликвидация метаболических сдвигов и нарушений водно-электролитного баланса осуществляется по общепринятым правилам инфузионной терапии под контролем почасового диуреза и ЦВД (см. гл. 4). В качестве инфузионных сред используют растворы коллоидов, кристаллоидов, низкомолекулярных декстранов, поляризирующую смесь, гидрокарбонат натрия, а также больному дают обильное питье. Дезинтоксикация осуществляется использованием метода форсированного диуреза. Продолжительность инфузионной терапии различна. При тяжелых делириях она длится от 12 до 48–60 ч. Показанием к прекращению инфузионной терапии служит устранение признаков дегидратации, нормализация соматического состояния и сна.

Симптоматическая терапия

1. Устранение гемодинамических сдвигов.
2. Предупреждение или ликвидация нарушений функции почек и печени (см. гл. 13).
3. Лечение интеркуррентных заболеваний.
4. При лечении больных, находящихся в алкогольном делирии, обращается особое внимание на состояние ССС, так как наиболее частая причина их гибели — ОССН. Лечение и профилактика данной патологии проводятся по правилам, изложенным в гл. 8.

Вопросы госпитализации. Наличие неосложненного делириозного состояния у стационарного больного не является показанием для госпитализации в психиатрическую больницу. При наличии осложненного делириозного состояния вопрос о госпитализации решается в индивидуальном порядке в зависимости от тяжести и характера основного соматического заболевания и заключения психиатра. При возникновении алкогольного делирия в домашних условиях — срочная госпитализация в психиатрическую больницу с использованием физического удержания больного; при возникновении данной патологии у соматических боль-

ных в условиях стационара (например, в раннем послеоперационном периоде) лечение, как правило, осуществляется на месте в сотрудничестве с психиатром.

22.2.2.2. Онейроидный синдром (онейроидное состояние, онейроид.)

Онейроид — синдром помрачения сознания с наплывом непроизвольно возникающих фантастических представлений, содержащих видоизмененные фрагменты виденного, прочитанного, услышанного. Они могут быть изолированными или переплетаются с деталями причудливо преобразованной реальной окружающей обстановки. Появляющиеся картины — грезы, похожие на сновидения, сменяют друг друга в определенной последовательности так, что одно событие как бы вытекает из другого. Множественные красочные зрительные галлюцинации сочетаются с чувственным бредом. Дезориентировка во времени, месте, окружающих лицах здесь нередко сопровождается нарушением ориентировки в собственной личности.

Если при делириозном помрачении сознания больной противопоставляет себя галлюцинаторным переживаниям (наблюдает за ними как зритель со стороны), то при онейроиде он как во сне становится участником фантастических событий (совершает межпланетное путешествие, прогуливается по сказочному дворцу). Особенностью онейроидного помрачения сознания является несоответствие между фантастическими переживаниями и поведением больного. Несмотря на грандиозные события, разыгрывающиеся в его сознании, он остается неподвижным или малоподвижным. По этой причине онейроидное помрачение сознания часто остается незамеченным. Между тем онейроид достаточно часто наблюдается при шизофрении, эпилепсии, травматических и атеросклеротических психозах. У больных алкоголизмом встречается вариант белой горячки, протекающий с онейроидным помрачением сознания.

Онейроидное состояние складывается из трех сменяющих друг друга этапов, отражающих нарастающую степень помрачения сознания. При экзогенном (алкогольном) онейроиде начальный его этап представлен гипнагогическим онейроидом. При этом фантастические зрительные обманы чувств развиваются у больного в процессе засыпания при закрытых глазах. Они сопровождаются нарушением ориентировки, аффективными расстройствами, вытекающими из особенностей сноподобных переживаний. При открывании глаз зрительные галлюцинации полностью исчезают, восстанавливается ориентировка, появляется критическая оценка перенесенного. Через несколько часов или дней начальный этап сменяется этапом ориентированного онейроида. Он состоит из 2–3 фантастических сцен, связанных между собой общим содержанием. Больные малоподвижны. Отрешенность от окружающего мира неполная, так как частично сохраняется способность воспринимать окружающее. Фантастические переживания как бы сосуществуют с реально происходящими событиями. Последние могут вплетаться в болезненные переживания. У больных наблюдается двойная ориентировка. Временами удается привлечь их внимание и даже получить правильные ответы на отдельные вопросы. Ориентированный онейроид при ухудшении состояния переходит в истинный онейроид. Здесь наступает полная отрешенность от реального мира. Смысловая связь между отдельными сценами, разыгрывающимися в сознании, теряется. В одних случаях больные как бы наблюдают за происходящими историческими сражениями, сказочными приключениями, космическими

катастрофами (частичное расстройство самосознания), в других — принимают активное участие в фантастических событиях, зачастую являясь их главными действующими лицами (здесь отсутствует способность отделить себя от онейроидных переживаний, что свидетельствует о полном нарушенном самосознании). При этом больной чаще всего обездвижен, взгляд при открытых глазах устремлен в одну точку. Мимика то застывшая, то напряженная, то восторженная (зависит от содержания видений).

При эндогенном (шизофреническом) онейроиде его развитие начинается с бреда инсценировки. Больные утверждают, что окружающее изменилось, все подстроено, инсценировано, как будто происходит кино съемка. Возникает ложное узнавание лиц. Далее формируется фантастический (антагонистический) бред. Больные убеждены, что идет мировая борьба сил добра и зла, в центре которой они находятся, и от их усилий зависит ее исход. Затем наступает ориентированный онейроид и, наконец, истинный. Шизофренический онейроид может сочетаться с симптомами кататонического ступора.

Необходимо помнить, что если при делирии воспоминания о перенесенном состоянии фрагментарны (больные помнят лишь об отдельных болезненных переживаниях и реальных событиях), то при онейроиде больные довольно подробно рассказывают о болезненных переживаниях, в то время как полностью не воспроизводят имевшие место при этом реальные события.

Неотложная помощь аналогична лечению делирия.

Вопросы госпитализации в психиатрическую больницу решаются в индивидуальном порядке, в зависимости от тяжести и характера основного заболевания.

22.2.2.3. Аменция (аментивное помрачение сознания, аментивное состояние)

Аменция — форма помрачения сознания, характеризующаяся утратой способности к синтезу, с бессвязностью речи, нарушением всех видов ориентировки, в том числе сознания собственной личности, нарушением моторики и растерянностью.

В 1881 г. Мейнерт описал аменцию под названием «острая галлюцинаторная спутанность». Как и делирий, рассматривается в качестве реакции головного мозга на экзогенную вредность. Наблюдается при тяжелых соматических заболеваниях инфекционного и неинфекционного происхождения. Характеризуется никогерентным (бессвязным) мышлением (речь состоит из отдельных слов), резко выраженной растерянностью (аффект недоумения, беспомощности). Взгляд у больных блуждающий. Отмечается глубокая дезориентировка во времени, месте, окружающих лицах, собственной личности. Отдельные двигательные реакции свидетельствуют о галлюцинациях, которые, как и бредовые идеи, фрагментарны. Возбуждение больных ограничивается постелью (не выходит за пределы постели, как это бывает при классическом делирии). Они вращаются, временами же принимают позу распятого на кресте. Хотя у больных и наблюдается бессвязная речь, однако произносимые слова соответствуют аффекту. Если последний депрессивный, то больные говорят: «мучение, смерть, катастрофа, разлука». При несколько повышенном аффекте слова более оптимистические: «красота, любовь, радость, встреча, жизнь». Люцидных промежутков здесь не бывает. Аменция бо-

лее длительное состояние, чем делирий (продолжается неделями). Весь период аментивного состояния амнезируется. После выхода из аменции наблюдается выраженная астения.

Неотложная помощь аналогична помощи при делирии, но более интенсивная и после купирования психомоторного возбуждения дополнительный акцент делается на полноценное питание.

Госпитализация в психиатрическую больницу, как правило, из-за тяжести соматического состояния, не производится. Лечение в профильном стационаре в содружестве с психиатром.

22.2.2.4. Сумеречное помрачение сознания (сумерки)

Сумеречное помрачение сознания (сумерки) определяется как внезапная и кратковременная утрата ясности сознания с полной отрешенностью от окружающего или с его отрывочным и искаженным восприятием при сохранении привычных автоматизированных действий.

Данное состояние встречается у больных, страдающих эпилепсией и органическим заболеванием головного мозга.

Основные признаки сумеречного помрачения сознания:

1. Носит транзиторный характер (чаще всего быстро проходящий).
2. Наступает внезапно, почти молниеносно, и так же прекращается.
3. Наличие аффекта тоски и злобы.
4. Характерны последовательные действия. Окружающие могут не догадываться, что больной находится в сумеречном помрачении сознания.
5. Наличие острого чувственного бреда и галлюцинаторных образов.
6. Приступ сумерек заканчивается критически, нередко глубоким сном.
7. Полная амнезия болезненных переживаний и реальных событий.

В зависимости от того, имеет ли место в клинической картине сумеречного помрачения сознания продуктивная психопатологическая симптоматика (бред, галлюцинации, расстройства настроения) или нет, выделяют продуктивные и апродуктивные его разновидности. В рамках продуктивной разновидности рассматривают бредовой и галлюцинаторный варианты. При бредовом варианте поведение больных может быть внешне упорядоченным. Характерны отсутствующий взгляд, сосредоточенность, молчаливость. Поступки больных определяются остро возникающим чувственным бредом, который сопровождается тоской, злобой, страхом. В этом состоянии больные крайне агрессивны и часто совершают общественно опасные деяния (насилие, нападения, убийства и др.). Особенностью галлюцинаторного варианта является доминирование в клинической картине галлюцинаций. Последние чаще зрительные, устрашающего содержания. Они чувственно яркие, сценоподобны, окрашены преимущественно в красный, синий, фиолетовый цвета. Наблюдаются сцены религиозного содержания. Могут быть и слуховые галлюцинации, которые носят угрожающий характер. Больные возбуждены, агрессивны.

Сумеречное помрачение сознания без бреда, галлюцинаций и расстройств настроения называется амбулаторным автоматизмом (апродуктивный вариант сумеречного помрачения сознания). Подразделяется на лунатизм и транс. *Лунатизм* (снохождение, сомнамбулизм) возникает во время сна. Больной встает, передвигается по комнате, может выйти из дома, прогуляться по двору, улице,

либо вылезти через окно, пройти по очень узкому карнизу, залезть по водосточной трубе на крышу дома. Лунатизм заканчивается возвращением в постель с продолжением сна и амнезией случившегося после пробуждения. *Транс* — амбулаторный автоматизм, при котором больные могут уходить или уезжать на значительные расстояния от места жительства — «совершают путешествия». Больные, выйдя из дома с определенной целью, вдруг неожиданно и непонятным для себя образом оказываются в другом конце города. Во время такого путешествия они механически переходят улицы, едут в транспорте и производят впечатление погруженных в свои мысли людей. О происшедшем с ними воспоминания не сохраняются.

Неотложная помощь. При возникновении психомоторного возбуждения необходимо обеспечить безопасность больного и окружающих людей. Больного изолируют в отдельное помещение и с ним остаются лишь лица, обеспечивающие надзор до приезда специализированной бригады скорой помощи. Перед транспортировкой следует купировать психомоторное возбуждение. В этих целях, на фоне физического удержания, больному в/в вводится 2–6 мл 0,5% раствора сибазона (диазепам, седуксен, реланиум).

Примерно в 70–80% случаев этой дозы бывает достаточно. Если через 5–10 мин возбуждение не купируется, можно повторить введение данного препарата в половинной дозе от первоначальной. Можно использовать аминазин или тизерцин (25–50 мг), но при их применении нужно помнить о возможном снижении АД. Хороший эффект достигается при сочетании нейролептиков с десенсибилизирующими препаратами (димедрол, супрастин и др.).

Госпитализация. При синдромах помрачения сознания больного необходимо срочно госпитализировать в психиатрическую больницу.

22.3. СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ СОЦИАЛЬНО ОПАСНЫМИ И СУИЦИДАЛЬНЫМИ ФОРМАМИ ПОВЕДЕНИЯ

Социально опасные и суицидальные формы поведения, требующие немедленной коррекции, могут возникать при наличии симптомов возбуждения, галлюцинации, бреда, депрессивного синдрома и др.

22.3.1. Возбуждение

Возбуждение (прежде всего двигательное) клинически проявляется двигательным беспокойством, от суетливости до сокрушительных действий. Двигательное возбуждение может быть просто стремлением к движению или стремлением к действию. Стремление к движению без наличия в движениях какого-либо смысла составляет суть *кататонического возбуждения*. Стремление к действию характерно для маниакального синдрома. Здесь развивается психомоторное возбуждение, поскольку наряду с двигательным наблюдается и речевое возбуждение. Маниакальное возбуждение носит целенаправленный характер. Двигательное возбуждение достаточно часто сочетается с речевым возбуждением и сопровождается выраженными нарушениями аффективной сферы: злобность, агрессивность, напряженность и др.

Выделяют следующие разновидности возбуждения:

- галлюцинаторно-бредовое;
- кататоническое;
- гебефреническое;
- депрессивное (тревожное);
- маниакальное;
- эпилептическое;
- психогенное;
- психопатическое.

Галлюцинаторно-бредовое возбуждение возникает на фоне галлюцинаций и бреда (см. ниже). Оно характеризуется бредовыми идеями преследования, воздействия, сочетающимися со слуховыми галлюцинациями и псевдогаллюцинациями. Поведение больного зависит от содержания галлюцинаторно-бредовых переживаний. Он разговаривает с «голосами», отвечает на их вопросы, ведет оживленный диалог. В окружающем больной видит опасность для себя. Возбуждение здесь проявляется хаотичностью, нецелесообразностью, пароксизмами агрессивности, аутоагрессией, частым переходом от обороны к нападению. Галлюцинаторно-бредовое возбуждение опасно для окружающих и для самого больного из-за преобладания в клинической картине идей преследования, воздействия, что побуждает больного к самообороне от мнимых врагов. Значительно реже наблюдаются случаи самоповреждения и самоубийства.

Кататоническое возбуждение — двигательное возбуждение, носящее нецеленаправленный характер, с преобладанием двигательных и речевых стереотипий. Для него свойственны инкогеренция, вербигирация, импульсивные поступки, растерянность, негативизм (противодействие), эхосимптомы (повторение слов, действий, мимики окружающих), парамимика, вычурные позы и др. Кататоническое возбуждение может перейти в кататонический ступор, и наоборот.

Примечание. *Парамимия* — несоответствие мимических реакций эмоциональному и интеллектуальному переживанию; *вербигирация* — склонность к монотонно-однообразному повторению одних и тех же слов и фраз, часто совершенно бессмысленных (речевая стереотипия).

Гебефреническое возбуждение. Рассматривается в качестве разновидности кататонического возбуждения. Проявляется нелепо-дурашливым поведением, немотивированным весельем, манерностью, парадоксально-вычурными поступками. Больные кривляются, гримасничают, коверкают слова, танцуют, прыгают, кувыркаются и т.д. Возможны нелепые высказывания.

Примечание. В настоящее время кататоническое возбуждение в развернутом виде встречается довольно редко. Чаще отдельные его проявления наблюдаются в структуре галлюцинаторно-бредовых синдромов.

Депрессивное (тревожное) возбуждение наблюдается при тревожной депрессии. Характеризуется общим двигательным беспокойством (ажитацией), сочетающейся с тревогой и страхом. Сопровождается в одних случаях стереотипным потиранием рук, терблением одежды, в других — заламыванием рук, рыданием, причитанием, стремлением рвать одежду, волосы, биться головой о стену, наносить себе повреждения и т.п.

Маниакальное возбуждение характеризуется чрезмерным стремлением к деятельности. Носит целенаправленный характер. Однако в силу повышенной отвлекаемости отмечается немотивированный переход от одного вида деятельности к другому. Наблюдается в рамках маниакального синдрома, который характеризуется так называемой «маниакальной триадой»: *повышенным настроением, ускоренным течением мыслей, двигательным возбуждением*. Больные веселы, находятся в постоянном движении, легко входят в контакт. При разговоре могут перейти на другую тему, не закончив предыдущую. Когда возбуждение достигает своего максимума, больные не могут сидеть на месте, говорят без умолку, до хрипоты, кричат. Все попытки их успокоить безрезультатны. В это время веселое настроение часто сменяется гневливостью, раздражительностью (гневливая мания). Больные не терпят возражений, нередко переходят от радости к злобности, достигающей агрессивности. Переоценка собственных возможностей в сочетании со вспышками агрессивности толкает больных на социально опасные поступки (например, изнасилование, убийство).

Эпилептическое возбуждение может возникнуть при сумеречном помрачении сознания (см. раздел 22.3.4) или дисфории (пароксизмально возникающее тоскливо-злобное настроение) у больных эпилепсией. Проявляется агрессивно-разрушительными действиями, вызванными устрашающими галлюцинациями и бредовыми переживаниями отношения, преследования, воздействия.

Психогенное возбуждение (синонимы: реактивное возбуждение, аффективно-шоковая реакция и др.) возникает в ситуациях, несущих непосредственную угрозу жизни: техногенные катастрофы, стихийные бедствия (землетрясения, наводнения и др.), дорожно-транспортные происшествия, военные действия и др.

Психическая травма должна быть внезапной и выраженной. Психогенное возбуждение носит хаотический и бессмысленный характер. Больные мечутся, кричат, плачут, молят о помощи, куда-то бегут, нередко в сторону новой опасности. Такое поведение наблюдается на фоне психогенного сумеречного помрачения сознания, сопровождается нарушением ориентировки. Происходящие в это время события амнезируются. Больные с психогенным возбуждением могут индуцировать панику в экстремальных ситуациях.

Психопатическое возбуждение возникает в тесной связи с реальной ситуацией и носит психологически понятный характер. Наблюдается несоответствие между слабым или умеренным внешним воздействием и мощной ответной реакцией.

Примечание. Психопатическое возбуждение встречается у психопатов возбудимого круга. Для них характерны следующие признаки (Воронков Г.Л., 1990):

- быстрые и бурные эмоциональные реакции, возникающие нередко без достаточного повода;
- изменчивость привязанностей, чувств, вкусов, оценок;
- неустойчивость настроения;
- нарушение силы влечений и активности (в ту или иную сторону);
- извращенное понимание справедливости и эгоцентризм;
- завышенный уровень притязаний при незначительном уровне достижений;
- «парциальная некритичность», легковерие, поверхностность суждений, недостаточно прогнозируемое поведение;
- плохая переносимость алкоголя и некоторых лекарственных средств.

При эксплозивной психопатии больной возбужден, злобен, агрессивен. Его гнев обычно носит целенаправленный характер против конкретного лица — мнимого обидчика. Типичными признаками психопатического возбуждения при истерической психопатии являются демонстративность, театральность проявлений, «работа на публику». Здесь на высоте возбуждения может возникнуть истерический припадок (см. раздел 12.5.2).

Неотложная помощь. Возбужденные больные нуждаются в неотложной помощи, так как теряют способность руководить своими действиями и поступками. Под влиянием бреда, галлюцинаций и др. они представляют опасность как для себя, так и для окружающих. Необходимость купирования возбуждения связана и с тем, что оно препятствует проведению основного лечения.

Обеспечение безопасности больного и окружающих его людей — главная задача ухода и надзора за возбужденным больным. Одним из условий устранения возбуждения является ограждение больного от дополнительных раздражителей, которые усиливают возбуждение. В комнате, в которой находится больной, должны присутствовать только те люди, которые могут быть полезными. Следует убрать из комнаты острые, колющие, режущие и другие предметы, которые могут быть использованы больным для нападения на окружающих или нанесения самоповреждений. До купирования возбуждения психофармакологическими средствами возникает необходимость удерживать больного. Если он отказывается лечь в постель, то следует, удерживая его руки скрещенными на груди, одновременно подхватить обе ноги в подколенных областях, уложить больного на спину. Кровать располагают таким образом, чтобы к ней можно было подойти со всех сторон. В кровати больного удерживают за верхние и нижние конечности: верхние — за плечи и предплечья, нижние — за бедра и голени. Если необходимо фиксировать голову больного, то на лоб его накладывают полотенце, концы которого прижимаются к подушке.

Медикаментозное лечение должно быть направлено как на устранение возбуждения, так и на поддержание общего состояния организма. Выбор психотропных и других средств определяется особенностями клинической картины возбуждения. При кататоническом, галлюцинаторно-бредовом, маниакальном возбуждении применяется аминазин, который вводится в/м. Начальная доза препарата 50–100 мг (2–4 мг 2,5% раствора). Повторная инъекция аминазина делается спустя 3–4 ч. Дозу препарата при каждой повторной инъекции необходимо повышать на 25–50 мг. Средняя суточная доза в первый день лечения должна составлять до 300 мг. После успокоения больного (после 3–4 инъекций) следует перейти к пероральному применению препарата.

В случаях делириозного возбуждения в рамках алкогольного психоза купирование аминазином противопоказано, так как этот препарат усугубляет наблюдающиеся здесь соматические и неврологические расстройства. Аминазин также противопоказан при депрессивном возбуждении из-за свойства усиливать депрессию. Этим больным показан седуксен (2–4 мл 0,5% раствора), возможно и в/м введение 1–4 мл 0,25% раствора дроперидола.

Тизерцин, обладающий сильным седативным действием, особенно показан для купирования депрессивного возбуждения. Способ введения и дозы тизерцина те же, что и для аминазина.

Для купирования эпилептического возбуждения наиболее эффективны 2–4 мл 0,5% раствора сибазона (седуксен, реланиум и др.) или 50–100 мг хлорзепада (элениум, рибриум и др.).

Психопатическое возбуждение купируется неулентином (20–40 мг/сут), транквилизаторами (элениум, седуксен 10–15 мг п/к), а также в/м введением аминазина (50–100 мг), галоперидола (10–15 мг).

Госпитализация. За исключением кратковременных эпилептических пароксизмов, все вышеуказанные случаи подлежат госпитализации в психиатрическую больницу.

22.3.2. Галлюцинации

Галлюцинации определяются как непроизвольно возникающие чувственно яркие представления, которые проецируются во вне и приобретают для больного характер, не отличимый от действительности. Другими словами, галлюцинации – это восприятия, возникающие без реального объекта.

Представленное определение характеризует так называемые *истинные галлюцинации*. Их главными особенностями являются: 1) проекция во внешний мир; 2) отождествление с реальными предметами и феноменами. Выделяют слуховые («голоса»), зрительные («видения»), тактильные, обонятельные («запахи»), вкусовые, висцеральные (органные) и др. разновидности галлюцинаций. Кроме истинных галлюцинаций выделяют псевдогаллюцинации (ложные галлюцинации). В отличие от истинных галлюцинаций они: 1) локализируются в субъективном пространстве (внутри человека); 2) не отождествляются с реальными предметами и явлениями («голоса», которые слышит больной, по звучанию не соответствуют реальным голосам; «мысленные голоса»); 3) сопровождаются чувством сделанности и насильственности (больной заявляет, что ему «передают в голову голоса», «показывают в голове картины»). Последний признак наиболее важный, поскольку псевдогаллюцинации могут локализоваться и в объективном пространстве (например, больной утверждает, что «для него показывают перед глазами неприятные сцены»).

Наибольшую опасность для больного и окружающих представляют *императивные и угрожающие галлюцинации*. При императивных галлюцинациях «голоса» приказывают больному нанести себе повреждения, убежать из отделения, убить кого-либо и др. При угрожающих галлюцинациях больной слышит в свой адрес и в адрес родственников или близких угрозы физической расправы и др. Это может спровоцировать неадекватную ответную реакцию с его стороны.

Объективные признаки галлюцинаций. О наличии у больного галлюцинаций можно судить по его поведению. При слуховых галлюцинациях больной, предоставленный самому себе, затыкает уши ватой, к чему-то прислушивается, чему-то улыбается, сам с собой разговаривает, шепчет, озирается по сторонам. При зрительных галлюцинациях больной что-то ловит на полу, стряхивает с тела. Содержание видений находит отражение в движениях больного, его мимике. При обонятельных галлюцинациях больной закрывает нос руками, одеждой, затыкает ноздри ватой. При вкусовых галлюцинациях больной отказывается принимать пищу.

Наплыв обильных галлюцинаций называется *галлюцинаторным синдромом (галлюцинозом)*. Он может сопровождаться аффектами страха, тревоги, чувственным бредом, галлюцинаторно-бредовым возбуждением, что представляет опасность для больного и окружающих.

Неотложная помощь. См. раздел 22.3.3.

22.3.3. Бред

Бред определяется как совокупность ложных умозаключений, суждений, выводов, возникающих на болезненной основе, полностью овладевающих сознанием больного, искаженно отражающих действительность и не поддающихся коррекции.

Главными признаками бреда являются: полная убежденность больного в истинности его суждений, умозаключений, выводов; невозможность их коррекции путем разъяснений, убеждений; абсолютная устойчивость к логическим контраргументам; неизменность установившейся точки зрения.

По механизму бредообразования выделяют первичный (паранойяльный, интерпретативный) и вторичный (образный, чувственный) разновидности бреда. Первичный бред формируется длительное время, годами у больного может быть внешне правильное поведение, не привлекающее внимания окружающих. Первичный бред плохо подвергается медикаментозной коррекции, при лечении полностью не проходит (ложные суждения лишь на время теряют актуальность для больного). Вторичный бред формируется остро (внезапно) на фоне тревоги, страха, иллюзий, галлюцинаций, либо протрагированно при патологически измененном настроении (депрессивный и маниакальный синдромы). При остром бреде больной растерян (аффект недоумения), возбужден, в его поведении преобладает импульсивность. Все, что попадает в поле зрения больного, расценивается с бредовой настроенностью, он куда-то бежит, от кого-то прячется, нападает на окружающих людей.

По содержанию выделяют бред преследования, отношения, отравления, воздействия, ревности, ипохондрический, греховности (депрессивный бред), величия (маниакальный бред) и др.

Первичный бред может возникать у больных хроническими соматическими заболеваниями. Речь идет о бреде отношения, воздействия (колдовства, порчи), отравления. Вторичный бред, как проявление острого параноида, наблюдается у больных алкоголизмом (алкогольный параноид), сосудистой патологией головного мозга (атеросклеротический и гипертонический параноид) и др.

Неотложная помощь. При возникновении острого галлюцинаторно-бредового состояния лечение складывается из следующих составляющих:

1. Вызов психиатрической бригады.
2. Физическое удержание больного до ее прибытия.
3. Лекарственная терапия.

Физическое удержание производится санитарями.

Лекарственная терапия включает назначение нейролептических (седативных) препаратов. Препараты и дозы — см. выше: 22.2.2 (подраздел: Делириозный синдром). Назначение ЛС должно, по возможности, проводиться с учетом этиологии данных синдромов, специалистами психиатрами, в условиях лечебных учреждений психиатрического профиля.

22.3.4. Депрессия

Депрессия — это состояние тоскливо-подавленного настроения в сочетании с умственно-речевой и двигательной заторможенностью, соматическими симптомами симпатико-тонического ряда (меланхолическая депрессия, меланхолия).

В основе ее диагностики лежит понятие «депрессивный эпизод». Депрессия представляется как триада основных симптомов: депрессивный аффект (пониженное настроение), умственно-речевая и моторная заторможенность. Противопоставлялись эндогенная и реактивная депрессии (Корнетов Н.А., 2000).

Для диагностики депрессии используют следующие критерии.

I. Основные: 1) сниженное (подавленное, угнетенное, тоскливое) настроение; 2) утрата прежних интересов, а также удовольствия от событий и всех видов деятельности, которые раньше были приятны (ангедония); 3) снижение энергии, которое приводит к повышенной утомляемости и уменьшению активности (анергия).

Эти симптомы должны наблюдаться как минимум две недели, сохраняться ежедневно, занимать большую часть дня. По выраженности они не свойственны данному человеку, нарушают его жизнедеятельность.

II. Дополнительные: 1) сниженная способность к сосредоточению и концентрации внимания; 2) заниженные самооценка и чувство неуверенности в себе; 3) идеи виновности и уничижения; 4) мрачное и пессимистическое видение будущего; 5) мысли или действия, связанные с самоповреждением или суицидом; 6) нарушенный сон; 7) сниженный аппетит.

III. Специальные. Они имеют особое клиническое значение и обозначаются как соматические (биологические, витальные, меланхолические, вегетативные) симптомы депрессии. К ним относят: 1) утрату интересов деятельности, обычно приятной для пациента; 2) утрату эмоциональной реакции на события, которые ранее доставляли радость или удовольствие; 3) повторяющиеся ранние пробуждения (за два и более часа, чем обычно); 4) усиление подавленности и депрессивных переживаний по утрам; 5) объективные данные о психомоторной заторможенности или ажитации, отмеченные посторонним человеком; 6) снижение аппетита; 7) потерю массы тела (на 5 и более процентов за последний месяц); 8) выраженное снижение либидо.

Депрессия может маскироваться: раздражительностью; чрезмерным употреблением спиртного; истерическими проявлениями; обострением предшествующих обсессивно-фобических симптомов; ипохондрией.

Выделяют три степени тяжести депрессивного эпизода: легкий, умеренный и тяжелый.

Легкий депрессивный эпизод. Для диагностики необходимы два из трех основных симптомов и хотя бы два из остальных симптомов, описанных выше. Продолжительность — не менее двух недель. Легкий депрессивный эпизод вызывает у человека беспокойство по поводу своего состояния, он испытывает затруднения при выполнении обычной работы, но все же справляется с привычной трудовой деятельностью.

Умеренный депрессивный эпизод. Диагностируется при наличии двух из трех основных симптомов и, по меньшей мере, трех-четырех других симптомов. Проявления умеренного депрессивного эпизода вызывают у человека значительные затруднения в выполнении социальных обязанностей, домашних дел, в работе.

Тяжелый депрессивный эпизод. Диагностика осуществляется, если выявляются все три основных симптома депрессии и, по меньшей мере, четыре других симптома. При тяжелом депрессивном эпизоде социальная, трудовая и домашняя деятельность прекращаются. При затрудненном контакте в диагностике тяже-

лого депрессивного эпизода большую роль играет оценка невербального поведения. Пациент может часами сидеть в согбенной позе с опущенной головой, прижатыми к туловищу руками и сдвинутыми коленями. Глаза опущены вниз или устремлены в пустоту с полным безразличием к окружающей обстановке и происходящему вокруг. Губы плотно сжаты, уголки рта опущены. Походка медленная, шаркающая. В положении лежа — стремление к позе эмбриона лицом к стене.

Выделяют хронические депрессивные расстройства настроения, к числу которых относят *дистимию*. Она характеризуется наличием депрессивных нарушений на протяжении не менее двух лет. Светлые промежутки здесь нерегулярные и короткие с тенденцией к мрачным мыслям, усталости, сенситивности, снижению настроению и тревоге. Характерно частое пребывание на больничном листе по поводу неверно диагностированного соматического заболевания.

При дисфункции головного мозга или системном соматическом заболевании возможна диагностика органического депрессивного расстройства.

Неотложная помощь

1. При возникновении выраженного депрессивного возбуждения — купировать его согласно схеме (см. раздел «Купирование возбуждения») и обеспечить транспортировку пациента для оказания ему помощи в условиях специализированного психиатрического учреждения.

2. Во всех остальных случаях наличия депрессивного синдрома средней и значительной степени выраженности необходимо обеспечить пациенту консультативную и лечебную помощь врача-психиатра.

22.4. СУИЦИДАЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ

Термин «суицидальное поведение» объединяет все проявления суицидальной активности — мысли, намерения, высказывания, угрозы, попытки, покушения. Выделяют несколько разновидностей суицидального поведения: демонстративное, аффективное и истинное.

При *демонстративном суицидальном поведении* разыгрываются сцены с изображением попыток самоубийства. Действительного намерения покончить с жизнью нет, мало того, оно (поведение) сопровождается расчетом, что вовремя спасут. Цель предпринимаемых действий в одних случаях привлечь или вернуть утраченное к себе внимание, в других — разжалобить, вызвать сочувствие, избавиться от грозящих наказаний за совершенные правонарушения или поступки, наказать окружающих или доставить им серьезные неприятности. Иногда демонстративные по замыслу действия из-за неосторожности, неправильного расчета или случайности могут привести к смертельному исходу.

Аффективное суицидальное поведение характеризуется тем, что суицидальные попытки совершаются на высоте аффекта, который длится минуты. В этом состоянии может промелькнуть мысль расстаться с жизнью. Иногда аффективное суицидальное поведение сопровождается демонстративностью, что обусловлено желанием произвести трагическим уходом из жизни впечатление на окружающих.

Суть *истинного суицидального поведения* заключается в том, что здесь имеет место обдуманное, нередко постепенно выношенное, намерение покончить с жизнью. Поведение строится таким образом, чтобы суицидальная попытка была

эффективной, чтобы ее осуществлению никто не помешал. Довольно часто при истинном суицидальном поведении оставляют записки, в которых звучат идеи самообвинения.

Врачи общего профиля (не психиатры) обычно сталкиваются со следующими лицами с суицидальным поведением:

1. Поступившими в профильное соматическое отделение для оказания неотложной помощи (наиболее многочисленная группа).
2. Предпринявшими суицидальную попытку во время лечения в соматическом стационаре.
3. Предпринявшими суицидальную попытку в бытовых условиях.

Неотложная помощь таким больным обычно является соматической, однако знание основ суицидологии необходимо врачу любого профиля для выявления возможных признаков суицидальной активности и экстренного начала превентивного лечения.

Эпидемиология. Стандартизированный средний показатель самоубийств в 1996 г. составил по данным ВОЗ 15,1 на 100 тыс. человек населения. Самоубийства как причина смерти вышли на второе место в мире, опередив смерть от раковых заболеваний (ВОЗ, 2001). В России наряду с традиционно высоким уровнем суицидов (более 26 на 100 тыс. человек населения) отмечается их постоянный рост — с 26,4 до 44,0 на 100 тыс. человек населения в период с 1990 по 1997 гг.

Классификация мотивов и поводов суицидальных поступков (в порядке последовательного уменьшения их удельного веса) (Амбрумова А.Г., Тихоненко В.А., 1980):

1. *Личностно-семейные конфликты*, в том числе:
 - несправедливое отношение (оскорбления, обвинения, унижения) со стороны родственников и окружающих;
 - ревность, супружеская измена, развод;
 - потеря «значимого другого», болезнь, смерть близких;
 - препятствия к удовлетворению ситуационной актуальной потребности;
 - неудовлетворенность поведением и личными качествами «значимых других»;
 - одиночество, изменение обычного стереотипа жизни, социальная изоляция;
 - неудачная любовь;
 - недостаток внимания, заботы со стороны окружающих;
 - сексуальная несостоятельность.
2. *Состояние психического здоровья*, в том числе:
 - реальные конфликты у психических больных (см. весь перечень: п. 1, 3, 4, 5, 6);
 - патологические мотивировки;
 - постановка психиатрического диагноза.
3. *Состояние физического здоровья*, в том числе:
 - соматические заболевания, физические страдания;
 - уродства.
4. *Конфликты, связанные с антисоциальным поведением суицидента*, в том числе:
 - опасение судебной ответственности;

- боязнь иного наказания или позора;
 - самоосуждение за неблагоприятный поступок.
5. *Конфликты в профессиональной или учебной сфере*, в том числе:
- несостоятельность, неудача на работе или учебе, падение личного авторитета;
 - несправедливые требования к исполнению профессиональных или учебных обязанностей.
6. *Материально-бытовые трудности*.
7. *Другие мотивы и поводы*.

Суицидальный риск определяют и демографические показатели больного. Фактор пола оказывает влияние на ряд характеристик суицидального поведения (частота суицидов и попыток, серьезность намерения и исхода суицидального действия, выбор способа самоубийства, повторность суицидальных попыток и т.д.). Суицидальные попытки более характерны для женщин, однако самоубийства чаще совершаются мужчинами. Мужчины совершают более серьезные суицидальные попытки, чем женщины, выбирая для этого более насильственные способы самоубийств. Повторные суицидальные действия чаще совершаются женщинами, чем мужчинами. Суицидальные попытки являются «привилегией» молодого возраста (20–30 лет), суицидальный пик отмечается в возрасте 20–24 года. В последние годы отмечена тенденция снижения «суицидального возраста». Возрастной «пик» для завершенных самоубийств приходится на 45 лет и старше. Суицидальные попытки отмечаются чаще у одиноких и разведенных субъектов обоих полов, в то время как суициды — у лиц, состоящих в браке, и вдовых. В суицидальной группе преобладают безработные и неквалифицированные рабочие, хотя за последние годы число суицидальных попыток увеличилось и среди лиц с высоким социальным уровнем.

К факторам, свидетельствующим о повышенном суицидальном риске, относят: мужской пол; возраст 45 лет и старше; алкоголизм; возбудимость; агрессивность; склонность к насилию; суицидальное поведение и затяжной депрессивный приступ в анамнезе; госпитализацию и лечение в психиатрической больнице; депрессию; соматические заболевания и предстоящую операцию; потерю работы или выход на пенсию; одиночество, потерю партнера, проживание в разводе (Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж., 1994).

Медицинские факторы суицидального риска. Существует высокая связь между психическим здоровьем и суицидами. К факторам риска в отношении суицидов относятся алкоголизм, наркомания, депрессия, шизофрения и другие психические заболевания.

Почти у 90–95% больных, совершающих суицидальные попытки, диагностируются психические заболевания (Амбрумова А.Г., Тихоненко В.А., 1980; Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж., 1994). Депрессивные расстройства составляют примерно 70–80% от этой цифры.

5–10% суицидов совершают лица, не имеющие психических заболеваний. Суицидогенный конфликт в данной группе может быть вызван реальными причинами, связанными с состоянием соматического здоровья, преклонным возрастом, физической немощью, наличием неизлечимых заболеваний и др. Возникает психотравмирующая ситуация, и при неразрешимости конфликта обычными, приемлемыми способами избирается суицид.

Концепция суицидального поведения в отечественной психиатрии разработана А.Г. Амбрумовой. Суицид рассматривается как проявление социально-

психологической дезадаптации личности при неразрешимых микросоциальных конфликтах. Суицидальное поведение зависит от сочетания определенных факторов: психопатологических; индивидуально-личностных; ситуационно-средовых (стрессовая, конфликтная ситуационная нагрузка).

Умение выявить суицидальные намерения является важным клиническим навыком, которым должен обладать любой врач, независимо от специальности.

Среди наиболее частых причин суицидального поведения выделяют различные варианты депрессии. В возникновении суицидального поведения значительная роль принадлежит таким проявлениям депрессии, как бессонница, депрессивный бред, тревога, ажитация. Интенсивность суицидальных тенденций соотносится со степенью выраженности депрессии. Чем тяжелее депрессия, тем чаще совершаются попытки самоубийства. В то же время суициды возможны и при «стертых» депрессиях, здесь отсутствие глубоких расстройств настроения, моторики и мышления способствует проявлению личностных особенностей больного в большей степени, чем при развернутых формах депрессивного синдрома. Наиболее суицидоопасными являются тревожные и ажитированные депрессии, при которых высокий уровень психомоторной активности облегчает реализацию суицидальных тенденций. Важная роль в формировании суицидального поведения у депрессивных больных принадлежит их личностным особенностям. Для них более характерны высокий уровень личностной тревожности и социальной отгороженности. Решение об уходе из жизни у депрессивных больных определяется также их социальной ситуацией и реальными жизненными проблемами, которые они не могут адекватно разрешить.

Одной из серьезных причин суицидального поведения считают алкоголизм. Суицидальное поведение у больных алкоголизмом представлено тремя наиболее часто встречающимися формами. К ним относят:

- суицидальные попытки (незавершенные самоубийства) — намеренное лишение себя жизни, не закончившееся смертью по независимым от самоубийц причинам;
- суицидальные тенденции — это стремление лишить себя жизни, которое объединяет суицидальные намерения, мысли и высказывания. Диапазон их широк — от аморфных мыслей о нежелании жить до конкретно разработанных замыслов самоубийств;
- самоповреждения (или членовредительства) — это действия, направленные на повреждение различных частей тела или органов без намерения лишить себя жизни.

Уход за больными с суицидальным поведением. Суицидальные попытки чаще всего наблюдаются у депрессивных больных, но могут встречаться и у больных с бредовыми и галлюцинаторными расстройствами. Основной и самой важной задачей ухода за ними является предотвращение совершения суицида. Прежде всего необходимо, чтобы больной постоянно находился в поле зрения медицинского персонала. Для этого за ним ведут круглосуточное наблюдение. Оно не должно быть назойливым, так как у больного может сложиться впечатление, что за ним следят. Медицинский персонал должен знать, что больные со склонностью к самоубийству нередко проявляют изобретательность в реализации своего замысла. Они в целях совершения самоубийства пытаются накопить большое количество лекарств, пряча их под языком или за щекой. Поэтому медицинская сестра при раздаче лекарств должна обязательно удостовериться в том,

что больной принял их. Таким больным не следует разрешать находиться в постели, укрывшись одеялом с головой из-за возможных попыток самоубийства с использованием длинных кос или незаметно оторванных от простыни кромок. Родственники, посещающие больных, должны быть осведомлены о недопустимости передачи им любых острых и режущих предметов: ножей, лезвий, ножниц и т.п. Во время отсутствия больных в палате необходимо осматривать их постели и прикроватные тумбочки в целях изъятия средств для возможного суицида.

Неотложная помощь. Если соматическое состояние суицидента не представляет опасности, он подлежит госпитализации в психиатрическую больницу. При угрожающем жизни состоянии суициденты поступают в отделения реанимации или профильные отделения в зависимости от вида суицида: при отравлениях — в отделение токсикологии, при ранениях — в отделение хирургии и т.д. Вне зависимости от вида суицидальной попытки, оказание неотложной помощи осуществляется в следующем порядке.

Необходимо:

- 1) убедиться в наличии дыхания, пульса на сонных артериях; если они отсутствуют, начать реанимационные мероприятия, как при остановке сердца (см. гл. 27);
- 2) устранить признаки ОДН и ОССН при их наличии (см. гл. 7 и гл. 8);
- 3) купировать судорожный синдром, если таковой имеется (см. раздел 12.5);
- 4) в случае травмы, если есть наружное кровотечение, остановить его (см. гл. 10);
- 5) перед транспортировкой пострадавшего в больницу исключить наличие у него переломов, в особенности черепа и позвоночника, и проводить эвакуацию крайне осторожно (см. гл. 10);
- 6) в зависимости от вида суицида после устранения угрозы для жизни проводится специфическая и симптоматическая терапия. При восстановлении сознания больной обязательно консультируется психиатром для установления психиатрического диагноза, согласования тактики медикаментозной терапии и решения вопроса о месте дальнейшего лечения.

22.5. НАРУШЕНИЯ ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ УГРОЗОЙ СМЕРТЕЛЬНОГО ИСХОДА ИЗ-ЗА ТЯЖЕСТИ СОМАТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ

Неотложной помощи в психиатрии требуют не только состояния, сопровождающиеся социально-опасными и суицидальными формами поведения, но и нарушения психической деятельности с угрозой смертельного исхода из-за тяжести соматического состояния. К ним относят острую алкогольную энцефалопатию, фебрильную шизофрению и злокачественный нейролептический синдром.

22.5.1. Острая алкогольная энцефалопатия

Острая алкогольная энцефалопатия, или гиперкинетическая стадия алкогольного делирия, возникает вслед за этапом мусситирующего и профессионального алкогольного делирия.

Патогенетическими механизмами, лежащими в основе гиперкинетического синдрома, являются процессы отека–набухания головного мозга; сосудистые нарушения, увеличение мозгового кровотока, отек белого вещества (церебральный гипергидратационный синдром).

Клинические проявления гиперкинетического синдрома характеризуются наличием разнообразных гиперкинезов, миоклоний, миофибрилляций, атетозных движений, тонических и клонических судорог, которые протекают на фоне расстроенного сознания по типу сопора с общей заторможенностью, вплоть до ступорозных явлений, прерываемых иногда невыраженным хаотическим возбуждением, загруженностью, почти полным отсутствием контакта больного с врачом, нечленораздельными высказываниями и бормотанием. При неврологическом обследовании больных с гиперкинетическим синдромом определяется миоз с почти полным отсутствием реакции зрачков на свет, двусторонние псевдобульбарные симптомы, гипорефлексия, выраженная ригидность затылочных мышц, двусторонний симптом Кернига, отсутствие контроля за функциями тазовых органов. В соматическом статусе отмечаются полиорганная патология с повышением температуры, тенденции к гипотермии и нарастающей дыхательной недостаточностью. При дальнейшем утяжелении состояния гиперкинетический синдром переходит в кому.

Для лечения острой алкогольной энцефалопатии следует использовать интенсивную инфузионную терапию. Она включает дезинтоксикацию, дегидратацию, коррекцию метаболических нарушений, устранение гемодинамических сдвигов, борьбу с гипертермией. Необходимо купировать психомоторное возбуждение и восстановить сон. С целью дегидратации (при симптомах отека мозга и легких, периферических отеках) — гипертонический раствор хлорида натрия, 30% раствор мочевины (1 г сухого вещества на 1 кг массы тела) или 20% раствор маннитола (1–1,5 г сухого вещества на 1 кг массы тела). Наряду с этим применяют в/в струйно через каждые 4 ч по 40–80 мг 1% раствора лазикса (за сутки не более 500 мг), в/м — сернокислую магнезию (10 мл 25% раствора 2–3 раза в сутки).

Для лечения алкогольной зависимости, осложненной хронической энцефалопатией, в фазе декомпенсации вводится этилметил-гидроксипиридина сукцинат (мексидол):

- по 400 мг (8 мл) внутривенно капельно на 100 мл изотонического раствора NaCl ежедневно, в течение 10–15 дней;
- либо по 200 мг (4 мл) внутривенно струйно на 16 мл воды для инъекций или в изотоническом растворе NaCl (16 мл) дважды в день, в течение 10–15 дней, либо по 200 мг (4 мл) в/м, дважды в день, 10–15 дней. В последующем рекомендуется пероральный прием мексидола по 0,125–0,250 г 3 раза в сутки в течение 4–6 нед.

В фазе субкомпенсации мексидол применяется:

- по 200 мг (4 мл) внутривенно струйно на 16 мл физиологического раствора NaCl (или 16 мл воды для инъекций), ежедневно, в течение 10–15 дней;
- либо по 200 мг (4 мл) внутримышечно, дважды в день, 10–15 дней. Далее можно продолжить лечение, вводят мексидол внутрь по 0,125–0,250 г 3 раза в сутки 4–6 нед.

Метаболические нарушения корригируются в зависимости от содержания в крови основных электролитов — калия и натрия, а также патологических сдвигов КЩС (см. раздел 4.2).

При нарушении перекисного окисления липидов назначают антиоксиданты — токоферол (витамин Е) по 100 мг/сут, аскорбиновую кислоту (5–10 мл 5% раствора в сутки).

Устранение гемодинамических сдвигов достигается путем проведения мероприятий, направленных на борьбу с артериальной гипотензией. Если последняя развивается на фоне обезвоживания организма, то восстанавливают объем циркулирующей крови в/в капельным введением реополиглюкина (500–1500 мл/сут). В этих же целях можно назначать полиглюкин, 5% раствор глюкозы, изотонический раствор хлорида натрия. При артериальной гипотензии, обусловленной ОСН, вводят норэпинефрин (1–2 мл 0,2% раствора в 100 мл 5% раствора глюкозы в/в со скоростью 40–50 кап. в минуту), преднизолон (50–150 мг/сут в/в).

При стойкой гипертермии назначают в/в 2 мл 50% раствора анальгина (см. раздел 12.4).

Учитывая то обстоятельство, что одной из частых причин перехода тяжелого алкогольного делирия в острую алкогольную энцефалопатию является назначение для купирования психомоторного возбуждения нейролептиков, применение последних нецелесообразно. Вместо них следует использовать в/в введение транквилизаторов: 2–6 мл 0,5% раствора сибазона (диазепам, седуксен, реланиум) или элениума (50–100 мг).

При развитии острой алкогольной энцефалопатии наряду с вышеописанными мероприятиями показано введение больших доз витаминов (В₁ и В₆; С до 1000 мг/сут; РР до 500 мг/сут в/м в 3–4 инъекциях), ноотропных препаратов (пирацетам 20% 50–100 мл/сут в/в капельно). Для улучшения функции печени назначают метионин (0,25–0,5 г 3–4 раза в сутки внутрь), Гепа-мерц (2–3 мл в/м) и другие гепатопротекторы и мембраностабилизаторы (см. раздел 13.2).

22.5.2. Фебрильная шизофрения

Встречается редко. Является единственной формой шизофрении, которая может завершиться летальным исходом из-за отека и набухания мозга. Фебрильная шизофрения протекает в виде приступов, которые обычно развиваются в молодом, юношеском возрасте, чаще — у женщин. Повышение температуры тела фиксируется с самого начала приступа с последующим резким ее повышением в период формирования кататонического возбуждения или ступора. Температура тела может повышаться только на высоте приступа. Температурная кривая не характерна для какого-либо соматического или инфекционного заболевания; температура утром выше, чем вечером. Типичен внешний вид больных: лихорадочный блеск глаз, сухие запекшиеся губы, покрытые геморрагическими корками, сухой красный или обложенный язык, гиперемия кожных покровов, кровоподтеки на теле, буллезные высыпания. Отмечается ослабление сердечной деятельности: падает артериальное давление, пульс становится учащенным, слабым. В крови: лейкоцитоз, лимфопения. Увеличивается СОЭ. В моче обнаруживают белок, эритроциты, гиалиновые или зернистые цилиндры. Бактериологический посев крови дает отрицательный результат.

Динамика психических нарушений, происходящих по мере нарастания общесоматических симптомов, характеризуется вначале острыми кататоно-онейроидными расстройствами, затем аментивноподобным и гиперкинетическим возбуждением. Аментивноподобное возбуждение отличается беспорядочностью,

хаотичностью, бессвязной речью. Периодически оно прерывается состояниями субступора и ступора. Возбуждение усиливается вечером и ночью. Наибольшее повышение температуры тела характерно для периода аментивноподобного и гиперкинетического возбуждения (39–40 °С). Последнее возникает не часто, свидетельствует о тяжести состояния и сопровождается гиперкинезами хореонодобного типа (некоординированные, беспорядочные) в проксимальных и дистальных отделах конечностей. В настоящее время при широком применении для лечения фебрильной шизофрении аминазина летальные исходы встречаются редко.

Обратное развитие психоза происходит по миновании фебрилитета.

Лечение больных фебрильной шизофренией определяется тяжестью соматического состояния. При резком двигательном возбуждении, упорной бессоннице и нарастающем физическом истощении показано лечение аминазином (300–500 мг/сут в/м или в/в капельно). При отказе от пищи больным вводят питательные смеси. Если появляются признаки нарастающего отека мозга, назначают дегидратирующие средства (лазикс, мочевина и др.). Восстанавливают объем циркулирующей крови, корректируют дыхательные и метаболические нарушения, улучшают реологические свойства крови, назначают парентеральное питание, сердечные и антигистаминные препараты, гормоны, антибиотики. По показаниям используют экстракорпоральную гемосорбцию, гипербарическую оксигенацию, электросудорожную терапию.

22.5.3. Злокачественный нейролептический синдром

Злокачественный нейролептический синдром возникает при применении различных нейролептиков (галоперидол, мажептил и др.). Проявляется генерализованной мышечной ригидностью, нарушением сознания (онейроид, аменция, сопор, кома) и тяжелыми соматическими изменениями: обезвоживанием, центральной гипертермией. Смертность при данной патологии достигает 15–35%. Клиника злокачественного нейролептического синдрома напоминает симптомы фебрильной шизофрении, поэтому возможны диагностические ошибки. Более высокий риск возникновения данного осложнения отмечается у лиц с органическим поражением ЦНС в анамнезе, дисфункцией диэнцефальных структур, склонностью к аллергическим реакциям. Обычно злокачественному нейролептическому синдрому предшествует длительный прием нейролептиков (несколько недель), который характеризуется плохой их переносимостью в виде экстрапирамидных расстройств, мышечной ригидности, гиперсаливации, себорей, сальности лица. Затем нарастает гипертермия до 40 °С с неправильным характером температурной кривой. Учащение пульса не соответствует степени повышения температуры тела. Наблюдается повышение артериального давления, но могут возникать и коллаптоидные состояния. Обезвоживание организма проявляется заострением черт лица, сухостью слизистых, повышением показателя гематокрита. В крови фиксируется гипокальциемия, повышение СОЭ, увеличение нейтрофилов, мочевины, креатинина, фибриногена, а также высокая активность трансаминаз.

Лечение злокачественного нейролептического синдрома начинается с немедленной отмены нейролептиков. Назначают транквилизаторы (реланиум, феназепам) или оксибутират натрия (до 10 г в сутки), гексенал (до 1 г в сутки), М-холинolitические средства (акинетон 5–10 мг в сутки п/к; циклодол 6–12 мг в сутки внутрь), антигистаминные препараты (димедрол, супрастин). Важное значение

имеет коррекция гомеостаза с помощью в/в капельных инъекций 5–10% раствора глюкозы, изотонического раствора хлорида натрия, хлосоля, дисоля, хлорида кальция, панангина, полиглюкина и др. При появлении симптомов отека мозга (головные боли, тошнота, рвота, мноз, отсутствие реакции зрачков на свет, эпилептические припадки) назначают осмодиуретики (мочевина, маннитол). При выраженной гипертермии используют анальгин, при падении артериального давления — мезатон, кортикостеронды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авруцкий Г.Я., Педува А.А. Лечение психически больных: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1981. — 496 с.
2. Амбрумова А.Г., Тихоненко В.А. Диагностика суицидального поведения: Методические рекомендации. — М., 1980. — 48 с.
3. Виленский Б.С. Неотложные состояния в невропатологии: Руководство для врачей. — Л.: Медицина, 1986. — 304 с.
4. Гельдер М., Гэт Д., Мейо Р. Оксфордское руководство по психиатрии / Пер. с англ.: В 2 т. — Киев: Сфера, 1999. — Т. 1. — 300 с.
5. Гельдер М., Гэт Д., Мейо Р. Оксфордское руководство по психиатрии / Пер. с англ.: В 2 т. — Киев: Сфера, 1999. — Т. 2. — 436 с.
6. Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия / Пер. с англ.: В 2 т. — М.: Медицина, 1994. — Т. 1. — С. 78–137.
7. Каплан Г.И., Сэдок Б. Дж. Клиническая психиатрия / Пер. с англ.: В 2 т. — М.: Медицина, 1994. — Т. 2. — С. 18–30.
8. Клиническое руководство: Модели диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств / Под ред. проф. В.Н. Краснова и проф. И.Я. Гуровича. — М., 2000. — 224 с.
9. Корнетов Н.А. Депрессивные расстройства: Диагностика, систематика, семиотика, терапия. — Томск: Изд-во Том. ун-та, 2000. — 109 с.
10. Наркология. Национальное руководство + CD / Под ред. Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 720 с.
11. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь: Справочник / Под ред. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 1989. — С. 356–364.
12. Психиатрия. Национальное руководство + CD / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнамова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 1000 с.
13. Психиатрия: Пер. с англ. / Под ред. Р. Шейдера. — М.: Практика, 1998. — 485 с.
14. Руководство по психиатрии / Под ред. Г.В. Морозова: В 2 т. — М.: Медицина, 1988. — Т. 1. — С. 85–180.
15. Сиволап Ю.П., Савченков В.А. Фармакотерапия в наркологии / Под ред. Н.М. Жарикова. — М.: Медицина, 2000. — 352 с.
16. Справочник врача-психиатра / Под ред. Г.Л. Воронкова, А.Е. Видренко, И.Д. Шевчук. — Киев: Здоров'я, 1990. — 352 с.
17. Справочное руководство по психотропным и противоэпилептическим препаратам, разрешенным к применению в России / Под ред. С.Н. Мосолова. — М.: Бино, 2002. — 176 с.
18. Стандарты (модели протоколов) диагностики и лечения наркологических больных (приложение к Приказу Минздрава России от 28.04.98 № 140). — М., 1998. — 42 с.
19. Шамансуров Ш.Ш. и др. Детская неврология: Руководство для врачей / Ш.Ш. Шамансуров, В.Д. Трошин, Ю.И. Кравцов. — Ташкент: Изд-во мед. лит. им. Абу Али ибн Сино, 1995. — С. 190–196.
20. Экстренная помощь в медицинской практике / Под ред. К. Ожильви. — 2-е изд., стереотип.: Пер. с англ. М.Г. Лепилина. — М.: Медицина, 1987. — С. 59–78.
21. Ясперс К. Общая психопатология / Пер. с нем. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.

ГЛАВА 23

Неотложные состояния в оториноларингологии

С.З. Пискунов, В.С. Пискунов, С.А. Сумин

В данной главе рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения стенозов гортани, воспалительных заболеваний, травм, кровотечений, инородных тел, ожогов ЛОР-органов, отогенных, риносинусогенных внутричерепных и орбитальных осложнений, требующих оказания неотложной помощи.

23.1. СТЕНОЗ ГОРТАНИ

Стеноз гортани — это сужение просвета гортани, ведущее к быстро или постепенно нарастающему затруднению для прохождения воздуха через голосовую щель в нижние дыхательные пути.

Классификация стенозов гортани по скорости развития и этиологическому фактору

1. **Молниеносный.** Развивается быстро: от нескольких секунд до нескольких минут.

Этиология. Инородное тело гортани, травмы гортани.

2. **Острый.** Развивается в течение большего промежутка времени: от нескольких минут до суток.

Этиология. Отек — аллергический и при воспалительном процессе (эпиглоттит, хондроперихондрит, абсцесс гортани, гортанная ангина, флегмоны шеи и т.д.); травмы (огнестрельные ранения, термический и химический ожоги), оперативные вмешательства (повреждение нижних гортанных нервов при струмэктомии), длительная верхняя трахеобронхоскопия, травматическая интубация при эндотрахеальном наркозе, рефлекторный спазм голосовых складок при воздействии боевых отравляющих веществ (например, хлора); ларинготрахеит при острых респираторных вирусных инфекциях (самая частая причина отека в раннем детском возрасте); заглоточный абсцесс; инородные тела; парафарингеальный абсцесс.

3. **Подострый.** Развивается в течение нескольких дней (до недели).

Этиология. Дифтерия гортани, а также вышеперечисленные заболевания, которые могут приводить к развитию острого стеноза гортани.

4. Хронический. Развивается в течение нескольких недель, месяцев или лет.

Этиология. Папилломатоз гортани у детей, доброкачественные и злокачественные опухоли гортани; специфические инфекционные гранулемы — гуммозный сифилис, туберкулез, склерома, проказа; рубцовые изменения как следствие перенесенного хондроперихондрита гортани, ожогов, травматических повреждений, огнестрельных ранений; внегортанные процессы, приводящие к параличу обонх нижнегортанных нервов; врожденные и приобретенные мембраны и кисты гортани; новообразования средостения и пищевода; гипертрофия щитовидной или зубной (вилочковой) железы.

23.1.1. Стадии стеноза гортани

Стадия *компенсации* характеризуется углублением и урежением дыхания, уменьшением пауз между вдохом и выдохом, урежением пульса, появлением инспираторной одышки при физической нагрузке.

Стадия *неполной компенсации*. Для вдоха требуется выраженное усилие, дыхание становится шумным, слышимым на расстоянии, кожа — бледной. Больной ведет себя беспокойно, мечется, в акте дыхания принимает активное участие мускулатура шеи и грудной клетки, отмечается втяжение надключичного и подключичного пространств, яремной ямки, межреберных промежутков и эпигастральной области во время вдоха. Описанные симптомы проявляются при незначительной физической нагрузке.

Стадия *декомпенсации* дыхания: состояние больного тяжелое, дыхание частое, поверхностное, кожные покровы имеют бледно-синюшный оттенок, первоначально наблюдается акроцианоз, затем — распространенный цианоз. Больной занимает вынужденное положение полусидя с запрокинутой головой, гортань совершает максимальные экскурсии вниз при вдохе и вверх при выдохе, появляется потливость, пульс частый, слабого наполнения.

Терминальная стадия (асфиксия): у больного развиваются резкая усталость и безразличие, дыхание поверхностное, прерывистое (Чейна—Стокса), кожа бледно-серого цвета, пульс частый, нитевидный, зрачки расширены, затем наступает потеря сознания, непроизвольное мочеиспускание, дефекация и смерть.

Патогенез. Стеноз гортани любой этиологии вызывает формирование первичной ОДН (см. гл. 7).

Клиника. Причину стеноза гортани обычно удается установить при сборе анамнеза и на основании результатов осмотра гортани. Независимо от причины, вызвавшей стеноз гортани и скорости развития, клиническая картина его однотипна. В ней на первое место выступают основные клинические симптомы: 1) инспираторная одышка; 2) участие в акте дыхания мышц шеи и грудной клетки, сопровождающееся втяжением податливых участков грудной клетки (яремной, над- и подключичных ямок, межреберных промежутков и эпигастральной области во время вдоха); 3) определяется экскурсия щитовидного хряща, вниз — при вдохе и вверх — при выдохе.

При стенозе гортани определяются и такие симптомы, как замедление дыхательного ритма (замедление вдоха, уменьшение дыхательных пауз), возникнове-

ние гортанных шумов, изменение голоса (хриплый или беззвучный), венозный стаз, пароксизмальный пульс (замедление и/или исчезновение во время вдоха) и т.д.

Неотложная помощь. Выбор метода лечения определяется в первую очередь стадией стеноза, а во вторую — причиной, вызвавшей стеноз. Лечение при оказании неотложной помощи может быть консервативным и/или хирургическим.

При I и II стадиях стеноза гортани лечение направлено на устранение патологического процесса, вызвавшего удушье. Комплекс лечебных мероприятий при отеке гортани включает проведение дегидратационной; гипосенсибилизирующей терапии, применение седативных препаратов, кортикостероидов. Широко используют отвлекающие процедуры (горячие ножные ванны, горчичники на грудную клетку и икроножные мышцы), которые назначают при отсутствии гипертермии и сердечно-сосудистой недостаточности. Эффективны ингаляции увлажненного кислорода, а также щелочных, гипосенсибилизирующих и спазмолитических средств. При воспалительном процессе вводят антибактериальные препараты. Необходимо произвести вскрытие абсцесса в гортани или смежных с ней органах. При дифтерии гортани прежде всего вводят противодифтерийную сыворотку (см. раздел 18.1.1).

При наличии у больного стеноза III–IV стадии проводится экстренная интубация трахеи и, при необходимости, перевод больного на ИВЛ, при невозможности выполнить интубацию и имеющейся реальной угрозой для жизни — коникотомия (рассечение конической связки) или крикоконикотомия (методика проведения данного пособия: см. гл. 27). После устранения угрозы для жизни решается вопрос о трахеотомии. Однако в критических ситуациях разрез трахеи может быть выполнен через все слои, иногда без анестезии в течение 1–3 мин.

23.1.2. Интубация трахеи

Различают назотрахеальную, оротрахеальную интубацию и нижнюю — интубацию через трахеостому. Для проведения интубации необходимы: роторасширитель и языкодержатель, набор эндотрахеальных трубок и мандрен-проводник, ларингоскоп, вакуум-аппарат, тесьма для фиксации трубки. Интубацию трахеи выполняют как под наркозом, так и при сохраненном сознании на спонтанном дыхании.

Ширина и длина вводимой трубки зависят от размеров и некоторых других анатомических особенностей строения трахеи и бронхов (рис. 23.1). Эти размеры различны в зависимости от возраста и пола больного (Жоров И.С., 1964).

Гортань расположена на уровне V–VI шейных позвонков и отстоит от края зубов в среднем на 140 мм. Трахея при обычном положении головы имеет длину от гортани до ее бифуркации 105–115 мм. Таким образом, расстояние до края зубов от бифуркации равно 25–26 см при обычном положении головы и несколько больше при разогнутой голове. Трахея оканчивается у IV–V грудных позвонков, отклоняясь несколько вправо дугой аорты. Длина трахеи резко изменяется в зависимости от положения головы и шеи. Эта разница в длине при крайнем разгибании и сгибании шеи может составлять 50% длины трахеи. Длина интубационной трубки при эндобронхиальном наркозе должна равняться и даже быть несколько больше (на 5–6 см) расстояния от зубов до середины главного бронха, т.е. 32–36 см.

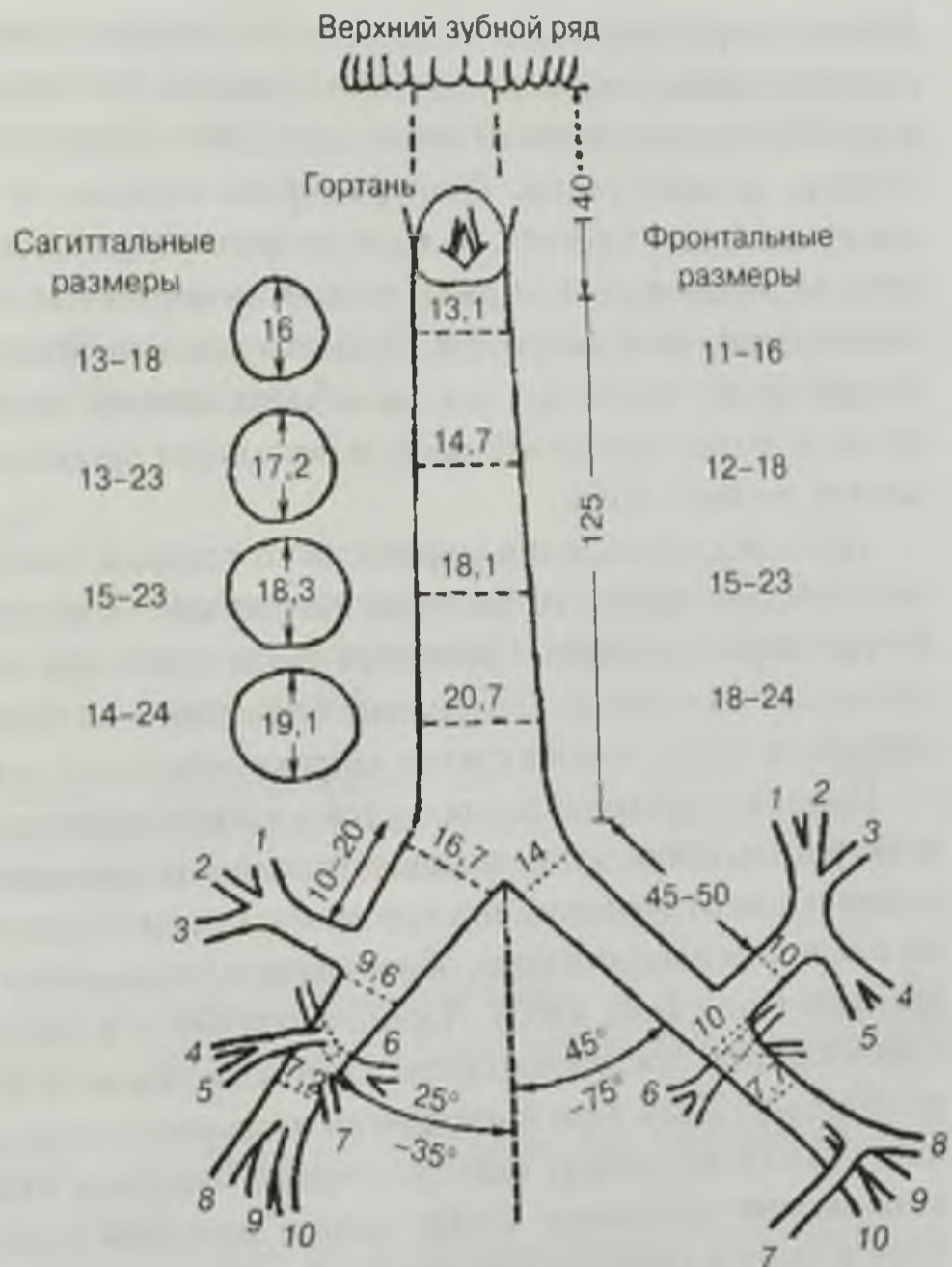


Рис. 23.1. Размеры (в мм) трахеи и главных бронхов (Жоров И.С., 1964)

Трахея представляет собой не совсем правильную цилиндрическую трубку: сзади она несколько приплюснута, поэтому ее размеры по сагиттальной линии немного меньше фронтальных. Поперечник трахеи увеличивается сверху вниз. Минимальный размер соответствует началу трахеи, максимальный — ее концу. Непосредственно под гортанью он равен 13,1 мм, возле бифуркации — 20,7 мм, а на месте отхождения обоих бронхов — до 25 мм. В среднем диаметр трахеи в сагиттальном направлении равняется 16–19 мм, во фронтальном — 11–21 мм (по Боника, передне-задний диаметр равен 12 мм, а поперечный — от 12,5 до 15 мм).

Для эндобронхиальной интубации весьма существенны размеры и отклонения от линии трахеи и главных бронхов. У бифуркации трахеи между правым и левым бронхами имеется перегородка (*carina*). Она находится слева от середины трахеи; таким образом, отверстие правого бронха занимает почти $\frac{2}{3}$ диаметра трахеи, а отверстие левого бронха — $\frac{1}{3}$. Эти соотношения могут несколько изменяться при патологических процессах в этой области.

Правый бронх является как бы продолжением трахеи. Этим объясняется то обстоятельство, что инородные тела попадают чаще в правый бронх и что слепая интубация его нетрудна (во всяком случае, легче интубации левого бронха). Углы отхождения бронхов от трахеи различны: правый главный бронх отходит от трахеи под углом $25-30^\circ$, левый — 45° . Длина правого бронха от бифуркации до верхнего угла отхождения эpiarтерциального бронха к верхней правой доле равняется 20 мм. Боника указывает, что этот бронх может отходить от главного

бронха на различное расстояние от его начала, а именно от 3 до 25 мм. Левый главный бронх несколько длиннее правого, его длина 40–50 мм до отхождения влево бронха для верхней левой доли. Этот бронх имеет ширину 10 мм и, в свою очередь, делится на два бронха второго порядка, из которых один идет вперед и косо вниз для язычковой доли легкого (*lingula*), а другой — вверх для переднего, верхушечного и заднего сегментов верхней доли. Правый и левый бронхи отличаются своей шириной. Диаметр правого бронха 16,7 мм, левого — 14 мм. Левый бронх переходит как бы в бронх нижней доли, отдавая влево бронх для верхней доли, язычковой доли и несколько бронхов третьего порядка для сегментов нижней доли.

Для предупреждения рефлексов со стороны гортани и глотки перед интубацией следует провести местную анестезию — смазывание слизистой оболочки 3% раствором дикаина. Процедура обязательна при сохраненном сознании и желательна при наркозе. Положение больного — на спине, затылок расположен на плоскости стола, голова слегка запрокинута назад, нижняя челюсть выдвинута.

Полная подготовка заключается в выборе правильного размера эндотрахеальной трубки, проведении предварительной оксигенации, тотальной релаксации, осторожном открывании рта при оротрахеальной интубации и смазывании трубки и кончика ларингоскопа, облегчающем скольжение по тканям с минимальным трением (Fink B.R., 1985). Ларингоскоп берут в левую руку, его клинок вводят в полость рта, постепенно оттесняют язык влево и вверх и плавно продвигают вглубь (рис. 23.2). При применении изогнутого клинка его кончик устанавливают в углубление между надгортанником и корнем языка, после чего поднимают клинок, при появлении в поле зрения зияющей голосовой щели правой рукой в нее и далее в трахею на глубину 4–5 см вводят интубационную трубку. Интубацию заканчивают раздуванием манжеты на трубке. Трубку укрепляют марлевой тесьмой. О правильном выполнении интубации судят по сравнительной аускультации легких с двух сторон. При проведении ИВЛ экскурсии грудной клетки должны совпадать с экскурсиями дыхательного меха, а над легочными полями должны выслушиваться дыхательные шумы, одинаковые с двух сторон.

Возможные **осложнения при интубации трахеи**: введение трубки в пищевод — быстрое развитие цианоза, выпячивание эпигастральной области; грубые манипуляции ларингоскопом — травмы зубов, слизистой глотки, языка; затекание желудочного содержимого в трахею.

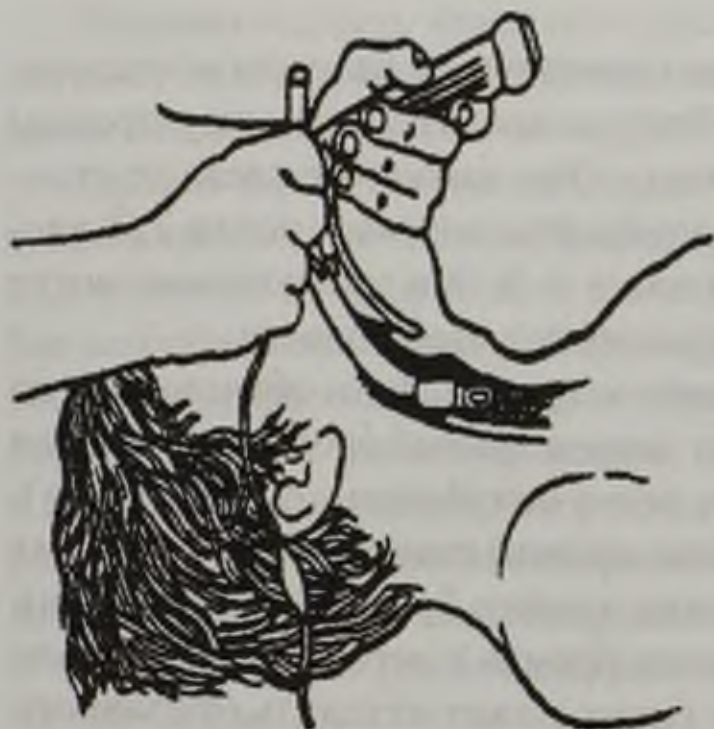


Рис. 23.2. Интубация трахеи с помощью изогнутого клинка

Продленная ИВЛ (более 3 сут). Показания: острые, подострые стенозы гортани (острый эпиглоттит, подскладковый ларингит, отечный ларингит, стенозирующий ларинготрахеобронхит и др.); тяжелые ЧМТ, поражение ЦНС различной этиологии и др.

Во избежание осложнений (хондроперихондрит хрящей гортани и трахен, рубцевание подскладкового отдела гортани, изъязвление, образование постинтубационных гранулем) по истечении указанных сроков и при сохраняющихся показаниях для ИВЛ проводят трахеостомию.

23.1.3. Трахеостомия

Трахеостомия — вскрытие трахеи, формирование стомы и введение канюли в ее просвет. Операцию делают для создания длительного свободного сообщения между просветом трахеи и окружающей средой.

Примечание. *Трахеостомию* — вскрытие трахеи с какой-либо целью (нижняя бронхоскопия, асфиксия при закупорке гортани инородным телом, ретроградное проведение через гортань проводника и т.п.) и зашивание раны после окончания манипуляции — в настоящее время выполняют редко.

Различают верхнюю, среднюю, нижнюю трахеостомию:

1. *Верхняя трахеостомия* — накладывается выше перешейка щитовидной железы.
2. *Средняя трахеостомия* — на уровне перешейка щитовидной железы (при этой операции его рассекают).
3. *Нижняя трахеостомия* — ниже перешейка щитовидной железы. Операция показана у детей, поскольку у них перешеек щитовидной железы располагается высоко, закрывая верхнюю часть трахеи.

Возможные осложнения при трахеостомию и их профилактика приведены в табл. 23.1.

Таблица 23.1

Возможные осложнения при трахеостомию и их профилактика

Осложнение	Профилактика
Кровотечение	Убедиться в отсутствии пульсации сосуда над яремной вырезкой. Вскрывать трахею снизу вверх. Тщательный гемостаз
Канюля введена не в просвет трахеи, а под слизистую оболочку	После вскрытия трахеи ощутить рукой струю воздуха
Ранение пищевода скальпелем	При операции не отклоняться от средней линии шеи Соблюдать соответствие разреза трахеи диаметру канюли
Обширная подкожная эмфизема	Наложить обязательно после выполнения операции швы на кожу и слизистую оболочку трахеи
Рефлекторная остановка сердца при травме блуждающего нерва	Проводить качественно анестезию
Постгиперкапнический шок (из-за внезапного снижения парциального давления СО ₂ в крови)	Своевременно проводить трахеостомию
Отек легких (из-за резкого повышения давления в грудной клетке)	Своевременно проводить трахеостомию

23.2. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, УГРОЖАЮЩИЕ ЖИЗНИ БОЛЬНОГО

23.2.1. Эпиглоттит

Эпиглоттит — острое гнойное воспаление надгортанника. У детей в подавляющем большинстве случаев эпиглоттит вызывается *Haemophilus influenzae* типа В, у взрослых — пневмококками, В-гемолитическим стрептококком, золотистым стафилококком.

Ранняя диагностика и адекватная терапия — залог успеха в предотвращении развития стеноза гортани как тяжелого состояния с высокой летальностью, особенно в детском возрасте.

У детей эпиглоттит развивается остро и быстро прогрессирует. В тяжелых случаях временной интервал между началом развития первых симптомов и выраженным нарушением дыхания может составлять несколько часов. У взрослых иногда процесс развивается в течение 2–3 дней.

Течение заболевания зависит от характера возбудителя и иммунного статуса больного.

Клиника. Общее состояние тяжелое: учащенное дыхание, частый пульс, бледность кожных покровов. Характерны симптомы: высокая температура, резкая боль в горле, невозможность принимать твердую и жидкую пищу, быстро прогрессирующее нарушение дыхания.

Диагностика. Необходимо помнить, что при обычном осмотре полости рта и глотки никаких воспалительных изменений не обнаруживается и нередко больному назначают симптоматическое лечение, упуская время для адекватной патогенетической терапии.

Диагноз устанавливается у взрослых при проведении непрямой ларингоскопии, у маленьких детей — при прямой ларингоскопии. Надгортанник резко утолщен, гиперемирован, отечен, голосовая щель не просматривается.

Неотложная помощь. Больные с эпиглоттитом часто нуждаются в экстренной интубации или трахеостомии для восстановления функции дыхания (обычно это касается детей). Эндоларингеально производят вскрытие абсцесса надгортанника гортанным ножом.

Медикаментозное лечение включает антибактериальную, дегидратационную терапию, введение глюкокортикоидов. Целесообразно назначать комбинацию антибактериальных препаратов: левомицетин и полусинтетические пенициллины.

Прогноз в большинстве случаев благоприятный при своевременно начатом адекватном лечении.

23.2.2. Подскладковый ларингит (ложный круп)

Ложный круп — разновидность острого катарального ларингита, развивающегося в подскладковом пространстве. Наблюдается у детей в возрасте от 2 до 5 лет, что связано с особенностями анатомического строения детской гортани — узостью ее просвета и обилием рыхлой клетчатки в подскладковом пространстве, склонностью к ларингоспазму. Начало заболевания, как правило, связано с острым воспалением слизистой оболочки носа или глотки. Ложный круп чаще бывает у детей, страдающих диатезом, с избыточным весом, находящихся на искусственном вскармливании.

Клиника. Ложный круп начинается обычно внезапно, среди ночи приступом «лающего» кашля. Ребенок просыпается, мечется в постели. В этот момент дыхание становится свистящим, резко затрудненным, выражена инспираторная одышка. Ногти и видимые слизистые оболочки становятся цианотичными. От испуга у ребенка кашель еще больше усиливается. При осмотре определяется втяжение мягких тканей яремной ямки, над- и подключичных пространств, эпигастриальной области. Подобное состояние длится от нескольких минут до получаса, после чего появляется обильная потливость, дыхание становится нормальным и ребенок засыпает, а утром просыпается практически здоровым. На следующий день у некоторых детей остается охриплость, чаще голос бывает чистым. Однако рецидив приступа может начаться через несколько дней или через 1–2 нед. Нарушение дыхания и кашель могут носить более постоянный характер.

Диагностика. Основывается на клинической картине заболевания и данных ларингоскопии, если ее можно произвести. Особое значение в распознавании болезни и выборе правильной терапевтической тактики имеет *дифференциальный диагноз* со следующими заболеваниями: дифтерией гортани, заглоточным абсцессом, инородным телом гортани, бронхиальной астмой, пневмонией с астматическим компонентом, стенозом гортани при кори, скарлатине, ветряной оспе, уремическим стенозом гортани, папилломатозом гортани.

Подскладковый ларингит (ложный круп) необходимо прежде всего дифференцировать с *истинным (дифтерийным) крупом* (см. раздел 19.1), при котором удушье развивается не внезапно, а постепенно и перед началом заболевания обычно не бывает острого вирусного ринофарингита. При дифтерии первоначально появляется охриплость, а затем удушье; кашель хриплый, а затем беззвучный, после откашливания больной ощущает некоторое облегчение; все эти явления возникают на фоне высокой температуры, при наличии боли в горле; шейные лимфатические узлы припухают, становятся болезненными при пальпации. При ларингоскопии видны налеты грязно-серого цвета.

Ларингоскопическая картина ложного крупа представляется в виде валикообразной припухлости гиперемизированной слизистой оболочки подскладкового пространства. Эти валики выступают из-под голосовых складок, значительно суживая просвет гортани и тем самым затрудняя дыхание. Дифференциальная диагностика истинного и ложного крупа представлена в табл. 23.2.

Таблица 23.2

Дифференциальная диагностика ложного и истинного крупа

Ложный круп	Истинный круп
Начало внезапное, обычно ночью	Начало постепенное
Предшествует ОРВИ	Предшествует ангина
Кашель «лающий», облегчения больному не приносит	Кашель хриплый, а затем беззвучный, приносит некоторое облегчение
Голос сохранен	Дисфония, затем афония
Гиперемия, отек подскладкового пространства, налетов нет	Фибриновые пленки грязно-серого цвета
Обнаруживается вирусная, а затем и бактериальная флора	Обнаруживается <i>Corynebacterium diphtheriae</i>

Бактериологическое исследование. При дифтерии обнаруживается *Corynebacterium diphtheriae*.

Принципы лечения

1. **Общегигиенические мероприятия:** вентиляция и увлажнение воздуха комнаты, где находится ребенок. Рекомендуется больному давать пить теплое молоко, «Боржоми». Хороший эффект дают горячие ножные ванны, горчичные аппликации на икроножные мышцы, но они не должны быть длительными — 3–5 мин, не больше, поскольку более продолжительные могут вызвать обратную реакцию — прилив крови к гортани. Для разжижения мокроты назначают внутрь прием отхаркивающих средств. Приступ удушья можно остановить, прикоснувшись шпателем к задней стенке глотки и вызвав тем самым рвотный рефлекс.

2. **Медикаментозная терапия:** антибиотики широкого спектра действия; внутривенно вводят глюкокортикоиды в возрастных дозах; бронхолитические ингаляции (например: смесь равных количеств 5% раствора эфедрина и 4% раствора гидрокарбоната натрия — 2–3 мл смеси на одну ингаляцию). Все эти мероприятия часто позволяют избежать интубации или трахеостомии.

Неотложная помощь. В случае, когда указанные выше мероприятия бессильны, а удушье становится угрожающим, показана интубация или трахеостомия.

В связи с тем что истинный круп почти всегда сочетается с дифтерией миндалин, необходимо уметь дифференцировать это заболевание с лакунарной ангиной (табл. 23.3).

Таблица 23.3

Дифференциально-диагностические признаки лакунарной ангины и дифтерии нёбных миндалин

Клинический признак	Лакунарная ангина	Дифтерия нёбных миндалин
Общее состояние	Средней тяжести	Тяжелое (при распространенной форме), с тенденцией к ухудшению. Больной апатичен, вял, землистый оттенок кожных покровов
Температура	39–40 °С	От субфебрильной до 38,0–39,0 °С, постоянная
Пульс	Соответствует температуре (подъем на 1 °С — учащение пульса на 10 ударов)	В начале брадикардия, затем тахикардия. Пульс аритмичный, слабого наполнения
Жалобы	На сильную боль при глотании	Боль при глотании умеренная
Клинический диагноз	Лакунарная ангина	Дифтерия нёбных миндалин
Состояние миндалин	Двусторонняя умеренная инфильтрация миндалин	Резкое припухание нёбных миндалин, отек, включая дужки, мягкое нёбо, язычок. Процесс может быть односторонним
Налеты	Распространены в пределах миндалин, поверхностные. Легко снимаются	Выходят за пределы миндалин, распространяются на дужки, мягкое нёбо, боковые и заднюю стенки глотки. Налеты глубокие, снимаются с трудом (в типичных случаях), оставляя эрозивную кровоточащую поверхность
Цвет налетов	Желтый	Серо-белый, грязно-серый
Регионарные лимфоузлы	Увеличены, отдельные, легко прощупываются, резко болезненные	Значительное двустороннее припухание подчелюстных лимфоузлов с самого начала болезни, подкожной клетчатки шеи, сглаженность ее контуров
Бактериологическое исследование	Кокковая флора, отрицательное на наличие дифтерийных палочек	Положительное (в большинстве случаев) на наличие дифтерийных палочек (Лесффлера)

23.2.3. Паратонзиллит

Паратонзиллит — воспаление паратонзиллярной клетчатки, наиболее частое осложнение острого тонзиллита. Он может развиваться и у больных хроническим тонзиллитом в стадии декомпенсации в виде рецидива ангины. Паратонзиллит наблюдается преимущественно у лиц молодого возраста — 15–30 лет.

Стадии паратонзиллита. В своем развитии проходит стадии отека, инфильтрации, абсцедирования и инволюции.

Классификация по локализации, фарингоскопическая картина. Паратонзиллит, как правило, односторонний процесс, но встречается и двустороннее поражение. В зависимости от локализации различают передневерхний, передне-нижний, задневерхний, задненижний, наружный (боковой) паратонзиллиты.

При *передневерхнем паратонзиллите* процесс локализуется между миндалинной и верхней частью нёбной дужки. Соответствующий участок слизистой оболочки и дужки резко гиперемирован, инфильтрирован, отечен, выбухает вперед, миндалина же смещена кзади. Отмечаются асимметрия мягкого нёба, смещение язычка в противоположную сторону. Подвижность мягкого нёба резко ограничена.

Передненижний паратонзиллит локализуется в области, прилегающей к нижнему полюсу миндалинны и корню языка. Отмечаются отек и инфильтрация нижнего отдела передней нёбной дужки, корня и боковой части языка. Иногда определяется коллатеральный отек язычной поверхности надгортанника.

Задневерхний и задненижний паратонзиллит развивается в клетчатке между миндалинной и нёбно-глоточной дужкой, которая резко утолщается (до толщины мизинца), инфильтрирована, гиперемирована, отечна. Отек и инфильтрация распространяются на мягкое нёбо и язычок, могут спускаться на наружное кольцо гортани, вследствие чего возникает опасность стеноза гортани. Нёбная миндалина не изменена, оттеснена кпереди, передняя нёбная дужка интактна.

Наружный паратонзиллит встречается значительно реже остальных форм и относится к более тяжелым осложнениям ангины. Процесс располагается в латеральном отделе паратонзиллярной клетчатки.

Клиника. Начало паратонзиллита острое. Состояние больных тяжелое, температура тела достигает высоких цифр. Больных беспокоят резкая слабость, мучительная боль в горле при глотании, тризм, саливация. Голова из-за резкой боли наклонена в больную сторону. Кожные покровы бледные, на лице страдальческое выражение, изо рта сильный неприятный запах. Голос становится гнусавым. Фарингоскопическая картина зависит от локализации фокуса воспаления, установление ее затруднено из-за тризма. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны при пальпации. В крови лейкоцитоз (до $18-20 \times 10^9/\text{л}$), нейтрофилез (до 75–85%), СОЭ ускорена, умеренная анемия.

Принципы лечения. Антибиотики парентерально в оптимальных дозах, гипосенсибилизация, нестероидные противовоспалительные препараты, анальгезия и витаминотерапия. Местно применяют полоскания глотки теплыми дезинфицирующими растворами, антисептиками.

Тепловые процедуры назначают при нормализации температуры на область шеи в виде компрессов, укутываний, УФО-облучения, УВЧ, ультразвука, лазеротерапии.

Паратонзиллит в стадии абсцедирования. Абсцесс образуется вследствие гнойного расплавления паратонзиллярного инфильтрата. Фарингоскопическая

картина сходна с таковой при паратонзиллите в стадии инфильтрации, различие состоит в том, что при паратонзиллярном абсцессе в центре инфильтрата в области расплавления тканей обычно виден желтоватый участок размягчения, при исследовании которого определяется флюктуация. Наличие абсцесса подтверждают результаты диагностической пункции толстой иглой, надетой на пустой шприц. При высоком давлении гноя в полости абсцесса он может поступать в шприц самопроизвольно. В противном случае его оттягивают поршнем. Непоступление гноя в шприц не является показателем отсутствия абсцесса. Следует поршнем вывести на салфетку содержимое из иглы, которое часто оказывается гнойно-вязким, особенно в ранних стадиях абсцедирования.

Неотложная помощь. В лечении паратонзиллярного абсцесса основным является хирургический способ лечения — вскрытие абсцесса после его пункции «по игле». Его производят под местной инстилляционной терминальной анестезией раствором дикаина или лидокаина. Разрез производят скальпелем не глубже чем на 1,5 см в месте наибольшего выбухания и флюктуации тканей. В разрез вводят корнцанг с сомкнутыми браншами, а в полости абсцесса бранши раздвигают для его опорожнения. После опорожнения абсцесса больному следует прополоскать рот дезинфицирующим раствором, затем вторично опорожнить полость абсцесса корнцангом или желобоватым зондом.

Медикаментозная терапия паратонзиллярного абсцесса дополняет хирургическое и включает все компоненты лечения паратонзиллита.

При рецидивирующих абсцессах или длительно не разрешающихся паратонзиллитах производят тонзиллэктомию в «холодном» периоде или абсцесс-тонзиллэктомию — в «горячем» периоде.

23.2.4. Парафарингеальный (латерофарингеальный) абсцесс

Парафарингеальным абсцессом называют гнойник в боковом окологлоточном пространстве, который сопровождается напечностью тканей под углом нижней челюсти, высокой, иногда ремиттирующей температурой. При фарингоскопии определяется выпячивание боковой стенки глотки.

Неотложная помощь. Лечение хирургическое, дополняется антибиотикотерапией. Поскольку вскрытие абсцесса со стороны глотки опасно из-за повреждения сонных артерий, его предпочтительнее вскрывать снаружи — разрезом по переднему краю грудиноключично-сосцевидной мышцы (середина разреза соответствует уровню угла нижней челюсти).

23.2.5. Заглоточный (ретрофарингеальный) абсцесс

Заглоточный абсцесс представляет собой гнойное расплавление лимфатических узлов и рыхлой клетчатки заглоточного пространства и встречается главным образом у ослабленных детей грудного возраста, на 2-м, реже 3-м году жизни. Инфицирование лимфатических узлов с последующим развитием абсцесса происходит по лимфатическим путям при патологии полости носа, носоглотки, слуховой трубы и среднего уха или при детских инфекциях, гриппе. В более старшем возрасте причиной может быть кариес зубов, травма задней стенки глотки. У взрослых наблюдаются заглоточные абсцессы специфического характера, так

называемые «холодные» (при туберкулезном или сифилитическом спондилите верхних шейных позвонков).

Особенности клинической картины. Различают *острое, подострое* и *хроническое* течение заглоточного абсцесса.

Наиболее часто наблюдается острое течение. При этом ведущим симптомом, особенно в случае локализации абсцесса в нижнем отделе глотки, является затрудненное дыхание с характерным хрипом в горизонтальном положении больного (вследствие выраженного отека слизистой оболочки, прикрывающей вход в гортань). Постоянный симптом — припухание, болезненность лимфатических узлов позадищелюстной области и верхних боковых шейных, вследствие чего наблюдается вынужденное положение головы (наклон в сторону абсцесса). Характерны высокая температура тела (до 38–39 °С), лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускоренная СОЭ.

Фарингоскопическая картина. Асимметрично расположенное, гиперемированное выпячивание слизистой оболочки задней стенки глотки, нередко флюктуирующее при пальпации. При подостром и хроническом течении следует заподозрить специфический натечный абсцесс.

Диагностика. Диагноз уточняют с помощью рентгенографии шейного отдела позвоночника в боковой проекции по Г.М. Земцову, реакций Пирке, Вассермана, пункции инфильтрата с последующим бактериологическим исследованием содержимого. В случае подозрения на опухоль производят биопсию.

Неотложная помощь зависит от клинического течения. В случае острого начала в стадии инфильтрации (отсутствие гноя при пункции) показано внутримышечное введение антибиотиков. При наличии гноя после предварительной пункции необходимо вскрыть абсцесс через рот (скальпель вводят на глубину около 0,5 см) и опорожнить его с помощью электроотсоса. Для полной эвакуации гноя из абсцесса края разреза разводят корнцангом.

Хронические специфические «холодные» абсцессы натечного характера во избежание вторичного инфицирования не вскрывают, лечат основное заболевание, а также производят повторные пункции с отсасыванием гноя и последующим введением противотуберкулезных или противосифилитических препаратов. При отогенных заглоточных абсцессах одновременно производят вскрытие абсцесса и операцию на ухе.

23.3. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ЛОР-ОРГАНОВ

23.3.1. Инородные тела наружного слухового прохода

Этиология. Серные, эпидермальные пробки, закупоривающие просвет наружного слухового прохода, инородные тела различной природы.

Клиника зависит от размеров, формы, химического состава инородного тела. Внезапно возникшая глухота во время мытья головы часто зависит от разбухания серной, эпидермальной пробки, одновременно появляется шум в ухе, иногда головокружение, ощущение полноты в ухе. Если инородное тело имеет острые, зазубренные края, то отмечают боли при раскрывании рта, разговоре, кровотечение из уха. Живые инородные тела вызывают боль, тягостное ощущение треска, грохота. Разбухание холестеатомных масс сопровождается болями в ухе, интенсивность которых быстро нарастает, больные лишаются сна;

к данным симптомам могут присоединиться симптомы раздражения мозговых оболочек.

После удаления «экзогенного» инородного тела все симптомы, беспокоившие больного, исчезают. Разбухающие инородные тела (фасоль, горох, кукуруза), как правило, встречающиеся у детей, могут обусловить появление боли в глубине слухового прохода. Дети становятся беспокойными, отказываются от пищи, лишаются сна.

Неотложная помощь. Инородное тело слухового прохода подлежит удалению. Большинство инородных тел удаляется промыванием теплым, слабой концентрации раствором перманганата калия; в этом случае струю жидкости

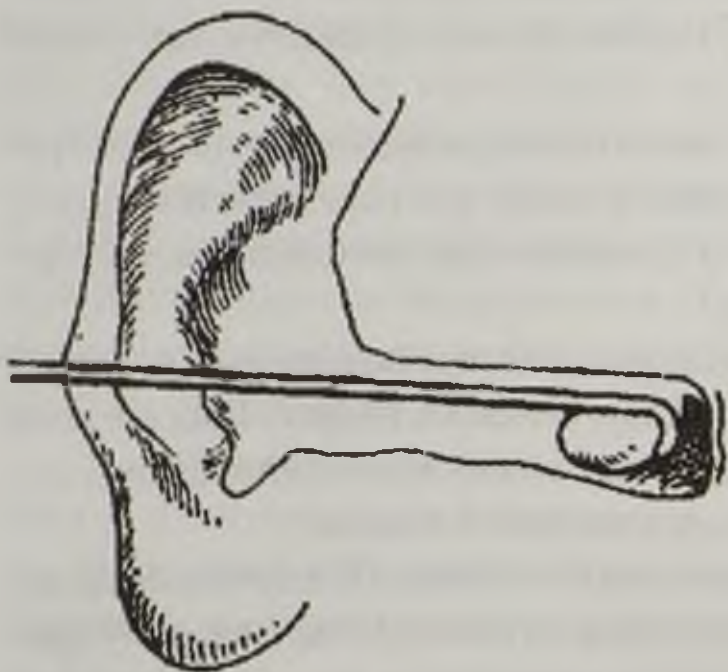


Рис. 23.3. Схема удаления инородного тела из наружного слухового прохода

направляют вдоль задневерхней стенки слухового прохода. Если промывание уха производится у ребенка, то необходима его надежная фиксация: ребенка усаживают на колени медицинской сестры, которая левой рукой удерживает голову ребенка, а правой — обе руки; ноги ребенка находятся между коленными суставами сестры; врач оттягивает ушную раковину кверху и кзади (у детей в возрасте до года — книзу и кзади), правой рукой вводит в слуховой проход наконечник ушного шприца, заполненного указанным раствором, и производит осторожные движения поршнем шприца, при этом вместе с вытекающей водой удаляется инородное тело. При промывании уха необходимо избегать резких

движений шприцем. Если серные, эпидермальные скопления плотные, то предварительно для их размягчения назначают щелочные или масляные капли в ухо. Перед удалением вклиненного, разбухшего инородного тела необходимо влить в слуховой проход подогретый 70° спирт. Если попытки удаления инородного тела промыванием безуспешны, то пытаются произвести удаление изогнутым крючком, который вводят за инородное тело под контролем зрения (рис. 23.3). Для успешного удаления инородного тела крючком из слухового прохода иногда необходимо кратковременное общее обезболивание.

Если попытки удаления инородного тела крючком безуспешны, то следует произвести разрез мягких тканей, несколько отступив от места прикрепления раковины к сосцевидному отростку. Затем ткани отсепаровать в направлении к слуховому проходу, пока не будет отчетливо видно инородное тело, которое удаляют ушными щипцами.

Примечание. Применение пинцета для удаления инородного тела округлой формы эндоаурально абсолютно недопустимо из-за опасности вклинения инородного тела в костном отделе, ранения барабанной перепонки, внедрения инородного тела в барабанную полость и последующего развития острого среднего отита, мастоидита и даже менингита.

Для удаления живых инородных тел в слуховой проход вливают спиртовые растворы или подогретое стерильное вазелиновое или подсолнечное масло, спустя 4–5 мин производят промывание уха.

23.3.2. Инородные тела носа и околоносовых пазух

Инородные тела носовой полости наблюдаются преимущественно у детей, которые вталкивают себе и своим сверстникам в нос различные предметы. Среди этих предметов наиболее часто встречаются бусины, шарики, горох, бобы, смородина, косточки вишни и сливы, зерна подсолнуха, пуговицы и т.д. Инородные тела в носовую полость и в ткани носа могут попадать при травмах, во время хирургических вмешательств (кусочки марли и ваты). Иногда инородные тела попадают в нос через носоглотку во время рвоты, а живые инородные тела (например, пиявки) — самостоятельно во время питья воды из загрязненных источников или заползают из желудочно-кишечного тракта (аскариды). В некоторых случаях в результате выпадения фосфатов и карбонатов кальция вокруг попавшего в нос инородного тела образуются так называемые ринолиты (камни носа). Они могут быть самой разнообразной формы и величины, заполняя иногда большую часть соответствующей половины носа.

Диагноз инородного тела носа ставят на основании анамнеза, риноскопических и рентгенологических данных. Длительный односторонний гнойный насморк всегда должен наводить на мысль об инородном теле. В таких случаях следует проводить дифференциальный диагноз с гнойным синуситом.

Неотложная помощь заключается в удалении инородного тела. Необходимо детально осмотреть соответствующую половину носа, определить локализацию и характер его расположения. Предварительно слизистую оболочку носа смазывают 3% раствором дикаина с добавлением 0,1% раствора адреналина. У беспокойных детей удаление инородных тел носа следует проводить под наркозом.

Кусочки ваты, марли и другие мягкие предметы удаляют щипцами Гартмана или пинцетом. Округлые плотные инородные тела таким путем удалять недопустимо. Их следует удалять специальным тупым крючком Ланге, который вводят за инородное тело и осторожными тракциями «на себя» выводят из полости носа.

При удалении больших ринолитов иногда приходится предварительно раздробить их щипцами в самой носовой полости, а затем удалить по частям.

23.3.3. Инородные тела глотки

Этиология. Инородные тела глотки обычно попадают через рот.

Клиника зависит от характера и локализации травмы. Можно видеть как небольшие царапины, кровоизлияния в слизистую оболочку глотки, так и проникающие раны, находящиеся выше или ниже подъязычной кости, сопровождающиеся ранением корня языка, надгортанника и крупных сосудов. Больные обычно предъявляют жалобы на боль в горле, усиливающуюся при глотании, ощущение постороннего предмета, затруднение проглатывания пищи, саливацию. Крупные инородные тела, застрявшие в нижнем отделе глотки (гортаноглотке), нарушают речь, вызывают кашель и резкое затруднение дыхания.

Диагноз инородных тел глотки ставится на основании жалоб, анамнеза и результата объективного исследования. Осмотр глотки должен быть тщательным, особенно внимательно нужно осмотреть места «излюбленной» локализации инородных тел: нёбные миндалины, дужки, валлекулы, грушевидные карманы.

Неотложная помощь. Инородные тела глотки подлежат удалению. Иногда инородное тело из грушевидного кармана удаляют с помощью эзофагоскопа.

23.3.4. Инородные тела пищевода

Этиология. Инородные тела пищевода чаще всего встречаются у взрослых, особенно у пожилых людей, попадают они в пищевод обычно с плохо пережеванной пищей при неосторожной, поспешной еде. Способствует этому и отсутствие зубов, и ношение съемных протезов, закрывающих твердое небо, вследствие чего снимается его контроль за прохождением пищи. Наиболее частыми инородными телами у этой категории больных являются мясные, рыбьи и птичьи кости, неисправные зубные протезы, плохо пережеванные куски мяса.

Вторая возрастная группа, подверженная этому заболеванию, — дети, преимущественно дошкольного возраста. Они проглатывают монеты, пуговицы, значки, обломки игрушек и т.д.

Клиника определяется величиной, характером, уровнем задержки инородного тела в пищеводе. 50–60% инородных тел застревает в начальном отделе пищевода, на 2-м месте стоит грудной отдел, на 3-м — кардиальный. Больные жалуются на затрудненное прохождение пищи по пищеводу, нарушение глотания, усиленную саливацию. Нередко бывают боли по ходу пищевода, иррадиирующие в спину.

Диагноз. В диагностике инородных тел пищевода большую роль играет тщательно собранный анамнез. При объективном осмотре выявляются: *симптом Джексона* — скопление слюны и слизи в грушевидных карманах; *симптом Шлиттлера* — появление или усиление боли при надавливании на гортань и трахею при остроконечных инородных телах; *симптом Денмайера* — наблюдается смещение гортани кпереди при расположении крупных инородных тел в области «рта» пищевода.

Важное значение имеет рентгенологическое обследование, обзорное и контрастное, в некоторых случаях — томографическое. При подозрении на инородное тело в шейном отделе пищевода следует провести рентгенографию по методике Г.М. Земцова (1948). На рентгенограммах (строго боковая проекция, пленка размером 13 × 18 см, фокусное расстояние 1,5–2 м) видны даже мельчайшие инородные тела не только в просвете пищевода, но и в подслизистом слое. Кроме того, с помощью этих рентгенограмм можно выявить незначительные травмы и воспалительные изменения в шейном отделе пищевода, вызванные инородным телом.

Окончательным диагностическим и лечебным методом является визуальный осмотр пищевода — эзофагоскопия (с помощью жесткого эзофагоскопа), в некоторых случаях фиброэзофагоскопия.

Неотложная помощь. В случае выявления инородного тела необходимо приступить к его удалению. Удаление инородного тела пищевода — неотложное вмешательство. Наименее травматично удаление проводится под эндотрахеальным наркозом с применением миорелаксантов.

23.3.5. Инородные тела нижних дыхательных путей

Этиология. В нижние дыхательные пути инородные тела чаще попадают у детей, что объясняется присущим им стремлением все предметы брать в рот, а также еще мало развитыми у них защитными рефлексными дыхательных путей. Инородные тела бывают самого разнообразного характера: подсолнечные, арбузные, тыквенные семечки, зерна, монеты, пуговицы, горох, бобы, иглы, булавки, мясные и рыбьи кости и многое другое. Причины попадания инородных тел в трахею

и бронхи, а также сопутствующие этому факторы аналогичны тем, что и при попадании инородных тел в гортань. Обычно инородные тела, за исключением крупных, в трахее не застревают, а попадают в один из главных бронхов (до 80% случаев в правый бронх, являющийся почти прямым продолжением трахеи, см. рис. 23.1). Небольшие инородные тела могут проникать и в мелкие бронхи. Спазм голосовой щели иногда ведет к так называемому баллотированию (хлопанию) инородного тела. Последнее объясняется перемещением струей воздуха достаточно крупных инородных тел в трахее. Во время кашля инородное тело ударяется о нижнюю поверхность рефлекторно смыкающихся голосовых складок, что и дает характерный хлопающий шум, а при вдохе оно вновь опускается вниз до бифуркации, а нередко попадает в бронх (чаще правый).

Клиника. Симптоматика нахождения инородных тел в нижних дыхательных путях зависит от их размеров и характера (острые, гладкие), локализации (трахея, главные или более мелкие бронхи), продолжительности пребывания инородных тел и реакции дыхательных путей.

Типичными симптомами являются: характерный судорожный кашель, внезапное затруднение дыхания, слезотечение, цианоз лица и конечностей, рвота, боль за грудиной. После временного успокоения указанные симптомы повторяются. При баллотирующем инородном теле прослушивается (на расстоянии и при аускультации) характерный хлопающий шум. Если инородное тело полностью закрывает один из главных бронхов, долевого или сегментарный бронх, то наступает довольно быстро (в первые часы от начала заболевания) ателектаз соответствующего легкого или его части, что сопровождается эмфиземой другого легкого и смещением органов средостения в пораженную сторону. При неполном (клапанном) закрытии инородным телом просвета бронха развивается эмфизема легкого или его части (зависит от локализации инородного тела) со смещением органов средостения в противоположную сторону.

Течение заболевания при полном и клапанном закрытии бронхов острое или подострое. В этом случае на первый план выступает нарушение проходимости дыхательных путей, а также развитие ателектатической пневмонии. В случаях фиксации инородного тела в трахее или бронхе без выраженного затруднения дыхания, без ателектаза или эмфиземы клиническое течение хроническое. Оно характеризуется воспалительными изменениями на месте фиксации инородного тела и нарушением дренажной функции легких с развитием пневмонии.

Диагноз ставят на основании анамнеза, жалоб больного, физикальных и рентгенологических симптомов. В сомнительных случаях решающее значение имеет бронхоскопия.

Различают три вида бронхостеноза (классификация С.Н. Jackson, 1936): *полный, вентильный и частичный*. Полный бронхостеноз характеризуется развитием ателектаза соответствующего участка легкого. При вентильном стенозе развивается эмфизема легкого на стороне расположения аспирированного инородного тела. У больных с частичным бронхостенозом важное диагностическое значение имеет *симптом Гольцкнехта—Якобсона*, при рентгеноскопии у таких больных выявляют смещение средостения при форсированном дыхании на высоте вдоха в сторону бронхостеноза, т.е. инородного тела (рис. 23.4). Этот симптом очень показательен и выявляется при всех трех видах бронхостеноза. Выявление данного симптома имеет особенно большое значение в распознавании нерентгеноконтрастных инородных тел.



Рис. 23.4. Положительный симптом Гольцкнехта—Яacobсона. Органы средостения смещены влево

Неотложная помощь. Больные с подозрением на инородное тело дыхательных путей подлежат срочному направлению в специализированные лечебные учреждения, где им должна быть оказана помощь, заключающаяся в удалении инородного тела. Удаляют инородные тела, как правило, при помощи бронхоскопии. В настоящее время в подавляющем большинстве случаев инородные тела бронхов удаляют при верхней бронхоскопии с помощью дыхательного бронхоскопа. Манипуляцию производят под наркозом с применением миорелаксантов короткого действия.

Баллотирующие инородные тела трахеи и даже главных бронхов у детей могут быть удалены при помощи прямой ларингоскопии. Больным, находящимся в состоянии асфиксии, производят срочную трахеотомию с последующим удалением инородного тела путем верхней или нижней (через трахеостому) трахеобронхоскопии.

23.4. ТРАВМЫ ЛОР-ОРГАНОВ

В оториноларингологии наиболее часто наблюдаются травмы носа и околоносовых пазух, затем — травмы глотки, гортани и, наконец, уха.

23.4.1. Травмы носа и околоносовых пазух

Самой частой бытовой травмой является падение вниз лицом или удар по носу каким-либо предметом или рукой. Реже травмы наносятся острыми или огнестрельными орудиями. Несвоевременное и неправильное оказание помощи при травматических повреждениях носа может привести к нарушению дыхательной и эстетической функции носа, абсцессу перегородки носа, острому гнойному синуситу с переходом воспаления на клетчатку орбиты или в полость черепа.

По распространенности и тяжести различают следующие варианты травматического поражения тканей носа и окружающих органов:

- 1) без повреждения кожных покровов;
- 2) с повреждением кожных покровов;
- 3) проникающие в полость носа;
- 4) непроникающие в полость носа;

- 5) с дефектом кожи кончика носа или его крыла;
- 6) с разрывом слизистой оболочки носа, отрывом носовых раковин, переломом перегородки носа;
- 7) перелом костей носа без смещения;
- 8) перелом костей носа со смещением;
- 9) травмы носа с одновременным поражением околоносовых пазух;
- 10) травмы носа, сочетающиеся с поражением орбиты, челюстно-лицевой области, передней черепной ямки.

При осмотре отмечается болезненная припухлость мягких тканей, при переломе костей носа определяется различной степени выраженности деформация наружного носа. Практически при всех вариантах травм носа отмечается носовое кровотечение.

Неотложная помощь:

- 1) осмотр кожных покровов и оценка формы наружного носа: при направлении травмирующего удара спереди назад происходит оскольчатый перелом костей и западения спинки носа, формирование его седловидной формы; при ударах сбоку происходит смещение носа в противоположную от удара сторону;
- 2) в случае носового кровотечения производится передняя тампонада соответствующей половины носа;
- 3) для подтверждения перелома костей носа проводится рентгенография в двух проекциях;
- 4) при подозрении на перелом орбиты, передней черепной ямки, околоносовых пазух выполняется компьютерная томография в коронарной и аксиальной проекциях;
- 5) производится пальцевое исследование костей носа, оценивается положение костных отломков, при боковом их смещении производится выправление надавливанием большим пальцем на выступающие костные отломки; манипуляция может выполняться без анестезии, ощущается перемещение костных отломков с характерным «хрустом»;
- 6) при открытых переломах производится первичная обработка раны, наложение косметического шва; перед наложением швов необходимо тщательно осмотреть рану, удалить инородные предметы, прозондировать ткани по ходу раневого канала;
- 7) для определения назальной ликвореи необходимо посадить больного, наклонить голову книзу; если у пациента есть назальная ликворея и из соответствующей половины носа начнет капать светлая жидкость, необходимо подсчитать количество капель ликвора, вытекающих в течение минуты; наличие ликвореи свидетельствует о повреждении решетчатой пластинки;
- 8) произвести пальцевое исследование мягких тканей лица, шеи; наличие подкожной эмфиземы свидетельствует о переломе решетчатой кости с разрывом слизистой оболочки, воздух при форсированном дыхании и сморкании проникает из носа через травмированную слизистую оболочку под кожу век, лица, шеи;
- 9) в случае необходимости, помимо оториноларинголога, на консультацию приглашаются окулист, челюстно-лицевой хирург, нейрохирург, которые оценивают степень тяжести травматического повреждения и решают вопрос, в какое отделение необходимо госпитализировать больного.

23.4.2. Травмы глотки

Травматические повреждения глотки по происхождению могут быть внутренними, возникающими вследствие повреждения ее со стороны слизистой оболочки, или наружными, когда глотка травмируется через кожные покровы шеи.

Нарушение целостности тканей глотки может произойти вследствие травмы инородным телом, проглатываемым во время приема пищи. Инородное тело может ранить слизистую оболочку, а в некоторых случаях даже вызвать прободение ее стенки. В случае инфицирования возникает опасность развития парафарингеальной флегмоны и дальнейшего распространения ее на клетчатку средостения.

Повреждения глотки в области грушевидных синусов могут сопровождаться реактивными воспалительными явлениями со стороны гортани, что в некоторых случаях создает угрозу развития острого стеноза.

Ранение глотки остроконечными предметами встречается у детей при случайном падении, если во рту находился какой-либо посторонний предмет (палочка, карандаш). В таких случаях обычно наблюдаются травмы или прободение мягкого нёба или рваная рана слизистой оболочки задней стенки глотки или нёбных дужек.

Встречаются случаи повреждения глотки во время проведения интубации, трахеобронхоэзофагоскопии в виде ссадин, рваных ран и даже полного прободения, обычно в нижних отделах на уровне грушевидных синусов. Подобная травма возникает вследствие неосторожного и неумелого проведения манипуляции.

Наружные повреждения глотки возникают при нанесении колотых, резаных и огнестрельных ран через кожу шеи. Нередко такие повреждения сочетаются с поражением гортани, челюстно-лицевой области.

Неотложная помощь

1. Детальный анализ обстоятельств травматического повреждения, жалоб больного.
2. Орофарингоскопия с целью определения травмированного участка слизистой оболочки полости рта, глотки.
3. Пальпация подчелюстной области с целью выявления болезненного участка, подкожной эмфиземы, которая при перфорациях слизистой оболочки глотки может распространяться на клетчатку шеи.
4. Рентгенография глотки и шейного отдела пищевода по Земцову для определения инородного тела в тканях глотки, оценки состояния слизистой оболочки задней стенки глотки.
5. Контрастная рентгенография глотки и пищевода, лучше с водорастворимым контрастом, для выявления затека контрастного препарата в клетчатку глотки или пищевода при их травматической перфорации.
6. При сложных внутренних или наружных повреждениях глотки в зависимости от характера и распространенности повреждения на консультацию приглашаются, помимо оториноларинголога, торакальный хирург, челюстно-лицевой хирург, эндоскопист, анестезиолог.

После госпитализации больного с травматическими повреждениями глотки проводятся следующие лечебные мероприятия:

- 1) рану обрабатывают, необходимо наложить швы при условии доступности, например, в области мягкого нёба или нёбных дужек; проникающие в глотку резаные раны требуют обязательного послойного накладывания швов с целью закрытия образовавшегося отверстия и восстановления нормальных анатомических взаимоотношений;

- 2) назначают антисептические полоскания, антибиотики;
- 3) в связи с неизбежным расстройством глотания необходимо исключить прием пищи через рот, проводится парентеральное питание или вводится назогастральный зонд на период заживления раны;
- 4) ежедневно контролируется процесс регенерации поврежденных участков глотки;
- 5) в случае необходимости проводится динамическое рентгенологическое исследование глотки и пищевода с контрастом для выявления затека контрастного препарата в мягкие ткани шеи или клетчатку средостения.

После заживления раны слизистой оболочки глотки разрешается питание через рот.

23.4.3. Травмы гортани и шейного отдела трахеи

Огнестрельные, колотые, резаные раны гортани и шейного отдела трахеи относятся к наружным травматическим повреждениям. Травмы гортани и трахеи, возникающие при воздействии ранящего предмета через естественные пути при попадании инородных тел, осложнений при интубации трахеи, бужировании, трахеобронхоэзофагоскопии, называются внутренними. В зависимости от наличия или отсутствия прободения стенок гортани и трахеи ранения делятся на проникающие и непроникающие. При наличии только входного отверстия в гортани ранение называют слепым, а при наличии также и выходного — сквозным.

Наружные ранения гортани и шейного отдела трахеи в мирное время встречаются при автомобильных авариях, катастрофах, при попытках самоубийства и криминальных случаях. Резаные раны у самоубийц чаще всего локализируются между подъязычной костью и щитовидным хрящом. Травмы гортани и шейного отдела трахеи относятся к числу тяжелых травматических поражений и могут привести к смерти пострадавшего.

Клинические проявления:

1. Контузионные и шоковые явления проявляются нарушением или потерей сознания, оглушенностью, тошнотой, рвотой.
2. Кровотечения при ранениях могут быть наружными, внутриполостными и внутритканевыми, а по времени возникновения — первичными, т.е. возникающими сразу после ранения, и вторичными, появляющимися через несколько дней с момента ранения. При внутриполостных кровотечениях присоединяется опасность аспирации крови, нарушение дыхания вплоть до асфиксии. В случае даже умеренной аспирации крови не исключается опасность аспирационной пневмонии. Внутритканевые кровоизлияния ведут к образованию гематом, которые своим давлением вызывают не только сужение просвета дыхательных путей, но могут нагнаиваться, формируя абсцессы и флегмоны.
3. Расстройства дыхания, голосообразования и речи могут возникать как непосредственно, так и в различные сроки после ранения. Уже в ближайшие часы среди причин затруднения дыхания, голосообразования играет роль также отек и воспалительная припухлость стенок глотки, гортани и трахеи.
4. Расстройства глотания наблюдаются при всех ранениях глотки, гортани, трахеи. При ранениях гортани глотание нарушается в наибольшей степени при повреждениях ее верхних отделов. Расстройства глотания проявляются также попаданием проглатываемой пищи в гортань и трахею, что вызывает мучительный кашель и затруднение дыхания. Наиболее это выражено

при ранении гортани в области щитоподъязычной мембраны. При проникающих ранениях трахеи и пищевода с образованием трахеопищеводного свища расстройство глотания сочетается с нарушением дыхания и угрозой развития аспирационной пневмонии.

5. Характерным симптомом проникающих ранений гортани, трахеи является подкожная эмфизема, которая возникает в ближайшие часы и даже минуты после ранения. Обычно на вторые сутки нарастание эмфиземы прекращается. При больших размерах и распространении в средостение эмфизема становится опасной, так как затрудняет дыхание, работу сердца, способствует развитию медиастинита. Распространение ее в окологлоточное, околопищеводное пространство и средостение определяется при рентгенологическом исследовании.
6. В результате заноса инфекции вместе с ранящим предметом, аутоинфицирования микрофлорой полости рта и глотки развиваются симптомы воспаления парафарингеального и околопищеводного пространств. Нередко уже в первые часы после ранения на боковой поверхности шеи начинает появляться припухлость, крепитация, а затем инфильтрат продвигается книзу по межфасциальным промежуткам в средостение. Медиастинит проявляется резким ухудшением общего состояния, высокой температурой, болями в спине.
7. В последующие дни в процессе заживления раны обнаруживаются параличи и парезы, вызванные нарушениями функций блуждающего, подъязычного, языкоглоточного, возвратного и симпатического нервов. Если повреждено глоточное сплетение и верхние отделы блуждающего нерва, то при фарингоскопии выявляется односторонняя неподвижность и отставание при движениях мягкого нёба с отклонением язычка в здоровую сторону, а также уплощение и расширение грушевидного синуса на этой стороне со скоплением в нем слюны. При ранениях блуждающего и возвратного нервов возникают параличи гортани на стороне ранения. В случае ранения подъязычного нерва при высовывании языка наблюдается отклонение его в сторону ранения, а затем и атрофия этой его половины. На повреждение шейного симпатического ствола указывает триада Клода Бернара—Горнера: экзофтальм, сужение глазной щели и зрачка на стороне поражения. Следствием повреждения указанных нервов являются нарушения глотания, охриплость голоса, нечеткость в произношении некоторых фонем, гнусавость.

Диагностика травм гортани:

1. Выяснив анамнез и оценив общее состояние пострадавшего, производится наружный осмотр шеи и пальпация.
2. При наружных повреждениях гортани оценивается зона и характер ранения, объем повреждения, изучается направление раневого канала, из раны удаляются инородные тела, которые могут остаться в тканях от ранящего предмета.
3. При внутренних повреждениях производится фарингоскопия и ларингоскопия, однако не во всех случаях удастся точно установить локализацию травмы из-за кровяных сгустков в гортаноглотке и гортани.
4. Проводится рентгенологическое исследование не только полых органов шеи, но и грудной клетки.

5. При подозрении на инородное тело, травмировавшее глотку, гортань или пищевод, проводится прямая ларингоскопия, трахеобронхоскопия, эзофагоскопия с целью исключить или удалить инородное тело.
6. В случае поражения прилегающих к гортани органов для консультации приглашаются челюстно-лицевой хирург, торакальный хирург, эндоскопист.

Неотложная помощь. Лечебные мероприятия при ранениях гортани зависят от характера ранения и времени, прошедшего после ранения. Непосредственно после ранения они начинаются с устранения наиболее опасных для жизни симптомов — кровотечения из поврежденных сосудов шеи и расстройства дыхания.

Кровотечения из сонных артерий крайне опасны, пострадавший погибает от быстрой кровопотери. Если кровотечение исходит из более мелких сосудов, оно тоже опасно для жизни, так как аспирация крови в нижние дыхательные пути затрудняет дыхание и может привести к асфиксии. При зияющих ранах с повреждением внутренней яремной вены вместе с кровотечением возникает угроза воздушной эмболии, что крайне опасно для жизни.

При зияющих ранах гортани в нее вводится трахеотомическая канюля. Вместо трахеоканюли в зияющую рану может быть введена интубационная трубка, и в последующем манипуляции по оказанию помощи производятся под общим обезболиванием. После устранения угрозы асфиксии и остановки кровотечения производится трахеостомия, обычно на уровне 2–3 колец трахеи. Интубационная трубка из зияющей раны переводится в трахеостому, после чего начинается первичная хирургическая обработка раны гортани.

Методика хирургической обработки зависит от общего состояния пострадавшего, характера ранения, срока, истекшего после него, а также от окружающих условий, в связи с чем нередко обработку приходится расчленять на два и даже несколько этапов.

Как отмечалось выше, при попытке самоубийства и в криминальных случаях наиболее часто рана локализуется между подъязычной костью и щитовидным хрящом. При такой травме надгортанник вместе с подъязычной костью поднимается кверху и утрачивает разделительную функцию: если надгортанник останется в таком положении, пища будет попадать в гортань и трахею. В этих случаях необходимо осуществлять первичную обработку раны в такой последовательности:

- 1) толстыми лигатурами с двух сторон обвивается подъязычная кость и прокалываются пластинки щитовидного хряща;
- 2) накладываются швы на слизистую оболочку гортани;
- 3) натягиванием лигатур сближаются подъязычная кость и щитовидный хрящ;
- 4) послойно зашиваются мышцы, подкожная клетчатка, кожа;
- 5) по краям раны устанавливаются резиново-марлевые дренажи.

В целях защиты раны и нижних дыхательных путей от попадания в них слюны и пищи и для обеспечения питания без глотательных движений вводится желудочный зонд через нос на 1–2 нед., то есть на срок, необходимый для заживления раны. Обязательно назначение антибактериальных препаратов для борьбы с вторичной инфекцией. После завершения регенерации раны, восстановления просвета голосовой щели производится удаление трахеотомической канюли и желудочного зонда. В случаях формирования посттравматических рубцовых

сужений гортани и шейного отдела трахеи в последующем проводятся плановые хирургические вмешательства для их устранения.

23.4.4. Травмы уха

Тяжесть травм уха зависит от глубины поражения его анатомических структур, располагающихся в височной кости, в связи с чем с практических позиций целесообразно выделить четыре зоны поражения:

- 1) поверхностная зона, в которую включается ушная раковина, хрящевой отдел наружного слухового прохода и верхушка сосцевидного отростка;
- 2) вторая зона включает костный отдел наружного слухового прохода, клетки сосцевидного отростка и сустав нижней челюсти;
- 3) к третьей зоне относится пещера, барабанная полость, барабанное устье слуховой трубы; при поражении этой зоны часто страдает ушной лабиринт, крупные кровеносные сосуды — венозные синусы и внутренняя сонная артерия, а также лицевой нерв;
- 4) четвертая зона — самая глубокая, включает пирамиду височной кости, содержащей в себе лабиринт, внутренний слуховой проход с его нервами и канал внутренней сонной артерии; вблизи этой зоны находятся тройничный и отводящий нервы, мозговые извилины задней и средней черепных ямок, мозговые оболочки.

Кроме того, при переломах основания черепа почти всегда наблюдаются переломы височной кости, которые бывают продольными и поперечными. При продольных переломах в большинстве случаев возникает разрыв барабанной перепонки, через которую наружу изливается кровь, а иногда и спинномозговая жидкость; отмечается снижение слуха. При поперечном переломе пирамиды височной кости наблюдается полное выпадение функции внутреннего уха и паралич лицевого нерва. В связи с этим у пострадавшего развивается полная глухота, нарушение вестибулярной функции, обездвижение соответствующей половины лица.

Клиническая картина. При травмах первой, поверхностной, зоны наблюдаются раны кожи ушных раковин с повреждением или без повреждения хряща, разрывы наружного слухового прохода, ранения верхушки сосцевидного отростка. Ушная раковина может быть оторвана целиком или частично, продырявлена, ушиблена. При ушибах ушной раковины может возникнуть кровоизлияние между хрящом и надхрящницей. Такое состояние носит название *отогематомы*. Кровотечения при травмах указанной зоны не бывают значительными. Ближайшими осложнениями травмы являются воспаление и омертвление краев раны, перихондрит хрящевого остова, мирингит, гнойные средние отиты.

Травмы глубоких зон уха в 50% случаев бывают комбинированными с поражением других частей головы, шеи. Особое значение имеет сочетание раны уха со сквозным повреждением стенки черепа и в еще большей степени с повреждением мозговых оболочек и мозгового вещества.

Обширные разрушения стенок слухового прохода и барабанной полости, повреждения слуховых косточек могут привести к значительным деформациям в области уха, заращению наружного слухового прохода, слуховой трубы, лабиринтиту и т.д.

Диагностические мероприятия при травмах уха

Объем диагностических мероприятий зависит от характера и глубины травматического поражения уха:

- 1) производится оценка общего состояния пострадавшего, визуальный анализ зоны травматического повреждения;
- 2) выполняется отоскопия с целью очистить слуховой проход от сгустков крови, оценить состояние его стенок и барабанной перепонки;
- 3) в случае необходимости выполняется рентгенография височной кости в различных позициях (Стенверса, Шуллера, Майера);
- 4) при подозрении на поражение структур головного мозга — компьютерная томография;
- 5) при поражении прилежащих органов на консультацию приглашаются нейрохирург, челюстно-лицевой хирург.

Неотложная помощь. При отогематоме необходимо пунктировать ее толстой иглой, аспирировать находящуюся там кровь, наложить давящую повязку, препятствующую скоплению крови между хрящом и надхрящницей.

При травмах, ограничивающихся поверхностной зоной, производится общехирургическая обработка раны, иссечение нежизнеспособных тканей, удаление инородных тел, остановка кровотечения. Одновременно выполняется тампонада наружного слухового прохода для того, чтобы предупредить формирование его стриктуры. Тампон необходимо пропитать мазью с антибиотиком.

При более глубокой локализации раны выполняются хирургические вмешательства по типу антромастотомии или радикальной операции. При травмах, проникающих в полость черепа, хирургическая обработка производится с участием нейрохирурга.

При отсутствии осложнений больной выписывается для амбулаторного наблюдения после снятия швов. В амбулаторных условиях проводится динамическое наблюдение. Если имелась травматическая перфорация барабанной перепонки, производится контроль за процессом ее закрытия, которое при небольших перфорациях происходит в течение месяца. Необходимо следить за состоянием стенок слухового прохода, чтобы не допустить его облитерации.

23.5. НОСОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Будучи признаком основного заболевания, кровотечение в некоторых случаях может представлять угрозу для жизни и поэтому требует неотложной помощи.

Этиология. Приводим этиологическую классификацию носовых кровотечений по И.А. Курилину:

- 1) кровотечения, вызванные местными нарушениями в сосудистой системе полости носа, в том числе «кровооточащими полипами» носовой перегородки, опухолями, травмами;
- 2) кровотечения как проявления нарушений коагуляционных свойств крови;
- 3) кровотечения, обусловленные сочетанием местных и общих факторов. К ним относятся изменения сосудов носа при атеросклерозе и гипертонической болезни, гепатитах и циррозе печени, геморрагические диатезы, инфекционные и вирусные васкулиты, нейровегетативные и эндокринные

вазопатии, гиповитаминоз С и Р, болезнь Ослера, воспалительные и аллергические хронические заболевания кроветворных органов, лучевая болезнь и др.

Наиболее частая причина носовых кровотечений — это травмы носа. Нужно иметь в виду, что кровь в нос может затекать из других отделов верхних дыхательных путей — глотки, гортани, трахеи, легких, в редких случаях — даже из среднего уха через слуховую трубу. Однако при носовом кровотечении кровь чистая, обычного вида, стекание ее по задней стенке глотки хорошо видно, особенно при запрокидывании головы, в то время как кровь из нижних отделов дыхательных путей в той или иной мере вспенена и не стекает по задней стенке глотки. Кровь из желудка, как правило, имеет ржаво-черный оттенок и также не стекает по задней стенке глотки, а как бы бьет фонтаном снизу.

Посттравматические носовые кровотечения характеризуются не только обильностью (200 мл и более), но и рецидивированием через несколько дней, а возможно, даже недель.

Методы остановки носовых кровотечений. При умеренных носовых кровотечениях, когда обозрим кровоточащий сосуд, добиться остановки кровотечения можно, используя следующие способы и методы:

1. Воздействовать химическими агентами на кровоточащий сосуд:
 - сосудосуживающими препаратами (0,1% раствором адреналина гидрохлорида или растворами галазолина 0,1%, нафтизина 0,1%, норадrenalина гидротартрата 0,2%, мезатона 1%, эфедрина гидрохлорида 2–5% и т.п.);
 - 3% раствором перекиси водорода;
 - 5% раствором аминокaproновой кислоты;
 - 10, 20, 30 или 50% раствором нитрата серебра;
 - 7% раствором колларгола;
 - 36% водным раствором полиметилена-метакрезолсульфоновой кислоты (ваготил).
2. Воздействовать физическими факторами на кровоточащий сосуд:
 - прижать крыло носа к перегородке носа;
 - приложить пузырь со льдом на область носа;
 - провести криовоздействие или диатермокоагуляцию;
 - провести воздействие ИАГ-неодимовым лазером;
 - произвести ультразвуковую дезинтеграцию (предварительно зону воздействия инфильтрируют раствором новокаина, что создает оптимальные условия для введения ультразвукового зонда);
 - под эндоскопическим контролем произвести биполярную коагуляцию кровоточащего сосуда.

При значительных носовых кровотечениях, а также при их рецидивах основным способом остановки является тампонада (передняя или задняя) полости носа, которая может быть осуществлена полноценно только врачом-отоларингологом. Лишь после нее проводят те или иные общие лечебные мероприятия. Перед тампонадой полости носа следует выполнить анестезию слизистой оболочки.

Передняя тампонада. Полость носа заполняют пропитанным вазелиновым маслом длинным марлевым тампоном шириной 1–1,5 см, который вводят носовым корнцангом, изогнутым пинцетом или тонким кровоостанавливающим зажимом с помощью носового зеркала под контролем зрения.

Способом, предотвращающим попадание тампонов в носоглотку, является тампонада носа множественными полосками марли длиной до 10 см по Бенингхаузу. Их укладывают друг на друга, начиная от дна преддверия носа (рис. 23.5 а).

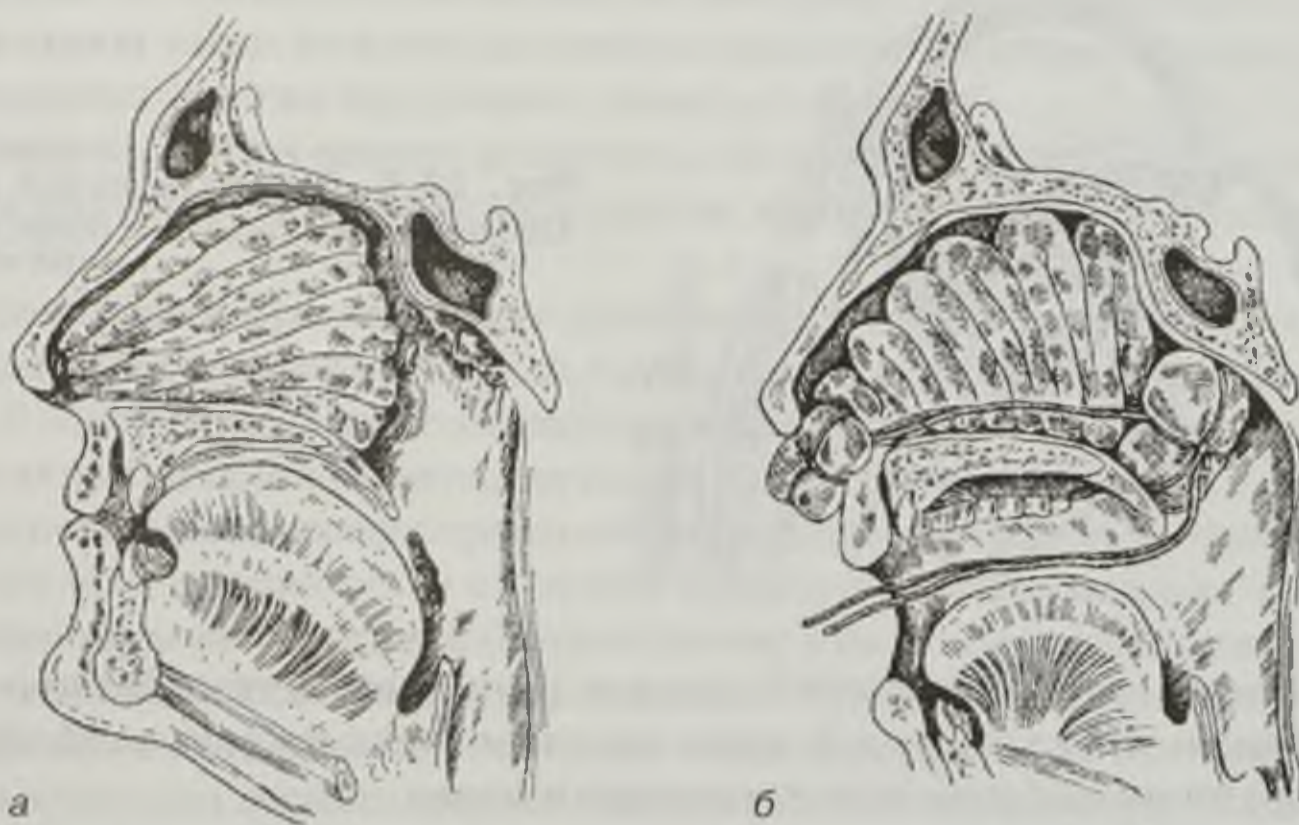


Рис. 23.5. Передняя (а) и задняя (б) тампонада полости носа

В случае неэффективности передней тампонады производят заднюю тампонаду. Для этого тонкий резиновый катетер вводят по нижнему носовому ходу в носоглотку. После того как конец катетера покажется в ротоглотке, его захватывают пинцетом и привязывают к нему двумя нитями заранее приготовленный специальный носоглоточный тампон. После этого катетер с нитями выводят из носа, а тампон с помощью пальца заводят за мягкое нёбо, где его плотно вдавливают в хоаны. Туго натягивают выведенные из носа нити, а затем дополнительно производят переднюю тампонаду носа. Обе нити завязывают над марлевым валиком у входа в нос (рис. 23.5 б). Оставленный во рту конец третьей нити обматывают вокруг уха или липким пластырем прикрепляют к щеке (для последующего удаления тампона).

При кровотечениях из носа задний тампон нужен для успешного выполнения максимально тугой передней тампонады и более надежного отграничения носоглотки. Его обязательно применяют для остановки кровотечения из задних концов носовых раковин и возникающих при опухолях задних отделов полости носа. Заднюю тампонаду больные переносят тяжело. Ее следует проводить после предварительной премедикации атропином и промедолом (омнопоном). Необходимо следить, чтобы задний тампон находился за язычком, в противном случае существует опасность развития некроза язычка от давления.

Оптимальный срок осуществления тампонады, когда в поврежденном сосуде образуется прочный тромб, 4–6 сут (Невский Б.Н., 1983). Для предотвращения развития инфекции находящиеся в носу тампоны неоднократно пропитывают растворами антибиотиков или антисептиков.

Для тампонады носа применяют также резиновые пневматические баллоны конструкций Мезрина, Лапченко и Невского, Мазинга (рис. 23.6) и др. Они обеспечивают герметичность полости носа и носоглотки как при задней, так и перед-



Рис. 23.6. Пневматический тампон Мазинга и тампонада им полости носа

ней тампонаде, легче переносятся больными. Из пневматического баллона можно периодически выпускать воздух, давая тем самым «отдых» слизистой оболочке носа и предотвращая возможность ее некротизации.

При носовых кровотечениях происходит активация местного фибринолиза с лизированием образующихся сгустков крови. В связи с этим независимо от причины носового кровотечения во всех случаях рекомендуется пропитывать тампоны 5% раствором аминокaproновой кислоты. При нарушениях свертываемости крови целесообразно местно применять тромбин, фибринную пленку и гемостатическую губку.

При гипертонической болезни, если артериальное давление повышено, внутримышечно вводят 10 мл 25% раствора сульфата магния, назначают папаверин и дибазол (препараты, повышающие свертываемость крови, противопоказаны).

При тромбопластических кровотечениях может быть назначен преднизолон.

В случае выявления нарушений свертываемости крови проводят соответствующую патогенетическую трансфузионную терапию.

Если причиной носового кровотечения является лейкоз, то гемостатического эффекта можно добиться с помощью кортикостероидных препаратов, особенно преднизолона, а для тампонады лучше всего применять окисленную целлюлозу в виде марли. Таким больным целесообразно назначать переливание концентрата тромбоцитов, введение препаратов железа, викасола, рутина, желатина, хлорида кальция.

Нередко причиной упорных носовых кровотечений является болезнь Ослера — наследственные геморрагические телеангиоэктазии кожи и слизистых оболочек. При риноскопии, проводимой после анемизации, бывают видны слегка возвышающиеся и приподнимающие эпителий точечные ангиоматозные расширения сосудов. Лечение болезни Ослера в основном симптоматическое.

При тяжелых кровотечениях осуществляют перевязку артерий или их эмболизацию: наружной сонной, внутренней верхнечелюстной или решетчатых артерий, а в исключительных случаях — общей сонной. Чаще всего перевязывают наружную сонную артерию. Однако односторонняя перевязка наружной сонной артерии — не оптимальный способ остановки носового кровотечения. Оно может продолжаться за счет анастомозов. В связи с этим целесообразнее прерывать

кровоток ближе к месту кровотечения, поэтому лучший эффект дает перевязка внутренней челюстной артерии.

Перевязка наружной сонной и челюстной артерии эффективна только в том случае, если источник кровотечения находится ниже средней раковины. Если же он расположен выше, то может возникнуть кровотечение из решетчатых артерий, относящихся к системе внутренней сонной артерии.

Обнаружить и перевязать решетчатые артерии легче всего в глазнице, используя подход из киллиановского разреза, применяемый при наружной этмоидэктомии.

Другой способ приостановить кровотечение из решетчатых артерий — это этмоидэктомия, которая может быть осуществлена внутренним и наружным способом. В обоих случаях целесообразно выполнять операцию под интубационным наркозом при наличии герметизирующего носоглоточного тампона.

Для остановки носовых кровотечений из системы наружной сонной артерии в последнее время стали с успехом применять эмболизацию ее конечных разветвлений, в частности при сосудистых опухолях носа, околоносовых пазух, носоглотки и идиопатических кровотечениях. Однако надо учитывать, что при использовании данного метода существует опасность развития осложнений (инфаркты мозга или легкого, некрозы, инфицирование тканей и др.). В настоящее время оптимальным является обнаружение источника кровотечения под эндоскопическим контролем, после чего производится его остановка.

23.6. ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ ГЛОТКИ И ПИЩЕВОДА

Ожоги глотки и пищевода — часто встречающаяся патология. Протекают тяжело, особенно у детей.

Этиология. Случайное проглатывание химической жидкости или неслучайное (суицидальная попытка), которые наиболее часто встречаются среди молодых женщин. Немаловажную роль играют алкогольное опьянение и похмельный синдром.

Тяжесть ожога зависит от концентрации яда, его количества и продолжительности воздействия на ткани. Наиболее тяжелые и обширные ожоги глотки, пищевода и желудка вызывают **щелочи** (едкий калий, едкий натрий, каустическая сода и т.д.). Это связано с тем, что при ожоге щелочами струпа не образуется, а стенка пищевода поражается на большую глубину — возникает так называемый **колликвационный некроз**. При ожоге **кислотами** (уксусная, серная, азотная, соляная и т.д.) на слизистой оболочке образуется струп, затрудняющий проникновение кислоты в ткани — **коагуляционный некроз**.

В большей степени поражается слизистая оболочка в местах физиологических сужений пищевода.

Симптоматика зависит от концентрации и количества принятого яда. При ожогах глотки I степени видна резкая гиперемия слизистой оболочки мягкого нёба, язычка, дужек миндалин. Для ожога II степени характерны резко выраженный отек и инфильтрация слизистой оболочки, некротические налеты беловато-серого цвета; явления интоксикации значительно выражены при ожогах II–III степени. При ожогах III степени некротический процесс захватывает слизистую оболочку, подслизистый и даже мышечный слой. На 2–3-й нед. после отторжения некротических масс образуются язвы, которые медленно заживают.

При тяжелых ожогах пищевода и желудка возможен шок. В дальнейшем может наступить перфорация пищевода и желудка. Выражены интоксикация, обезвоживание. Быстро происходит перерождение паренхиматозных органов, прежде всего страдают почки. Температура тела высокая, в крови высокий лейкоцитоз, сдвиг формулы крови влево. После отторжения налетов образуются грануляции, а в дальнейшем — рубцовое сужение пищевода. При непроходимости пищевода наступает истощение.

Диагноз ставится на основании жалоб и данных анамнеза.

Методы лечения химических ожогов — см. гл. 16.

23.7. ОТОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Отогенные внутричерепные осложнения относятся к тяжелым, опасным для жизни заболеваниям, при которых наблюдается высокая летальность, несмотря на совершенствование методов их диагностики и лечения. Они могут возникнуть как при острых гнойных, так (значительно чаще) и при хронических гнойных средних отитах в результате проникновения инфекции из уха в полость черепа. У 92% больных, умерших от отогенных внутричерепных осложнений, выявляют хронический гнойный эпитимпанит с холестеатомой.

Среди основных видов отогенных внутричерепных осложнений на первом месте стоит **менингит**, на втором — **абсцессы мозга и мозжечка**, на третьем — **синустромбоз и отогенный сепсис**. В раннем и младшем детском возрасте самое частое внутричерепное осложнение — **менингоэнцефалит**.

Нередко наблюдаются сочетания внутричерепных осложнений: синус-тромбоз и абсцесс мозжечка, менингит и абсцесс мозга.

Этиологическим фактором при отогенных внутричерепных осложнениях является разнообразная бактериальная флора. При остром отите преобладает кокковая флора — стафилококки, стрептококки, реже пневмококки. При хроническом гнойном среднем отите, кроме того, выделяют протей, синегнойную и кишечную палочки и другие микробы. Этапы распространения инфекции представлены на рис. 23.7.



Рис. 23.7. Этапы распространения инфекции:

1 — экстрадуральный абсцесс; 2 — субдуральный абсцесс; 3 — перисинуозный абсцесс

Первый этап перехода инфекции в полость черепа — образование *экстрадурального* (или *эпидурального*) абсцесса, т.е. скопление гноя между внутренней поверхностью височной кости и твердой мозговой оболочкой. Такой гнойник, локализующийся в области венозной пазухи — между ее наружной стенкой и костью, носит название «перисинуозный абсцесс». В случае перехода воспалительного процесса на стенку венозной пазухи развивается синус-флебит и синус-тромбоз.

Второй этап — проникновение инфекции между твердой мозговой и паутинной оболочками. В этом случае образуется субдуральный абсцесс. Может развиваться и *интрадуральный абсцесс* — нагноение эндолимфатического мешка, который находится между листками твердой мозговой оболочки на задней поверхности пирамиды височной кости.

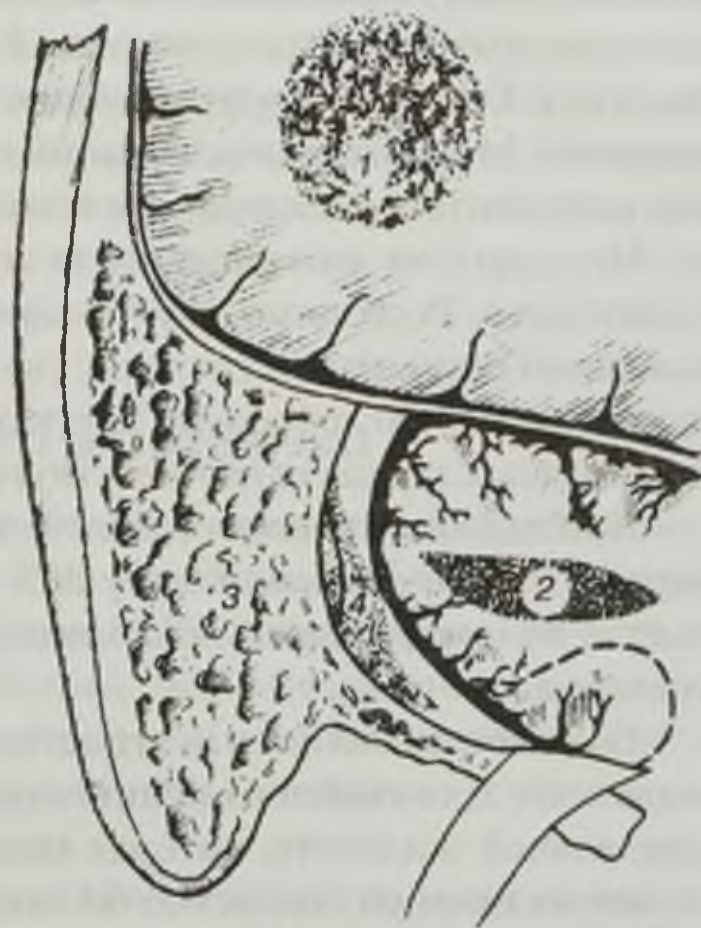


Рис. 23.8. Абсцессы височной доли мозга и мозжечка, тромб в сигмовидном синусе:

1 — абсцесс височной доли; 2 — абсцесс мозжечка;
3 — сосцевидный отросток; 4 — тромб в сигмовидном синусе

Третий этап — проникновение инфекции в субарахноидальное пространство, что приводит к развитию разлитого *гнойного менингита*.

Четвертый этап — вовлечение в гнойный процесс самого вещества мозга, в результате чего образуется *абсцесс мозга и мозжечка* (рис. 23.8).

23.7.1. Отогенный разлитой гнойный менингит

Другое название этого заболевания — *лептоменингит*, т.е. воспаление мягкой и паутинной мозговых оболочек.

Патологоанатомическая картина заболевания характеризуется гиперемией и отеком мозговых оболочек, инфильтрацией стенок сосудов, наличием гнойного экссудата. Внутричерепное давление повышено, мозговые извилины сглажены. Реакция прилежащих участков мозга выражается в развитии отека и энцефалита. В связи с этим заболевание называют *менингоэнцефалитом*.

В **клинике** разлитого гнойного менингита самым частым и ранним симптомом является *интенсивная головная боль*. Причина ее — повышение внутричерепного давления, растяжение твердой мозговой оболочки и раздражение окончаний тройничного нерва. Головная боль усиливается при воздействии любого

внешнего раздражителя — тактильного, звукового, светового, поэтому больным необходимо обеспечить максимальный покой, исключив влияние таких раздражителей. Больных беспокоят *тошнота, рвота*, не связанные с приемом пищи, т.е. центрального генеза. Причиной рвоты служит раздражение ядер блуждающего нерва.

Общее состояние больных тяжелое или крайне тяжелое. В более поздних стадиях наступает помутнение сознания, переходящее в бред. Больные чаще лежат на боку, согнув ноги и запрокинув голову (поза «ружейного курка» или «легавой собаки»). Температура тела чаще всего имеет тип *continua* и достигает 39–40 °С и выше. Пульс учащенный.

Диагностика. При установлении диагноза основываются на менингеальных (оболочечных) симптомах или менингеальных знаках. Главные из них — ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, верхний и нижний симптомы Брудзинского. Описаны и другие менингеальные симптомы, но они имеют меньшее значение. Менингеальные симптомы обусловлены раздражением задних корешков спинного мозга вследствие повышенного внутричерепного давления.

Нередко при лептоменингите определяются пирамидные знаки (симптомы Бабинского, Россолимо, Жуковского, Гордона, Оппенгейма). Они вызваны поражением пирамидной системы, связывающей двигательные центры коры большого мозга с двигательными клетками передних рогов спинного мозга. Наличие пирамидных знаков свидетельствует о развитии менингоэнцефалита.

При тяжелом течении заболевания может наблюдаться паралич отводящего нерва. Глазное дно изменено у 30% больных. В периферической крови определяется нейтрофильный лейкоцитоз, превышающий $(20,0-25,0) \times 10^9/\text{л}$, СОЭ ускорена.

Большое значение в диагностике имеет исследование цереброспинальной жидкости. Для гнойного менингита характерно повышенное давление цереброспинальной жидкости, которая может вытекать даже струей (в норме она вытекает из иглы со скоростью 60 капель в минуту, давление по манометру равно 150–200 мм вод. ст.). Цереброспинальная жидкость становится мутной, иногда гнойной. Увеличивается количество клеточных элементов (в норме 3–6 клеток в 1 мкл), если их больше 200–300, то это свидетельствует о гнойном менингите. При менингите иногда отмечается высокий лейкоцитоз, достигающий в некоторых случаях тысяч и даже десятков тысяч клеточных элементов в 1 мкл. Повышается содержание белка (норма — 150–450 мг/л), уменьшается количество сахара и хлоридов (норма сахара — 2,5–4,2 ммоль/л, хлоридов — 118–132 ммоль/л). Положительными становятся глобулиновые реакции Нонне—Апельта и Панди. Микробиологическое исследование (посев) цереброспинальной жидкости позволяет обнаружить возбудителя, что облегчает выбор соответствующего антибиотика.

Дифференциальная диагностика. Отогенный менингит необходимо дифференцировать от туберкулезного, эпидемического цереброспинального менингита и серозного вирусного менингита.

Туберкулезный менингит чаще встречается у детей, характеризуется более вялым и медленным течением, сочетается с туберкулезным поражением других органов. Туберкулезный менингит — серозный. В связи с этим цереброспинальная жидкость прозрачная, количество клеток 100–500, иногда 1000–2000 в 1 мкл, преобладают лимфоциты — до 80%. Содержание сахара снижено. В 75% наблюде-

ний при отстаивании цереброспинальной жидкости в течение 24–48 ч выпадает нежная фибриновая пленка в виде сетки, в петлях которой обнаруживают микобактерии туберкулеза. Тем не менее установить диагноз у лиц, страдающих одновременно туберкулезом и гнойным средним отитом, несомненно, очень сложно.

Эпидемический цереброспинальный менингит обычно гнойный, характеризуется бурным началом, наличие его подтверждается обнаружением в цереброспинальной жидкости менингококков. Менингококковому менингиту часто предшествует катар верхних дыхательных путей, наблюдаются *herpes labialis*, петехиальная сыпь на коже. При установлении диагноза следует учитывать эпидемическую обстановку.

Что касается *серозного менингита* при гриппе и других инфекционных заболеваниях, то в этих случаях следует учитывать эпидемическую обстановку, клинику острого респираторного вирусного заболевания и, конечно, характер цереброспинальной жидкости, в которой плеоцитоз (обычно лимфоцитарный) не превышает 200–300 клеток в 1 мкл, содержание сахара нормальное. Неврологическая симптоматика обычно регрессирует в относительно короткий срок.

Отогенный менингит может развиваться молниеносно, что наблюдается при остром гнойном среднем отите и чаще у детей.

23.7.2. Отогенные абсцессы мозга и мозжечка

Отогенные абсцессы мозга встречаются чаще абсцессов мозга любой другой этиологии. Они наиболее часто локализуются в височной доле, вблизи от крыши барабанной полости и крыши сосцевидной пещеры. Основной путь распространения инфекции — контактный. Промежуточным звеном в развитии абсцессов мозжечка обычно бывают лабиринтит или синус-тромбоз. В отдаленных от первичного очага участках мозга абсцессы образуются как метастазы — путем переноса инфекции через кровь.

Абсцесс может быть ограничен от окружающего вещества мозга соединительнотканной капсулой, однако нередко капсула отсутствует и абсцесс окружен воспалительно-размягченным веществом мозга.

Клиника. Клиническая картина в значительной мере определяется локализацией абсцесса, его величиной, реакцией окружающих тканей и стадией процесса. В течении заболевания различают четыре стадии: начальную, латентную, явную и терминальную.

Начальная стадия длится обычно 1–2 нед. и характеризуется следующими симптомами: головной болью, вялостью, повышением температуры тела, тошнотой и рвотой. Это так называемая *энцефалитическая* стадия абсцесса мозга.

Продолжительность *латентной стадии* от 2 до 6 нед. В этой стадии симптомы заболевания либо вообще исчезают, либо очень слабо выражены.

Явная стадия (ее продолжительность в среднем 2 нед.) характеризуется многообразием симптомов, которые для удобства следует разделить на четыре группы:

1. Симптомы, свойственные нагноительным процессам вообще: слабость, отсутствие аппетита, задержка стула, обложенный язык, неприятный запах изо рта, истощение, изменения в крови, характерные для воспаления.

2. Общие мозговые симптомы, развивающиеся вследствие повышения внутричерепного давления: головная боль, обычно усиливающаяся при постукивании

по черепу в месте, соответствующем локализации абсцесса, брадикардия — до 45 ударов в минуту и меньше (пульс нужно обязательно сопоставить с температурой тела), изменение глазного дна в виде застойного диска (встречается примерно у 50% больных), ригидность затылочных мышц и симптом Кернига. Брадикардия объясняется влиянием повышенного внутричерепного давления на продолговатый мозг, распространением на него воспалительного процесса или токсическим воздействием абсцесса на ядра блуждающего нерва.

3. Симптомы нарушения деятельности проводниковых систем и подкорковых ядер, что связано с отдаленным действием на них абсцесса. К ним относятся гемипарезы и гемипараличи на противоположной абсцессу стороне при локализации его в полушарии мозга, парез лицевого нерва по центральному типу, парез глазодвигательного нерва, судорожные припадки, пирамидные симптомы Бабинского, Оппенгейма и др.

4. Гнездные симптомы, имеющие наибольшее значение при установлении локализации абсцесса. Для абсцесса, локализуемого в левой височной доле у праворуких, характерны амнестическая и сенсорная афазия. Амнестическая афазия объясняется поражением заднего отдела височной доли и граничащего с ним заднего отдела теменной доли, т.е. места фиксации сочетаний зрительных и слуховых импульсов. Это приводит к тому, что больной теряет способность называть предметы. Вместо того чтобы назвать предмет, больной описывает его назначение. Сенсорная афазия развивается вследствие поражения центра Вернике (задний отдел верхней височной извилины) и выражается в том, что больной не понимает то, что ему говорят, хотя слух у него не нарушен. Речь больного становится непонятной и превращается в бессмысленный набор слов. При поражении центра Вернике часто страдает связанная с ним функция чтения и письма: возникает алексия и аграфия (больной «разучивается» читать и писать). У левшей сенсорно-амнестическая афазия развивается при абсцессах правой височной доли мозга. Считают, что поражение правой височной доли у правшей протекает бессимптомно, однако некоторые гнездные симптомы можно выявить и при этой локализации абсцесса. В частности, определяется височная атаксия, так как поражается путь, связывающий височную долю с противоположным полушарием мозжечка. Она проявляется в том, что больной падает влево. Может возникать головокружение, обусловленное нарушением коркового вестибулярного представительства.

Важным очаговым симптомом при абсцессе височной доли мозга является нарушение поля зрения — гемианопсия, чаще гомонимная с выпадением обеих одноименных половин зрения каждого глаза.

При абсцессе мозжечка снижается тонус мышц на стороне поражения, что выражается рядом симптомов. Основной из них атаксия — расстройство координации движений, которую обнаруживают при выполнении пальце-носовой и пяточно-коленной проб: рука или нога на стороне поражения движется неровно и больной заносит ее дальше, чем требуется. Показательна пальце-пальцевая проба: больному предлагают сначала с открытыми, а затем с закрытыми глазами попасть своими указательными пальцами в кончики указательных пальцев исследующего. При этом отмечается промахивание на стороне поражения. Проводят исследование равновесия в позе Ромберга: больной падает в сторону пораженного полушария мозжечка. То же происходит при ходьбе вперед и назад. Характерно, что больной не может выполнить тест с фланговой походкой в сторону поражения и падает. При абсцессе мозжечка наблюдается характерный для него

симптом — *адиадохокинез* (резкое отставание руки на стороне поражения при выполнении пронаций и супинаций). Очень показателен нистагм: крупноразмашистый, часто множественный — направлен в обе стороны и вверх, с развитием абсцесса усиливается.

В крови отмечается умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. СОЭ повышена — от 20 мм/ч и выше. Цереброспинальная жидкость при неосложненных абсцессах вытекает под большим давлением, чаще светлая, изменения в ней обычно сводятся к умеренному повышению количества белка и иногда к незначительному плеоцитозу (до 100–200 клеток в 1 мкл). При прорыве абсцесса в субарахноидальное пространство она приобретает гнойный характер. При выполнении люмбальной пункции у больных с абсцессом мозжечка необходимо вывести небольшое количество цереброспинальной жидкости, так как резкое снижение ее давления может привести к смещению продолговатого мозга и остановке дыхания.

Диагностика. С целью диагностики абсцессов мозга и мозжечка применяют электроэнцефалографию, реоэнцефалографию, ультразвуковую энцефалографию, компьютерную томографию, радиоизотопную сцинтиграфию, цереброваскулярную каротидную ангиографию, реже — вентрикулографию и пневмоэнцефалографию. Эти методы позволяют более быстро и объективно определить локализацию абсцесса.

В терминальной стадии появляются дислокационные симптомы — ограничение взора вверх, анизокория, потеря сознания, нарушения ритма дыхания. Эта стадия абсцесса мозга и мозжечка обычно длится несколько дней и заканчивается смертью при нарастающем отеке мозга, параличе жизненно важных центров или прорыве абсцесса в желудочки мозга. В редких случаях прорыв абсцесса в желудочки мозга и гнойный вентрикулит имеют благоприятный исход.

Отогенный сепсис. При гнойном воспалении среднего уха, как остром, так и хроническом, инфекция может проникнуть в кровоток, чаще всего по венам и через синусы твердой мозговой оболочки, иногда — по лимфатическим путям. Генерализация гнойной инфекции при отитах и возникновение отогенного сепсиса чаще всего происходят вследствие тромбоза сигмовидного синуса, реже — при поражении луковицы внутренней яремной вены, верхнего и нижнего каменистого и пещеристого синусов.

23.7.3. Острый гнойный или некротический синусит

Острое гнойное или некротическое воспаление околоносовых пазух обычно возникает после острого ринита. Наиболее часто поражаются пазухи решетчатой кости (*этмоидит*), который во многих случаях сочетается с воспалительным процессом в верхнечелюстной (*гайморит*) или лобной (*фронтит*) пазухах.

Основные клинические симптомы: головная боль, высокая температура, затруднение носового дыхания, слизисто-гнойные выделения из носа на стороне поражения, боли при пальпации в области пораженной пазухи, может быть отек и гиперемия кожных покровов. Некротическая форма синусита нередко осложняется риносинусогенными внутричерепными или орбитальными осложнениями (см. разделы 23.8, 23.9).

При изолированных поражениях клиновидной пазухи ринологическая симптоматика отсутствует, что затрудняет диагностику заболевания. Основные кли-

нические проявления: головная боль различной степени выраженности, которая носит обычно мигрирующий характер; парез отводящего нерва; синдром верхнеглазничной щели, проявляющийся расстройством кожной чувствительности в области лба, параличом периферических отделов глазодвигательных нервов, неподвижностью глазных яблок (офтальмоплегия), широким не реагирующим на свет зрачком (мидриаз). Возможны судорожные припадки с потерей сознания, приступы амбулаторного автоматизма с автоматизированными действиями или амнезией.

Диагноз синусита устанавливается на основании данных рентгенологического или компьютерного исследования. Поражение клиновидных пазух выявляется только после проведения КТ в коронарной и аксиальной проекциях.

Неотложная помощь. Применяются различные анальгетики, сосудосуживающие капли в нос, в/м введение антибиотиков.

Специализированная помощь. При гнойном поражении верхнечелюстных и лобных пазух проводится их пункция, промывание и постоянное дренирование. Всем больным необходимо проводить эндоскопическое исследование полости носа для оценки состояния эндоназальных анатомических структур и решения вопроса об объеме хирургического вмешательства с учетом особенностей клинических проявлений синусита и данных рентгенологического и компьютерного исследования.

23.8. РИНОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Одно из тяжелых и опасных осложнений заболеваний носа и околоносовых пазух — внутричерепные осложнения: арахноидит, экстра- и субдуральный абсцесс, менингит и тромбоз кавернозного синуса.

Этиология. Большинство осложнений развивается вследствие острых и обострений хронических синуситов. На втором месте по частоте стоят осложнения, обусловленные травмами носа и околоносовых синусов, реже наблюдаются осложнения, развивающиеся в связи с нагноительными процессами в наружном носу и полости носа (абсцессы перегородки, фурункул и карбункул носа).

В этиологии внутричерепных осложнений играют роль вирусные инфекции, провоцирующие обострение синуситов, приводящие к снижению реактивности организма и активизации вторичной патогенной флоры. Частота различных внутричерепных осложнений зависит от локализации процесса. Так, менингиты и абсцессы мозга чаще наблюдаются при фронтитах, арахноидиты — при гайморитах, тромбофлебиты пещеристой пазухи — при этмоидитах, сфеноидитах и нагноительных процессах наружного носа и его полости. Внутричерепные осложнения часто возникают при пансинуситах.

Менингит. Риносинусогенный менингит может быть серозным и гнойным.

Серозный менингит протекает как самостоятельное заболевание либо развивается вторично, как следствие гнойных внутричерепных осложнений (экстра- и субдурального абсцессов, абсцесса мозга, тромбофлебита пазух). Процесс заключается в скоплении большого количества цереброспинальной жидкости в субарахноидальном пространстве. Может наблюдаться ограниченное серозное пропитывание вещества мозга типа воспалительного отека — серозный менингоэнцефалит.

Заболевание начинается остро, с возникновения сильной головной боли и рвоты. В течение 3–5 дней, предшествовавших развитию выраженной симпто-

матики, отмечаются продромальные явления: недомогание, озноб. Одновременно больные жалуются на выделения из носа, умеренную головную боль. Менингеальные симптомы умеренно выражены, в ряде случаев бывает положительным лишь симптом Кернига. Изменения цереброспинальной жидкости у больных проявляются в повышении внутричерепного давления, изменениях количества белка при нормальном или повышенном количестве клеток.

Лечение при серозном менингите консервативное. Необходимо обеспечить постоянное полноценное дренирование пазух и введение в них больших доз антибиотиков. Однако при гнойно-полипозной форме синусита показано только хирургическое лечение. Общую терапию проводят так же, как при гнойной форме менингита.

Гнойный менингит может развиваться при любой локализации процесса в околоносовых пазухах. Чаще он возникает при обострениях хронических процессов, реже — при острых синуситах. Наблюдаются как молниеносные формы менингита, так и формы с замедленным течением. Молниеносно развивающийся менингит характерен для поражения клиновидной пазухи и задних клеток решетчатой кости, что затрудняет установление синусогенного характера заболевания.

Симптоматика риногенного менингита. Основным и наиболее выраженным субъективным симптомом является сильная головная боль, которая обусловлена как повышением внутричерепного давления, так и токсическим раздражением оболочек мозга. Головная боль сопровождается тошнотой и рвотой. Температура тела у больных повышается до 38–40 °С, имеет ремиттирующий или постоянный характер. Общее состояние больных тяжелое.

Из общемозговых симптомов, кроме головной боли, отмечаются изменения психики (возбуждение или заторможенность). Для гнойного менингита характерны ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига, Брудзинского, судороги мышц конечностей и лица, повышенная чувствительность кожи. Наблюдаются также пирамидные знаки (симптомы Бехтерева, Гордона, Бабинского, Россолимо и т.д.).

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинической симптоматики заболевания и результатов исследования цереброспинальной жидкости. Ее давление всегда повышено, вследствие чего при пункции жидкость вытекает струей или частыми каплями, бывает мутной, а иногда гнойной. Изменения цереброспинальной жидкости проявляются в увеличении количества клеточных элементов, преимущественно нейтрофилов, от нескольких десятков до нескольких тысяч в 1 мл. Количество белка может быть в пределах нормы или повышенным. Большое количество белка отмечается у больных с более тяжелым течением болезни, что свидетельствует о наличии гноя и спаек в подпаутинном пространстве.

При бактериологическом исследовании выделяют стрептококк, стафилококк, пневмококк. Микрофлора пазух не всегда соответствует выделенной из цереброспинальной жидкости. Учитывая, что менингиты могут быть риносинусогенными при латентно протекающих формах синуситов, у всех больных необходимо провести тщательное рентгенологическое исследование и осмотр пазух для выявления их патологии.

Неотложная помощь. Лечение начинается с оперативного вмешательства независимо от формы синусита с последующим введением пенициллина, доза которого зависит от тяжести состояния больного. Больным, поступившим

в тяжелом состоянии, для более быстрого создания терапевтической концентрации пенициллина в цереброспинальной жидкости целесообразно ввести его однократно эндолюмбально (при первой пункции) и одновременно внутривенно капельно в одноразовой дозе, обычно применяемой для внутримышечного введения. При внутримышечном введении пенициллин следует вводить по 0,5–1 млн ЕД 6–8 раз в сутки. Более целесообразно назначать два антибиотика. Хороший эффект дают полусинтетические антибиотики (цепорин, кефзол, оксациллин, метициллин и др.). Одновременно нужно проводить дезинтоксикационную и дегидратационную терапию, применять антигистаминные и кортикостероидные препараты. Маннитол рационально назначать в случаях нарастания внутричерепной гипертензии.

Экстрадуральный абсцесс. Экстрадуральный абсцесс развивается преимущественно при распространении инфекции контактным путем, чаще всего при хроническом фронтите. Однако причиной его может быть и воспаление клиновидной пазухи и пазух решетчатой кости. При острых синуситах экстрадуральные абсцессы возникают значительно реже.

Симптоматика. Основная жалоба больных — головная боль. В связи с тем что обычно экстрадуральный абсцесс образуется на стороне пораженной пазухи, этот симптом расценивают как проявление синусита и абсцесс является случайной находкой. Однако головная боль может усиливаться и присоединиться рвота. Симптомы повышения внутричерепного давления при субдуральном абсцессе появляются поздно.

Неотложная помощь. Лечение экстрадурального абсцесса исключительно хирургическое. Производят широкое вскрытие лобной пазухи с ревизией мозговой стенки, обнажают твердую мозговую оболочку. Экстрадуральный абсцесс обычно опорожняется при расширении операционного отверстия во время удаления стенки пазухи, граничащей с ним. Медикаментозное лечение проводят так же, как при менингите.

Субдуральный абсцесс. Обычно абсцесс развивается вследствие распространения инфекции из пазух гематогенным путем. Возможно также образование инфицированных тромбов в венах с последующим их нагноением и образованием абсцесса. Обычно субдуральный абсцесс ограничен грануляционным валом, который при увеличении абсцесса может прорываться, что служит причиной развития менингита.

Симптоматика. При небольших размерах субдуральный абсцесс может протекать бессимптомно. Увеличение его приводит к повышению внутричерепного давления, в связи с чем развиваются все характерные для него симптомы. Поскольку субдуральный абсцесс непосредственно граничит с мозговой тканью, могут наблюдаться общемозговые симптомы: асимметрия поверхностных и глубоких рефлексов, положительный симптом Бабинского. У больного отмечается недомогание, возможно повышение температуры тела. Цереброспинальная жидкость обычно стерильна, давление ее повышено, количество белка увеличено при нормальном цитозе.

Неотложная помощь. Лечение при субдуральном абсцессе такое же, как при абсцессе мозга.

Абсцесс мозга. Риногенные абсцессы мозга — одно из наиболее тяжелых осложнений синуситов. Они чаще всего локализуются в лобной доле мозга, но в некоторых случаях могут образоваться в лобно-теменной или лобно-височной

доле; описаны даже абсцессы в полушарии, противоположном стороне расположения пораженной пазухи.

Абсцессы могут развиваться при распространении инфекции контактным путем (в этих случаях они располагаются поверхностно), гематогенным (как по венам, так и по артериям) и лимфогенным путем.

Симптоматика. Головная боль является поодой единственным симптомом заболевания. Характерны ее усиление, появление тошноты и рвоты. Температура тела может быть нормальной, иногда же повышается до 38–39 °С и выше, что свидетельствует обычно о развитии энцефалита вокруг абсцесса либо тромбоза мозговых вен и сепсиса.

Очаговая симптоматика при абсцессе головного мозга появляется поздно, так как передняя часть лобной доли является «немой» зоной. Для поражения лобной доли наиболее характерны изменения психики, неадекватность поступков, смена настроения, необоснованная эйфория, иногда нежелание вступать в контакт с врачом и окружающими. Больной может совершать грубые выходки, которые, по заверению родственников, нехарактерны для него в обычной жизни. У больного нарушается обоняние.

При прогрессировании процесса нарастают симптомы повышения внутричерепного давления, отмечаются застойный диск зрительного нерва и положительный симптом Кернига, выражена брадикардия, иногда пульс достигает 40–50 в минуту, хотя этот симптом может отсутствовать. Большие абсцессы, особенно расположенные в лобнотеменной и лобновисочной областях, могут проявляться атаксией, гемипарезами, судорогами, афазией. Возможны параличи конечностей и парез лицевого нерва на стороне, противоположной той, на которой локализуется абсцесс. Некоторые больные апатичны, сонливы, жалуются на одностороннее снижение зрения и обоняния.

Таким образом, клиническая симптоматика абсцессов лобной доли мозга нестабильна и требуется тщательное неврологическое обследование больного для выявления микросимптоматики, позволяющей иногда заподозрить это тяжелое внутричерепное осложнение.

Диагностика. Люмбальную пункцию при подозрении на абсцесс мозга необходимо проводить осторожно, так как значительное и быстрое снижение давления цереброспинальной жидкости может способствовать прорыву абсцесса в желудочки мозга. Давление жидкости при абсцессах мозга повышено, наблюдаются небольшой плеоцитоз (150–250 клеток в 1 мкл) и белково-клеточная диссоциация: при небольшом содержании клеток в жидкости количество белка в ней может быть значительно увеличено. Как правило, у больных выявляют воспалительные изменения в крови (СОЭ ускорена, количество лейкоцитов до $25\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$), отмечается сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

В диагностике абсцесса значительную помощь оказывает эхоэнцефалография. Смещение срединных структур на 3–6 мм позволяет заподозрить объемный процесс в полости черепа. К современным методам обследования относятся также электроэнцефалография, церебральная ангиография, радиоизотопная сцинтиграфия и компьютерная томография (рис. 23.9).

Неотложная помощь заключается в выполнении срочного оперативного вмешательства на пазухе: удаление ее костной мозговой стенки и пункция головного мозга толстой иглой. При обнаружении гноя после смазывания твердой мозговой оболочки спиртовым раствором йода делают крестообразный разрез и вскрывают

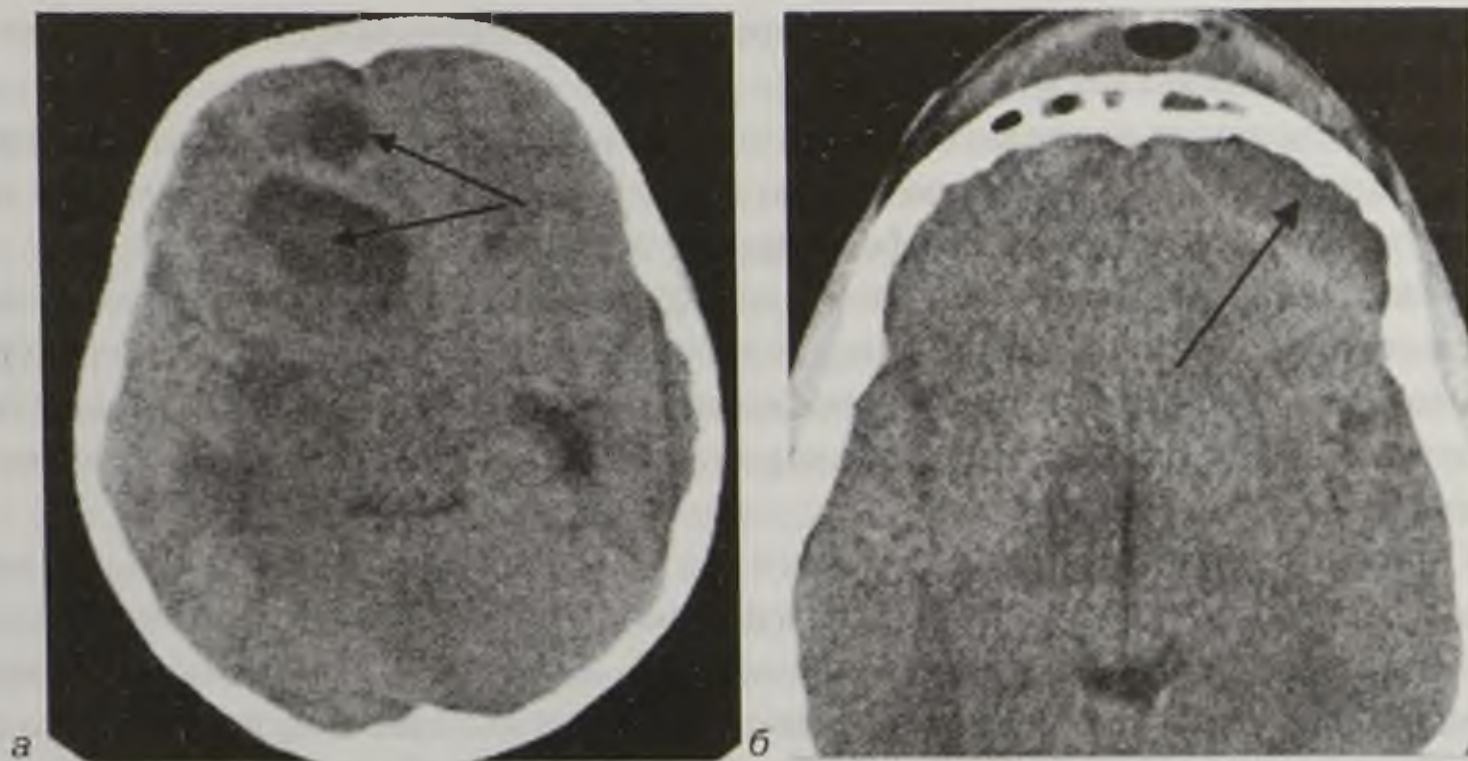


Рис. 23.9. КТ головного мозга больных с риносинусогенными внутричерепными осложнениями: а — два абсцесса в лобной доли головного мозга, б — эпидуральный абсцесс (указано стрелками)

абсцесс. Его промывают раствором фурацилина 1:1000, 1% раствором диоксидина и другими растворами антисептиков.

Консервативную терапию необходимо начинать немедленно после поступления больного в стационар. Обычно назначают пенициллины по 20 млн ЕД в сутки. В/в введение проводят в сочетании с в/м капельным в дозе 5 млн ЕД 3–4 раза в сутки. После получения результатов исследования на чувствительность микрофлоры антибиотик заменяют с учетом данных анализа. Можно в/в вводить морфоциклины (до 150 тыс. ЕД 2 раза в сутки), а также рондомицины, цефалоспорины, цеполин и др. Одновременно назначают дегидратационные препараты (лазикс, верошпирон, фуросемид, маннитол). При своевременном обнаружении абсцесса прогноз благоприятный. Летальный исход чаще всего объясняется поздней диагностикой. При нормализации состояния больного, при отсутствии гноя в абсцессе и неврологической симптоматики на кожный разрез после операции на пазухе накладывают швы.

Тромбофлебит пещеристого синуса. Осложнение чаще всего развивается при фурункуле или карбункуле носа, заболеваниях клиновидной пазухи и задних решетчатых клеток, однако может возникнуть при синусите любой локализации в случае тромбоза отводящих вен, внутриглазничных осложнениях. Тромбоз пещеристого синуса наблюдается чаще, чем других синусов твердой мозговой оболочки, так как он отличается от них тем, что его просвет пересекает множество соединительнотканых пучков, которые замедляют движение тока крови в синусе, а это способствует образованию тромба. В большинстве случаев тромбофлебит пещеристого синуса возникает вторично, будучи продолжением флебита других венозных сосудов, чаще всего глазничных и лицевой вен.

Симптоматика. Наиболее характерный симптом тромбофлебита пещеристого синуса — септическая температура с потрясающим ознобом. Состояние больного обычно крайне тяжелое, кожный покров серый. Он жалуется на резчайшую боль в затылке, но она может быть и диффузной. Особенно характерны симптомы, обусловленные застоем глазничных вен. Часто эти явления бывают

двусторонними, но более выражены на стороне поражения. Обычно наблюдаются экзофтальм, отек век и конъюнктивы (хемоз), полнокровие эписклеральных сосудов, полное выпадение корнеальных рефлексов. При вовлечении в процесс нервов глазных мышц отмечается ограничение движения глазного яблока, что может быть вызвано и резкими застойными явлениями в глазнице. Застойные явления могут наблюдаться в области лба или всей половины лица (при вовлечении в процесс лицевой вены).

Поскольку тромбоз синуса может быть осложнением флегмоны глазницы, проявляющейся сходными симптомами, то очень важна *дифференциальная диагностика* этих заболеваний. Один из симптомов тромбоза, отличающих его от флегмоны глазницы, — наличие двусторонних изменений тканей глазниц, а также отсутствие болезненности при давлении на глазные яблоки.

Заболевание сопровождается менингеальными симптомами и поражением черепных нервов, проходящих через пещеристый синус или вблизи его. В связи с поражением черепных нервов могут наблюдаться односторонний паралич отводящего нерва, птоз и анизокория, боли в одной половине лица (поражение тройничного нерва). Очень важно также выявление септических очагов в отдаленных органах, чаще всего в легких.

Нередко тромбоз пещеристого синуса осложняется гнойным менингитом, энцефалитом, абсцессами мозга, что ухудшает прогноз заболевания.

Неотложная помощь. При поражении околоносовых пазух показано оперативное вмешательство на них. Если причиной тромбоза явился фурункул или карбункул носа, то проводят консервативную терапию, которая заключается в активном противовоспалительном и гипосенсибилизирующем лечении. При данном заболевании обязательным является внутривенное введение антибиотиков и антикоагулянтов (гепарин). Для ускорения тромболизиса и восстановления кровотока в пещеристом синусе применяют активаторы эндогенного фибринолиза (стрептаза или авелизин по 250 тыс. – 1,5 млн ЕД на курс лечения). Эндоваскулярную регионарную инфузионную терапию проводят путем катетеризации общей сонной артерии или ее ветвей. Для инфузии применяют пенициллин по 4–5 млн ЕД, цефалоспорины. Эти препараты разводят 5% раствором глюкозы (1,5 л) с добавлением 10–15 тыс. ЕД гепарина. Производят также перерезку и перевязку ангулярной и глазничной вен. Возможно вмешательство и на самом синусе, которое производят через клиновидную пазуху, а также наружным методом.

23.9. РИНОГЕННЫЕ ОРБИТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Этиология. Воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух являются одной из самых распространенных причин развития воспалительного процесса в глазнице. В этиологии риногенных орбитальных осложнений основная роль принадлежит микробному фактору. Наиболее часто обнаруживают стафилококк и стрептококк, реже — пневмококк, протей, синегнойную палочку, анаэробные бактерии и грибы *Candida*.

Условия для развития анаэробной инфекции создаются в результате нарушения вентиляционной функции естественных отверстий околоносовых пазух при воспалительном процессе слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух. Частой причиной развития риногенных орбитальных осложнений явля-

ется грипп. Под его влиянием активизируются затухающие и дремлющие очаги инфекции.

Риногенные орбитальные осложнения чаще всего развиваются в связи с понижением местной и общей сопротивляемости, что происходит обычно на фоне острых респираторных вирусных инфекций, гриппа и некоторых других инфекционных заболеваний.

Клинически среди орбитальных риногенных осложнений выделяют:

- 1) реактивный отек клетчатки глазницы и век;
- 2) остеопериостит (негнойный и гнойный);
- 3) абсцесс век;
- 4) субпериостальный абсцесс;
- 5) ретробульбарный абсцесс;
- 6) флегмону орбиты;
- 7) неврит зрительного нерва.

Соотношения частоты основных видов осложнений широко варьируют. Среди орбитальных риногенных осложнений наиболее часто встречаются реактивный отек клетчатки глазницы и век. Реже — остеопериостит и субпериостальный абсцесс, еще реже — ретробульбарный абсцесс и флегмона орбиты.

Реактивный отек клетчатки глазницы и век развивается в большинстве случаев при этмоидитах на фоне острой респираторной инфекции. При внешнем осмотре отмечаются припухание и покраснение кожи в области век, глазная щель сужена, выражены гиперемия и отек конъюнктивы век и глазного яблока.

Негнойный остеопериостит возникает преимущественно при острых фронтитах и этмоидитах. Клинически у больного определяется отек клетчатки и локальная болезненность в верхневнутреннем углу глазницы, инъекция сосудов и хемоз конъюнктивы. Остеопериостит, вызванный воспалением верхнечелюстной пазухи, проявляется припухлостью щеки, гиперемией кожи и отеком клетчатки нижнего века и конъюнктивы глаза в нижнем отделе. Возможно снижение остроты зрения из-за отека ретробульбарной клетчатки и неврита зрительного нерва. Все местные симптомы при этом осложнении обычно быстро проходят, выражены нерезко и развиваются иногда не за счет воспалительного процесса, а возникновением коллатерального отека мягких тканей глазницы и век.

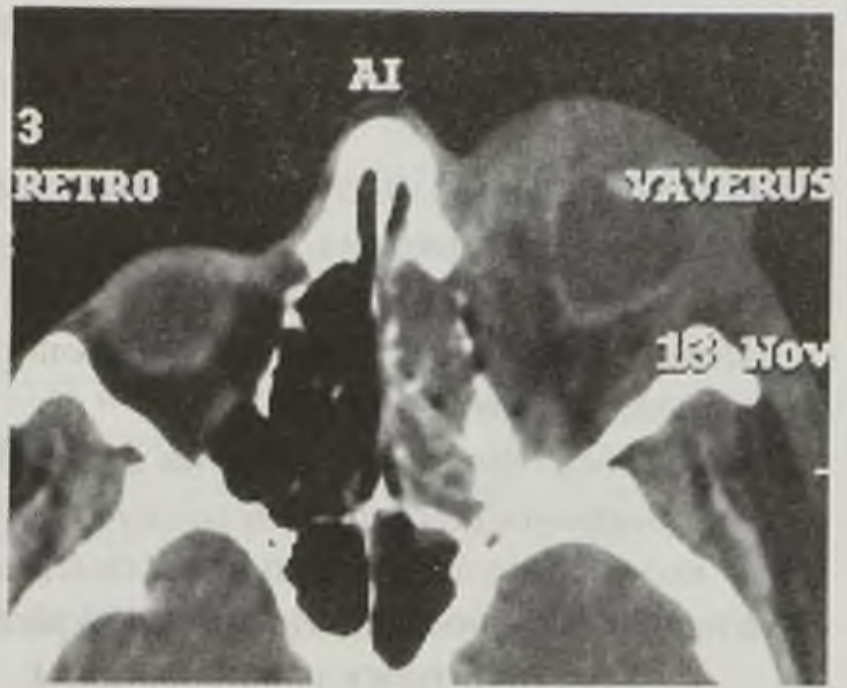
Гнойный остеопериостит характеризуется выраженными общими симптомами. При воспалении верхнечелюстной пазухи отмечается отек и инфильтрация мягких тканей глазницы, хемоз, ограничение подвижности глазного яблока книзу и его смещение кверху.

Абсцессы век характеризуются гипертермией, слабостью, головной болью. Местно отмечаются отек век, хемоз. Глазная щель сужена, но подвижность глазного яблока нормальная.

Субпериостальный абсцесс возникает при проникновении гноя из околоносовой пазухи под периост орбиты через поврежденную костную стенку. Отмечается припухлость и покраснение кожи век, затем ограничение подвижности глазного яблока, экзофтальм, образуются свищевые ходы.

Ретробульбарный абсцесс (рис. 23.10) возникает вследствие прорыва в орбиту глубоко расположенного субпериостального абсцесса у больных синуситами или гематогенным путем при гнойных воспалительных процессах на лице. Течение очень тяжелое, резко выражена интоксикация. Местно наблюдается отек

Рис. 23.10. КТ околоносовых пазух и орбиты: гнойно-полипозный этмоидит, деструкция бумажной пластинки, ретробульбарный абсцесс (указано стрелкой), экзофтальм



и гиперемия кожи обоих век, сужение глазной щели, хемоз, ограничение подвижности глазного яблока, снижение остроты зрения.

Флегмона глазницы представляет собой распространенный, без четких границ, прогрессирующий острый воспалительный процесс, сопровождающийся инфильтрацией и гнойным расплавлением рыхлой клетчатки глазницы.

Симптоматика. Начальной стадией флегмоны орбиты является целлюлит, т.е. воспаление соединительнотканной клетчатки. При целлюлите нет диплопии, изменений глазного дна, снижения зрения; роговичный и зрачковый рефлексы сохранены; подвижность глазного яблока не нарушена.

Выраженные реакции наблюдаются при распространении процесса за пределы глазницы. При этом отмечается тяжелая интоксикация, септическая температура с ознобом, резкая головная боль и боль в области орбиты, усиливающаяся при надавливании на глазное яблоко или при его движении.

Антибактериальная терапия может смазывать картину заболевания, и тогда больные с флегмоной глазницы поступают со слабо выраженными общими проявлениями.

Из *местных симптомов* наблюдаются отек и гиперемия век, мягких тканей щеки, иногда с багрово-синюшным оттенком. Основным признаком чаще всего служит болезненный экзофтальм с резким нарушением подвижности или полной неподвижностью. Веки при этом могут быть отечными без склонности к нагноению и абсцедированию. Глазная щель закрыта, развивается отек конъюнктивы с хемозом, снижение или отсутствие корнеальных и зрачковых рефлексов, функциональные нарушения зрения. Возможно развитие слепоты вследствие нарушения кровоснабжения сетчатки.

При развитии флегмоны орбиты наблюдается тромбообразование и распространение инфекции по ходу венозных сплетений. Это может привести к тромбозу вен лица и переходу процесса на кавернозный, поперечный и продольный синусы.

Неотложная помощь. Лечение риногенной флегмоны орбиты хирургическое и должно проводиться в отоларингологическом стационаре, совместно с окулистом. Необходимо в ранние сроки выполнить оперативное вмешательство на соответствующей околоносовой пазухе с одновременным элиминированием гнойного очага в глазнице. При локализации абсцесса у медиальной стенки орбиты вскрытие его производится оториноларингологом со стороны полости носа после

удаления бумажной пластинки под эндоскопическим контролем. Для вскрытия абсцессов, локализующихся в области других стенок орбиты, производится орбитотомия.

В оперированные пазухи вводятся дренажные полихлорвиниловые трубки, через которые осуществляется промывание пазух в послеоперационном периоде, их можно держать до 21 дня.

Медикаментозное лечение в послеоперационном периоде следует проводить в следующем объеме:

- 1) антибактериальная терапия с учетом чувствительности микрофлоры;
- 2) дезинтоксикационная терапия (внутривенные вливания 10% раствора глюкозы с инсулином, реополиглюкина и др. антисептических растворов);
- 3) дегидратационная терапия (10% растворы глюконата или хлорида кальция, 30% раствор тиосульфата натрия);
- 4) по показаниям антикоагулянты (гепарин), под контролем показателей свертывающей системы крови;
- 5) по показаниям для стимуляции защитных сил организма — препараты плазмы крови, витаминотерапия.

Применяется физиотерапия, включая гирудотерапию.

Местное лечение. Необходим ежедневный туалет полости носа, анемизация носовых ходов, применение масляных капель, мазей с антибиотиками.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Арефьева Н.А.* Клинические лекции по оториноларингологии. — Уфа, 2003. — 206 с.
2. *Бибияк В., Накатис Я.А.* Клиническая оториноларингология. — СПб., 2005. — 796 с.
3. *Богомильский М.Р., Чистякова В.Р.* Детская оториноларингология. — М., 2001. — 430 с.
4. *Болезни уха горла и носа: Атлас / Под ред. В.Т. Пальчуна.* — М., 1991. — 240 с.
5. *Буренков Г.И.* Огнестрельные ранения шеи: Методические рекомендации. — Красноярск, 1995. — 70 с.
6. *Возианова Ж.И.* Дифтерия (клиническая лекция). — Киев, 1995. — 43 с.
7. *Волков А.Г., Бойко Н.В., Киселев В.В.* Носовые кровотечения. — М.: АПП «Джангар», 2002. — 276 с.
8. *Волков А.Г., Киселев В.В., Золотова Т.В.* Травмы уха, горла и носа. — Ростов-на-Дону, 2004. — 50 с.
9. *Гапанюк А.В., Гапанюк В.А., Тереховский А.И.* Рецидивирующие носовые кровотечения: значение гемостатических нарушений в патогенезе, лечебная тактика // Рос. ринология. — 2006. — № 1. — С. 10–17.
10. *Дифтерия / Турьянов М.Х., Беляева Н.М., Царегородцев А.Д. и др.* — М., 1996. — 252 с.
11. *Исхаки Ю.Б., Кальштейн Л.И.* Детская оториноларингология: Учебник. — 2-е изд. — Душанбе, 1984. — 400 с.
12. *Комаров Б.Д., Капшин Н.Н., Абакумов М.М.* Повреждения пищевода. — М., 1981. — 175 с.
13. *Комаровский Е.О.* Вирусный круп у детей: Клиника, диагностика, тактика терапии. — Харьков, 1993. — 400 с.
14. *Митин Ю.В., Цымбалюк В.И., Власюк А.Н. и др.* Отогенные и риногенные внутричерепные осложнения. — Киев, 1993. — 79 с.
15. *Мусатов Х.А.* Хирургия катастроф. — М., 1998. — 592 с.
16. *Общепрактическая и семейная медицина / Под ред. М.М. Кохена: Пер. с нем. М.В. Дорошко и др.* — Минск, 1997. — 618 с.
17. *Овчинников Ю.М.* Оториноларингология: Учебник. — М., 1995. — 288 с.
18. *Осложнения при анестезии: В 2 т. / Под ред. Ф.К. Оркина, Л.Х. Купермана: Пер. с англ.* — М.: Медицина, 1985. — Т. 1. — С. 30–43.
19. *Оториноларингология. Национальное руководство / Под ред. В.Т. Пальчуна.* — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 695 с.

20. Оториноларингология: Учебник / Под ред. И.Б. Солдатова, В.Р. Гофмана. — СПб., 2000. — 472 с.
21. Пальчун В.Т., Крюков А.И. Оториноларингология: Учебник. — Курск, 1997. — 512 с.
22. Пискунов Г.З., Пискунов С.З., Козлов В.С., Лопатин А.С. Заболевания носа и околоносовых пазух. Эндомикрохирургия. — М., 2003. — 208 с.
23. Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Клиническая ринология. — М., 2006. — 560 с.
24. Пискунов С.З., Пискунов Г.З. Лекарственные средства, применяемые в оториноларингологии. — М., 2000. — 275 с.
25. Пискунов С.З., Пискунов Г.З., Разиньков С.И. и др. Классификации и дифференциально-диагностические таблицы в оториноларингологии. — Курск, 2000. — 110 с.
26. Пискунов С.З., Ельников И.В., Пискунов В.С. и др. Два случая носового кровотечения из внутренней сонной артерии с летальным исходом // Рос. ринология. — 2007. — № 1. — С. 40–41.
27. Пискунов С.З., Пискунов И.С., Лудин А.М. Изолированные поражения клиновидной пазухи. — Курск, 2004. — 152 с.
28. Радугин К.Б., Невский Б.Н., Шапиро Л.М. Инородные тела гортаноглотки и пищевода. — М., 1973. — 160 с.
29. Руководство по оториноларингологии / Под ред. И.Б. Солдатова. — 2-е изд. — М., 1997. — 608 с.
30. Сергеев М.М., Воронкин В.Ф. Методическое руководство по оториноларингологии для студентов. — Краснодар, 1997. — 208 с.
31. Тарасов Д.И., Миньковский А.Х., Назарова Г.Ф. Скорая и неотложная помощь в оториноларингологии. — М., 1977. — 250 с.
32. Травмы головы и шеи: Справочник / Под ред. Ф.В. Олешкевича, А.Ф. Олешкевича, И.М. Короля и др. — Минск, 1999. — 295 с.
33. Фейгин Г.А., Кузник Б.И. Кровотечения и тромбозы при оториноларингологических заболеваниях. — Фрунзе, 1989. — 252 с.
34. Шеврыгин Б.В. Синуситы у детей и взрослых. — М., 2000. — 256 с.
35. Шустер М.А., Калина В.О., Чумаков Ф.И. Неотложная помощь в оториноларингологии. — М., 1989. — 304 с.

ГЛАВА 24

Интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии

В.М. Саруханов, С.А. Сумин

Основными видами патологии, приводящими к критическим состояниям в акушерско-гинекологической клинике, являются токсико-инфекционный шок, эмболия околоплодными водами, острая массивная кровопотеря, преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром, тромбоэмболия легочной артерии, синдром Мендельсона.

24.1. ТОКСИКО-ИНФЕКЦИОННЫЙ ШОК

Токсико-инфекционный шок (ТИШ) – это критическое состояние, возникающее при воздействии инфекционного фактора, проявляется гипоперфузией тканей за счет нарушения функции миокарда, тотальным поражением эндотелия сосудов системы микроциркуляции, расстройствами гемокоагуляции. ТИШ является разновидностью сосудистого шока (сосудистый шок – шок, связанный с пониженной резистентностью сосудов, см. гл. 9).

Эпидемиология. Частота ТИШ в акушерско-гинекологической клинике колеблется от 3 до 15% у всех больных, имевших осложнения гнойно-септического характера. Летальность при ТИШ достигает 70–80% (Ефремов О.П., 2005). В структуре материнской смертности в РФ сепсис составляет 3,9% (Фролова О.Г., Токова З.З., 2003).

Этиология. У 70–95% акушерско-гинекологических больных ТИШ вызывается грамотрицательной флорой (эндотоксином): *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus*. В остальных случаях возбудителями являются представители грамположительной флоры: *Staphylococcus epid.* и *aureus*, и анаэробы: *Peptococcus*, *Bacteroides* (Руководство по безопасному материнству, 2000; Куликов А.В., 2001). В абсолютном большинстве случаев ТИШ развивается на фоне сепсиса.

К фоновым состояниям, увеличивающим риск развития сепсиса у акушерско-гинекологических больных, относятся:

- криминальные аборты;

- медицинские аборт у инфицированных женщин;
- гестозы;
- замершая беременность;
- массивные акушерские кровотечения;
- патология иммунитета (ВИЧ-инфекция, хронические заболевания);
- ожирение;
- сахарный диабет;
- внутриутробная инфекция (хориоамнионит);
- кесарево сечение;
- пиелонефрит;
- послеродовый эндометрит;
- нагноившиеся гематомы родовых путей;
- пельвиоперитонит;
- разрыв амниона задолго до родов;
- длительные роды;
- ручная ревизия матки;
- остатки плаценты;
- внутриматочные исследования — кардиотокография или манипуляции на плоде;
- родоразрешение при помощи акушерских щипцов;
- частые влагалищные исследования;
- мастит;
- воспаление вен малого таза.

Факторы, увеличивающие вероятность возникновения сепсиса у акушерско-гинекологических больных:

- 1) два и более экстрагенитальных соматических заболевания;
- 2) активный (латентный, подострый) инфекционный воспалительный процесс или его наличие в анамнезе;
- 3) гинекологические инфекции, передающиеся преимущественно половым путем;
- 4) осложнения предыдущей беременности: самопроизвольные аборт, преждевременные роды, гестоз, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, кесарево сечение, плохое заживление швов, бактериально-хламидийный плацентит.

Патогенез. Развитие ТИИИ при грамотрицательной флоре реализуется через воздействие ее эндотоксина на иммунологическую систему женщины (см. раздел 9.1):

- 1) гуморальную — происходит активация системы комплемента, внутреннего пути свертывания за счет активации F XII;
- 2) клеточную — возникает активация и разрушение нейтрофилов и моноцитов-макрофагов с выбросом в кровоток массы медиаторов воспаления (гистамина, серотонина, кининов), цитокинов (TNF, интерлейкины-1, 6, 8), продуктов ПОЛ.

В результате происходит десквамация и разрушение эндотелия сосудов, активация тромбоцитов и их агрегация с высвобождением фактора 3 тромбоцитов, являющимся мощным прокоагулянтом, и осуществляется прямое воздействие эндотоксина на миокард. Таким образом развивается полиорганная недостаточность с поражением миокарда, системы микроциркуляции, формированием ДВС-

синдрома, ОДН, ОПН, ОПсН, патологией ЦНС, ЖКТ, острой надпочечниковой недостаточностью.

Лабораторная диагностика сепсиса (ТИШ). R.C. Bone, R.A. Balk и соавт. (1992) приводят следующие диагностически значимые клинические и лабораторные маркеры сепсиса (табл. 24.1).

Таблица 24.1

Диагностически значимые клинические и лабораторные маркеры сепсиса

ССВО	<p>Диагноз ССВО устанавливается при наличии двух и более следующих клинических признаков:</p> <ul style="list-style-type: none"> • температура $> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$ или $< 36\text{ }^{\circ}\text{C}$; • ЧСС > 90 уд./мин; • частота дыхания > 20/мин или $p_{\text{CO}_2} < 32$ мм рт. ст. (для больных, находящихся на ИВЛ); • лейкоцитоз $> 12 \times 10^9$/л или лейкопения $< 4 \times 10^9$/л; • $> 10\%$ юных форм лейкоцитов
Сепсис	Состояние, при котором наблюдается не менее двух признаков ССВО при наличии инфекционного очага, подтвержденного выделением возбудителя из крови
Тяжелый сепсис	Сепсис, сопровождающийся появлением полиорганной недостаточности, перфузионными нарушениями (включая лактат-ацидоз, олигоурию, острое нарушение психического статуса) и развитием артериальной гипотензии, корригирующихся при применении методов интенсивной терапии
Септический шок	Тяжелый сепсис, сопровождающийся стойкой гипотензией и перфузионными нарушениями, не поддающимися коррекции путем адекватной инфузионной, инотропной и вазопрессорной терапии. Под сепсис/ССВО-индуцированной гипотензией понимают САД < 90 мм рт. ст. либо снижение САД более чем на 40 мм рт. ст. от исходных показателей при отсутствии других причин гипотензии. Пациенты, получающие инотропные или вазопрессорные препараты, могут не иметь гипотензии, тем не менее сохраняются признаки гипоперфузионных нарушений и дисфункции органов, что относится к проявлениям септического шока
Синдром полиорганной недостаточности	Нарушение функции двух или более жизненно важных органов у пациентов с тяжелым ССВО, у которых не удается поддерживать гомеостаз без специфических мероприятий интенсивной терапии

Специфическими маркерами ТИШ в настоящее время считается определение:

- экспрессии интерлейкинов — IL-1, IL-6, IL-8;
- фактора некроза опухоли (TNF);
- прокальцитонина.

Особенностями акушерского сепсиса является:

- наличие множественных или единичных очагов инфекции;
- быстрое развитие ТИШ и полиорганной недостаточности;
- полимикробная инфекция;
- быстрое включение механизма эндогенной транслокации токсинов и микроорганизмов.

Клиника и принципы лечения ТИШ представлены в разделе 9.3.4.

24.2. ЭМБОЛИЯ ОКОЛОПЛОДНЫМИ ВОДАМИ

Эмболия околоплодными водами (ЭОВ) — патологический синдром в акушерской практике, возникающий при проникновении околоплодных вод в системный кровоток матери.

Эпидемиология. Частота ЭОВ колеблется от 3 до 5 случаев на 100 тыс. родов. Летальность составляет более 90%.

Этиология. Основной причиной ЭОВ на сегодняшний день считается значительное повышение давления на околоплодные воды, что способствует их проникновению через травмированные сосуды в области плацентарной площадки в системный кровоток матери.

Предрасполагающими факторами ЭОВ являются:

1. Стремительные роды.
2. Дискоординация родовой деятельности.
3. Многоплодная беременность.
4. Неадекватная медикаментозная родостимуляция.
5. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты.
6. Многоводие.

ЭОВ возникает как при родах через естественные родовые пути, так и при кесаревом сечении.

Патогенез. Проникновение околоплодных вод в сосудистую систему легких матери вызывает тяжелую анафилактическую реакцию с выбросом гистамина, серотонина, цитокинов, массивным разрушением лейкоцитов и сосудистого эндотелия. Это приводит к поражению микроциркуляции и тотальному бронхоспазму, развитию острой сердечно-легочной недостаточности, а поступление в системный кровоток матери тромбопластиновых субстанций плода из околоплодных вод вызывает острую (молниеносную) форму ДВС-синдрома.

Клиника. Субъективные проявления ЭОВ заключаются в предъявлении жалоб на чувство нехватки воздуха, общую слабость, резкие боли за грудиной, чувство страха смерти (клиника очень напоминает ТЭЛА — см. раздел 7.2.9).

Объективно обращает на себя внимание цианоз верхней половины груди, шеи, лица, ногтевых лож и видимых слизистых в сочетании с резкой бледностью остальных участков тела, набухание вен шеи. Отмечается тахикардия, артериальная гипотония, тахипноэ.

В легких выслушиваются сухие рассеянные хрипы. Очень быстро появляются влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы, т.е. развивается картина альвеолярного отека. При аускультации сердца тоны приглушены или глухие, появляется акцент II тона, систолический шум в области мечевидного отростка.

Параллельно с кардиопульмональным шоком или несколько отсроченно манифестируется коагулопатия потребления. В некоторых случаях нарушения гемостаза могут стать первыми признаками ЭОВ, проявляющиеся множественными петехиями, экхимозами, усиленным кровотечением из матки, мест инъекций и операционной раны во время кесаревого сечения или из области послеоперационной раны. Иногда картина острого ДВС-синдрома может оставаться единственным проявлением ЭОВ (см. раздел 12.3).

Диагностика ЭОВ. Предварительный диагноз ЭОВ ставится при развитии вышеописанных синдромов, иногда на фоне исходно удовлетворительного общего состояния беременной, роженицы или родильницы. В экстренном порядке венозную кровь больной посылают для исследования свертывающей системы.

Для дополнительных методов исследования, в виду быстротечности развития критического состояния больной, как правило, времени нет — летальность

в течение первого часа составляет 30%. При наличии катетера Свана—Ганса, поставленного до развития катастрофы, возможна прижизненная диагностика ЭОВ при обнаружении элементов трофобласта и эпителиальных клеток плода в крови из легочной артерии.

Интенсивная терапия ЭОВ складывается из терапии кардиопульмонального шока: острой лево- и правожелудочковой недостаточности (см. раздел 7.2.9), острого ДВС-синдрома (см. раздел 12.3) и анафилактического шока (см. раздел 9.3.4).

24.3. ОСТРАЯ МАССИВНАЯ КРОВОПОТЕРЯ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

Особенностью акушерских кровотечений является их внезапность и массивность. Послеродовое кровотечение называют массивным, исходя из его количественных (объем кровопотери в третьем периоде родов и послеродовом периоде превышает 1000 мл) или качественных (развитие шока) характеристик (Кэмпбелл С., Лиза К., 2004).

В структуре причины материнской смертности в 2003 году массивные кровотечения составляли 23,1% (Фролова О.Г., Токова З.З., 2005).

Острая массивная кровопотеря всегда сопровождается выраженными нарушениями системы гемостаза, что требует соответствующей трансфузионной терапии. При массивной кровопотере приспособительные и компенсаторные реакции у рожениц становятся несостоятельными.

Примечания

1. В организме женщины содержится 60 мл/кг крови, следовательно, при весе 70 кг ОЦК будет равным $60 \times 70 = 4200$ мл. К моменту родов, при неосложненном течении беременности, у рожениц формируется гиперводемическая гемодилюция: прирост ОЦК составляет 1000–1200 мл, из них на 80% за счет плазмы (800–850 мл) и на 20% за счет эритроцитов (200–350 мл). Гематокрит уменьшается до 30–35%. Суммарно ОЦК становится равным 5200–5400 мл.

2. Согласно методическим рекомендациям Министерства здравоохранения РФ и Гематологического научного центра РАМН «Трансфузиологическая помощь при лечении острой массивной кровопотери у родильниц» (2000), при оценке степени тяжести кровопотери следует пользоваться классификацией острой кровопотери ВОЗ (2001) (см. раздел 10.1).

Этиология

- эмболия околоплодными водами;
- внутриутробная гибель плода;
- криминальный аборт;
- медицинский аборт;
- гестозы средней и тяжелой степени;
- разрыв матки;
- экстрагенитальная патология (патология печени, заболевания почек);
- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты;
- центральное предлежание плаценты;
- глубокие разрывы влагалища в родах;
- гипотония матки;
- пузырьный занос.

Фоновые состояния, при которых возможно развитие массивной кровопотери

- экстрагенитальная патология — пиелонефрит, диабет, гипертоническая болезнь;
- анемия беременных;
- физическое и психическое истощение в родах;
- наличие внутриутробной инфекции;
- наличие исходной латентной патологии гемостаза, например болезнь Виллебранда;
- необоснованное и неконтролируемое введение реолитиков и дезагрегантов;
- отсутствие подготовки должного уровня по трансфузиологии анестезиологов-реаниматологов и акушеров-гинекологов.

Особенности акушерских кровотечений

- внезапность;
- массивность;
- внутренняя кровопотеря обычно превышает наружную в 1,5 раза;
- на фоне гестоза, быстрый переход в стадию ПОН;
- быстро развивающаяся патология гемостаза.

Причины быстро развивающейся патологии гемостаза заключаются в следующем. У совершенно здоровых беременных в норме отмечается повышенная готовность к свертыванию крови. Почему? Кровь является главным связующим звеном между матерью и плодом. Любое экстремальное уменьшение ОЦК негативно отразится на плоде и на матери. Поэтому в процессе эволюции и выработалась пассивная мера в виде повышенной готовности крови к свертыванию во время беременности. Лабораторно это подтверждается увеличением выработки в организме беременной женщины отдельных факторов свертывания, уменьшением фибринолитической активности плазмы, отмечается выраженное увеличение концентрации фибриногена в плазме.

Повышенная готовность крови к свертыванию особенно необходима во время отделения плаценты. При нормальных родах через плаценту протекает 500 мл крови в минуту. Несложно подсчитать, что если сразу после отделения плаценты не будет эффективного гемостаза, то кровопотеря за 5 минут составит 2500 мл, и женщина умрет от молниеносной кровопотери (молниеносная кровопотеря — потеря 50% (2500 мл) ОЦК за 5–10 мин).

Сокращение матки после отделения плаценты является первым этапом гемостаза (фаза сосудисто-тромбоцитарного гемостаза), направленного на предотвращение кровопотери. Благодаря этому происходит сдавливание сосудов плацентарной площадки. Практически сразу после отделения плаценты в области плацентарной площадки начинает откладываться фибрин, и гемостаз получает свое дальнейшее развитие (фаза коагуляционного гемостаза). На выработку фибрина в течение нескольких минут расходуется от 5 до 10% фибриногена всей плазмы. При патологии родов, например при неполном отделении плаценты или недостаточном сокращении матки, в организме роженицы может наступить быстрое истощение оставшихся запасов фибриногена, и это вызовет формирование гипокоагуляционной фазы ДВС-синдрома.

А что происходит, например, при стремительных родах в сочетании с травмой родовых путей и развитием внезапного и массивного кровотечения? Массивное

и внезапное кровотечение вызывает падение АД. Нарушается микроциркуляция. Стаз, а затем и сладж в системе микроциркуляции на фоне «повышенной готовности» крови свернуться запускает гиперкоагуляционную фазу ДВС-синдрома. Кровь начинает сворачиваться во всей системе микроциркуляции и периферических сосудах. Клинически это проявляется быстрым формированием полиорганной недостаточности: у женщины появляются и быстро нарастают количественные признаки нарушения сознания: оглушение, сопор, кома. АД уменьшается до критических величин, развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность, формируется прerenальная форма ОПН, увеличивается печень, перистальтика кишечника угнетается и с трудом выслушивается. Взятая в пробирку кровь свертывается, но сгусток образуется большой, рыхлый, и он почти не сокращается.

При отсутствии лечения на данном этапе из микротромбов в кровяное русло начинают выделяться продукты распада фибрина, которые растворяют только что образовавшиеся тромбы, в том числе тромбы плацентарной площадки, в матке. Таким образом, получается, что тромб сам себя растворяет, провоцируя кровоточивость. **Наступает гипокоагуляционная фаза ДВС-синдрома.** Клинически это проявляется внезапным и массивным кровотечением из родовых путей, а вытекающая кровь не сворачивается ни на простыне, ни в пробирке. Иначе это явление называется «**тромбогеморрагический синдром**». У роженицы продолжает нарастать полиорганная недостаточность, отмечается дальнейшее падение АД. В итоге факторы свертывания в крови очень быстро заканчиваются, а новый организм просто не в состоянии быстро выработать. В такой ситуации роженица, как правило, погибает от массивного кровотечения.

На сегодняшний день патогенетически обоснованным лечением острой массивной кровопотери в акушерстве, при наступлении гипокоагуляционной фазы ДВС-синдрома, является введение в кровь роженицы недостающих компонентов свертывания. Препарат выбора в данном случае — свежезамороженная плазма (СЗП), введенная в достаточном количестве.

«Надо не матку удалять, из которой течет кровь (что, к великому сожалению, делают сплошь и рядом), а надо восстановить систему свертывания крови, перелив 1,5–2 л свежезамороженной плазмы. Кровотечение сразу остановится или ослабнет» (Воробьев А.И., 2003).

Переливание цельной донорской крови при наступлении гипокоагуляционной фазы ДВС-синдрома **абсолютно противопоказано** по следующим причинам:

- факторы свертывания крови, находящиеся в плазме донорской крови, в значительной мере утрачивают свои свойства;
- в донорской крови находится большое количество микросгустков, которые будут еще более нарушать микроциркуляцию;
- при данной патологии нужны не переносчики кислорода, а факторы свертывания крови.

Каково должно быть отношение врача к плазмозамещающим растворам в гипокоагуляционную фазу ДВС-синдрома?

Следует воздержаться от введения кровезаменителей, пока кровотечение хотя бы частично не остановится. Введение СЗП в объеме 1,5–2 л само по себе на первоначальных этапах восстановит ОЦК и нормализует свертываемость. И только после этого следует прибегать к введению плазмозамещающих растворов. Ори-

ентировочный объем и структура трансфузионных сред, в зависимости от объема акушерской кровопотери при ДВС-синдроме, представлены в табл. 24.2.

Примечание. При составлении протокола инфузионной терапии следует учитывать, что при исходном уровне кровопотери более 30% ОЦК сама по себе инфузионная терапия может вызвать гемодилуционную коагулопатию, формирующуюся при $Ht < 28\%$.

Таблица 24.2

Ориентировочный объем и структура трансфузионных сред в зависимости от объема акушерской кровопотери при ДВС-синдроме (масса тела 70 кг)¹

Объем кровопотери		Трансфузионные среды					
мл	% ОЦК	СЗП	солевые растворы	коллоиды	альбумин 10%	эритроциты	тромбоциты
< 750	< 15	—	2000	—	—	—	—
750 - 1500	15 - 30	—	1500 - 2000	600 - 800	—	—	—
1500 - 2000	30 - 40	1000 - 1500	1500 - 2000	800 - 1200	100 - 200	По показаниям	—
> 2000	> 40	1500 - 2000	1500 - 2000	1200 - 1500	200 - 300	400 - 600	4 - 6 доз

¹ Методические рекомендации Министерства здравоохранения РФ и Гематологического научного центра РАМН «Трансфузиологическая помощь при лечении острой массивной кровопотери у родильниц», 2000.

Каким плазмозамещающим растворам следует отдать предпочтение при проведении инфузионной терапии после введения СЗП?

Следует учитывать, что ряд плазмозаменителей обладает отрицательным воздействием на первичный и вторичный гемостаз, что само по себе может усилить коагулопатию (см. табл. 10.3). Исходя из этого при лечении гипокоагуляционной фазы ДВС-синдрома предпочтение следует отдавать гелофузину (производное желатина) и венофундину (раствор ГЭК).

Гемостатическая терапия кровотечений, обусловленных острым ДВС-синдромом, проводится согласно фазе процесса (см. раздел 12.3).

Солевые растворы, альбумин, эритроциты и тромбоциты вводятся по правилам, изложенным в разделе 10.1.

24.4. ПРЕЭКЛАМПСИЯ, ЭКЛАМПСИЯ, HELLP-СИНДРОМ

В данном разделе рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники и оказания неотложной помощи при осложнениях беременности в виде преэклампсии, эклампсии, hellp-синдрома.

24.4.1. Преэклампсия, эклампсия

Данный раздел написан в соответствии с 1) методическими рекомендациями: Базовые принципы проведения анестезии и интенсивной терапии у беременных с гестозом. Учреждение-разработчик: Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН (М., 2004. — 16 с); 2) учебным пособием для системы послевузовского профессионального образования врачей: Акушерство: националь-

ное руководство / Под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 1200 с.

Терминология и классификация. Со времен В. Цангемейстера в понятие *преэклампсия* включают триаду симптомов, возникающую после 20-й недели беременности: артериальную гипертензию, протеинурию и отеки, однако в настоящее время еще окончательно не решены все вопросы этиологии и патогенеза, поэтому не существует общепринятой классификации.

Классификация гестоза по МКБ-10 и классификация, предлагаемая Российской ассоциацией акушеров-гинекологов, представлена в табл. 24.3.

Таблица 24.3

Классификация гестоза по МКБ-10 и классификация, предлагаемая Российской ассоциацией акушеров-гинекологов (Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М., 2007; Шалина Р.И., 2007)

МКБ-10		Классификация РФ
Существовавшая ранее АГ с присоединившейся протеинурией	011	Гестоз* сочетанный
Вызванные беременностью отеки с протеинурией без АГ	012. 012.0 012.1 012.2	Отеки беременных, протеинурия Гестоз*
Вызванная беременностью АГ без значительной протеинурии, легкая преэклампсия	013	Гестоз легкой степени
Вызванная беременностью АГ со значительной протеинурией	014	Гестоз*
Преэклампсия (нефропатия) средней тяжести	014.0	Гестоз средней степени*
Тяжелая преэклампсия	014.1	Гестоз тяжелой степени*
Преэклампсия (нефропатия) неуточненная	014.9	Преэклампсия
Эклампсия	015	Эклампсия
Эклампсия во время беременности	015.0	Эклампсия во время беременности
Эклампсия в родах	015.1	Эклампсия в родах
Эклампсия в послеродовом периоде	015.2	Эклампсия в послеродовом периоде
Эклампсия, не уточненная по срокам	015.9	Эклампсия, не уточненная по срокам
АГ у матери неуточненная	016	АГ у матери неуточненная
Преходящая АГ во время беременности	016.1	Преходящая АГ во время беременности

* Степень тяжести гестоза определяется по прилагаемой к классификации шкале (см. табл. 24.5).

Вместе с тем, в повседневной работе акушеры-гинекологи довольно часто используют определение и классификацию гестоза Американской ассоциации акушеров и гинекологов, которая легла в основу современной классификации ВОЗ (табл. 24.4).

По данной классификации под *преэклампсией* подразумевают такое состояние, при котором после 20-й недели беременности развиваются артериальная гипертензия наряду с протеинурией или генерализованными отеками (фактически это определение не отличается от изложенной триады В. Цангемейстера). Абсолютное большинство исследователей в настоящее время считает, что преэклампсия представляет собой одну из форм гестоза.

Таблица 24.4

Классификация гестоза Американской ассоциации акушеров и гинекологов (Mushambi M.C. et al., 1996)

Класс I. Артериальная гипертензия, обусловленная беременностью	
А. Преэклампсия	Гипертензия с протеинурией и/или отеками возникает после 20-й недели беременности
1. Легкая	Преэклампсия считается легкой, если нет признаков тяжелой
2. Тяжелая	Один или более следующих признаков: <ul style="list-style-type: none"> • АД в покое >160 мм рт. ст. (систол.) или >110 мм рт. ст. (диастол.) при двух измерениях, произведенных в течение 6 ч; • протеинурия, > 5 г в суточной порции мочи; • олигурия, < 400 мл мочи в сутки; • неврологические и/или зрительные нарушения (например, нарушения сознания, головная боль, ухудшение зрения); • отек легких/цианоз; • боли в эпигастрии и/или правом подреберье (иногда могут предшествовать разрыву печени); • дисфункция печени неизвестной этиологии; • тромбоцитопения
Б. Эклампсия	Появление судорог у беременных с преэклампсией
Класс II. Хроническая артериальная гипертензия (любой этиологии), на фоне которой протекает беременность	
Наличие постоянной гипертензии до 20-й недели беременности	
Класс III. Хроническая артериальная гипертензия (любой этиологии) с присоединившейся преэклампсией/эклампсией	
А. Присоединившаяся преэклампсия	Развитие преэклампсии у беременных с хронической гипертензией сосудистой или почечной этиологии
Б. Присоединившаяся эклампсия	Развитие эклампсии у беременных с хронической гипертензией сосудистой или почечной этиологии

По этой же классификации под *эклампсией* понимают появление одной или более судорог, не имеющих отношения к другим мозговым явлениям (эпилепсия или мозговое кровообращение), у больных с преэклампсией во время беременности, родов или 7 сут послеродового периода. Иначе эклампсия определяется как наивысшая стадия развития гестоза.

«Диагноз *преэклампсия* (ПЭ) ставят при АД, превышающем 140/90 мм рт. ст., после 20 нед. беременности на фоне отеков и/или протеинурии, при наличии субъективных симптомов (головная боль, боль в эпигастриальной области, мелькание «мушек» перед глазами, сонливость и т.д.), характеризующих гипертензивную энцефалопатию.

Эклампсия (от греч. *eclampsis* — вспышка) — критическое состояние у акушерской больной на фоне болезни адаптации (преэклампсия), сопровождающееся судорогами или комой, развитие которых обусловлено не только самой беременностью» (цит. по: Серов В.Н., Маркин С.А., Лунин А.Ю., 2002).

Примечание. До сих пор встречаются самые различные названия этой патологии: нефропатия и токсемия беременных, поздний токсикоз и водянка беременных, преэклампсия-эклампсия, гестоз в форме водянки и гестоз в форме нефропатии и т.п. Подобная терминологическая разногласица чаще всего бывает связана с непониманием сути патогенеза той или иной патологии.

С точки зрения медицины критических состояний (*мы не вступаем в конфронтацию с акушерами-гинекологами!*) основной недостаток классификации Американской ассоциации акушеров и гинекологов заключается в том, что она не учитывает отеки и их влияние на определение степени тяжести преэклампсии, поэтому более оптимальным мы считаем следующее определение (Зильбер А.П., Шифман Е.М., Павлов А.Г., 1997):

- *преэклампсия* — это синдром мультисистемной дисфункции, возникающий при беременности, в основе которого лежит увеличение проницаемости сосудистой стенки с последующим развитием волевических и гемодинамических нарушений;
- *эклампсия* — это состояние, при котором в клинических проявлениях преэклампсии преобладают поражения головного мозга, сопровождаемые судорожным синдромом и комой. Данное определение приводится и в вышеуказанных методических рекомендациях.

При оценке клинических проявлений преэклампсии основное внимание уделяют *артериальной гипертензии*, степень которой лежит в основе почти всех современных классификаций преэклампсии, но следует знать, что этот признак — всего лишь одно из внешних проявлений глубоких патологических изменений во многих системах жизнеобеспечения организма.

Наиболее часто при оценке преэклампсии и эклампсии используют термины: гестоз, поздний гестоз, водянка беременных, гестационная гипертензия.

Гестоз — полисистемное осложнение беременности, основой которого является нарушение иммунологической толерантности со стороны матери и иммуногенной агрессии плода, вызывающей тотальное поражение эндотелия с последующим формированием полиорганной недостаточности. Клинически проявляется после 20 нед. гестации и прогрессирует с ее развитием.

Эпидемиология. Частота гестоза в РФ составляет 12–27%. Он занимает третье место в структуре материнской смертности в России и второе место в США. Повторно гестоз развивается у 20% беременных, но в более поздние сроки, чем предыдущий эпизод.

Этиология и патогенез. При нормально протекающей беременности трофобласт (плодное яйцо), внедряясь в стенку матки, контактирует со всеми спиральными артериями (их число составляет 100–150), которые, в свою очередь, теряют мышечный слой, тем самым способствуя адекватному кровоснабжению плаценты. В основе возникновения гестоза лежит нарушение иммунологической толерантности со стороны матери и иммуногенной агрессии плода.

При патологии беременности возможно нарушение внедрения плодного яйца. Формируется неполный, очаговый контакт между трофобластом и маткой, а в спиральных артериях сохраняется мышечный слой, что приводит к их спазму и нарушению плацентарного кровотока. Отсутствие полного контакта способствует нарушению барьерной функции плаценты и создает условия для избыточного попадания микроворсин трофобласта в кровотоки матери.

Дисбаланс между массивным поступлением в кровотоки матери плодовых антигенов плода и ответной умеренной выработкой блокирующих антител активизирует цитотоксические лимфоциты и моноцитарно-макрофагальную систему. Активация фагоцитарной системы вызывает увеличение синтеза медиаторов воспаления и их поступления в кровотоки. Это создает условия для запуска механизмов системной воспалительной реакции (СВР). Данная реакция вызывает

развитие генерализованной эндотелиальной дисфункции, которая в значительной степени определяет клинические проявления и тяжесть гестоза, способствует формированию синдрома ПОН (Женило В.М. и др., 2006).

Клиника. Головная боль, заложенность носа, нарушение зрения, боли в правом подреберье и эпигастрии, тошнота, рвота, увеличение отеков, эйфория или апатия. Гестоз может протекать бессимптомно или с минимальными субъективными проявлениями. Гестоз, развивающийся на фоне хронических заболеваний (пиелонефрит, диабет, хроническая артериальная гипертензия, ИЦД), называют сочетанным, частота равна 70%. При отсутствии хронических заболеваний гестоз называют «чистым».

Объективные проявления гестоза. Артериальная гипертензия, олигоурия, протеинурия, периферические отеки. Диагноз *водянка беременных* подразумевает наличие отеков. Триада симптомов встречается в 28–50% случаев. «В зависимости от фоновых состояний существует деление на «чистый» и «сочетанный» гестоз. «Чистым» гестозом считают тот, который возникает у беременных с невыявленными экстрагенитальными заболеваниями. Чаще (у 70–80% беременных) выявляют сочетанный гестоз, развивающийся на фоне предшествовавшего заболевания. Наиболее неблагоприятно протекает гестоз у беременных с гипертонией, заболеваниями почек, печени, эндокринопатиями, метаболическим синдромом. Это деление в определенной мере условно, так как нередко экстрагенитальные заболевания протекают скрыто (например, латентное течение пиелонефрита, врожденные дефекты гемостаза)» (Айламазян К.Э., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М., 2007).

Тяжесть гестоза в баллах можно определять по шкале Gocke (табл. 24.5) в модификации Г.М. Савельевой и соавт. (Куликов А.В. и др., 2001).

Таблица 24.5

Оценка тяжести гестоза беременных в баллах

Симптомы	Баллы			
	0	1	2	3
Отеки	Нет	На голенях или патологическая прибавка веса	На голенях, передней брюшной стенке	Генерализованные
Протеинурия, г/л	Нет	0,033–0,132	0,133–1,0	Более 1,0
Систолическое АД, мм рт. ст.	Менее 130	130–150	150–170	Более 170
Диастолическое АД, мм рт. ст.	До 85	85–90	90–110	Более 110
Срок беременности, при котором впервые выявился гестоз	Нет	36–40 нед. или в родах	35–30 нед.	24–30
Гипотрофия плода, отсутствие роста, нед.	Нет	—	Отставание на 1–2 нед.	Отставание на 3 нед. и более
Фоновые заболевания	Нет	Проявление заболевания до беременности	Проявление заболевания во время беременности	Проявление заболевания до и во время беременности
Общее число баллов с учетом всех критериев при легкой степени гестоза составляет менее 7, при средней — 8–11, при тяжелой — 12 и более				

Под **гестационной гипертензией** понимают возникновение высокого артериального давления без других симптомов преэклампсии после 20-й недели беременности у женщины, которые прежде имели нормальное артериальное давление. Артериальную гипертензию, возникающую до 20 нед. беременности, считают хронической. Аналогичный диагноз выставляется в случае сохраняющейся стойкой артериальной гипертензии в течение 6 нед. после родов. Для оценки степени тяжести и выраженности гестоза в настоящее время используются различные шкалы (Айламазян Э.К., 1998; Башмакова Н.В. и др., 1998).

Примечание. Для определения тактики интенсивной терапии следует четко дифференцировать хроническую артериальную гипертензию, на фоне которой протекает беременность (чаще всего это гипертоническая болезнь), от артериальной гипертензии, обусловленной беременностью, т.е. от преэклампсии.

Не сделав этого четкого разделения, врачи часто назначают одну и ту же программу инфузионной и антигипертензивной терапии при совершенно различных состояниях, имеющих к тому же внутренние подгруппы. Более того, при артериальной гипертензии, обусловленной беременностью, развивается генерализованное повреждение эндотелия как проявление полиорганной недостаточности (Городничева Ж.А. и др., 1998). Естественно, что требуется различный подход к интенсивной терапии и профилактике этих форм гипертензивных состояний, встречающихся в акушерстве.

Таким образом, артериальную гипертензию, обусловленную беременностью, следует отличать от других состояний, сопровождающихся подъемом артериального давления, наличием протеинурии или генерализованных отеков. Классическая триада симптомов отмечается в 50–60% случаев преэклампсии.

Положительной стороной классификации Американской ассоциации акушеров и гинекологов является разделение на артериальную гипертензию, обусловленную беременностью, и хроническую артериальную гипертензию, на фоне которой протекает беременность. Такое разделение в каждом конкретном случае позволяет индивидуализировать терапию беременных с хронической артериальной гипертензией и преэклампсией.

Этиология и патогенез. Преэклампсия — болезнь, связанная с нарушением имплантации плодного яйца. Это заболевание отражает проблемы закрытой биологической системы между двумя объектами (мать и плод). В организме беременной женщины фетоплацентарный комплекс является своего рода аллотрансплантантом, и служит уникальным примером взаимной иммунной терпимости между аллотканью плода и материнскими тканями. Развитие преэклампсии представляет собой реакцию, схожую с отторжением аллотрансплантата, и сопровождается выработкой различных антител, в том числе и антифосфолипидных. Второй главный фактор в патогенезе преэклампсии — это повреждение эндотелия и чрезмерная активация свертывающей системы. Повреждение эндотелия также приводит к интрамуральной инфильтрации стенок децидуального и мышечного сегментов спиральных артерий ксантомными (пенистыми) клетками, что заканчивается микротромбозами и еще более уменьшает перфузию плаценты. Этот процесс называется острым атерозом, или острым артерионекрозом. В результате запускается клиническая картина синдрома системного воспалительного ответа, отражающего генерализованное повреждение эндотелия.

Клиника преэклампсии. На фоне ОПГ-триады (отеки, протеинурия, гипертензия) появляются признаки судорожной готовности организма: головная боль, головокружение, ощущение тяжести в области лба и затылка, нарушения зрения (туман, мелькание «мушек»), заложенность носа, заторможенность или возбуждение, эйфория, бессонница, шум в ушах. Часто присоединяются тошнота, рвота, боли в эпигастрии. Длительность преэклампсии варьирует от нескольких минут до нескольких суток.

Факторы риска развития преэклампсии. Первые роды; юная первородящая; возрастная первородящая; семейный анамнез преэклампсии (тяжелая преэклампсия или эклампсия у матери); тяжелая преэклампсия или эклампсия при предыдущих беременностях от одного и того же партнера; ожирение (увеличение индекса массы тела); хроническая артериальная гипертензия или почечная патология; сахарный диабет; заболевание почек; многоплодная беременность; резус-конфликт; антифосфолипидный синдром; сосудистая патология; системная красная волчанка; низкий социальный статус.

Осложнения преэклампсии: аспирационный синдром, HELLP-синдром, субкапсулярные гематомы и разрывы печени, эклампсия, острая почечная недостаточность, гипертоническая энцефалопатия и кровоизлияния в головной мозг, ДВС-синдром и геморрагический шок, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, синдром острого легочного повреждения (СОЛП).

Эклампсия — преобладание в клинических проявлениях преэклампсии поражения головного мозга с судорожным синдромом и комой.

Этиология и патогенез. Основная причина эклампсии — спазм сосудов головного мозга. Тяжелый, генерализованный отек мозга при эклампсии встречается реже, чем более типичная форма для этого заболевания — очаговый отек серого вещества мозга в затылочных долях. Существуют две патофизиологические теории, которые, впрочем, не исключают друг друга:

1. Спазм сосудов головного мозга в ответ на артериальную гипертензию, который приводит к ишемии и цитотоксическому отеку головного мозга.
2. Прогрессирующая дилатация сосудов головного мозга.

Расширение сосудов головного мозга наступает в том случае, когда АД превышает возможности ауторегуляции кровотока в артериолах. В результате происходит их перерастяжение, увеличение кровенаполнения и выход жидкости за пределы сосудистого русла с формированием отека. В норме механизмы ауторегуляции кровотока надежно защищают головной мозг от изменений АД. Ответ систем ауторегуляции мозгового кровотока на изменения общего периферического сопротивления сосудов исчисляется несколькими секундами и устанавливает наиболее выгодные параметры в течение 15–30 с. В родах за счет боли и сокращений матки значительно увеличивается ликворное давление, достигая во время I и II периода родов 710 мм вод. ст., что также может способствовать нарушению мозгового кровотока. Мозговой кровоток у больных, перенесших эклампсию (данные доплерографии и магнитно-резонансной томографии), полностью восстанавливается только к 12–13 нед. послеродового периода, что объясняет случаи развития «поздней» эклампсии.

Факторы риска развития эклампсии. Тяжелая преэклампсия или эклампсия при предыдущих беременностях от одного и того же партнера; тяжелая преэклампсия или эклампсия у матери; первородящие; юный возраст; многоплодная

беременность; артериальная гипертензия; заболевания почек; системная красная волчанка.

В основе патогенеза гестоза лежит нарушение иммунологической толерантности со стороны матери и иммуногенной агрессии плода, вызывающей тотальное поражение эндотелия с последующим формированием полиорганной недостаточности. Схематически патогенез позднего гестоза беременных можно представить следующим образом (Айламазян Э.К., 1995):

1. Генерализованный спазм артериол и возрастание периферического сосудистого сопротивления вызывают нарушения микроциркуляции в виде стаза крови и повышения сосудистой проницаемости. Это вызывает дисфункцию эндотелия. В конечном итоге возникает устойчивая артериальная гипертензия на фоне нарушенной перфузии жизненно важных органов (головной мозг, печень, почки, сердце, легкие).
2. Нарушения в системе микроциркуляции из стаза могут перейти в сладж, что обычно сопровождается развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови.
3. Нарушение перфузии почек вызывает формирование преренальной формы ОПН со снижением диуреза, задержкой натрия и воды, усиленной протеинурией (см. гл. 13).
4. Нарушение перфузии печени вызывает снижение образования белка. Гипопротеинемия вызывает уменьшение онкотического давления, что способствует переходу воды из сосудистого русла в интерстициальное пространство. Клинически это проявляется гиповолемией, вторичной эритремией и возникновением периферических отеков. В результате нарушения дезинтоксикационной функции печени нарастает эндогенная интоксикация.
5. Нарушение перфузии сердца вызывает ишемическую миокардиопатию.
6. При гиповолемии, вследствие раздражения ангиорецепторов, наблюдается патологическая реакция ЦНС и, опосредованно, гипофиза и надпочечников, выражающаяся в увеличении выработки антидиуретического гормона, 17-бета-оксикортикостероидов и альдостерона, что способствует задержке в организме воды и натрия.
7. Спазм почечных сосудов, гипоксия почек приводят к избыточному выбросу ренина и ангиотензина, а также к усилению активности альдостерона. Все это способствует еще большему ангиоспазму и повышению АД.
8. Спазм сосудов головного мозга, снижение мозгового кровотока, гипоксия его тканей создают условия для развития отека мозга и его оболочек. Клинически это проявляется мозговыми симптомами, а в особо тяжелых случаях — наступлением судорожных припадков.
9. Спазм сосудов матки, в свою очередь, ведет к нарушению маточно-плацентарного кровообращения, к глубоким изменениям в мышце матки и в плаценте. При этом может наступить преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, а также формируется так называемая готовность к шоку в последовый и ранний послеродовый периоды.
10. Циркуляторные расстройства и нарушения органной перфузии вызывают формирование суб- или декомпенсированного метаболического ацидоза.
11. Имеется отчетливое отрицательное влияние гестоза на плаценту и плод.

Таким образом, патогенез гестоза связан со значительным повышением артериального давления, сопровождающимся спазмом мозговых сосудов, ведущим

к нарушению кровообращения мозга, его отеку, повышению внутричерепного и спинномозгового давления и спазму кровеносных сосудов в системе микроциркуляции, повышению их проницаемости, развитию отеков, «сгущению» крови, нарушению состояния почек, печени, эндокринной и нервной систем (табл. 24.6 и рис. 24.1).

Таблица 24.6

Изменения в системах и органах, характерные для нормальной беременности и беременности, осложненной гестозом

Системы, органы	Нормальная беременность	Гестоз
ССС	Дилатация периферических сосудов, ↓ ОПСС, ↓ АД, ↑ ОЦК	Тотальная вазоконстрикция периферических сосудов. ↑ ОПСС, ↑ АД, ↓ ОЦК
Почки	Почечный кровоток ↑ на 10%	Почечный кровоток ↓, клиника – протеинурия, снижен диурез, морфология – гломерулоэндотелиоз
Печень	Печеночный кровоток ↑ на 10–15%	Печеночный кровоток ↓, клиника – протеинурия и снижен диурез, морфология – гломерулоэндотелиоз
ЦНС	Возбудимость коры головного мозга ↓	Отек головного мозга. Признаки ишемии или кровоизлияния
Гемостаз	Тромбоциты $180-320 \times 10^9$; в коагуляционном гемостазе умеренная гиперкоагуляция, без ДВС-синдрома	Тромбоцитопения или уменьшение на 40 и более процентов от исходной величины; гиперагрегация, в коагуляционном гемостазе маркеры хронического ДВС-синдрома
Дыхательная система	↑ ЧДД на 10%, ↑ ДО на 35%, ↑ МОД до 11 л/мин	Картина кардиогенного отека легких, РДСВ

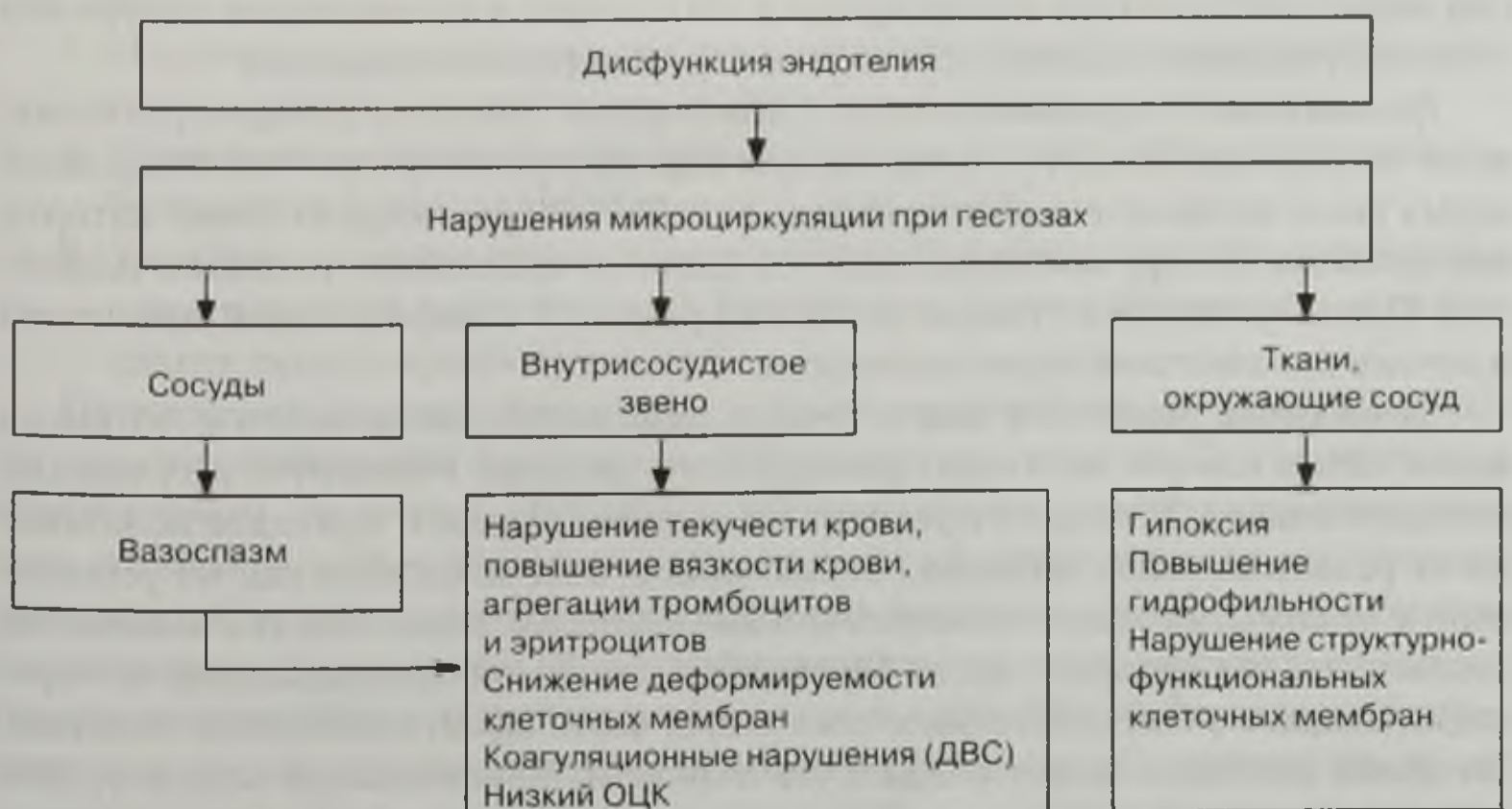


Рис. 24.1. Схема нарушений микроциркуляции при гестозах (Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М., 2007; Шалина Р.И., 2007)

Клиника эклампсии. Эклампсия чаще всего возникает на фоне тяжелой преэклампсии. Классическая триада преэклампсии (артериальная гипертензия, протеинурия и отеки) у больных с эклампсией встречается только в 50% случаев, но хотя бы один из этих признаков будет присутствовать всегда. В 20% случаев эклампсия протекает без протеинурии. Перед приступом эклампсии, а нередко и задолго до него, появляются жалобы на головную боль, головокружение, общую слабость, нарушение зрения («мелькание мушек перед глазами», «пелена и туман»), вплоть до его потери, боли в подложечной области и правом подреберье. Нередко возникают опоясывающие боли за счет кровоизлияния в корешки спинного мозга (симптом Ольсхаузена). Незадолго до судорог отмечаются гиперрефлексия и клонус.

Клинические формы эклампсии: отдельные судорожные припадки; серия судорожных припадков (эклампсический статус); эклампсическая кома.

Для эклампсического припадка характерна определенная последовательность в четыре этапа:

Первый этап — возникают легкие, мелкие фибриллярные подергивания мимической мускулатуры с переходом на мышцы верхних конечностей (при эпилепсии не бывает). Взгляд фиксирован. Длительность этого периода 20–30 с.

Второй этап — развиваются тонические судороги всей скелетной мускулатуры, распространяющиеся с головы, шеи и рук на туловище и ноги. Может возникнуть опистотонус. Дыхание прекращается, пульс определяется с трудом, зрачки расширены, кожа и слизистые цианотичны, язык может оказаться прикушенным, возникает симптом Цангмейстера (расширение зрачков); длительность этого периода также 20–30 с. Во время приступа эклампсии возникает прямая угроза остановки сердца, аспирации желудочного содержимого, гипоксии и ацидоза. Ацидоз, который развивается после судорог, носит смешанный характер (респираторный и метаболический), вызывает спазм сосудов, увеличение общего периферического сопротивления сосудов и рост АД. Следствием ацидоза является увеличение внутричерепного объема крови и давления. При повторяющихся приступах эклампсии может наблюдаться гиперпирексия, что является проявлением нарушений терморегуляции вследствие повышения внутричерепного давления.

Третий этап — продолжается до 2 мин и характеризуется распространяющимися сверху вниз клоническими судорогами. Во время судорог и в ближайшее время после эклампсического припадка отмечается брадикардия плода, которая, как правило, быстро восстанавливается (если не происходит отслойки плаценты). После окончания судорог возможно развитие аспирационной пневмонии и печеночно-почечной недостаточности.

Четвертый этап, или иначе период разрешения, начинается с глубокого вдоха, затем изо рта выступает розовая пена, дыхание становится регулярным, исчезает цианоз. Женщина приходит в сознание, однако о припадке не помнит из-за развивающейся амнезии. Серию приступов, когда больная не успевает выйти из комы, называют *эклампсическим статусом*. Возможна так называемая «эклампсия без судорог», когда беременная с тяжелой преэклампсией без припадка впадает в бессознательное состояние, часто заканчивающееся летально. Во время припадка может возникнуть асфиксия, прикусывание языка, ушибы и переломы костей.

Дифференциальная диагностика. Наиболее частые причины судорожного синдрома во время беременности, родов или после родоразрешения, не связан-

ные с эклампсией: эпилепсия, венозный тромбоз, медикаментозное отравление и действие лекарственных препаратов, гипогликемия, опухоль головного мозга, черепно-мозговая травма.

Осложнения эклампсии: гипертоническая энцефалопатия, геморрагический инсульт, субарахноидальные кровоизлияния, нарушения зрения, кровоизлияния в глазное дно, отслойка сетчатки, острая сердечно-сосудистая недостаточность, отек легких, синдром острого легочного повреждения, аспирационный синдром, ДВС-синдром, острая печеночно-почечная недостаточность, преждевременная отслойка плаценты, внутриутробная гипоксия и смерть плода, послеродовые психозы.

Принципы лечения преэклампсии, эклампсии

Главные цели интенсивной терапии:

1. Прекратить судороги.
2. Восстановить проходимость дыхательных путей.
3. Обеспечить безопасность матери и плода.

Исходя из основных звеньев патогенеза, принципы лечения преэклампсии и эклампсии должны быть направлены на обеспечение безопасности матери и плода и включать следующие положения:

1. Воздействие на ЦНС препаратами седативного и наркотического действия.
2. Снятие генерализованного спазма сосудов, особенно мелких и снижение АД.
3. Коррекция гиповолемии инфузионной терапией с введением кровезаменяющих растворов, в том числе препаратов, способствующих увеличению ОЦК.
4. Улучшить кровоток в почках и стимулировать их мочевыделительную функцию.
5. Применять средства, способствующие выведению интерстициальной жидкости, под контролем диуреза и с определением содержания электролитов.
6. Назначать медикаменты и соответствующую диету, стимулирующие дезинтоксикационную и белковосинтетическую функции печени.
7. Обеспечить коррекцию обменных процессов, прежде всего водно-солевого, белкового и углеводного балансов, а также КЩС.
8. Улучшить условия существования плода, назначая средства для борьбы с его гипоксией и гипотрофией, а также способствуя улучшению маточно-плацентарного кровообращения.

Неотложная помощь. Беременные с преэклампсией или эклампсией должны госпитализироваться в родовспомогательные учреждения. Патогенетически обоснованным «золотым» стандартом терапии гестоза считают осмоонкотерапию, которая включает внутривенное введение сульфата магния (дозы и способ введения см. ниже), гидроксиэтилкрахмала и белковых растворов (альбумин, свежзамороженная плазма). Дополняют терапию гипотензивными препаратами (спазмолитики центрального и периферического действия, β -блокаторы, блокаторы кальциевых каналов, ганглиоблокаторы и др.). Проводят также терапию, направленную на устранение сосудистых расстройств, гиповолемии, хронического ДВС-синдрома, нормализацию водно-электролитного, белкового, углеводного обмена, КОС крови, маточно-плацентарного кровотока и т.д. При тяжелых фор-

мах гестоза инфузионная терапия должна быть контролируемой и проводиться с учетом данных мониторинга центральной и периферической гемодинамики, диуреза, белка крови. Преимущество отдают кристаллоидам (раствор Рингера по 40–80 мл/ч), высокомолекулярным декстранам, введение которых должно устранять гиповолемию и предупреждать тканевую гипергидратацию. Альбумин вводят при содержании его менее 25 г/л (цит. по: Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М., 2007; Шалина Р.И., 2007).

I. *На догоспитальном этапе* необходимо провести мероприятия, обеспечивающих безопасность матери и плода. Первоочередными из них являются:

1. Перед транспортировкой в стационар у беременных с преэклампсией на месте купируется судорожная готовность. Для этого используется в/в введение 2–4 мл 0,5% раствора сибазона (седуксен, диазепам и др.), 1–2 мл 0,1% раствора рауседила, 2–4 мл 0,25% раствора дроперидола или 1 мл 2% раствора промедола. По пути следования, при необходимости, больной проводится превентивное лечение судорожной готовности.

2. Антигипертензивную терапию на догоспитальном этапе следует проводить только в случае тяжелой артериальной гипертензии (систолическое АД ≥ 160 мм рт. ст., диастолическое АД ≥ 110 мм рт. ст.). Для борьбы с артериальной гипертензией использовать только те препараты, которые разрешены для применения в этих ситуациях у беременных (клофелин, метилдопа, анаприлин, изоптин, нифедипин, ганглиоблокаторы среднего и короткого времени действия, нитропруссид натрия).

II. *При поступлении в стационар в приемном отделении* все необходимые манипуляции следует выполнять под наркозом закисью азота в смеси с кислородом.

III. *В отделении интенсивной терапии* больную помещают в индивидуальную палату, исключают возможность воздействия внешних раздражителей (громкий звук, боль, яркий свет).

Необходимый объем обследования:

- Клинический анализ крови, включая тромбоциты и гематокрит.
- Биохимический анализ крови:
 - общий белок, альбумин;
 - креатинин, мочевины;
 - билирубин (прямой, непрямой);
 - АлАТ, АсАТ, ЩФ, ЛДГ;
 - свободный гемоглобин крови; глюкоза крови;
 - электролиты.
- Анализ мочи на белок (в однократно взятой порции).
- Анализ суточной мочи на белок (повторно).
- Свободный гемоглобин мочи.
- Исследование глазного дна.

Оксигенотерапия. У больных эклампсией кривая диссоциации оксигемоглобина смещается влево. Это создает условия, предрасполагающие к развитию гипоксии. В связи с этим уже на этапе оказания неотложной помощи и проведения интенсивной терапии, а затем в родах, во время родоразрешения и в послеродовом периоде необходимо проводить кислородотерапию.

Венозный доступ. Производится катетеризация периферической вены для обеспечения надежного сосудистого доступа.

Спазмолитическая и гипотензивная терапия. Препаратом выбора для лечения эклампсии считается сульфат магния.

Помимо легкого наркотического эффекта, сульфат магния оказывает мочегонное, гипотензивное, противосудорожное, спазмолитическое действие и снижает внутричерепное давление. Он обладает слабым гипотензивным эффектом, однако, несмотря на это, его эффективность при гестозах очевидна. Сульфат магния — умеренно генерализованный вазодилататор — угнетает ЦНС, а также возбудимость и сокращения гладких мышц, снижает содержание внутриклеточного кальция, подавляет выделение нервными окончаниями ацетилхолина, угнетает выделение катехоламинов. Препарат устраняет спазм мозговых и почечных сосудов, улучшает маточный кровоток. Терапевтический уровень препарата в плазме крови матери колеблется от 4 до 8 мэкв/л, а токсический эффект наблюдается при концентрации 10 мэкв/л (табл. 24.7). Введение сульфата магния временно прекращают, если диурез менее 30 мл/ч.

Таблица 24.7

Эффекты терапии сульфатом магния

Эффекты	Концентрация магния, мэкв/л
Нормальная концентрация в плазме крови	1,5-2
Терапевтический диапазон	4-8
ЭКГ-изменения (удлинение интервала P-Q, расширение комплекса QRS)	5-10
Потеря глубоких сухожильных рефлексов	10
Угнетение дыхания	12-15
Остановка дыхания, синоатриальный и атрио-вентрикулярный блок	15
Остановка сердца	20-25

Предпочтительно внутривенное введение сульфата магния с помощью инфузомата, что приводит к более быстрому наступлению эффектов терапии и отсутствию осложнений, связанных с его в/м введением. Доза препарата определяется исходным уровнем АД и массой тела беременной. В практическом отношении допустимы следующие дозы сульфата магния в сутки (сухого вещества в граммах):

- при гестозе легкой степени — до 12 г;
- при гестозе средней степени — до 18 г;
- при гестозе тяжелой степени и преэклампсии — 25 г.

(Цит. по: Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М., 2007; Шалина Р.И., 2007.)

Примечания

1. В.Н. Серов (1989) рекомендует придерживаться следующих принципов подбора и скорости введения данного препарата, в зависимости от величины среднего АД: до 120 мм рт. ст. — 30 мл 25% раствора магния сульфата; от 121 до 130 мм рт. ст. — 40 мл 25% раствора, выше 130 мм рт. ст. — 50 мл в 400 мл реополиглюкина. Рекомендуемая скорость введения — около 100 мл/ч, следовательно, на всю инфузию потребуется 4 ч.

2. Критерии отмены терапии магнием: прекращение судорог; отсутствие признаков повышенной возбудимости ЦНС (гиперрефлексия, гипертонус); нормализация артериального давления; нормализация диуреза (50 мл/ч).

К дополнительной антигипертензивной терапии прибегают в случае увеличения ДАД до 110 и более мм рт. ст. При контролируемой антигипертензивной терапии следует снижать ДАД не ниже 90 мм рт. ст., так как это помогает поддерживать уровень АД без срывов процессов ауторегуляции мозгового кровотока. Для этих целей используют ганглиоблокаторы короткого действия или нитраты с постоянным фоновым введением препаратов, обладающих менее мощным эффектом, но большей продолжительностью действия (дибазол, но-шпа, эуфиллин). Из ганглиоблокаторов лечение можно начать с бензогексония в виде 1 мл 1% раствора в/в или в/м или арфонада (250 мг в разведении на 150–200 мл изотонического раствора хлорида натрия, в/в медленно, капельно, под постоянным контролем АД).

Седативная терапия. Оптимальным препаратом воздействия на ЦНС является рауседил, обладающий седативным и гипотензивным действием (ампулы по 1 мл 0,1% или 0,25% раствора); его вводят по 1–2,5 мг в/в медленно. Рауседил с успехом можно заменить транквилизатором сибазоном (седуксен, реланиум). Препарат вводится медленно, в/в, в разведении на 10–20 мл изотонического раствора хлорида натрия в количестве 10–20 мг (2–4 мл). Хорошим эффектом обладает нейролептик дроперидол. Его вводят также в/в медленно, в разведении, в дозе 5–10 мг (2–4 мл 0,25% раствора). Данные препараты снижают возбудимость центров головного мозга, способствуют стабилизации АД. Для усиления действия седативных препаратов, с целью десенсибилизации и получения антигистаминного эффекта, показано использование препаратов типа димедрола (1–2 мл 1% раствора). Проверенным средством с хорошим клиническим эффектом является одномоментное введение 3 препаратов: 1 мл 2% раствора промедола, 2–4 мл 0,25% раствора дроперидола, 2–4 мл 0,5% раствора сибазона (синонимы: седуксен, диазепам и др.). При высокой судорожной готовности и необходимости проведения неотложных манипуляций показан кислородно-закисный наркоз. При необходимости быстрого ввода больной в наркоз в качестве вводного наркоза можно использовать фторотан с последующим переходом на другой анестетик.

Примечание. «Вместе с тем сравнительные исследования показали, что правильно примененный режим магниевой терапии в лечении и профилактике эclamпсических судорог более эффективен, чем использование седативной терапии» (Шалина Р.И., 2007).

Инфузионная терапия. В патогенетической терапии эclamпсии одно из первых мест занимает ИТ, цель которой — восполнение ОЦК, восстановление нормальной тканевой перфузии и органного кровотока, устранение гемоконцентрации и гипопротейнемии, коррекция КЩС. ИТ проводят под контролем Ит и диуреза. Гематокрит не рекомендуется снижать ниже 30%. Общее количество вводимой при ИТ жидкости не должно превышать 1200–1400 мл/сутки, а скорость введения — 20–40 капель/мин. С проведением ИТ у больных с эclamпсией следует поступать крайне осторожно. У большинства пациенток отмечается гиповолемия при высокой степени постнагрузки миокарда левого желудочка. В то же время у тех из них, у которых имеется выраженная интерстициальная легочная гипергидратация или отек легких, наблюдается увеличение преднагрузки. У небольшой части больных с эclamпсией наблюдается левожелудочковая недостаточность вследствие систолической или диастолической дисфункции. Эclamпсия — это прежде всего генерализованное повреждение эндотелия с рез-

ким увеличением его проницаемости и интерстициальной гипергидратацией. Увеличение проницаемости капилляров приводит к отеку периваскулярных и перилимфатических пространств, который затрудняет отток альбумина, декстранов и воды из интерстициального пространства. Резко увеличивается онкотическое давление в интерстиции и во внесосудистых пространствах, что приводит к увеличению внесосудистой гипергидратации вообще, и интерстициальному отеку легких в частности. В связи с этим представляется крайне опасной у больных с эклампсией инфузия растворов альбумина (отек легких), низко- и среднемoleкулярных декстранов и растворов желатина (фибринолиз, изменение активности фактора VIII, декстран-индуцированная ангиопатия и т.д.). Единственным показанием для трансфузии свежезамороженной плазмы (криоплазмы) является необходимость борьбы с нарушениями свертываемости крови (см. раздел 10.1). Для проведения ИТ необходимо использовать растворы кристаллоидов и ГЭК. При эффективных значениях онкотического давления эти растворы обладают высокой молекулярной массой, что в условиях повышенной проницаемости эндотелия предопределяет преимущества их использования перед альбумином, плазмой и декстранами. Растворы ГЭК способны «запечатывать» поры в эндотелии, появляющиеся при разных формах его повреждения. Исходя из этого препаратами выбора при проведении инфузионной терапии у беременных с крайне низкими показателями онкотического давления являются растворы ГЭК с высокой молекулярной массой 450 тыс. Да и степенью замещения 0,7 (например, стабизол). Объем и состав инфузионной терапии при гестозах представлен на рис. 24.2.

Другие виды терапии. Для нормализации сосудистой проницаемости назначается 5–8 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, преднизолон в дозе 60–100 мг. Для нормализации реологических и коагуляционных свойств крови используют трентал, курантил, гепарин. Дегидратационная терапия включает в/в назначение 40–60 мг лазикса под контролем ЦВД, почасового диуреза. Одновременно проводят профилактику внутриутробной гипоксии плода: инсуффляция кислорода, в/в введение растворов глюкозы, рибоксин и т.д.

! При отсутствии положительной динамики лечения преэклампсии в течение суток – родоразрешение!

Но в тех случаях, когда не проведена подготовка, роды (через естественные родовые пути или операция кесарева сечения) могут привести к жизненно опасным осложнениям матери и плода. Экстренное родоразрешение, предпринимаемое сразу же после приступа судорог, без предварительной подготовки, значительно увеличивает риск акушерских и анестезиологических осложнений. Подготовка к родоразрешению должна занимать около двух часов, за исключением тех осложнений эклампсии, которые требуют экстренного родоразрешения.

На основании многолетнего опыта акушеров-гинекологов установлено, что единственным радикальным средством устранения эклампсии является *родоразрешение*, поэтому ее наличие считают показанием к экстренному акушерскому вмешательству, а задачей общепрактикующего врача в этом случае является купирование судорожного синдрома, обеспечение безопасности транспортировки и предотвращение рецидивов судорог.

При возникновении предвестников приступа предпринимается попытка купирования судорожной готовности (см. выше). Между зубами нужно ввести роторасширитель и установить воздуховод. Если судорожная готовность не купи-

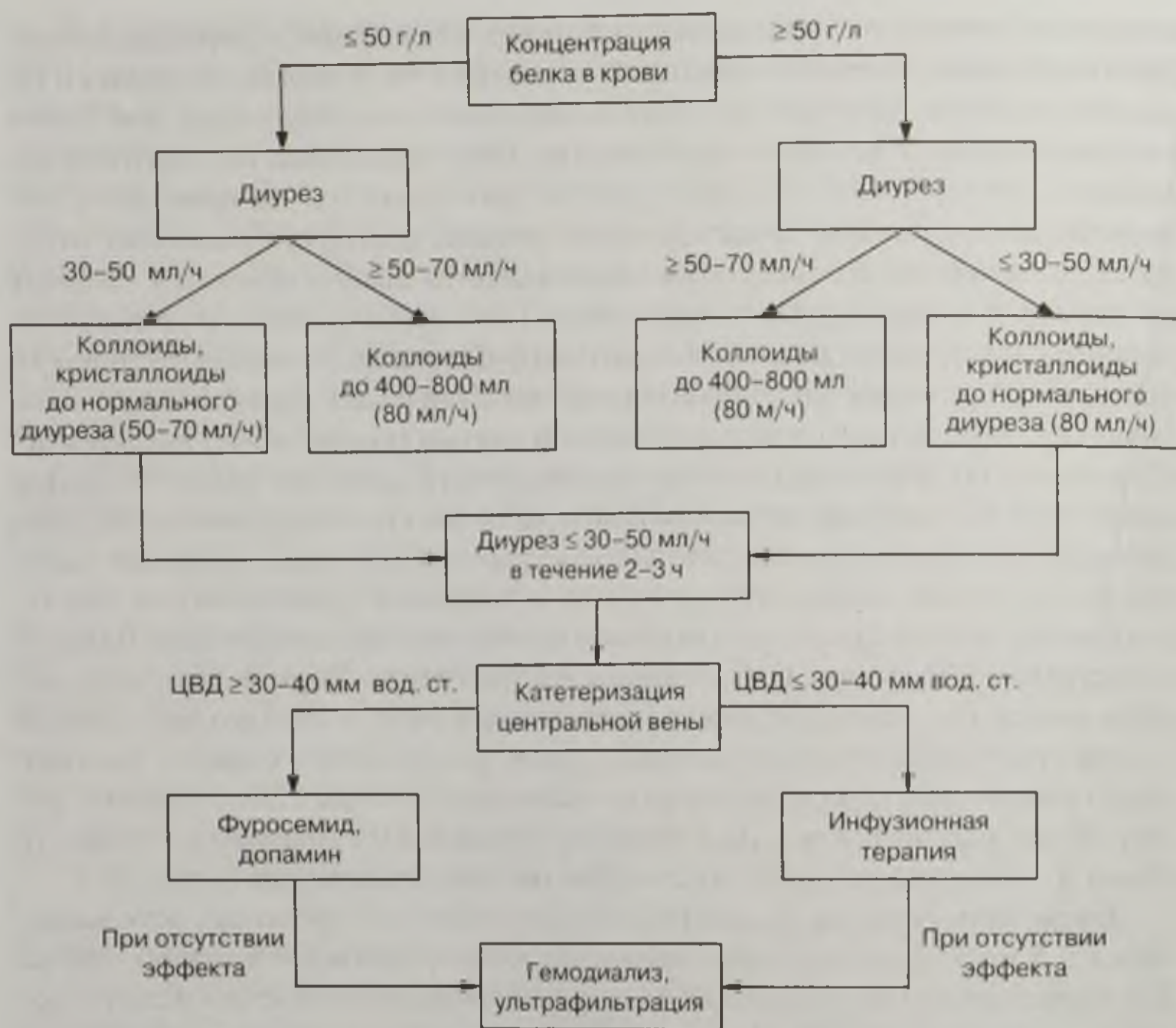


Рис. 24.2. Объем и состав инфузионной терапии при гестозах (Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М., 2007; Шалина Р.И., 2007)

ровалась, можно попытаться в/в ввести барбитураты ультракороткого действия: гексенал или тиопентал натрия, в среднем 250 мг, в виде 1% раствора. При их использовании возможна остановка дыхания, следовательно, все должно быть готово для интубации трахеи.

Если приступ судорог медикаментозно не купируется, при условии самостоятельного дыхания между приступами проводят кратковременный кислородно-закисный (1:1) или фторотановый наркоз. Во время II и III этапов припадка наркоз временно прекращают. После прекращения припадка для профилактики нового приступа судорог вновь дают кратковременный наркоз. После каждого припадка проводят ингаляции кислорода.

Экстренное родоразрешение, предприняемое сразу же после приступа судорог, без предварительной подготовки значительно увеличивает риск акушерских и анестезиологических осложнений. Подготовка к родоразрешению должна занимать около двух часов, за исключением тех осложнений эклампсии, которые требуют экстренного родоразрешения. Беременные с эклампсией госпитализируются в отделения интенсивной терапии.

Лабораторные и дополнительные методы исследования. Клинический анализ крови, включая тромбоциты и гематокрит. Биохимические анализы крови: общий

белок, альбумин, креатинин, мочеви́на, билирубин (прямой, непрямой), АлАТ, АсАТ, ЩФ, ЛДГ, свободный гемоглобин крови, глюкоза крови, электролиты, гемостазиограмма. Анализ мочи на белок (в однократно взятой порции). Анализ суточной мочи на белок (повторно). Свободный гемоглобин мочи. Исследование глазного дна.

Показаниями к переводу больной на ИВЛ являются: ОДН и ОССН, некупирующиеся приступы эклампсии, эклампсическая кома и необходимость хирургического вмешательства.

Перед интубацией трахеи обязательно проводят преоксигенацию. Интубацию трахеи затрудняет отек голосовых связок и ротоглотки. Из-за отека могут быть уменьшены размеры входа в трахею, поэтому всегда следует иметь наготове интубационные трубки меньшего размера. Трудности увеличиваются в особенности после травматизации, вследствие предыдущих безуспешных попыток или рваной раны языка после судорог. Необходимо иметь наготове все для выполнения коникотомии или трахеостомии. Назотрахеальная интубация в этих случаях опасна из-за возможного носового кровотечения.

Очень важно на этапе интубации трахеи контролировать уровень АД. Резкое увеличение артериального давления при интубации трахеи может спровоцировать внутримозговое и субарахноидальное кровоизлияния, увеличение давления в легочной артерии, отслойку плаценты. Для профилактики и борьбы с этими нарушениями используют β -адреноблокаторы, лидокаин (100 мг за 3–5 минут до проведения интубации трахеи), фентанил (6 мкг/кг). В то же время чрезмерно активное рвение в снижении АД может спровоцировать гипоперфузию в области маточно-плацентарного кровотока с развитием гипоксии плода, а также приступы эклампсии в послеоперационном периоде.

При необходимости интубации трахеи и перевода больной на искусственную вентиляцию легких необходимо использовать принудительный режим вентиляции, а не вспомогательные режимы (ВВЛ), увеличивающие работу дыхания. Режим вентиляции должен обеспечить напряжение углекислоты в конечной пробе выдыхаемого воздуха (P_{ETCO_2}) в пределах 28–32 мм рт. ст. Преждевременный перевод на ВВЛ или самостоятельное дыхание часто приводит к возникновению повторных судорожных припадков и осложнений. В большинстве случаев при эклампсии удается добиться перевода на спонтанное дыхание в течение 12–24 ч после родоразрешения. Если ИВЛ проводили более 6–7 сут, прекращать респираторную поддержку можно только при отсутствии судорожных припадков и судорожной готовности без применения противосудорожных препаратов (ПСП) в течение 3 сут.

Основные критерии для перевода на самостоятельное дыхание и экстубации больных с эклампсией:

- полное восстановление сознания;
- отсутствие судорожных припадков и судорожной готовности без применения ПСП;
- прекращение действия препаратов, угнетающих дыхание (миорелаксанты, наркотические анальгетики, гипнотики и т.д.);
- возможность самостоятельно удерживать голову над подушкой не менее 5 с;
- стабильное и легко управляемое состояние гемодинамики;
- концентрация гемоглобина не менее 80 г/л;

- $S_aO_2 \geq 95\%$, $PaO_2 \geq 80$ мм рт. ст. при $FiO_2 \leq 0,4$ ($p_aO_2 / FiO_2 \geq 200$);
- восстановление кашлевого рефлекса.

Наиболее распространенные ошибки при проведении интенсивной терапии

Диагностика

- Толкование любого судорожного синдрома как проявления эклампсии.
- Недооценка тяжести состояния больных с тяжелой формой преэклампсии в послеоперационном и послеродовом периоде.
- Несвоевременная диагностика HELLP-синдрома.
- Нераспознанные симптомы преждевременной отслойки плаценты и внутреннего кровотечения.
- Недооценка объема кровопотери.
- Неправильно принятое решение о транспортировке.

Интенсивная терапия

- Неполноценный венозный доступ (работа с «иглой в вене»).
- Начало интенсивной терапии с катетеризации центральной вены на фоне продолжающихся судорожных припадков.
- Чрезмерное рвение в снижении АД (ятрогенная эклампсия).
- Акцент на антигипертензивной и седативной терапии при недостаточном введении сульфата магния.
- Попытка справиться с судорожным синдромом введением больших доз оксибутирата натрия.
- Использование для управляемой гипотонии нитроглицерина.
- Применение осмотических диуретиков.
- Введение гепарина на фоне тяжелой артериальной гипертензии и тромбоцитопении.

Магнезиальная терапия

- Неправильный выбор насыщающей дозы.
- Передозировка сульфата магния (чаще при олигоанурии).
- Внутримышечные инъекции сульфата магния на фоне развившегося судорожного припадка.
- Преждевременный переход от постоянного внутривенного введения сульфата магния на внутримышечные инъекции.

Инфузионная терапия

- Инфузия альбумина и низкомолекулярных декстранов до родоразрешения (может провоцировать отек легких).
- Быстрая и массивная инфузионная терапия.
- Избыточное введение инфузионных сред в послеоперационном периоде.
- Включение в состав инфузионной терапии растворов глюкозы.

Искусственная вентиляция легких

- Преждевременный перевод на спонтанную вентиляцию.
- Отек гортани.
- Аспирация и регургитация желудочного содержимого.
- Использование режимов избыточной гипервентиляции в периоперационном периоде.
- Баро- и волюмотравма.
- Неадекватная санация трахеобронхиального дерева.
- Отсоединение больной от аппарата.

24.4.2. HELLP-синдром¹

Тяжелая форма преэклампсии в 4–12% случаев может осложняться HELLP-синдромом. В основе данного синдрома лежит гемолиз, увеличение активности печеночных ферментов и тромбоцитопения. Термин HELLP-синдром впервые предложил в 1985 г. L.Weinstein.

Примечание. Аббревиатура HELLP означает Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets.

Существовало мнение о том, что HELLP-синдром имеет чисто метаболическую природу и не связан с артериальной гипертензией, обусловленной беременностью, но в настоящее время благодаря более точной дифференциальной диагностике это не находит подтверждений.

Частота HELLP-синдрома зависит от возраста, расы, длительности и тяжести течения преэклампсии. Чаще он встречается среди белой и китайской, намного реже (почти в 2,2 раза) среди восточно-индийской популяции (Williams K.P. et al., 1997). В типичном случае HELLP-синдром возникает у повторнородящих с преэклампсией, в возрасте старше 25 лет, имеющих осложненный акушерский анамнез.

Этиология, патогенез. Аутоиммунный механизм повреждения эндотелия, гиповолемия со сгущением крови и образование микротромбов с последующим фибринолизом — основные этапы развития HELLP-синдрома при тяжелых формах преэклампсии. Повреждение эндотелия увеличивает агрегацию тромбоцитов, вовлекая в этот процесс волокна коллагена, фибрин, IgG, IgM и систему комплемента. Названные иммунные комплексы обнаруживаются в печеночных синусах и даже при пункционной биопсии эндокарда (Barton J.R. et al., 1991).

Разрушение тромбоцитов приводит к высвобождению тромбоксанов и нарушению равновесия тромбоксан-простациклиновой системы; в свою очередь, это вызывает хорошо известные последствия в виде мультисистемной дисфункции. Но, по-видимому, причиной прогрессирующей тромбоцитопении является не только повышение потребления тромбоцитов при генерализованном повреждении эндотелия.

В 1998 г. было опубликовано первое сравнительное исследование концентрации тромбопоэтина в плазме как у здоровых беременных, так и у страдающих преэклампсией и HELLP-синдромом (Frolich M.A. et al., 1998). Выявлено, что при HELLP-синдроме концентрация тромбопоэтина значительно ниже, чем у здоровых беременных и даже у больных преэклампсией, у которых имеется выраженная тромбоцитопения.

Тромбопоэтин — представитель группы цитокинов, являющийся одним из главных регуляторов уровня циркулирующих тромбоцитов. Известно, что показания к трансфузии тромбоцитарной массы у этих больных очень сильно ограничены из-за большого количества осложнений (трансфузионные реакции, аллоиммунизация, иммуносупрессорное действие, инфекция и т.д.). Следует полагать, что в будущем введение тромбопоэтина при таких состояниях поможет решить эти проблемы.

В сыворотке больных с HELLP-синдромом обнаруживаются не только анти-тромбоцитарные, антиэндотелиальные, но и другие аутоантитела. Их количество

¹ Е.М. Шифман.

и при тяжелой преэклампсии, и в случаях хронической артериальной гипертензии, протекающей на фоне беременности, практически одинаково. Возможно, поэтому частота преэклампсии, осложненной HELLP-синдромом, выше у многорожавших, чем у первородящих. Период 24–48 ч после родов — это время максимального иммунного ответа после гормональной бури, которую несет в себе процесс родов. В связи с этим довольно убедительна точка зрения, что беременность представляет собой случай аллотрансплантации, а HELLP-синдром как аутоиммунная реакция проявляется обострением в послеродовом периоде.

Диагностика. Чаще всего заболевание начинается с неспецифических симптомов, напоминающих вирусную инфекцию, и признаков общего недомогания. Ранними клиническими симптомами HELLP-синдрома могут быть тошнота и рвота (86%), боли в эпигастральной области (86%) и правом подреберье, выраженные отеки (67%). Тяжелые боли в эпигастральной области могут приводить к ошибочному диагнозу острой хирургической патологии. Довольно редко может развиваться гипогликемия, кортикальная слепота и гипонатриемия, которая обусловлена интенсивным выделением вазопрессиназы.

Классическая триада симптомов преэклампсии присутствует в 40–60% случаев. Встречаются описания случаев HELLP-синдрома и у беременных с нормальными показателями артериального давления, но при этом отмечается тяжелая протеинурия.

Неврологическая симптоматика включает головную боль, судороги и симптомы повреждения черепно-мозговых нервов. Могут отмечаться нарушения зрения, отслойка сетчатки и кровоизлияния в стекловидное тело.

Лабораторные и дополнительные методы исследования

- Гематологические — гематокрит, тромбоциты, ПВ, АЧТВ, фибриноген, ПДФ, мазок красной крови, кровь и моча на свободный гемоглобин.
- Сердечно-сосудистая система — ЭКГ, эхокардиография.
- Функция печени — АлАТ, АсАТ, ЛДГ, ЩФ, билирубин (непрямой), глюкоза крови.
- Функция поджелудочной железы — амилаза плазмы.
- Функция почек — диурез, мочевины, креатинин, мочевины, мочевая кислота.
- Фетоплацентарный комплекс — мониторинг состояния плода, ультразвуковое исследование.
- При болях в эпигастральной и в правой подреберной области — УЗИ органов брюшной полости, ЯМР.

Во многих случаях клинические проявления тяжелой преэклампсии и эклампсии не включают в себя видимых признаков гемолиза (ELLP-синдром) или тромбоцитопению (HEL-синдром).

Дифференциальная диагностика. Довольно часто под маской HELLP-синдрома лежит нераспознанный акушерский сепсис. Сочетание гемолиза, повышения активности печеночных ферментов и тромбоцитопении может наблюдаться и при кокаиновой наркомании, и при спонтанных разрывах печени у беременных, системной красной волчанке и других заболеваниях. Следовательно, обнаружение у беременных триады симптомов — гемолиз, рост активности печеночных ферментов и тромбоцитопения — не должно вести к немедленному установлению диагноза HELLP-синдром. Лишь клиничко-физиологическая интерпретация этих симптомов в каждом конкретном случае, позволяющая исключить их другие причины, дает возможность диагностировать HELLP-синдром как форму пре-

эклампсии, которая в далеко зашедших случаях является, по сути, вариантом мультисистемной дисфункции.

При подозрении на HELLP-синдром неотложная помощь на догоспитальном этапе проводится в том же объеме, как у беременных с тяжелой формой преэклампсии. Обязательное условие — госпитализация в отделение реанимации родильного дома для проведения интенсивной терапии.

Принципы интенсивной терапии HELLP-синдрома. HELLP-синдром — осложнение преэклампсии (или вариант ее течения), которое имеет все признаки синдрома мультисистемной дисфункции по аутоиммунному механизму патогенеза. Построенные на этом представлении принципы интенсивной терапии и профилактики должны оказаться наиболее эффективными:

1. Устранение гемолиза и тромботической микроангиопатии.
2. Профилактика синдрома мультисистемной дисфункции.
3. Улучшение неврологического статуса и экскреторной функции почек (креатинин плазмы и клиренс креатинина).
4. Нормализация артериального давления.

Лечение HELLP-синдрома

- Инфузионная терапия (кристаллоиды, гидроксипропилированный крахмал, свежезамороженная плазма, криопреципитат).
- Индивидуально ориентированная антигипертензивная терапия (в том числе контролируемая антигипертензивная терапия).
- Плазмаферез с замещением свежезамороженной плазмой желательно провести до родоразрешения.
- Трансфузии тромбоцитарной массы при тромбоцитопении ($50 \times 10^9/\text{л}$).
- Медикаментозная терапия: аспирин, преднизолон, иммуносупрессоры (цитостатики — после родоразрешения).
- Антибактериальная терапия с учетом нефротоксичности препаратов.
- Антитромбин III.

24.5. ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

ТЭЛА определяется как синдром острой дыхательной и сердечной недостаточностей, возникающий при попадании тромба или эмбола в систему легочных артерий (см. также раздел 7.2.9).

Эпидемиология. ТЭЛА в 20% является причиной летальности после гистерэктомии по поводу рака шейки матки. Риск развития ТЭЛА после кесарева сечения в 10–15 раз выше по сравнению с частотой этого осложнения после родов через естественные родовые пути. Материнская смертность от ТЭЛА при вагинальных родах составляет 0,1 на 10 тыс. родов, а после кесарева сечения ее показатель увеличивается до 1,0–1,6 на 10 тыс. родов.

Этиология (см. также раздел 7.2.9). Беременность способствует повышению коагуляционного потенциала крови, о чем свидетельствует прирост плазменных факторов свертывания на 150–300% (FII, FIII, FIV, FVII, FVIII, FIX, FXI, FXII) и повышение адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов, снижение антикоагулянтной активности плазмы — антитромбина (АТ) до 60–70% (норма 85–125%), фибринолитической активности — спонтанного фибринолиза (СФ) на 5–10% (норма 10–20%).

Абдоминальные роды усиливают гиперкоагуляцию крови — тромбоз глубоких вен составляет 14–20% всех послеоперационных осложнений, которые в 60% случаев возникают в первые 72 ч после операции.

Особенностью развития ТЭЛА в акушерско-гинекологической практике является то, что источником тромбоэмболии в 95–99% случаев служит тромбоз внутренних подвздошных, яичниковых и маточных вен, в то время как у больных общего профиля в 83,6% источник ТЭЛА — тромбоз в системе нижней полой вены (Яковлев В.Б., 1995).

Факторы риска ТЭЛА (см. также раздел 7.2.9)

- Хроническая или острая патология вен — варикозная болезнь, острый тромбофлебит, посттромбофлебитический синдром, тромбозы и ТЭЛА в анамнезе, васкулиты, врожденные тромбофилии, вызывающие тромбоз глубоких вен в 8% случаев.
- Экстрагенитальная патология: хроническая артериальная гипертензия, врожденные и приобретенные пороки сердца с недостаточностью кровообращения, искусственные клапаны сердца, мерцательная аритмия, ревматизм, красная волчанка, патология почек, хронические нагноительные процессы, лейкозы и другие онкологические заболевания. Сахарный диабет.
- Патология беременности: тяжелый гестоз, геморрагический шок, гнойно-септические осложнения и септический шок.
- Возраст старше 35 лет.
- Прием оральных контрацептивов.
- Прием стероидных гормонов.
- Ожирение.
- Длительная иммобилизация в послеоперационном периоде.

Патогенез, клиника, принципы интенсивной терапии ТЭЛА представлены в разделе 7.2.9.

24.6. СИНДРОМ МЕНДЕЛЬСОНА

Синдром Мендельсона (СМ) — этиология, патогенез, клиника, неотложная помощь — см. раздел 7.2.14.

Эпидемиология

- 70% СМ приходится на акушерскую анестезиологию;
- летальность от СМ в акушерской анестезиологии превышает показатели смертности в хирургической клинике;
- летальность от СМ превышает частоту материнских потерь от других осложнений при общей анестезии. Она в 16,7 раз выше, чем при регионарной анестезии во время кесарева сечения (частота кесарева сечения в Российской Федерации составляет 20–25% (в США — 20,4%, в Европе — 16,9%) (Пырегов А.В. и др., 2005);
- в акушерской анестезиологии при общей анестезии количество случаев трудной интубации превышает в 10 раз их частоту в хирургической практике.

Этиология СМ в акушерстве. Увеличенный риск развития СМ в акушерстве и его более злокачественное течение объясняются физиологическими и патофизиологическими изменениями, происходящими в организме беременных к концу III триместра.

А.П. Зильбер и Е.М. Шифман (1997) выделяют следующие факторы, способствующие увеличению риска СМ:

- повышенная гидрофильность ткани легких при беременности способствует быстрому развитию эндобронхиального и альвеолярного отека при попадании кислого желудочного содержимого в бронхиальное дерево;
- снижение рН желудочного сока.

Особенности патофизиологических изменений при СМ у беременных:

- еще более ухудшает течение СМ тяжелая форма гестоза (преэклампсия, эклампсия);
- высокая частота трудных интубаций обусловлена отеком синдромом (у подавляющего большинства беременных) и/или нарушением жирового обмена.

Профилактика синдрома Мендельсона — см. раздел 7.2.14.

Приводим специфическую для акушерской анестезиологии концепцию рационального выбора метода анестезии при кесаревом сечении, способствующую снижению частоты СМ (Пырегов А.В. и др., 2006, табл. 24.8).

Таблица 24.8

Дифференцированное анестезиологическое обеспечение в зависимости от операционно-анестезиологического риска

Состояние беременной	Анестезиологическое пособие
Физиологические изменения Исходная симпатикотония	Сбалансированная анестезия на основе РА или ОА Сбалансированная анестезия на основе РА с применением вегетостабилизирующих препаратов (внутривенно, эпидурально, субарахноидально). ОА с применением вегетостабилизирующих препаратов внутривенно
Снижение резервов регионарного объемного кровотока ССВР	Сбалансированная анестезия на основе РА с применением антагонистов кальция. ОА с применением антагонистов кальция. Предупреждающая регионарная анальгезия + ОА с применением ингибиторов протеолиза

Примечание: РА — региональная анестезия; ОА — общая анестезия; ССВР — синдром системной воспалительной реакции.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамченко В.В.* Активное ведение родов. Руководство для врачей. — СПб.: Специальная литература, 2003. — С. 595–597.
2. *Авруцкая В.В., Орлов В.И., Пономарева А.Ю. и др.* Изменения в эндотелиальной системе сосудов беременных при гестозе // *Российский вестник акушера-гинеколога.* — 2007. — № 1. — С. 4–6.
3. *Акуниц К.Б., Оганесян Н.С.* Акушерство. Аттестационные вопросы для акушеров-гинекологов, семейных врачей, студентов и акушерок. — М.: Триада-Х, 2002. — С. 108–109.
4. *Акушерство. Национальное руководство* / Под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 1200 с.
5. *Акушерство от десяти учителей* / Под ред. С. Кэмпбелла, К. Лиза: Пер. с англ. — 17-е изд. — М.: Медицинское информационное агентство, 2004. — 464 с.
6. *Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом* / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. — 2-е изд. — М.: Медиа Сфера, 2006. — 104 с.
7. *Базовые принципы проведения анестезии и интенсивной терапии у беременных с гестозом: Методические рекомендации.* — М., 2005. — 15 с.
8. *Барышев Б.А.* Современные подходы к инфузионно-трансфузионной терапии акушерских кровотечений // *Журнал акушерства и женских болезней.* — 2003. — Т. 52. — Вып. 1. — С. 66–71.

9. *Басов В.Е., Лихванцев В.В., Скрипкин Ю.В.* Хирургия одного дня: выбор метода анестезии для обеспечения малоинвазивных гинекологических вмешательств // Вестник интенсивной терапии. — 2007. — С. 72–75.
10. *Беженарь В.Ф., Цвелев Ю.В., Левшанков А.И. и др.* Тромбоэмболические осложнения в акушерско-гинекологической практике // Журнал акушерства и женских болезней. — 2004. — Т. 53. — Вып. 1. — С. 56–57.
11. *Воробьев А.И.* Острая массивная кровопотеря // Врач. — 2003. — № 2. — С. 3–4.
12. *Вульф Х., Шульцек С.* Анестезия при кесаревом сечении — современное состояние проблемы. Освежающий курс лекций. — Архангельск, 2000. — С. 81–89.
13. *Гурьянов В.А., Федоровский Н.М., Пырегов А.В. и др.* // Вестник интенсивной терапии. — 2007. — С. 81–87.
14. *Ефремовцева О.П.* Стратегии диагностики и иммунотерапии сенсиса // Клиническая анест. и реанимат. — 2005. — Т. 2. — № 2. — С. 35.
15. *Заболотских И.Б., Голубцов В.В.* Развитие полнорганной дисфункции при сенсисе // Анестезиология и реаниматология. — 2006. — № 6. — С. 20–23.
16. *Зильбер А.П., Шифман Е.М.* Акушерство глазами анестезиолога. — Петрозаводск: Изд-во Петрозаводского университета, 1997. — 397 с.
17. *Кахраманова В.А., Торчинов А.М., Кузнецов В.П.* Морфофункциональное состояние печени при гестозе // Акушерство и гинекология. — 2007. — № 1. — С. 3–4.
18. *Ковальчук Я.Н., Токова З.З.* Материнская смертность от тромбоэмболических осложнений и возможности ее профилактики // Вестник акушерства и гинекологии. — 1997. — № 2. — С. 23–27.
19. *Кулаков В.И., Прошина И.В.* Экстренное родоразрешение. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1997. — С. 76.
20. *Куликов А.В., Казаков Д.П., Егоров В.М. и др.* Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и неонатологии. — М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. — 264 с.
21. *Лекарственные препараты в России: Справочник.* — М.: АстраФармСерви, 2005. — С. 232–233, 570–571.
22. *Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Акиньшина С.В.* Синдром системного воспалительного ответа в акушерстве. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006. — 448 с.
23. *Макацария А.Д., Бицадзе В.О.* Тромбофилические состояния в акушерской практике. — М.: Руссо, 2001. — С. 704.
24. *Медвинский Г.А., Серов В.Н., Юрченко Л.Н.* Тяжелый гестоз с позиции синдрома системного воспалительного ответа // Вестник интенсивной терапии. — 2003. — С. 19–25.
25. *Методические рекомендации. Базовые принципы проведения анестезии и интенсивной терапии у беременных с гестозом.* Учреждение-разработчик: Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН. Авторский коллектив: Кулаков В.И., Серов В.И., Шифман Е.М., Федорова Т.А., Мурашко Л.Е., Пырегов А.В., Аревшатын А.В., Заварзина О.О. — М., 2004. — 16 с.
26. *Молчанова Л.Г., Кириллов М.М., Сумовская А.Е.* Хронические неспецифические заболевания легких, беременность и роды // Терапевтический архив. — 1996. — № 10. — С. 60–63.
27. *Органосберегающая технология в терапии массивных маточных кровотечений* // Акушерство и гинекология. — 2007. — № 1. — С. 11–13.
28. *Палеев Н., Черейская Н.* Беременность у больных бронхиальной астмой // Врач. — 2006. — № 12. — С. 42–47.
29. *Передеряева Е., Пшеничникова Т., Баймурадова С., Макацария А.* Ведение беременности и родов у больных с метаболическим синдромом и тромбофилией // Врач. — 2006. — № 14. — С. 45–47.
30. *Приказ МЗ РФ № 233 (2003 г.).* — Отраслевой стандарт. «Протокол ведения больных. Профилактика тромбоэмболии легочной артерии при хирургических и иных инвазивных вмешательствах».
31. *Приказ МЗ РФ № 363 от 25.11.02 г.* «Об утверждении инструкции по применению компонентов крови».
32. *Пырегов А.В., Гурьянов В.А., Леонтьева Е.С.* Дифференцированное анестезиологическое обеспечение абдоминального родоразрешения // Акушерство и гинекология. — 2006. — С. 20–24.

33. Руководство по акушерской аналгезии и анестезии / Под ред. Г.Х. МакМорланда, Г.Ф. Маркса: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1998. — С. 1, 10, 121–122.
34. Руководство по безопасному материнству. Авторский коллектив: Кулаков В.И., Серов В.И., Барашнев Ю.И., Фролова О.Г., Антонов А.Г., Чернуха Е.А., Демидов В.И., Зелинская Д.И., Гаврилова Л.В., Бахарев В.А., Абубакирова А.М., Жаров Е.В. — М.: Триада-Х, 2000. — С. 180, 307, 318.
35. *Фролова О.Г., Токова З.З.* Основные показатели деятельности акушерско-гинекологической службы и репродуктивного здоровья // Акушерство и гинекология. — 2005. — № 1. — С. 3–6.
36. *Чернуха Е.А., Кочиева С.К., Бабичева Т.В.* Нарушения в системе гемостаза в послеродовом периоде и их коррекция // Акушерство и гинекология. — 2007. — № 1. — С. 16–21.
37. *Шалина Р.И.* Гестоз. Современное состояние вопроса // Акушерство и гинекология. — 2007. — № 5. — С. 27–32.
38. *Шехтман М.М.* Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. — М.: Триада, 1999. — С. 4, 113–115, 675, 693–694.
39. *Шифман Е.М., Тиканадзе А.Д.* Инфузионная терапия периперационного периода: что, кому и сколько? — Петрозаводск: ИнтелТек, 2001. — С. 5.
40. *Шифман Е.М., Тиканадзе А.Д., Вартапов В.Я.* Инфузионно-трансфузионная терапия в акушерстве. — Петрозаводск: ИнтелТек, 2001. — С. 21, 40, 82–84.
41. Экстрагенитальная патология и беременность: Практическое руководство / Под ред. З.И. Гилязутдиновой. — М.: Медпресс, 1998. — С. 307.
42. *Samama C.M., Samama M.M.* European Congress of Anaesthesiologists: Refresher Course. — Amsterdam, 1999. — P. 39–44.

ГЛАВА 25

Интенсивная терапия в педиатрии

В.А. Сергеева, С.А. Сумин

Оказание помощи на догоспитальном этапе и проведение интенсивной терапии ребенку в критическом состоянии у врачей сопряжено часто с опасениями и стрессом. Это вполне объяснимо, так как дети — это не маленькие взрослые, и детскому организму присущ целый комплекс анатомо-физиологических особенностей, игнорирование которых при определении тактики интенсивной терапии само по себе может привести к разнообразным ятрогенным осложнениям. Следствием морфофункциональной незрелости детского организма является снижение компенсаторных резервов, что в свою очередь делает чрезвычайно важным фактор времени при оказании неотложной помощи ребенку.

Ежегодно во всем мире погибают миллионы детей от потенциально предотвратимых или обратимых причин, а снижение показателей детской смертности в значительной мере может быть достигнуто улучшением диагностики критических состояний у детей и проведением адекватных первоначальных терапевтических мероприятий. Далеко не всегда первичную помощь тяжелобольному ребенку оказывает квалифицированный детский анестезиолог-реаниматолог. В такой ситуации, когда у медицинских работников нет достаточного опыта и постоянной практики интенсивной терапии у детей, очень важно следовать определенному структурированному подходу как при оценке тяжести заболевания и состояния пациента, так и при проведении терапевтических мероприятий. Структурированный подход представляет собой последовательную оценку жизненно важных систем организма с немедленной коррекцией выявленных нарушений. Последовательность оценки состояния и проведения терапевтических мероприятий можно обозначить аббревиатурой ABCD, состоящей из заглавных букв английских слов, означающих основные системы жизнеобеспечения организма: А — airway (проходимость дыхательных путей), В — breathing (дыхание), С — circulation (сердечно-сосудистая деятельность), D — disability (нарушение сознания). Лишь после того, как установлено, что дыхательные пути проходимы или их проходимость восстановлена, показатели дыхания и кровообращения стабильны или уже стабилизированы и у ребенка не наблюдается прогрессирующего нарушения сознания, можно перейти к дальнейшим диагностическим действиям

и лечению основного заболевания. При этом необходимо часто оценивать ABCD, чтобы определить, улучшилось или ухудшилось состояние пациента. Системный и приоритетный подход позволяет не только выиграть драгоценное время, но и не забыть о наиболее важных этапах оказания реанимационной помощи и сделать ее более эффективной.

25.1. ДИАГНОСТИКА КРИТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ

Чем бы исходно не было вызвано развитие критического состояния у ребенка, раннее выявление, лечение и профилактика острых дыхательных, сердечно-сосудистых и церебральных нарушений является приоритетным, так как позволяет уменьшить летальность и частоту осложнений. Если следовать структурированному подходу, то для распознавания критического состояния у ребенка потребуется всего несколько минут.

Этап А. Первоначальная оценка проходимости дыхательных путей. Оценка проходимости дыхательных путей у ребенка осуществляется путем наблюдения за движением грудной клетки и выслушивания дыхательных шумов. Ребенок с критической обструкцией дыхательных путей не в состоянии произнести нескольких слов и не может плакать. Поэтому если ребенок плачет и произносит отдельные слова, то можно с определенной долей уверенности сказать, что жизнеугрожающих нарушений проходимости дыхательных путей у него нет. На наличие обструкции дыхательных путей указывают инспираторные или экспираторные шумы и втяжение уступчивых мест грудной клетки. Затруднение вдоха называется *инспираторным стридором* и служит признаком обструкции верхних дыхательных путей на уровне подсвязочного пространства и выше. Затрудненный выдох возникает в результате спазма бронхов второго и более высокого порядка, при этом громкость шума не является показателем тяжести обструкции. Втяжение грудины, мечевидного отростка, яремной вырезки и эпигастральной области на вдохе — признак обструкции верхних дыхательных путей, и у маленьких детей вследствие большей эластичности костно-мышечного каркаса этот симптом возникает рано и более ярко выражен, чем у детей старшего возраста. Однако выраженное втяжение уступчивых мест грудной клетки у детей школьного возраста всегда указывает на значительную обструкцию дыхательных путей. Со временем у ребенка наступает утомление и признаки затрудненного дыхания уменьшаются или вовсе исчезают, что свидетельствует о предагональном состоянии и требует проведения незамедлительных мероприятий по поддержанию проходимости дыхательных путей.

К мероприятиям по поддержанию проходимости дыхательных путей относятся позиционирование головы с целью профилактики западения языка, использование назальных и ротоглоточных воздуховодов, аспирационная санация ротоглотки и дыхательных путей, интубация трахеи, коникотомия и трахеостомия (см. гл. 27). При высоком уровне подозрения на травму шейного отдела позвоночника (падение с высоты, автодорожная травма, утопление, повешение) при оценке и поддержании проходимости дыхательных путей большое значение принадлежит стабилизации шейного отдела позвоночника руками, специальным шейным воротником или подручными средствами.

Этап В. Первоначальная оценка дыхания. Оценка дыхательной функции складывается из оценки дыхательных усилий, эффективности дыхания и компен-

саторных изменений со стороны других органов и систем. О дыхательных усилениях можно судить не только по описанным выше дыхательным шумам и втяжению уступчивых мест грудной клетки, но и по частоте дыхания, участию вспомогательной мускулатуры, наличию экспираторного «хрюканья». Последний симптом возникает в результате выдоха через частично сомкнутые голосовые связки, что является отражением попытки создания положительного давления в конце выдоха, направленного на предотвращение спадения бронхиол на фоне сниженного комплаенса легких. Особенно часто данный симптом можно наблюдать у новорожденных с респираторным дистресс-синдромом, иногда по звучанию он напоминает стон.

Об эффективности дыхания можно судить по экскурсии грудной клетки, аускультации дыхательных шумов и оксиметрии. К тревожным симптомам относится резкое ослабление дыхательных шумов над легкими, а также десатурация ($S_aO_2 < 90\%$) при дыхании комнатным воздухом.

Компенсаторные изменения при острой дыхательной недостаточности проявляются со стороны сердечно-сосудистой и центральной нервной систем. Ранний признак гипоксии у детей — тахикардия.

Примечание. Длительная и тяжелая гипоксия приводит к брадикардии, что служит признаком предагонального состояния.

Вследствие гипоксии возникает гиперкатехоламинемия и централизация кровообращения, что клинически проявляется диффузной бледностью кожных покровов. По мере прогрессирования дыхательной недостаточности возникает периорбитальный, периоральный, а затем и диффузный цианоз. Изменения со стороны центральной нервной системы выражаются сперва возбуждением, затем — апатией и полным угнетением сознания.

К мероприятиям по поддержанию дыхательной функции относятся оксигенотерапия через лицевую маску и назальные катетеры, искусственная вентиляция лёгких, дренирование плевральной полости при напряжённом пневмотораксе (см. гл. 7).

Этап С. Первоначальная оценка циркуляции. Для быстрой оценки циркуляции необходимо определить частоту сердечных сокращений, характер пульса на центральных и периферических артериях, время капиллярного наполнения и, по возможности, уровень артериального давления. В экстренной ситуации не всегда представляется возможным измерить артериальное давление у маленького ребенка ввиду отсутствия манжеты соответствующего размера (ширина манжеты не должна превышать 80% длины плеча ребенка). В этом случае об уровне артериального давления косвенно можно судить, сравнивая центральный и периферический пульс. Слабый пульс на центральных сосудах и отсутствие пульса на периферии является признаком декомпенсированного шока, т.е. снижения артериального давления ниже минимально допустимой возрастной величины, которую можно определить по формуле:

$$\text{САД (мм рт. ст.)} = 70 + (2 \times \text{возраст в годах}).$$

Важное диагностическое значение у детей имеет парадоксальный пульс, т.е. исчезновение пульсовой волны на вдохе, что служит отражением снижения венозного возврата и сердечного выброса при вдохе у пациента с синдромом внутригрудного напряжения (напряженный пневмоторакс, астматический статус).

Высокий приподнимающийся пульс на центральных артериях наблюдается у детей в начальной стадии септического шока.

К особенностям детского организма можно отнести большой прирост частоты сердечных сокращений на фоне гипоксии или снижения венозного возврата. При этом у детей грудного возраста синусовый узел может генерировать до 200–220 импульсов в минуту. Более грозный симптом — брадикардия, при возникновении которой у детей прежде всего необходимо исключить гипоксию. Нормальная ЧСС у детей до 1 года составляет 110–160, 1–2 года — 100–150, 2–5 лет — 95–140, 5–12 лет — 80–120, старше 12 лет — 60–100 ударов в минуту.

Большую диагностическую значимость имеет время капиллярного наполнения, или так называемый симптом «бледного пятна», который определяется путем надавливания на область грудины или лба в течение 5 с, с последующей оценкой времени восстановления цвета кожи. В норме оно не превышает 2 с. Удлинение времени капиллярного наполнения указывает на нарушение периферической микроциркуляции как следствие централизации кровотока при шоке или нарушения тканевой перфузии при сепсисе, метаболическом ацидозе, ДВС-синдроме, а также при охлаждении. Удлинение времени капиллярного наполнения не является ни чувствительным, ни специфичным симптомом шока, поэтому этот симптом не должен оцениваться изолированно от других симптомов шока. Однако при нормальной температуре по нормализации времени капиллярного наполнения можно судить об эффективности проводимой противошоковой терапии.

Отражением гипоперфузии почек при шоке является снижение темпа диуреза менее 1 мл/кг/ч у детей старше 1 года и менее 2 мл/кг/ч у детей до 1 года.

К мероприятиям по поддержанию кровообращения относятся инфузионная терапия, методы инотропной и вазотонической поддержки, остановка кровотечения, метаболическая терапия, направленная на коррекцию электролитного и кислотно-основного равновесия, устранение внутригрудного напряжения и перикардиоцентез при тампонаде перикарда.

Этап D. Первоначальная оценка нарушения сознания. Оценка уровня сознания должна проводиться только после восстановления проходимости дыхательных путей, дыхания и кровообращения. (Оценка уровня сознания и дальнейшие терапевтические мероприятия — см. также гл. 6.) Учитывая тот факт, что прогрессирующее угнетение сознания у пациентов чаще всего связано с нарастанием дислокации срединных мозговых структур на фоне локального или диффузного отека головного мозга, что на определенном этапе может привести к необратимым последствиям, оценке уровня сознания придается большое значение при определении приоритетности мероприятий неотложной помощи. Быструю оценку уровня сознания можно провести путем нанесения звукового и болевого раздражителей. Если ребенок не реагирует на голос и боль или реагирует только на боль, то оценка по шкале комы Глазго у него не более 8 баллов, т.е. он находится в глубокой коме. Первоочередным мероприятием неотложной помощи у такого пациента должна быть интубация трахеи ввиду угнетения защитных рефлексов и потенциального риска аспирационного синдрома.

Дальнейшие терапевтические мероприятия у пациента с угнетением сознания любой этиологии должны быть направлены на предотвращение прогрессирования отека мозга, что достигается устранением гипоксии, проведением кратковременной гипервентиляции, поддержанием адекватного церебрального перфузионного давления. Последнее определяется как разность между средним артериальным

давлением и внутричерепным давлением, поэтому для обеспечения удовлетворительной перфузии головного мозга требуются терапевтические воздействия, направленные на поддержание артериального давления (инфузионная терапия, методы гемодинамической поддержки) и снижение внутричерепного давления (гипервентиляция, осмодиуретики, салуретики).

В данном учебном пособии не представляется возможным изложить все аспекты интенсивной терапии в педиатрии, поэтому основное внимание в этой главе будет уделено наиболее часто встречающимся и жизненно опасным критическим состояниям у детей, изложенным в последовательности структурированного подхода ABCD: этап А — интенсивная терапия синдрома нарушения проходимости дыхательных путей; этап В — интенсивная терапия синдрома острого нарушения внешнего дыхания; этап С — интенсивная терапия острой циркуляторной недостаточности; этап D — интенсивная терапия синдрома церебральной недостаточности.

25.2. ЭТАП А. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СИНДРОМА НАРУШЕНИЯ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Обструкция дыхательных путей является одним из наиболее частых видов патологии у детей. Принципиально важно провести дифференциальный диагноз между обструкцией верхних и нижних дыхательных путей, так как от этого зависит тактика интенсивной терапии. Основным отличительным симптомом — вид одышки. При обструкции верхних дыхательных путей (ВДП) наблюдается инспираторный стридор, он развивается при наличии препятствия от носовых ходов до уровня трахеи. Ниже изложены возможные причины инспираторного стридора в зависимости от анатомического уровня их возникновения.

25.2.1. Обструкция на уровне верхних дыхательных путей

1. Обструкция на уровне носа характерна для детей до 3–6 мес., так как до этого возраста они не могут дышать ртом. Ее причиной может быть врожденная непроходимость носовых ходов при мембранозной или костной атрезии хоан. Дыхательная недостаточность возникает у новорожденного в родзале, развивается очень быстро и приводит к асфиксии. Экстренная помощь состоит в немедленном введении воздуховода, в дальнейшем восстановление проходимости осуществляется оперативным путем.

2. Травмы лицевой области.

3. Инородные тела в полости носа, при попытке их самостоятельного удаления родители чаще всего проталкивают предметы в нижние дыхательные пути.

4. Врожденные пороки развития, такие как ларингомалиция, трахеомалиция, гемангиома дыхательных путей, врожденный подсвязочный стеноз, сосудистые кольца вокруг трахеи, врожденный паралич голосовых связок, макроглоссия, микрогнатия, синдром Пьера—Робина, могут привести к асфиксии с момента рождения. Особенностью всех этих заболеваний является крайняя степень трудности интубации трахеи, в связи с чем при возникновении такой необходимости интубация осуществляется на фоне местной анестезии при ясном сознании ребенка и без использования миорелаксантов. По этой же причине подобным больным следует очень осторожно (!) назначать седативную терапию.

5. Ларингоспазм (см. также раздел 7.2.1) может возникать у детей раннего возраста при вдыхании раздражающих веществ, воздействии аллергена, а также при рахите, особенно на фоне длительного крика. В последнем случае причиной ларингоспазма является снижение на фоне респираторного алкалоза уровня ионизированного кальция. Еще одной причиной ларингоспазма может быть попадание на голосовые связки слюны или желудочного содержимого во время наркоза. Ларингоспазм начинается остро, возникает характерный петушинный крик и повышенная нервно-рефлекторная возбудимость, вплоть до судорог. По мере прогрессирования развивается асфиксия. Начальные стадии ларингоспазма могут быть прерваны рефлекторно. Для этого лицо и тело ребенка опрыскивают холодной водой, производят надавливание шпателем на корень языка с целью вызвать рвотный рефлекс, раздражают ватной турундой нижнюю носовую раковину. Медикаментозная помощь состоит в внутривенном введении 10% кальция глюконата 1 мл/кг не более 10 мл, при судорожной готовности вводится 0,5% сибазон 0,1 мл/кг. При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии необходимо введение миорелаксанта (дитилин 1–2 мг/кг) и интубация трахеи.

6. Отек гортани может быть компонентом аллергической реакции или иметь наследственный характер (ангионевротический отек) и усиливаться при травме или гипертермии. При аллергическом отеке гортани следует назначить антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин в дозе 0,1–0,2 мл на 1 год жизни), глюкокортикостероиды (преднизолон 1–2 мг/кг). В тяжелых случаях требуется введение адреналина в/м в дозе 0,01 мг/кг.

7. Инородное тело дыхательных путей. В 7–8% локализуется в трахее, в 10–12% — в гортани, что представляет собой urgentную ситуацию, так как сопровождается асфиксией, в 79–90% попадает в бронх, что первоначально может проявляться стертой клиникой, а через несколько дней или недель — клиникой ателектаза и пневмонии (см. также раздел 7.2.7). При отсутствии эффекта от механических приемов удаления инородного тела и сохранения клиники асфиксии прибегают к коникотомии или пункции и катетеризации трахеи через перстневидно-щитовидную мембрану катетером на игле размером 12G или 14G, коннектор которого подходит к коннектору интубационной трубки диаметром 3 мм. По рекомендациям некоторых авторов, можно провести прямую ларингоскопию и попытаться удалить инородное тело щипцами Магилла. Если у ребенка нет асфиксии, необходимо начать кетаминный или фторотановый наркоз для ликвидации бронхоспазма и дожидаться консультации эндоскописта.

8. Инфекционно-воспалительные заболевания ротоглотки. Их отличительная особенность заключается в наличии болезненности, затруднения глотания, инфекционно-воспалительного синдрома до появления обструкции. Часто возникают трудности с осмотром ротоглотки, так как из-за боли ребенок не может хорошо открыть рот. Обструкцию могут вызывать такие заболевания, как заглоточный и паратонзиллярный абсцесс, инфекционный мононуклеоз. При прогрессировании дыхательной недостаточности требуется введение назофарингеального воздуховода или проведение интубации трахеи, которая всегда трудно выполнима в условиях отека тканей шеи.

Следующая группа заболеваний связана с возникновением обструкции на уровне гортани или трахеи.

9. Острый эпиглоттит (см. также 23.2.1). Возбудителем заболевания чаще всего является гемофильная палочка, вызывающая воспаление с резкой отеч-

ностью и инфильтрацией надгортанника, черпаловидно-надгортанных связок, черпаловидного хряща и гортани над голосовой щелью. Хотя это заболевание встречается не столь часто, необходимо учитывать и его, так как эпиглоттит может протекать молниеносно с полной обструкцией дыхательных путей через 5–6 ч с начала заболевания.

Чаще всего болеют дети в возрасте 2–5 лет, т.е. в тот самый период развития лимфатической системы, для которого характерна бурная, выраженная фаза пролиферации. Иногда можно уловить короткий продромальный период с болью в горле и дисфагией, но клиника не так выражена, как при инфекционно-воспалительных заболеваниях ротоглотки. При осмотре ребенок старается занять положение сидя, максимально разгибает шейный отдел позвоночника, его подбородок выдвинут вперед, язык выступает из ротовой полости, отмечается обильное слюнотечение и стридор. Голос ребенка глухой, кашель отсутствует, при пальпации гортани отмечается болезненность, типична высокая лихорадка. Естественно желание врача осмотреть ротоглотку с помощью шпателя, но этого делать нельзя, так как рвотные движения могут спровоцировать ларингоспазм.

При выраженной обструкции ребенка необходимо сразу же в положении сидя с оксигенацией через лицевую маску транспортировать в операционную для проведения интубации трахеи под общим обезболиванием. Часто возникают сложности при интубации, связанные с затруднением идентификации голосовой щели, поскольку связки отечны и сомкнуты. Поэтому в операционной все должно быть подготовлено к трахеостомии и бронхоскопии. Ребенку проводят фторотановый наркоз и интубируют трахею трубкой на размер меньшей, чем положено по возрасту. Назначается антибактериальная терапия (ампициллин или цефуроксим в сочетании с левомецетином), продолжительность интубации обычно составляет 24–72 ч. Критерием возможности экстубации является уменьшение выраженности воспалительного процесса, появление утечки воздуха мимо трубки при выдохе, уменьшение размеров надгортанника при прямой ларингоскопии.

10. Дифтерия гортани. Отличительным симптомом этого заболевания является афония, прогрессирующая в течение нескольких дней. Обычно у детей определяется отек миндалин, шеи, выражена интоксикация, изо рта отмечается сладковато-приторный запах (см. раздел 18.1.1). Типичные налеты на миндалинах могут отсутствовать. Ребенку необходимо как можно раньше начать введение противодифтерийной сыворотки и антибиотиков пенициллинового или цефалоспоринового ряда.

11. Острый стенозирующий ларинготрахеит (ОСЛТ) — наиболее частая причина обструкции ВДП у детей в возрасте от 3 мес. до 3 лет. Ложный круп развивается в результате воспалительного отека подсвязочного пространства и бронхиального дерева, поэтому в клинике заболевания инспираторный стридор может сочетаться с бронхообструктивным синдромом. Характерный симптом ОСЛТ — хриплый, болезненный, позже — лающий кашель (см. также раздел 23.2).

Задача терапии острого стенозирующего ларинготрахеита состоит в уменьшении обструкции верхних дыхательных путей и снижении работы дыхания, так как форсированный вдох коллабирует трахею и усиливает обструкцию. Характер лечебных мероприятий определяется клинико-морфологической формой ОСЛТ.

Отечная форма возникает в начале ОРВИ, не сопровождается интоксикацией, редко достигает 3 стадии, быстро развиваются и исчезают симптомы стеноза. При этой форме эффективна отвлекающая (горячие ножные ванны, щелочное питье) и гормональная терапия. *Инфильтративная форма* характеризуется присоединением бактериального компонента; данная форма развивается на 2–3-й день заболевания, медленно прогрессирует до тяжелой степени, при ней требуется назначение антибактериальной терапии и пароксислородных ингаляций. *Обтурационная форма* развивается при обструкции трахеи и гортани отложениями фибрина. Как таковой, стеноз подсвязочного пространства может отсутствовать. Быстрый эффект дает пароксислородная терапия, санация трахеобронхиального дерева и стимуляция кашля на фоне проведения антибактериальной терапии. Транспортировку ребенка с ОСЛТ необходимо осуществлять в положении сидя, так как у лежащего ребенка во время транспортировки может произойти миграция мокроты и фибрина на связки, что может вызвать ларингоспазм. Чтобы определить тактику терапии при ОСЛТ, необходимо выделить степени тяжести его течения (табл. 25.1).

Таблица 25.1

Степени стеноза гортани (по В.М. Сидельникову, 1983, с изменениями)

1-я степень	Компенсированная инспираторная одышка, когда ребенок не находит удобного положения в постели, с тревожным выражением лица; затрудненное дыхание и лающий кашель отмечается периодически. Слизистая оболочка гортани с незначительными явлениями воспалительного характера. Прямая ларингоскопия (ПЛС) позволяет установить наличие отека слизистой оболочки
2-я степень	Субкомпенсированный стеноз, развивается на 2–3-й день ОРВИ и характеризуется тяжелым общим состоянием, инспираторной одышкой, стридорозным дыханием, а также грубым лающим кашлем. Инспираторная одышка нарастает, дыхание становится шумным, дыхательная экскурсия грудной клетки увеличивается, отмечается втяжение межреберных промежутков и других податливых мест грудной клетки вследствие затруднения попадания воздуха в легкие и развития отрицательного давления в грудной полости. Слизистая оболочка голосовых связок умеренно гиперемирована, в подсвязочном пространстве валикообразные инфильтраты с различной интенсивностью гиперемии, которая может переходить на заднюю стенку подсвязочного пространства
3-я степень	Декомпенсация дыхания, характеризуется тяжелым общим состоянием больного. Ребенок возбужден. Кожа и видимые слизистые бледные, иногда землистого цвета, кожа покрыта холодным потом. Инспираторная одышка резко выражена, частые приступы лающего кашля, отмечается резкое западение грудины. В легких дыхание практически не проводится. Цианоз губ, кончиков пальцев и носа, тахикардия. Развивается ацидоз, который усиливает нарушения периферического кровообращения. Развивается спазм артериол. Пульс становится частым слабого наполнения. Выпадение пульсовой волны на вдохе
4-я степень	Асфиксия. Ребенок в крайне тяжелом состоянии, безучастен, цианотичен, силы истощены. Дыхание поверхностное, бесшумное (состояние «мнимого благополучия»), тоны сердца глухие, появляется брадикардия, как грозный симптом приближающейся остановки кровообращения, пульс еле ощутим или полностью отсутствует. Ребенок делает несколько попыток глубокого вдоха, наступает потеря сознания, зрачки максимально расширяются, может быть произвольное мочеиспускание, наступает остановка дыхания и сердечной деятельности

При поступлении ребенка с клиникой ОСЛТ последовательность лечебных мероприятий должна быть следующей.

При 4-й степени стеноза ребенку вводится атропин (0,1 мл на 2 года жизни) и выполняется интубация трахеи трубкой на 1–2 размера меньше, чем положено

по возрасту. Ребенок помещается в парокислородную палатку или ему постоянно проводится инсуффляция 60% увлажненной и согретой кислородно-воздушной смеси через аппарат ИВЛ в режиме постоянного положительного давления в дыхательных путях. Необходимо назначить антибиотики широкого спектра действия.

При 3-й степени стеноза не следует затягивать с интубацией трахеи. Необходимо обеспечить седацию сибазоном (0,2–0,3 мг/кг) и провести прямую ларингоскопию и санацию трахеобронхиального дерева. Если после этого стеноз уменьшается на одну степень, то назначают постоянные парокислородные ингаляции и антибактериальную терапию. При отсутствии эффекта от санации, или же при дальнейшем ухудшении состояния, показана немедленная интубация трахеи.

Если у ребенка 1–2-я степень стеноза, прежде всего его надо успокоить или произвести медикаментозную седацию (сибазон 0,5 мг/кг). Из-за опасности срыва компенсации на фоне глубокой седации не рекомендуется использовать натрия оксibuтират, тиопентал натрия, кетамин, пропофол. Затем назначается инсуффляция 40–45% увлажненной и согретой кислородно-воздушной смеси. Оптимально сразу же начать парокислородные ингаляции. Учитывая тот факт, что 1–2-ю степень стеноза в основном дает отечная форма ОСЛТ, эффективны гормоны — дексазон 0,4–0,6 мг/кг или преднизолон 2–5 мг/кг. Оптимально проведение небулайзерной ингаляции глюкокортикостероидов (пульмикорт) и муколитиков (амброксол). Хороший эффект оказывает компресс следующего состава: 5 мл димексида, 15 мл 0,25% новокаина, 1 млн ЕД пенициллина, 125 мг гидрокортизона. Если по прекращении парокислородной и отвлекающей терапии состояние ребенка ухудшается, необходимо подключение антибактериальной терапии, так как это указывает на наличие бактериального компонента и инфильтративную форму ОСЛТ.

25.2.2. Обструкция на уровне нижних дыхательных путей

Синдром бронхиальной обструкции (СБО) объединяет ряд заболеваний, сопровождающихся сужением нижних дыхательных путей вследствие их спазма или отека. У детей до 1 года основными причинами обструкции являются отек и дискриния. Вследствие слабой развитости гладкой мускулатуры бронхов сильное тоническое сокращение в них не происходит. У детей старше 1 года бронхоспазм всегда служит неизменным признаком СБО. Именно поэтому бронхолитики достаточно эффективны только у детей старше 1 года.

1. Бронхиолит. В первые 3–6 мес. жизни наиболее частой причиной СБО является бронхиолит, характеризующийся воспалительным отеком бронхиол. Клинически заболевание характеризуется выраженной экспираторной одышкой, слышимыми на расстоянии дистанционными хрипами, при аускультации выслушиваются рассеянные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы, грудная клетка вздута, часто определяются признаки острой левожелудочковой недостаточности, усиливающейся на фоне выраженного токсикоза.

Лечение бронхиолита представляет собой сложную проблему, так как бронхолитики патогенетически не обоснованы, а антибактериальная терапия может быть назначена только для профилактики бактериальных осложнений. Поэтому в основном проводится поддерживающая терапия. Она включает в себя подачу увлажненного кислорода, назначение инфузионной терапии в объеме 50–75%

физиологической потребности в жидкости, допамин в дозе 2,5 мкг/кг/мин, пентоксифиллин в дозе 5–10 мг/кг/сут с целью уменьшения легочного сопротивления и шунтирования. При прогрессировании дыхательной недостаточности эффективно проведение респираторной терапии в режиме постоянного положительного давления в конце выдоха. В некоторых случаях требуется проведение ИВЛ.

2. Бронхоспазм, или астматический приступ, у детей старшего возраста — частая причина СБО (см. также раздел 7.2). В фармакотерапии астматического статуса применяются β_2 -адреномиметики, эуфиллин, кортикостероиды.

Если приступ бронхиальной астмы возник впервые и никакая терапия ранее не применялась, назначаются небулайзерные ингаляции β_2 -адреномиметиков (сальбутамол 0,5% 0,01–0,03 мг/кг каждые 4–6 ч) или они вводятся парентерально (сальбутамол 0,1% 0,2 мкг/кг/мин в/в или 10 мг/кг в/в медленно за 10 мин; адреналин 0,01 мг/кг п/к, максимально 0,5 мл, каждые 15–20 мин до 3 раз).

При отсутствии достаточного эффекта от ингаляционной терапии β -адреномиметиками к лечению следует добавить ксантины. Эуфиллин вводится в нагрузочной дозе 5–6 мг/кг в/в струйно в течение 15–20 мин. Если пациент находится на длительной терапии препаратами эуфилина или принимал его самостоятельно, дозу уменьшают до 3 мг/кг. После нагрузочной дозы эуфиллин вводится со скоростью 0,6–1 мг/кг/ч.

Отсутствие улучшения в течение 1 ч после начала введения бронхолитической терапии требует назначения кортикостероидов. Преднизолон вводят в дозе 1–2 мг/кг каждые 4–6 ч. Некоторые авторы рекомендуют использовать гидрокортизон из расчета 2 мг/кг/ч в течение первых 12 ч, затем 1 мг/кг/ч еще 12 ч, после чего его отменяют. Эффект кортикостероидов развивается приблизительно через 2 ч, поэтому они не могут считаться препаратами первого выбора, но абсолютно показаны для подавления воспалительной реакции. Отменяют их лишь при однозначном и значительном улучшении состояния.

Инфузионная терапия в целях ликвидации гиповолемии и улучшения реологии мокроты проводится в режиме гемодилюции (гематокрит около 35%) в объеме 150–200% физиологической потребности (за исключением пациентов с сердечной недостаточностью, объем инфузии у которых должен быть сокращен). Инфузионная терапия показана также пациентам с высоким внутригрудным давлением (поздние стадии астматического статуса, перевод пациента на ИВЛ) с целью нормализации венозного возврата. В качестве стартовых растворов могут быть использованы физиологический раствор и 5% раствор глюкозы в соотношении 1:1 или 1:2, растворы ГЭК. Для улучшения перфузии альвеол и бронхиальной стенки возможно назначение пентоксифиллина (5–10 мг/кг/сут) и допамина (2–3 мкг/кг/мин).

Сульфат магния в дозе 25–50 мг/кг обладает бронхолитическим действием, релаксирует дыхательную мускулатуру, что устраняет сопротивление ИВЛ, обладает антиаритмическим и отрицательным хронотропным действием.

Интубация и искусственная вентиляция легких при астматическом статусе повышает риск возникновения осложнений и летального исхода, поэтому показания для проведения ИВЛ должны тщательно взвешиваться. Сроки начала ИВЛ должны определяться на основании клинических параметров и в меньшей степени на основании лабораторных данных. Абсолютными показаниями являются остановка сердца в результате гипоксии и тяжелая гипоксемия, несмотря

на высокую концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси. Решающим фактором для принятия решения может быть нарастающее утомление и угнетение сознания (церебральная гипоксия) несмотря на проводимую терапию. Остановка дыхания может развиваться неожиданно быстро, поэтому решение о начале ИВЛ необходимо принимать быстро. В острой ситуации при наиболее тяжелом статусе использование ИВЛ в начальной стадии с помощью респиратора может оказаться невозможным, так как требуется очень высокое пиковое давление, что резко увеличивает риск возникновения баротравмы. В течение некоторого времени минимальное дыхание может поддерживаться ручной вентиляцией с удлинненным выдохом. При этом уменьшить бронхоспазм можно применив введение адреналина в интубационную трубку (0,5–1 мг на 5–10 мл физиологического раствора). Наиболее оптимальны респираторы с контролем по давлению и индикатором дыхательного объема, поскольку необходимо избегать слишком высокого объема вдоха и давления в дыхательных путях.

При проведении интенсивной терапии астматического статуса обязательен мониторинг, включающий в себя ежедневную рентгенографию грудной клетки пациентам на ИВЛ (у 20% пациентов возникает пневмоторакс), ЭКГ; оценка КОС.

25.3. ЭТАП В. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ СИНДРОМА ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Генез нарушений внешнего дыхания у детей может быть разным. Это — центральное угнетение дыхания при отравлениях, метаболических нарушениях, органической патологии ЦНС; нарушение вентиляции при нервно-мышечных заболеваниях, травме спинного мозга и грудной клетки; ограничение расправления легочной ткани при ателектазе или патологическом процессе в плевральной полости и средостении (пневмоторакс, пиоторакс, гемоторакс); нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения при патологическом шунтировании крови в легких. Однако наиболее часто у детей приходится сталкиваться с паренхиматозными нарушениями — пневмонией, респираторным дистресс-синдромом, утоплением, отеком легких при сердечной недостаточности. Так же как у взрослых (см. гл. 7), у детей принято выделять 3 стадии ОДН.

Компенсированная стадия ОДН характеризуется компенсацией доставки кислорода к тканям за счет повышения функциональной активности дыхательной, сердечно-сосудистой и центральной нервной систем. Для вентиляционной ОДН в этой стадии типично появление одышки без изменения фаз дыхания, а симптомом перехода в субкомпенсированную стадию служит присоединение цианоза носогубного треугольника. При шунтодиффузионной ОДН уже на этой стадии может наблюдаться периоральный цианоз, исчезающий при инсуффляции 45% кислорода, раздувание крыльев носа. Симptomом перехода во вторую стадию является повышение потребности в кислороде (до 100%) для устранения периорального цианоза и необходимость использования ганглиолитиков в целях уменьшения шунтирования в легких.

Стадия субкомпенсации. В этой стадии вследствие максимального напряжения механизмы компенсации постепенно истощаются, появляется поверхностное дыхание, начальные стадии цианоза, заторможенность, тахикардия, которая у маленьких детей уже на этой стадии может смениться брадикардией. При вен-

тиляционных нарушениях дыхание у младенцев до 1 месяца жизни уже может угнетаться. При шунтодиффузионной дыхательной недостаточности возникает потребность в 100% кислороде.

Стадия декомпенсации. Происходит срыв механизмов компенсации, развивается кома, судороги, диффузный цианоз, возникают патологические типы дыхания, угнетается центральная гемодинамика, резко снижается темп диуреза.

Основными лечебными мероприятиями при острой недостаточности внешнего дыхания у детей является оксигенотерапия, создание постоянного положительного давления в дыхательных путях и респираторная поддержка. Оксигенотерапия у детей может быть проведена в кислородной палатке, с помощью носовых катетеров или лицевой маски. При проведении оксигенотерапии необходимо обеспечить согревание и увлажнение кислорода. Постоянное положительное давление в дыхательных путях обеспечивается с помощью назальных канюль, через которые подается постоянный поток воздушно-кислородной смеси.

25.4. ЭТАП С. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ ЦИРКУЛЯТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Под недостаточностью кровообращения понимают такое патологическое состояние, при котором сердечно-сосудистая система не способна обеспечить нормальную доставку кислорода тканям. Недостаточность кровообращения может быть следствием снижения насосной функции сердца, и тогда она носит название сердечной недостаточности, а может быть вызвана изменением адекватного соотношения между емкостью сосудистого русла и ОЦК, и тогда она носит название сосудистой недостаточности. Нередко расстройства основных функциональных частей сердечно-сосудистой системы тесно переплетаются друг с другом, что приводит к смешанной недостаточности с прогрессирующим нарушением тканевой перфузии. Но тем не менее важно дифференцировать, какой именно отдел сердечно-сосудистой системы первично и преимущественно поражен, так как для каждого нарушения есть определенная терапия.

25.4.1. Острая сердечная недостаточность

Клинически острая сердечная недостаточность у детей может проявляться двумя синдромами.

Синдром малого сердечного выброса (СМСВ) чаще всего развивается молниеносно в результате резкого нарушения пропульсивной деятельности сердца и характеризуется быстрым развитием декомпенсации с появлением артериальной гипотонии, централизации кровообращения и тканевой гипоксии. Причиной СМСВ могут быть острые нарушения сердечного ритма, острая очаговая или тотальная гипоксия миокарда (ОРВИ, асфиксия новорожденных, болезнь Кавасаки), тампонада сердца, резкое нарушение деятельности сердца при терминальной стадии застойной сердечной недостаточности. Клинически определяется выраженное беспокойство ребенка из-за болевого синдрома, бледность, нитевидный пульс, гипотония, акроцианоз, олигурия.

Синдром застойной сердечной недостаточности с перегрузкой большого и малого кругов кровообращения. Для него характерно подострое или хроническое течение с постепенной адаптацией кровообращения, поэтому он проявляет-

ся не столько снижением сердечного выброса, сколько невозможностью сердца справиться с преднагрузкой, что выражается застоем в системе малого и большого кругов кровообращения. При этом у детей, как правило, застой формируется одновременно по обоим кругам. В течении застойной сердечной недостаточности, в отличие от синдрома малого выброса, можно выделить три стадии.

При I стадии появляется тахикардия и одышка в покое, для маленьких детей характерно пыхтение — элемент создания ПДКВ, периорбитальные отеки, увеличение печени, набухание шейных вен. При преобладании застоя в малом круге кровообращения возникает цианоз, бронхоспазм, незвучные крепитирующие и мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких, акцент 2 тона на легочной артерии. Важно помнить о том, что у детей первым симптомом ОСН могут быть боли в животе, рвота и вздутие живота, что симулирует острую хирургическую патологию и является следствием застоя в системе подслизистых нервно-мышечных сплетений ЖКТ.

При II стадии из-за прогрессирующего снижения минутного объема сердца и тканевой перфузии к перечисленным синдромам присоединяется олигурия, периферические отеки (отек мошонки, общая настороженность, отечность крестцовой области). Вследствие нарастания отека легких и присоединения шунтодиффузионной дыхательной недостаточности увеличивается кислородная зависимость.

При III стадии развивается гипосистолия и формируется клиника малого сердечного выброса. У новорожденных декомпенсация может проявиться легочным кровотечением.

Неотложная помощь при сердечной недостаточности у детей

1. Снижение преднагрузки достигается ограничением водной нагрузки до 50–75% физиологической потребности (при проведении инфузионной терапии абсолютно противопоказаны коллоиды), уменьшением венозного притока с помощью салуретиков (фуросемид назначается в дозе 1–2 мг/кг 2–3 раза в сутки или в режиме микроструйной инфузии в дозе 0,1 мг/кг/ч) и венозных вазодилататоров (нитроглицерин 0,3–3 мкг/кг).
2. Снижение постнагрузки достигается применением периферических вазодилататоров, ганглиоблокаторов, ингибиторов АПФ, однако необходимость в их назначении редко возникает в педиатрической практике.
3. Кардиотрофная терапия включает прежде всего устранение гипоксии с помощью адекватной оксигенации, а также восстановление энергетического и электролитного баланса, для чего назначают фосфокреатинин (неотон) в дозе 110 мг/кг, а также инфузии раствора глюкозы с калием и магнием. Кардиопротективным эффектом обладает глютаминовая кислота в дозе 25 мг/кг, L-карнитин, который назначают в дозе 150 мг/кг детям до 2 лет, 100 мг/кг — детям 2–6 лет, 75 мг/кг — детям 6–12 лет и 2–4 г/сутки детям старше 12 лет.
4. Кардиотоническая (сердечные гликозиды) и кардиостимулирующая (адреномиметики) терапия назначается после осуществления вышеуказанных мероприятий. Принципиальным отличием кардиостимулирующей терапии является увеличение сердечного выброса при одновременном увеличении кислородного потребления, в то время как при назначении кардиотоников потребление кислорода снижается. Но, несмотря на энергетически невыгодный эффект, в настоящее время при острой сердечной недостаточности

отдают предпочтение кардиостимуляторам. Использование сердечных гликозидов в условиях тканевой гипоксии, метаболического ацидоза и дисэлектролитемии опасно усилением их токсического эффекта, который может наступить раньше терапевтического, так как у детей порог между терапевтической и токсической концентрациями в крови снижен. Дигоксин в насыщающей дозе 30 мкг/кг рекомендуют использовать в хронической или подострой стадии заболевания только после коррекции вышеназванных нарушений.

Примечание. Единственным показанием к экстренному введению дигоксина является пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия.

В качестве кардиостимуляторов чаще всего используют допамин в дозе 4–5 мкг/кг/мин, добутамин — 1–20 мкг/кг/мин, адреналин 0,05–0,1 мкг/кг/мин. Отличительной особенностью добутамина является способность уменьшать давление в системе легочной артерии, в связи с чем препарат особенно показан при отеке легких.

При острой сердечной недостаточности, в зависимости от стадии, тактика терапии меняется. При неясной причине сердечной недостаточности необходимо ввести 10–20% раствор глюкозы 0,5–1,0 мл/кг и 0,5 мл/кг 10% глюконата кальция для коррекции предполагаемых метаболических нарушений.

При I стадии лечение начинают с введения фуросемида и сосудорасширяющих препаратов, таких как 1% никотиновая кислота в дозе 0,5–1,0–2,0 мл, 2,5% бензогексоний или 5% пентамин в дозе 0,1 мл/кг у новорожденных, 0,05 мл/кг у детей грудного возраста. Основное назначение ганглиоблокаторов — уменьшение давления в системе малого круга кровообращения. Эффективен допамин в диуретической дозировке. При II стадии введение сосудорасширяющих препаратов опасно из-за возможного снижения АД, поэтому от них отказываются и терапию начинают с мочегонных, кардиотрофов и инотропов. При III стадии используют только кардиотрофы и инотропы.

Синдром нарушения сердечного ритма. У детей причиной аритмии могут быть инфекционные и токсические повреждения миокарда, гипоксия, нарушение КОС и гипокалиемия, гормональный дисбаланс, тяжелое поражение ЦНС, внутрисердечное расположение катетера. Бывает так, что сердечные аритмии не распознаются до развития декомпенсации сердечной деятельности, которая может проявиться аритмическим шоком. Часто аритмии, не сопровождающиеся нарушением гемодинамики и хорошо субъективно переносимые пациентами, не требуют экстренной реверсии синусового ритма. В экстренной помощи нуждаются дети с пароксизмальной тахикардией (ЧСС более 180–220), тахисистолической формой мерцательной аритмии, атриовентрикулярной блокадой 3 степени. Для правильного лечения необходимо определить вид аритмии, так как терапия наджелудочковых и желудочковых нарушений ритма требует разных подходов. В качестве первой помощи, а также дифференциальной диагностики можно применить вагусные пробы, которые эффективны только при наджелудочковых нарушениях ритма, но, к сожалению, они не всегда эффективны у детей до 3 лет:

- 1) проба Ашнера — сильное надавливание большими пальцами на оба глазных яблока в течение 3–4 с с повторением через 2–3 минуты; при выраженной близорукости пробу применять нельзя;

- 2) проба Чермака—Геринга — массаж каротидного синуса в проекции сонной артерии под углом нижней челюсти перед кивательной мышцей 2–3 пальцами в течение 10–20 с, постепенно увеличивая силу надавливания;
- 3) проба Вальсавы — максимальный вдох с последующей попыткой сделать выдох при зажатом рте;
- 4) опрыскивание лица ледяной водой или погружение лица в таз со льдом.

При наличии СМСВ с артериальной гипотензией оптимальной является кардиоверсия, начиная с 0,5 Дж/кг, с последующим увеличением заряда до 1 Дж/кг, что в 85–95% случаев прерывает как наджелудочковые, так и желудочковые нарушения ритма. Если приступ возник на фоне терапии сердечными гликозидами, кардиоверсия противопоказана, так как она может привести к фибрилляции желудочков.

Медикаментозная терапия наджелудочковых аритмии включает использование следующих препаратов:

- Дигоксин в дозе 30 мкг/кг в режиме быстрого насыщения.
- Аденозин 1% 50 мкг/кг с повторением через 2 мин до общей дозы 3 мг, или 1% АТФ 0,1 мг/кг, при отсутствии эффекта введение можно повторить в дозе 0,2 мг/кг. Чтобы ускорить поступление препарата к аденозиновым рецепторам миокарда, АТФ вводится в/в быстро, с последующим быстрым введением 20 мл физиологического раствора, так как эффективна только не связанная с белком фракция препарата.
- Верапамил 0,25% 0,1–0,2 мг/кг болюсно с последующим титрованием в дозе 1–5 мкг/кг/мин, при этом возможно падение давления и брадикардия, поэтому у маленьких детей препарат необходимо использовать с осторожностью.
- Анаприлин 0,1% 0,01 мг/кг медленно за 10 мин.
- Новокаинамид 10% 2 мг/кг за 5 мин.
- Мезатон 0,5–1,0 мкг/кг/мин за счет повышения периферического сопротивления способствует купированию суправентрикулярных нарушений ритма.

Пароксизмальная желудочковая тахикардия характеризуется быстрым развитием аритмического шока, и фактор времени при ее лечении имеет большое значение. Препаратом выбора является 1% раствор лидокаина в дозе 1–1,5 мг/кг с возможным последующим титрованием в дозе 30–50 мкг/кг/ч или амиодарон в дозе 5 мг/кг. При неэффективности назначается 10% раствор новокаинамида в дозе 3–10 мг/кг. При веретенообразной тахикардии, вызванной передозировкой сердечных гликозидов или отравлением трициклическими антидепрессантами, используется 25% раствор сульфата магния в дозе 25–50 мг/кг.

При значительной брадикардии у ребенка (ЧСС менее 95 у новорожденного, менее 100 у ребенка 1 года, менее 80 у детей 5 лет, менее 60 у детей старше 5 лет) необходимо первоначально исключить и корригировать острую гипоксию. При отсутствии данных за наличие синдрома слабости синусового узла показано введение атропина в дозе 50–100 мкг/кг и допамина в дозе 5 мкг/кг/мин.

25.4.2. Шоковые состояния у детей

Классическим примером острой сосудистой недостаточности являются шоковые состояния. Этиология, патогенез, клиника и принципы лечения шоковых состоя-

ний подробно описаны в соответствующей главе данного учебника (см. гл. 9) и не имеют существенных отличий у детей, за исключением того, что вследствие присущей детям симпатотонии артериальное давление у них длительно поддерживается на нормальных цифрах, кроме септического шока, при котором эндотоксин, циркулирующий в крови, противодействует эффекту катехоламинов. Учитывая, что у маленьких детей минутный объем сердца определяется преимущественно ЧСС, тахикардия относится к наиболее ранним симптомам шока. Для детей также характерна ранняя декомпенсация функции почек с развитием олигоанурии, что вызвано шунтированием кровотока через юкстрагломерулярную зону вследствие симпатотонии и централизации кровообращения. Так же как и у взрослых, все виды шоков у детей можно объединить в четыре группы: гиповолемический, кардиогенный, обструктивный и сосудистый (см. гл. 9).

Из-за ограниченности времени при оказании первичной помощи ребенку с шоком не всегда представляется возможным четко дифференцировать этиологию шока и отнести его к определенной группе. В патогенезе шока могут принимать участие различные составляющие. Так, у ребенка с автодорожной травмой помимо кровопотери может отмечаться вазоплегия на фоне спинальной травмы, снижаться контрактильность миокарда вследствие травмы сердца и развиваться острая надпочечниковая недостаточность, причиной которой может быть кровоизлияние в надпочечники или декомпенсация хронической скрытой надпочечниковой недостаточности. При септическом шоке на фоне синдрома капиллярной утечки формируется гиповолемия, повышенная продукция оксида азота ведет к вазодилатации, а накопление медиаторов воспаления обуславливает снижение сердечного выброса. В условиях ограниченности информации и времени рекомендуется проводить лечение шока в следующей последовательности:

1. При любом шоке необходимо прежде всего восстановить проходимость дыхательных путей. Нарушение проходимости дыхательных путей при анафилактическом шоке может быть вызвано отеком гортани и бронхоспазмом; при ожоговом шоке, полученном на пожаре, быстро развивается отек гортани и бронхоспазм. В такой ситуации в целях купирования отека необходимо введение адреномиметиков (0,1% адреналин 0,01 мг/кг п/к или в/в) и решение вопроса о проведении интубации трахеи.

2. Оксигенотерапия. При наличии декомпенсированной фазы шока, возникновении ОРДС, появлении отека легких на фоне проводимой инфузионной терапии необходимо начать ИВЛ.

3. Наиболее частой причиной шока у детей является гиповолемия, которая может возникать при диарее, рвоте, диабетическом кетоацидозе, травме, кровопотере и ожогах. Относительная гиповолемия наблюдается при анафилактическом, септическом, нейрогенном шоках и бывает вызвана вазодилатацией и повышением сосудистой проницаемости. Таким образом, практически при всех видах шоков требуется проведение инфузионной терапии, поэтому у ребенка с шоком немедленно должен быть обеспечен венозный доступ. Оптимально произвести катетеризацию двух периферических вен. Обычно рекомендуется введение 20 мл/кг физиологического раствора:

- При наличии четких признаков тяжелого гиповолемического шока (травма, кровопотеря, дегидратация, ожог) данный объем вводится быстро в течение 5–10 мин.

- При малейших подозрениях на наличие сердечной недостаточности (врожденный порок сердца в анамнезе, подозрение на миокардит, травму сердца, отравление β -блокаторами, нарушение сердечного ритма) объем жидкости сокращают до 5 мл/кг и вводят за 20–30 мин.
- Могут потребоваться повторные введения болюсов жидкости, если после очередного введения признаки гиповолемии (гипотония, тахикардия, увеличение времени капиллярного наполнения) сохраняются. При гиповолемическом шоке в первый час реанимации может потребоваться до 40–60 мл/кг жидкости (2–3 болюса). При септическом шоке требуется 60–80 мл/кг. В ходе проведенных исследований не получено доказательств преимущества коллоидных препаратов при лечении шока у детей, однако вторым или третьим болюсом могут быть введены растворы альбумина или ГЭК. Торпидное течение шока на фоне проводимой инфузионной терапии у детей с тяжелой травмой указывает на продолжающееся кровотечение и требует решения вопроса о проведении экстренного оперативного вмешательства.
- У детей с травмой при отсутствии эффекта от 2–3 болюсов жидкости (40–60 мл/кг) показана гемотрансфузия в объеме 10–15 мл/кг эритроцитарной массы и необходимо решение вопроса о проведении экстренного оперативного вмешательства.
- Показанием для прекращения быстрого введения жидкости служит купирование симптомов шока — появление пульса на периферических артериях, нормализация артериального давления, ЧСС и времени капиллярного наполнения.
- Инфузионную терапию необходимо проводить на фоне мониторинга сердечной деятельности (аускультация сердца и легких, ЭКГ-мониторинг) с целью раннего выявления признаков сердечной недостаточности. У пациентов с септическим шоком возникновение данных признаков — закономерное следствие проводимой терапии, так как на фоне капиллярной утечки происходит выход жидкости в интерстиций и формируется клиника отека легких, что требует перевода пациента на ИВЛ, назначения инотропов и продолжения инфузионной терапии.

4. При шоке у детей часто возникают метаболические расстройства. Быстрой коррекции требует гипогликемия, особенно часто наблюдаемая при септическом и дегидратационном шоке у детей с диареей. Показано внутривенное введение глюкозы в дозе 0,5 г/кг. При диарее, диабетическом кетоацидозе, септическом шоке часто развивается декомпенсированный метаболический ацидоз, ведущий к снижению контрактильности миокарда и нарушению чувствительности адренорецепторов к катехоламинам, что затрудняет выведение пациента из шока. При отсутствии возможности контроля КОС допустимо введение 1–2 ммоль/кг гидрокарбоната натрия (4–8 мл/кг 2% раствора).

5. При наличии синдрома малого сердечного выброса к проводимой терапии необходимо добавить постоянное внутривенное введение инотропов (добутамин 2–20 мкг/кг/мин, допамин 5–10 мкг/кг/мин, адреналин 0,05–0,1 мкг/кг/мин). Введение инотропных препаратов обязательно в холодную стадию септического шока.

6. При сосудистом шоке, возникающем на фоне утраты тонуса артериол, показано назначение вазопрессоров (адреналин 0,1–1,0 мкг/кг/мин, норадреналин 0,1–1,0 мкг/кг/мин, допамин 10–20 мкг/кг/мин).

7. Отсутствие эффекта от проводимой противошоковой терапии требует исключения острой надпочечниковой недостаточности, вероятность возникновения которой очень велика у детей с эндокринопатиями, тимомегалией, длительным курсом гормональной терапии в течение последних 6 мес. Показано внутривенное введение гидрокортизона в дозе 15–20 мг/кг.

8. При наличии травмы или ожога проводится обезболивание: промедол или морфин в дозе 0,1–0,2 мг/кг, трамадол 2 мг/кг, анальгин в сочетании с димедролом в дозе 0,1 мл на 1 год жизни.

9. Гипертермия, сыпь на коже, угнетение сознания могут указывать на инфекционный генез гемодинамических нарушений и высокую вероятность септического шока. Показано как можно более раннее внутривенное введение антибиотика (цефотаксим 100 мг/кг).

25.5. ЭТАП D. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Нарушения сознания у детей могут быть качественными и количественными. Качественными нарушениями сознания, или продуктивными синдромами, обозначают состояния измененного сознания с расстройством мыслительных и идеаторных функций и ориентировки в месте, во времени и в пространстве. В практике врача-реаниматолога может встретиться делириозный синдром. Данное состояние можно определить как остро возникающее иллюзорно-галлюцинаторное помрачение сознания. При делириозном синдроме вначале возникает двигательная расторможенность, суетливость, вскоре присоединяется психомоторное возбуждение, нарушается сон (устрашающие сновидения, возможны иллюзии, галлюцинации, бред). Подобная симптоматика у детей может возникать при быстром подъеме температуры тела, в начальных стадиях нейротоксикоза, при передозировке атропина.

К количественным нарушениям сознания относят состояния, при которых возникает частичная или полная утрата адекватной реакции на внешние раздражители органов чувств. В основе количественных нарушений сознания лежит нарушение взаимоотношений полушарий коры головного мозга и активизирующей ретикулярной формации. Учитывая незрелость данных структур у ребенка, становится понятным, насколько легко могут нарушиться их взаимоотношения даже при незначительном патологическом воздействии.

Прогрессирующее течение синдрома угнетения ЦНС объясняется прогрессирующим супратенториальным повреждением мозга и связанного с ним локального или диффузного отека мозга с его вторичным смещением вниз по направлению к тенториальному отверстию, сдавлением диэнцефальной области, нарушением ее кровообращения и деформацией среднего мозга. Процесс распространения супратенториального поражения находит отражение в определенной последовательности возникновения клинических симптомов коматозного состояния. Последовательно наблюдаются дыхательные, офтальмологические и двигательные нарушения, указывающие на определенный порядок постепенного угнетения функции сначала диэнцефальной области, а затем среднего мозга, моста и продолговатого мозга.

Кома I характеризуется потерей сознания, плавающими глазными яблоками с положительной фотореакцией зрачков, сохранены рефлексы, в том числе

защитные рефлексы с верхних дыхательных путей, патологические рефлексы отсутствуют. Структура дыхания может быть нарушена по типу дыхания Чейна—Стокса, гемодинамика не страдает. На боль ребенок реагирует возникновением декортикационной ригидности.

Кома II характеризуется появлением децеребрационной ригидности в ответ на боль или спонтанно. Рефлексы угнетены, отсутствует защитный кашлевой рефлекс, в связи с чем может произойти регургитация и аспирация желудочного содержимого. Появляются патологические рефлексы, угнетается окулоцефалический рефлекс, появляется тенденция к брадикардии и гипотонии, зрачки суживаются, фотореакция угнетается.

Кома III развивается при поражении ствола на фоне нарастающего височнотенториального вклинения. У ребенка развивается мышечная атония, исчезают патологические рефлексы, отмечается мидриаз с отрицательной фотореакцией. Дыхание становится редким и судорожным с периодами апноэ, значительно угнетается центральная гемодинамика.

Прогрессирующий отек головного мозга может привести к наиболее грозному осложнению — вклинению миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие со сдавлением в нем продолговатого и спинного мозга. Клинически оно проявляется угнетением дыхания и сердечной деятельности, тоническими судорогами, ригидностью затылочных мышц. Судороги быстро переходят в квадриплегию, клочущее дыхание сменяется апноэ.

Для каждого возрастного периода характерны свои наиболее часто встречающиеся причины нарушения сознания. У детей до 1 года при коме неясной этиологии следует прежде всего подумать о первичном или вторичном повреждении ЦНС на фоне инфекционного процесса (серозный или гнойный менингит, энцефалит, первичный инфекционный токсикоз). У детей 1–5 лет на первый план выходят случайные отравления. У детей старше 6 лет повреждение чаще всего вызвано ЧМТ.

В проведении дифференциальной диагностики причин комы у детей, а следовательно, в определении тактики лечебных мероприятий по их устранению, может быть полезен следующий алгоритм:

1. Есть ли у ребенка очаговая симптоматика (анизокория, птоз, односторонние судороги, двигательные расстройства)? Их присутствие указывает на объемное образование в ЦНС и требует экстренной консультации нейрохирурга. При остром начале заболевания необходимо исключить нейротравму, инсульт, а при постепенном развитии клиники — опухоль. Одновременное наличие воспалительного синдрома указывает на абсцесс или энцефалит.

2. При отсутствии очаговой симптоматики устанавливается острота начала заболевания. Острое развитие комы указывает на отравление быстро действующими ядами или на аноксию. Острое начало с симптомами воспалительного процесса — на инфекционный токсикоз или синдром Рейе. Постепенное развитие комы с симптомами воспалительного процесса свидетельствует о менингите, а постепенное развитие без симптомов воспаления — о метаболической причине (эндокринопатия, отравление) и требует анализа лабораторных данных и токсикологического скрининга, а также исключение болезней метаболизма.

Прогрессирование коматозного состояния обусловлено нарастанием отека головного мозга, поэтому в комплексе лечебных мероприятий должны присутствовать методы его ограничения. Симптомы повышенного ВЧД, обусловленные

нарастающим отеком головного мозга, могут наблюдаться в клинической картине заболевания задолго до развития комы, поэтому их необходимо целенаправленно выявлять у ребенка. К ним относятся утренние головные боли, рвота натощак без нарушения аппетита, редкие судороги, увеличение окружности головы у детей первых 6 мес., выбухающий большой родничок, брадикардия.

Первичная стабилизация состояния больного в коме включает в себя следующие мероприятия:

- обеспечение свободной проходимости верхних дыхательных путей, при коме II проводится интубация трахеи, при угрозе вклинения и при коме III — ИВЛ в режиме гипервентиляции;
- коррекция артериальной гипотензии: внутривенное введение физиологического раствора со скоростью 10–20 мл/кг/ч вместе с титрованием дофамина в дозе 5–10 мкг/кг/мин;
- при неясной причине комы вводят 20% раствор глюкозы в дозе 0,5 мл/кг.

Купирование судорог достигается введением сибазона в дозе 0,3–0,5 мг/кг.

Мероприятия по борьбе с отеком мозга включают мероприятия ухода за пациентом и специфическую противоотечную терапию. Ребенок должен находиться в кровати с приподнятым под углом 30° головным концом, так как это снижает ВЧД на 10–15 мм рт. ст. Необходимо избегать любых манипуляций, приводящих к повышению ВЧД — сотрясений, резких движений головы и туловища, кашля, санации трахеи без седации. Специфическая противоотечная терапия будет зависеть от вида отека головного мозга.

В основе **цитотоксического отека** головного мозга лежит диффузное повреждение нейроглии, в клетках которой в условиях дефицита кислорода и энергетических субстратов или в результате токсического повреждения нарушается работа субклеточных структур — митохондрий, лизосом. Нарушается работа натрий-калиевого насоса клеточных мембран, что ведет к поступлению натрия и водорода в клетку и выведению калия, накоплению внутриклеточного кальция и продуктов незавершенного метаболизма, повышается внутриклеточная осмолярность и усугубляется отек клетки. При нарастающем отеке прибегают к введению осмодиуретиков: 20% маннитол в дозе 0,5 г/кг вводится в/в за 10–20 мин. Диуретическую терапию можно усилить фуросемидом в дозе 1–4 мг/кг, который особенно эффективен у детей, так как активно выводит хлор из клеток головного мозга.

При неэффективности диуретической терапии, а также при некупирующемся судорожном синдроме назначается тиопентал натрия в дозе 6 мг/кг внутривенно болюсно с последующим титрованием дозы 1–5 мг/кг/ч. Тиопентал натрия уменьшает метаболизм головного мозга, ограничивая разрушительные аутокаталитические внутриклеточные процессы; уменьшает потребление кислорода и выраженность лактатацидоза; уменьшает приток кальция в клетку, ограничивая лизосомальное повреждение; блокирует натриевые каналы, уменьшая образование свободных радикалов и перемещение глюкозы в клетку; усиливает тормозную ГАМКергическую активность.

Вазогенный отек головного мозга развивается вследствие повышенной проницаемости гематоэнцефалического барьера при нейроинфекции, нейротоксикозе, метаболических энцефалопатиях, а также при объемных процессах в головном мозге, сопровождающихся исходно повышенным ВЧД, приводящими к снижению перфузионного давления и нарушению ауторегуляции мозгового

кровотока с вазоплегией. Использование осмодиуретиков при этом отеке должно быть осторожным, поскольку есть риск усиления отека и зоны кровоизлияния на фоне повышения гидростатического давления. В случае паратуморозного отека показано назначение дексаметазона (1–2 мг/кг/сут), который уменьшает проницаемость гематоэнцефалического барьера, восстанавливает регионарный кровоток в области отека, улучшает венозный отток. Лечение необходимо начинать как можно раньше и продолжать не менее 1 нед.

Ликворогенный отек мозга возникает при окклюзии ликвороносных путей или при повышенной продукции ликвора, что наблюдается при гидроцефалии, после черепно-мозговой травмы, менингите. Препаратом, уменьшающим продукцию ликвора за счет блокады карбоангидразы сосудистых сплетений, является диакарб (25–100 мг/кг/сут).

Примечание. Наиболее частые причины синдрома угнетения ЦНС у детей — это гипертермический и судорожный синдром, диабетическая кетоацидотическая кома, черепно-мозговая травма.

25.5.1. Гипертермический синдром

Под гипертермическим синдромом понимают повышение температуры тела выше 39 °С, с параллельными значительными нарушениями со стороны гемодинамики и ЦНС, которые выражаются в нарушении сознания и появлении симптомов отека головного мозга (см. также 12.4). Гипертермия у детей сопровождается потерей воды через кожу и путем перспирации. У детей грудного возраста гипертермия может осложниться судорогами, что связано с незрелостью регуляторных процессов в ЦНС, бурной реакцией на внешний раздражитель. У детей с перинатальной энцефалопатией в анамнезе судороги могут появиться при температуре уже более 38 °С.

У детей принято выделять красную и бледную гипертермию. При красной гипертермии сохраняются компенсаторные защитные процессы — расширены кровеносные сосуды кожи, наблюдается тахикардия. Для бледной гипертермии характерны выраженные нарушения центральной гемодинамики — развивается симпатотония с вазоспазмом и централизацией кровообращения. Поэтому кожные покровы ребенка бледные, холодные на ощупь, при этом температура в подмышечной впадине или прямой кишке может подниматься до 40 °С. Данное состояние можно обозначить как лихорадочно-паралитический шок, и так же как и любой шок, оно может осложниться декомпенсацией, поэтому требует более интенсивных лечебных мероприятий.

Интенсивная терапия гипертермического синдрома складывается из следующих этапов:

1. Использование физических методов охлаждения. Ребенка необходимо раскрыть, растереть водочно-уксусной смесью, на лбу и в проекции крупных сосудов положить пузыри со льдом, в течение 15–20 мин обдуть вентилятором. В тяжелых случаях прибегают к промыванию желудка водой 4–5 °С.
2. При бледной гипертермии вводят спазмолитики: но-шпу, папаверин, никотиновую кислоту в дозе 0,5–1,5 мл.
3. Ведение жаропонижающих препаратов: нейровегетативная блокада (анальгин и димедрол по 0,1 мл/год жизни, дроперидол 0,04 мл/кг) и парацета-

мол 10 мг/кг. Аспирин детям противопоказан, так как может вызвать развитие синдрома Рейе.

4. Если эффекта от проводимой терапии нет или у ребенка выявляется бледная гипертермия, показано проведение инфузионной терапии во избежание прогрессирования шока и для нормализации микроциркуляции. Назначается раствор Рингера и 5% раствор глюкозы в соотношении 1:1 в дозе 10 мл/кг/ч.
5. При бледной гипертермии и при отсутствии эффекта терапии при красной гипертермии вводят преднизолон в дозе 1–2 мг/кг.
6. При наличии у ребенка судорожной готовности вводят диазепам 0,05 мг/кг в/в медленно или в/м.

25.5.2. Судорожный синдром

Судороги, или эпилептические припадки, представляют собой внезапные приступы непроизвольных и кратковременных клонико-тонических сокращений скелетной мускулатуры, сопровождающихся потерей сознания от едва уловимого до глубокой комы. В отечественной литературе эпилептические припадки рассматриваются как клинические проявления эпилептической реакции, эпилептического синдрома, эпилепсии (см. также 12.5).

Эпилептическая реакция характеризуется как эпилептический припадок, возникающий в ответ на экстремальные воздействия и ситуации. Дети склонны к развитию эпилептических реакций, так как мозг ребенка отличается еще не полностью сформировавшимися противосудорожными механизмами, поэтому эпилептические припадки у детей можно наблюдать на фоне повышения температуры (фебрильные судороги), сильного испуга, аллергических реакций.

Эпилептический синдром определяется как повторные эпилептические припадки, возникающие на фоне актуального заболевания головного мозга. Чаще всего они наблюдаются при следующих заболеваниях:

1. Острая церебральная патология — острый период черепно-мозговой травмы, острые нарушения мозгового кровообращения, менингоэнцефалит, субарахноидальное кровоизлияние, острые токсические и метаболические энцефалопатии. Среди метаболических нарушений наиболее частыми причинами судорог у детей являются гипогликемия (уровень глюкозы крови менее 2,2 ммоль/л) и гипокальциемия (уровень кальция в крови менее 1,8 ммоль/л), реже наблюдается дефицит пиридоксина врожденного генеза или обусловленный отравлением изониазидом.
2. Очаговые и многоочаговые текущие заболевания головного мозга с подострым и хроническим течением. Эпилептические припадки являются одним из наиболее ранних и частых симптомов опухолей, артериовенозных мальформаций, абсцессов, паразитарных кист.
3. Наследственные заболевания, приводящие к диффузному поражению головного мозга.

Эпилепсия представляет собой самостоятельную нозологическую единицу, существенно отличающуюся по этиологии и патогенезу от острой церебральной патологии и очаговых заболеваний головного мозга, протекающих с эпилептическими припадками.

Чаще всего проведение экстренной противосудорожной терапии требуется детям с генерализованными тонико-клоническими припадками. Факторами, про-

воцирующими их возникновение, являются недосыпание или переутомление, внезапная отмена или резкое снижение дозы антиэпилептических препаратов, повышение температуры, пребывание на солнце. В типичных случаях припадок начинается внезапно: ребенок падает, иногда издавая резкий крик из-за тонического спазма мышц голосовой щели, груди и живота, наблюдается апноэ, а выраженное напряжение жевательных мышц приводит к прикусу языка. Тоническое напряжение мышц-сгибателей, приводящее к флексии конечностей, сменяется тоническим напряжением мышц-разгибателей, в результате чего туловище принимает положение опистотонуса. Через 15–30 с появляются короткие «вибрирующие» сокращения мышц-сгибателей и туловища, чередующиеся с очень кратковременным расслаблением. Постепенно частота сокращения уменьшается вплоть до их полного исчезновения, шумное и прерывистое дыхание нормализуется, и ребенок засыпает. Постприпадочный сон длится от нескольких минут до нескольких часов.

Наиболее опасной клинической ситуацией является *эпилептический статус* (ЭС), который определяется как длительный (более 30 мин) эпилептический приступ или частые приступы, следующие друг за другом без полного восстановления сознания. Состоянием, угрожающим по развитию ЭС, является возникновение более 3 генерализованных судорожных приступов в течение 24 ч. Выделяют следующие стадии ЭС: предстатус (продолжительность приступа до 9 мин), начальный ЭС (10–30 мин), развернутый эпилептический статус (31–60 мин), рефрактерный ЭС (свыше 60 мин). По мере течения ЭС глубина комы нарастает, артериальное давление постепенно снижается, что сопровождается резким повышением мозгового венозного давления, ликворной гипертензией и нарастающим отеком головного мозга, развивается глубокая церебральная гипоксия, обусловленная тяжелыми дыхательными и метаболическими нарушениями. Дыхание ребенка становится поверхностным, периодическим, в межприступном периоде может возникнуть апноэ. В мозге нарушается утилизация глюкозы, кислорода, электролитов, что приводит к тяжелым нейродеструктивным поражениям и нарушению витальных функций. Поэтому очень важно как можно раньше начать проведение противосудорожной терапии и реанимационных мероприятий.

Терапия в период судорожного приступа должна быть направлена на предотвращение травм и прикусывания языка, обеспечение проходимости верхних дыхательных путей. Учитывая большую вероятность у детей метаболических нарушений как причины судорог неясного генеза, рекомендуется превентивно ввести 0,5–1,0 мл/кг 20% глюкозы, 0,5–1,0 мл/кг 10% кальция глюконата и 100 мг пиридоксина. При отсутствии эффекта назначают диазепам 0,05–0,1 мг/кг в/в или в/м или тиопентал натрия 6–8 мг/кг. При эпилепсии в случае неэффективности проводимой терапии может потребоваться введение депакина в дозе 15 мг/кг.

При рефрактерном ЭС показан перевод пациента на ИВЛ и постоянное введение тиопентала натрия в дозе 1–5 мг/кг/ч. При наличии симптомов инфекционно-воспалительного заболевания необходимо решить вопрос о необходимости и возможности проведения люмбальной пункции.

25.5.3. Диабетическая кетоацидотическая кома

Ведущая роль при проведении интенсивной терапии диабетического кетоацидоза принадлежит своевременному восполнению водных потерь организма, так

как при диабетическом кетоацидозе ребенок часто теряет не менее 10% массы тела, что соответствует дегидратации 3-й степени и потере примерно 100 мл/кг жидкости (см. также 15.1.1). Регидратационная терапия проводится в течение не менее 36–48 ч, а у детей с тяжелыми сопутствующими заболеваниями — не менее 3 сут, в целях предотвращения быстрого снижения осмолярности плазмы и развития отека головного мозга. Начиная со 2-го часа терапии необходимо добавлять в состав инфузионного раствора препараты калия, так как по мере ликвидации ацидоза будет прогрессировать гипокалиемия. Также необходимо учитывать, что 23–50% вводимого калия теряется через почки. Суточная потребность в калии при диабетическом кетоацидозе может достигать 7–8 ммоль/кг.

Схема регидратационной терапии:

- 1-й час — 15–20 мл/кг физиологического раствора.
- 2-й час — 15–20 мл/кг 0,45% хлорида натрия с добавлением 20 ммоль хлорида калия.
- 3–12 ч — 6–7 мл/кг/ч 0,45% хлорида натрия с добавлением 30 ммоль/л хлорида калия.
- 12–36 ч — 3 мл/кг/ч 5% глюкозы с добавлением 40 ммоль/л хлорида калия.

Инсулинотерапия осуществляется в режиме микроструйного внутривенного введения. Необходимо создать уровень инсулина в крови, достаточный для подавления липогенеза, глюконеогенеза, гликогенолиза и кетогенеза. Первоначально болюсно вводится 0,1 ЕД/кг простого инсулина, и затем начинается его титрование со скоростью 0,05–0,1 ЕД/кг/ч. Необходимо помнить о том, что концентрация глюкозы может быстро снизиться до 11–16 ммоль/л еще до того, как будет устранен метаболический ацидоз и снизится осмолярность клеток головного мозга. Поэтому очень важно продолжать титрование инсулина в дозе 0,05 ЕД/кг/ч и поддерживать уровень глюкозы крови в пределах 11–16 ммоль/л (возможно для этого потребуются введение 5 или 10% раствора глюкозы) до тех пор, пока уровень бикарбонатов не превысит 15 ммоль/л и не начнется прояснение сознания. Существует рекомендация не снижать уровень глюкозы ниже 16–17 ммоль/л у пациентов с нарушением сознания до восстановления ясного сознания.

После купирования метаболического ацидоза, снижения глюкозы в крови ниже 16 ммоль/л, при удовлетворительных показателях центральной гемодинамики и тканевой перфузии и при восстановлении энтерального приема пищи возможен переход на подкожное введение инсулина в дозе 0,2–0,4 ЕД/кг каждые 4 ч.

У большинства пациентов коррекция метаболического ацидоза происходит на фоне адекватной инфузионной и инсулинотерапии, поэтому четких рекомендаций по введению бикарбоната натрия не существует. Необходимо помнить о его побочных эффектах: гипокалиемия, сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево, парадоксальное падение рН цереброспинальной жидкости из-за более быстрого проникновения углекислого газа через гематоэнцефалический барьер, чем бикарбоната. Кроме того, после отмены бикарбоната уровень продукции кетонов в печени повышается в 2 раза по сравнению с исходным уровнем. Можно придерживаться следующих критериев при назначении бикарбоната натрия:

- рН $\geq 7,1$ — терапия не показана.
- рН = 7,0–7,1 — 1–2 ммоль/кг бикарбоната натрия в течение 2-часовой инфузии с последующим определением КЩС.
- рН < 7,0 — 2 ммоль/кг бикарбоната натрия в течение 2-часовой инфузии.

25.5.4. Черепно-мозговая травма у детей

Поддержание проходимости дыхательных путей, вентиляции и оксигенации является основной стратегией церебральной реанимации и производится при строгом соблюдении мероприятий по стабилизации шейного отдела позвоночника: фиксация руками ассистента или наложение фиксирующего воротника, подобранного соответственно возрасту ребенка (см. также 10.2.1). Если у ребенка имеется апноэ или если оценка по шкале Глазго менее 8 баллов, то показана интубация трахеи. Интубация трахеи у больного с ЧМТ должна проводиться только после седации (тиопентал натрия 6 мг/кг, пропофол 2–3 мг/кг). Для профилактики регургитации и аспирации желудочного содержимого во время масочной вентиляции и интубации трахеи и на этапе транспортировки должен обязательно использоваться прием Селлика. В связи с плохой визуализацией голосовой щели при фиксированном шейном отделе позвоночника интубацию трахеи предпочтительно проводить по проводнику. Вентиляция легких осуществляется 100% кислородом в режиме нормовентиляции (P_aCO_2 35–40 мм рт. ст.) или, при наличии прогрессирующей внутричерепной гипертензии или дислокационного синдрома, в режиме умеренной гипервентиляции (P_aCO_2 25–30 мм рт. ст.).

Адекватное обезболивание — важный элемент терапии больных с ЧМТ. Ребенку должен быть назначен морфин 0,1 мг/кг или промедол 0,1–0,2 мг/кг в самом начале оказания медицинской помощи, несмотря на отсутствие к данному моменту осмотра больного нейрохирургом. Однако необходимо помнить о возможности угнетения дыхания при назначении опиоидов и быть готовым к поддержанию дыхания пациента.

Для поддержания адекватной перфузии головного мозга при ЧМТ уровень систолического АД должен поддерживаться на нормальном уровне или превышать его на 10–15%. С этой целью у ребенка с первых минут оказания медицинской помощи должен быть установлен периферический венозный доступ и начато проведение инфузионной терапии под контролем АД, ЧСС, времени капиллярного наполнения. Схема инфузионной терапии при первичной стабилизации состояния пациента: болюс физиологического раствора 20 мл/кг за 20 мин с последующей оценкой АД, ЧСС, пульса, времени капиллярного наполнения. Для стабилизации состояния пациента может потребоваться до 2–3 болюсов физиологического раствора. При неэффективности инфузионной терапии в плане поддержания уровня систолического АД на 15% выше возрастной нормы должны быть назначены вазопрессоры (допамин 5–10 мкг/кг/мин, норадреналин 0,3–0,6 мкг/кг/мин или адреналин 0,1–0,5 мкг/кг/мин).

При наличии клиники прогрессирующей внутричерепной гипертензии и дислокационного синдрома (прогрессирующее угнетение сознания, децеребрационная поза или мышечная атония, исчезновение окулоцефалического или окуловестибулярного рефлексов, мидриаз с отрицательной фотореакцией, брадикардия и нерегулярное дыхание) показана срочная терапия, направленная на снижение отека головного мозга: интубация трахеи на фоне анестезии, гипервентиляция легких 100% кислородом, маннитол 0,25–1,0 г/кг, фуросемид 1 мг/кг, поддержание нормотензии, адекватное обезболивание. После стабилизации состояния ребенка фиксируют на транспортном щите, осуществляя дополнительную иммобилизацию шеи с помощью воротника, фиксирующих лент и мешков с песком, и транспортируют в профильное лечебное учреждение.

Основным принципом консервативного лечения тяжелой черепно-мозговой травмы является поддержание нормоволемии, нормоосмии, нормотонии, нормокапнии и нормогликемии на фоне продленной глубокой анальгоседации и раннего начала парентерального и затем энтерального кормления. В связи с необратимостью некротических изменений в ткани головного мозга, возникающих при прогрессирующем вклинении мозга уже через 15–20 мин, а также ввиду недоступности на сегодняшний день в большинстве лечебных учреждений возможности проведения постоянного мониторинга внутричерепного давления, необходимо проведение постоянного (оптимально — инструментального) контроля ЧСС, АД, сатурации, капнометрии. При отсутствии возможности инструментального мониторинга обозначенных параметров необходим постоянный визуальный контроль дыхания, уровня сознания, а также регулярное определение ЧСС, ЧДД, АД.

После выведения из шока инфузионная терапия в виде 10% раствора глюкозы с электролитами проводится под строгим контролем баланса жидкости с поддержанием последнего на нулевом уровне и контролем содержания натрия плазмы.

Положение больного в постели с приподнятым на 20–30° головным и строго нейтральным положением головы. Не рекомендуется удалять шейный воротник до полного исключения травмы шейного отдела позвоночника. Все болезненные манипуляции и санация дыхательных путей должны осуществляться на фоне углубления седации и обезболивания, что достигается использованием тиопентала натрия 6 мг/кг или пропофола 2–3 мг/кг. Продленная анальгоседация преследует цель уменьшения потребления кислорода и направлена на защиту головного мозга, она должна продолжаться до стойкой нормализации внутричерепного давления. При тяжелой ЧМТ такая терапия может продолжаться 12–14 дней. Возможно одновременное сочетание следующих препаратов, вводимых в микроструйном режиме: фентанил 1 мкг/кг/ч, мидазолам 0,1–0,2 мг/кг/ч, тиопентал натрия 1–5 мг/кг/ч, клофелин 0,5 мкг/кг/ч. С учетом гипотензивного действия препаратов, применяемых для продленной анальгоседации, в целях гемодинамической поддержки проводится титрование допамина или адреналина в индивидуальных дозах, обеспечивающих поддержание АД и церебральной перфузии на оптимальном уровне.

С первых часов терапии ребенку необходимо установить назогастральный зонд (при подозрении на перелом основания черепа — только орогастральный) для раннего начала энтерального введения жидкости, а также для назначения антацидов. В целях предотвращения повторных эпизодов гипоксии и гиперкапнии у пациентов, получающих продленную анальгоседацию, необходимо проведение продленной ИВЛ в режиме нормовентиляции. Профилактическое применение гипервентиляции сопровождается ухудшением отдаленных результатов лечения, поэтому не рекомендуется.

Показанием для проведения антибактериальной терапии у больных с ЧМТ является открытая ЧМТ. В связи с высоким риском возникновения госпитальной инфекции таким пациентам вводятся антибиотики широкого спектра действия. Препаратом выбора является цефтриаксон, который назначается в суточной дозе 70–100 мг/кг на 2 введения.

В настоящее время нет доказательств эффективности, а имеются данные о существенном риске побочных эффектов вазоактивных (синдром обкрадывания)

и ноотропных препаратов (судорожный синдром, формирование патологической доминанты при апалическом синдроме), в связи с чем данные группы препаратов не используются в острейший период ЧМТ. При тяжелой ЧМТ в целях профилактики развития апалического синдрома необходимо как можно более рано начать воздействие на основные информационные каналы с помощью сеансов аудиотерапии, массажа, постуральных воздействий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Интенсивная терапия в педиатрии / Под ред. Дж.П. Морся: Пер. с англ.: В 2 т. — М.: Медицина, 1995. — Т. 1. — 464 с.
2. Кондратьев А.Н., Ивченко И.М. Анестезия и интенсивная терапия травмы ЦНС. — СПб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2002. — 128 с.
3. Курек В.В., Кулагин А.Е. Руководство по неотложным состояниям у детей. — М.: Медицинская литература, 2008. — 464 с.
4. Михельсон В.А. Детская анестезиология и реаниматология: Учебник / Под ред. В.А. Михельсона, В.А. Гребенникова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2001. — 480 с.
5. Одинак М.М., Дыскин Д.Е. Эпилепсия: этиопатогенез, клиника, дифференциальная диагностика, медикаментозное лечение. — СПб.: Политехника, 1997. — 233 с.
6. Папаян А.В., Цыбульский Э.К. Острые токсикозы у детей. — Л.: Медицина, 1984. — 232 с.
7. Плам Ф., Познер Дж. Б. Диагностика супора и комы / Пер. с англ. — М.: Медицина, 1986. — 544 с.
8. Ражев С.В., Степаненко С.М., Сидоров В.А. Лекарственные препараты в детской анестезиологии и интенсивной терапии / Под ред. В.А. Михельсона. — ООО МИЦ «ИнтерМед-Лайн», 1997. — 84 с.
9. Руководство по педиатрии (неотложная помощь и интенсивная терапия) / Под ред. М. Роджерс, Б.М. Хелфаер. — СПб.: Питер, 1999. — 1116 с.
10. Секреты неотложной педиатрии / С.М. Селбст, К. Кронен: Пер. с англ. под общ. ред. проф. Н.П. Шабалова. — М.: МЕДпресс-инфор, 2006. — 480 с.
11. Цыбульский Э.К. Неотложная педиатрия в алгоритмах. — СПб.: Питер, 1998. — 217 с.
12. Цыбульский Э.К. Неотложная помощь в педиатрии. — Л.: Медицина, 1987. — 352 с.
13. Цыбульский Э.К. Угрожающие состояния у детей. — СПб.: Специальная литература, 1984. — 195 с.
14. Цыбульский Э.К. Угрожающие состояния в педиатрии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 224 с.
15. Шайтор В.М., Мельникова И.Ю. Неотложная педиатрия: Краткое руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 160 с.
16. Advanced Paediatric Life Support. The practical Approach. — 4th ed. — Blackwell Publishing, 2005. — 393 p.
17. Fuhrman B.P., Zimmerman J.J. Paediatric critical care. — 2nd ed. — 1999. — 1438 p.
18. PALS (Pediatric advanced life support). Provider Manual. — American heart association. — 2002. — 450 p.

ГЛАВА 26

Прочие неотложные состояния

С.А. Сумин

В данной главе рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения острой задержки мочеиспускания и почечной колики.

26.1. ОСТРАЯ ЗАДЕРЖКА МОЧЕИСПУСКАНИЯ

Под острой задержкой мочеиспускания (ОЗМ) понимают невозможность опорожнения наполненного мочевого пузыря, что отличает данное состояние от *анурии* — полного прекращения поступления мочи в мочевой пузырь.

Наиболее часто ОЗМ отмечается на фоне доброкачественной гиперплазии предстательной железы и при простатите, а также при других заболеваниях как урологического, так и другого профиля. Провоцирующими факторами ОЗМ может быть прием алкоголя или острой пищи, а также некоторые другие причины (табл. 26.1).

Таблица 26.1

Причины развития острой задержки мочи

Причины, обуславливающие задержку мочеиспускания	Патологические процессы
Механические	«Инфравезикальная обструкция» (доброкачественная гиперплазия или рак простаты, острый простатит, травма уретры, камни шейки мочевого пузыря или уретры, опухоль шейки мочевого пузыря или уретры, рак полового члена, фимоз), склероз шейки мочевого пузыря
Заболевания ЦНС	Опухоль головного или спинного мозга, травматические поражения спинного мозга и позвоночника, шок, контузия головного мозга, инсульт
Рефлекторные нарушения функции мочевого пузыря	Частичная денервация его после операций на прямой кишке, женских половых органах, промежности, при травме промежности, таза и нижних конечностей, при сильных эмоциональных потрясениях, алкогольном опьянении, испуге, истерии
Медикаментозная интоксикация	Применение снотворных средств, наркотических анальгетиков

Задержка мочеиспускания приводит к переполнению мочевого пузыря, что выявляется перкуторно притуплением над лобком в виде дуги, обращенной выпуклостью вверх. Важно определить причину острой задержки мочи, так как от этого будет зависеть тактика лечения.

Повреждения уретры и мочевого пузыря обычно сопровождаются явлениями травматического шока и выраженного болевого синдрома, в большей степени обусловленных сопутствующим переломом тазовых костей. К частым симптомам относятся болезненные позывы к мочеиспусканию, уретроррагия — кровотечение из мочеиспускательного канала, иногда интенсивное, угрожающее жизни, или выделение капли крови при попытке мочеиспускания. Выявить уретроррагию можно получением капли крови при надавливании пальцем от промежности до конца мочеиспускательного канала или давлением на предстательную железу через прямую кишку. При разрывах проксимального отдела мочеиспускательного канала и при внебрюшинных разрывах мочевого пузыря развивается мочева инфильтрация тазовой клетчатки, осложняющаяся тазовой флегмоной и выраженной интоксикацией. При ректальном исследовании у мужчин и влагалищном исследовании у женщин определяется настороженность тканей, резкая болезненность. Позднее появляется притупление в надпаховых областях, не уменьшающееся при поворотах больного. При внутрибрюшинном разрыве мочевого пузыря моча свободно изливается в брюшную полость. Появляется боль внизу живота и при пальпации в области лонного сочленения, болезненное напряжение мышц передней брюшной стенки над лоном. При ректальном или влагалищном исследовании определяется нависание пузырно-прямокишечной или пузырно-маточной складки. Примерно через 10–12 ч развивается клиника разлитого перитонита.

ОЗМ может наблюдаться при остром простатите, чаще гнойном (абсцесс), который протекает с симптомами общей интоксикации (слабость, понижение аппетита, нередко тошнота и рвота, адинамия), повышением температуры тела, периодическими ознобами, а также интенсивной, вплоть до пульсирующей, болью в промежности, затруднением акта дефекации. Нередко острой задержке мочеиспускания предшествует поллакиурия (учащенное мочеиспускание) и болезненность в конце мочеиспускания. Макроскопическое исследование мочи выявляет во второй ее порции большое число гнойных нитей, выраженную лейкоцитурию.

При гиперплазии предстательной железы острая задержка мочеиспускания может возникнуть в любой стадии заболевания. Ей всегда предшествуют длительные периоды расстройства мочеиспускания, проявляющиеся вначале частыми позывами на мочеиспускание, особенно ночью, а позднее — затруднением мочеиспускания. Обычно заболевание наблюдается у лиц пожилого возраста.

Острая задержка мочеиспускания может возникнуть при рубцовом сужении уретры, развивающемся после перенесенных воспалительных заболеваний, изъязвлений, химических и травматических повреждений. Сужение формируется в течение нескольких недель или месяцев, на протяжении которых появляются и постепенно прогрессируют симптомы нарушения мочеотделения: изменение толщины и формы струи мочи, уменьшение ее силы, увеличение продолжительности, а иногда и частоты мочеиспускания; периодически возникают лихорадка и боли в уретре.

ОЗМ при обтурации уретры камнем или инородными телами сопровождается болью, нередко — уретроррагией. Обнаружение камня или инородного тела

в висячем или промежностном отделе уретры возможно при пальпации, а в мембранозном отделе — при исследовании через прямую кишку.

Длительная задержка мочеиспускания может привести к развитию острой постренальной почечной недостаточности, формированию восходящей инфекции мочевых путей, а в некоторых случаях — к уросепсису, что особенно важно учитывать при заболеваниях центральной нервной системы, сопровождающихся тазовыми расстройствами (острый миелит, боковой амиотрофический склероз, нижний парапарез и др.).

В диагностике ОЗМ ведущее значение принадлежит УЗИ мочевого пузыря и простаты, экскреторной урографии и уродинамическим исследованиям.

Неотложная помощь при ОЗМ заключается в экстренной катетеризации мочевого пузыря и использовании ЛС, а при отсутствии эффекта — в хирургическом вмешательстве.

При острой задержке мочеиспускания необходимо срочно эвакуировать мочу из мочевого пузыря. Эвакуация мочи может быть осуществлена тремя способами:

- 1) катетеризацией мочевого пузыря;
- 2) наложением надлобкового мочепузырного свища (цистостомия);
- 3) надлобковой пункцией мочевого пузыря.

Чтобы оказать своевременную и квалифицированную помощь, необходимо четко представлять механизм развития острой задержки мочи в каждом отдельном случае.

К катетеризации мочевого пузыря следует относиться как к серьезнейшей процедуре, приравнивая ее к операции. У больных без анатомических изменений нижних мочевых путей (с заболеваниями ЦНС и спинного мозга, послеоперационной ишурией и т.д.) катетеризация мочевого пузыря обычно не представляет затруднений. Для этой цели используют различные резиновые и силиконовые катетеры.

Наибольшую сложность представляет катетеризация у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ). При ДГПЖ удлиняется задняя уретра и увеличивается угол между простатическим и бульбозным ее отделами. Учитывая эти изменения уретры целесообразно использовать катетеры с кривизной Тимана или Мерсье. При грубом и насильственном введении катетера (особенно при использовании металлического катетера) возможны серьезные осложнения: образование ложного хода в уретре и предстательной железе, уретроррагия, уретральная лихорадка. Подъем температуры тела с потрясающим ознобом (уретральная лихорадка) объясняется массивным поступлением в сосудистое русло через поврежденную слизистую уретры бактерий и их токсинов, чему способствуют уретровенозные рефлюксы. Бактериемия может стать причиной шока и уросепсиса.

Профилактикой указанных осложнений является тщательное соблюдение асептики и техники катетеризации. При сложной катетеризации целесообразнее оставить катетер постоянно (катетер Фолея), используя время его пребывания для обследования и подготовки больного к возможному оперативному вмешательству.

При остром простатите (особенно с исходом в абсцесс) острая задержка мочи возникает за счет девиации и сдавления уретры воспалительным инфильтратом и отека ее слизистой. Катетеризация мочевого пузыря при этом заболевании опасна и противопоказана.

Острая задержка мочи при камнях мочевого пузыря наступает тогда, когда камень вклинивается в шейку мочевого пузыря или обтурирует уретру в различных ее отделах. Диагностировать камни помогает пальпация уретры. Камни передней уретры удаляются с помощью пинцета или зажима. В случае локализации ущемленного камня в шейке мочевого пузыря или задней уретре надо попытаться металлическим катетером сместить камень в мочевой пузырь, после чего восстанавливается мочеиспускание. Если указанными манипуляциями восстановить мочеиспускание не удастся, то в порядке неотложной помощи производят надлобковую пункцию мочевого пузыря иглой. При правильном выполнении пункция мочевого пузыря безопасна и может повторяться. Надлобковую капиллярную пункцию мочевого пузыря производят по средней линии живота, отступив на 2 см от верхнего края лонного сочленения при тугом наполнении мочевого пузыря. При этом иглу вводят строго перпендикулярно передней брюшной стенке с учетом толщины передней брюшной стенки до момента появления из иглы мочи.

При стриктурах уретры, приведших к задержке мочи, следует попытаться осуществить катетеризацию мочевого пузыря тонким эластическим катетером. Если катетеризация оказалась успешной, катетер оставляют на 2–3 сут, проводят антимикробную и противовоспалительную терапию. За это время обычно отек уретры проходит и может восстановиться мочеиспускание. При невозможности катетеризации следует выполнить цистостомию, которая будет первым этапом последующих пластических операций на уретре.

Острая задержка мочи — один из ведущих симптомов у больных с травмой уретры. В этом случае катетеризация мочевого пузыря с диагностической или лечебной целью недопустима. Больному следует произвести эпицистостомию и дренирование гематомы на промежности. Если возможность произвести срочную операцию отсутствует, опорожнение мочевого пузыря осуществляют надлобковой пункцией.

Причиной ОЗМ у женщин пожилого и старческого возраста может быть выпадение матки. В этих случаях необходимо восстановить нормальное анатомическое положение внутренних половых органов, и мочеиспускание восстанавливается (как правило, без предварительной катетеризации мочевого пузыря).

При нейрогенной дисфункции мочевого пузыря и развитии острой задержки мочеиспускания вследствие атонии детрузора осуществляют медикаментозное лечение — вводят 1–2 мл 0,05% раствора прозерина, 1 мл 0,2% раствора ацеклидина или 1 мл 0,1% раствора стрихнина нитрата п/к (до 3 раз в сутки). При спазме сфинктера мочевого пузыря используют 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина сульфата п/к, 2–4 мл 2% раствора панаверина гидрохлорида п/к или в/м, 5 мл 25% раствора сульфата магния в/м.

Примечание. При неоднократном введении атропина в больших дозах возможна задержка мочи в результате повышения тонуса детрузора.

К казуистическим случаям острой задержки мочи относятся инородные тела мочевого пузыря и уретры, которые травмируют или обтурируют нижние мочевые пути. Неотложная помощь заключается в удалении инородного тела. Способ удаления зависит от его величины и локализации, а также от сопутствующей травмы мочевого пузыря или уретры. Алгоритм лечения ОЗМ представлен на рис. 26.1.

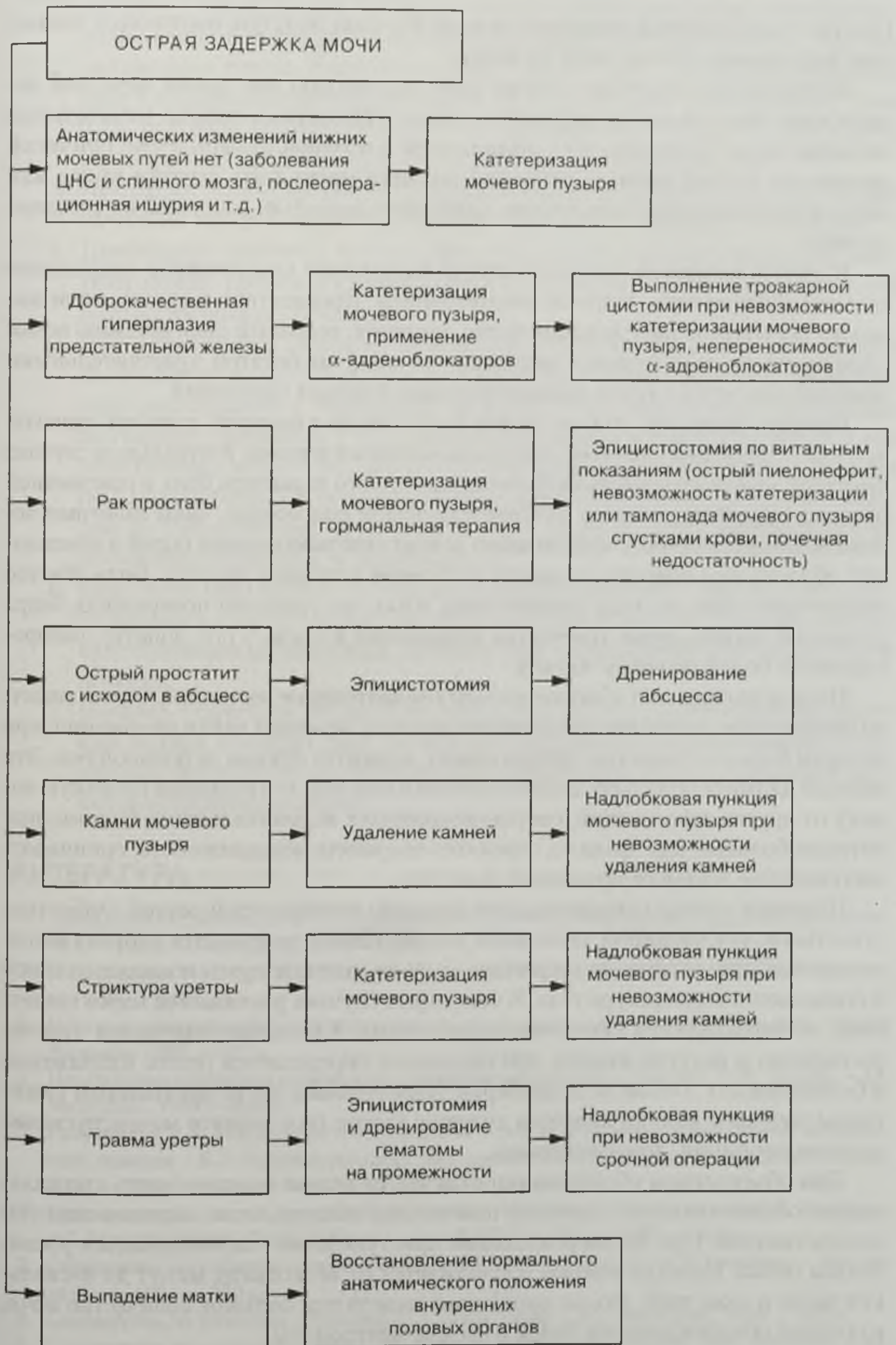


Рис. 26.1. Алгоритм лечения острой задержки мочи

26.2. ПОЧЕЧНАЯ КОЛИКА

Под почечной коликой понимают острый болевой приступ, вызванный внезапным нарушением оттока мочи из почки.

Причиной препятствия к оттоку мочи и развитию тем самым почечной колики чаще всего является ущемление камня в различных отделах мочеточника, особенно нижнего отдела, при впадении его в мочевой пузырь. Реже причиной нарушения оттока мочи из почечной лоханки могут быть сгустки крови или гноя, закупоривающие мочеточник, сдавление опухолью, растущей из соседних органов.

В основе почечной колики лежит рефлекторное спастическое сокращение гладкой мускулатуры лоханки и мочеточника. Препятствие к оттоку мочи вызывает повышение внутрилоханочного давления, венозный стаз, ишемию почки с увеличением ее размеров и растяжением капсулы, богатой чувствительными рецепторами, что и служит причиной резких болевых ощущений.

Приступ почечной колики может быть связан с быстрой ходьбой, тряской при езде, поднятием тяжестей, но иногда возникает в покое. В отдельных случаях приступу может предшествовать неопределенного характера боль в поясничной области, ощущение тяжести в соответствующем подреберье. Чаще почечная колика начинается остро, с чрезвычайно резких схваткообразных болей в поясничной области или спереди, в правой или левой половине живота. Боль обычно иррадирует вниз по ходу мочеточника, в пах, внутреннюю поверхность бедра и половые органы, реже отмечается иррадиация в плечо и под лопатку, распространение болей по всему животу.

Иногда развивается обморочное или коллаптоидное состояние. Очень типично беспокойное поведение больного: он мечется, не может найти положения, при котором боль уменьшается, громко стонет, держится руками за больной бок. Это важный дифференциально-диагностический признак, отличающий почечную колику от других заболеваний, сопровождающихся абдоминальными болями, при которых больные, как правило, стремятся сохранять неподвижность, принимают вынужденное щадящее положение в постели.

Почечная колика сопровождается внезапно возникающей резкой слабостью, сухостью во рту, тошнотой, повторной рвотой. Иногда развивается упорная икота, а в случаях присоединения инфекции верхних мочевых путей появляется озноб и повышается температура тела. В некоторых случаях развивается парез кишечника, обнаруживаются симптомы перитонизма. У больных отмечается чувство распираания и вздутия живота, при пальпации определяется резкое напряжение и болезненность в области подреберья. Характерным, но не постоянным симптомом почечной колики является дизурия: частое, болезненное мочеиспускание малыми порциями, ложные позывы.

При объективном обследовании отмечается резкая болезненность при пальпации соответствующей половины поясничной области, четко выражен симптом поколачивания. При продолжительном приступе может пальпироваться увеличенная почка. Приступ колики продолжается от нескольких минут до нескольких часов и даже дней. По его окончании выделяется большое количество мочи, в которой обнаруживаются белок и свежие эритроциты.

Неотложная помощь. Для снятия приступа неосложненной почечной колики (без острого пиелонефрита) необходимо:

1. Обеспечить больному полный покой.
2. Лечение рекомендуется начинать с использования тепловых процедур (горячая ванна или грелки на поясницу и живот), на фоне которых, в целях ликвидации спазма и восстановления оттока мочи, вводят обезболивающие и спазмолитические препараты: 5 мл баралгина в/в медленно, 1 мл 0,1% раствора атропина с 1 мл 1–2% раствора промедола п/к, 1 мл 0,2% раствора платифиллина п/к, 2–4 мл 2% раствора но-шпы в/м.
3. При отсутствии эффекта от вышеуказанных мероприятий через 10–15 мин начинают вводить наркотики: морфин, промедол, пантопон 1–2 мл п/к.
4. Необходимо отметить, что тепловые процедуры и наркотические анальгетики можно применять только после исключения острой хирургической патологии органов брюшной полости.
5. При локализации камня в тазовом отделе мочеточника хороший эффект наблюдается после блокады области семенного канатика у мужчин и круглой связки матки у женщин 40–60 мл 0,5% раствора новокаина (блокада по Лорину—Эпштейну). При локализации камня в вышележащих отделах мочеточника может быть применена внутритазовая новокаиновая блокада по Школьникову. Не рекомендуется пользоваться паранефральной блокадой по Вишневному из-за возможности разрыва напряженной капсулы почки при случайном ее повреждении.
6. При отсутствии эффекта от вышеуказанной терапии — экстренная госпитализация в хирургическое или урологическое отделение, где производится катетеризация мочеточника, пункционная нефростомия или оперативное лечение.
7. Больной с почечной коликой, осложненной острым пиелонефритом (высокий подъем температуры), подлежит немедленной госпитализации в стационар, без попыток проведения вышеуказанного лечения. Тепловые процедуры противопоказаны!

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бутылин Ю.П., Бутылин В.Ю., Бутылин Д.Ю.* Интенсивная терапия неотложных состояний. — Киев: Новый друк, 2003. — 528 с.
2. Интенсивная терапия / Пер. с англ. доп.: гл. ред. А.И. Мартынов. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. — 640 с.
3. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней / Под ред. А.И. Грицюка. — Киев: Здоров'я, 1985. — 592 с.
4. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь / Под ред. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 1959. — 640 с.
5. *Радушкевич В.Л.* Реанимация и интенсивная терапия в практике врача скорой медицинской помощи / В.Л. Радушкевич, Б.И. Барташевич, Ю.Н. Караваев. — Воронеж: Истоки, 2000. — 304 с.
6. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко, А.Л. Верткина, А.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 816 с.
7. Справочник по оказанию скорой неотложной помощи / Под ред. О.М. Елисеева. — Ростов-на-Дону, 1994. — 670 с.
8. Справочник по урологии / Под ред. Н.А. Лопаткина. — М.: Медицина, 1978. — 325 с.
9. Справочник практического врача / Ю.Е. Вельтищев, Ф.И. Комаров, С.М. Навашин и др.: Под ред. А.И. Воробьева. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1991. — Т. 2. — 336 с.

10. *Спригинс Д. и др.* Неотложная терапия: Практ. рук-во / Пер. с англ. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. — 336 с.
11. Экстренная помощь в медицинской практике / Под ред. К. Ожильви. — 2-е изд., стереотип. Пер. с англ. М.Г. Лепилина. — М.: Медицина, 1987. — 672 с.
12. *Элконин Б.Л. и др.* Неотложная диагностика и терапия: Справ. рук-во для практич. врачей и среднего мед. персонала / Б.Л. Элконин, А.В. Тополянский, А.Г. Киссин. — СПб.: Фолиант, 1997. — 543 с.
13. *Ramrakha P.S., Moore K.P.* Oxford Handbook of Acute Medicine.

ЧАСТЬ III

Сердечно-легочная реанимация

ГЛАВА 27

Общие вопросы реаниматологии

С.А. Сумин, М.В. Руденко

Реаниматология должна рассматриваться как протест против необоснованной смерти, как вера в смысл и бесконечную ценность человеческой жизни, как стремление удержать уходящую, но еще не исчерпавшую себя жизнь.

В.А. Неговский

Терминальное состояние определяется как пограничное состояние между жизнью и смертью, когда в силу различных причин происходит столь выраженное нарушение функционирования основных жизненных систем, что сам организм пострадавшего или больного человека не в состоянии справиться с этими нарушениями и без вмешательства извне неизбежно заканчивается смертью. Причины, приводящие к развитию терминального состояния, многообразны и могут быть по характеру как острыми и внезапными (утопление, поражение электрическим током и др.), так и сравнительно постепенными (тяжелые, длительные заболевания в финальной стадии).

Реаниматология — наука об оживлении (от лат. *re* — вновь, *animare* — оживать), изучающая вопросы этиологии, патогенеза и лечения терминальных состояний, а также постреанимационной болезни.

Реанимация — это непосредственно процесс оживления организма при проведении специальных реанимационных мероприятий (Неговский В.А., 1975). В настоящее время в большинстве стран принят термин *сердечно-легочная реанимация* (cardiopulmonary resuscitation — CPR), или *сердечно-легочная и церебральная реанимация* (cardiopulmonary-cerebral resuscitation, Сафар П., 1984).

Любое терминальное состояние, вне зависимости от первопричины, характеризуется критическим уровнем расстройств основ жизнедеятельности организма: дыхания, ССС, метаболизма и т.д., вплоть до полной остановки работы сердца. В его развитии выделяют следующие стадии: предагональное состояние, терминальную паузу (отмечается не всегда), агонию и клиническую смерть. На-

ступающая вслед за клинической смертью биологическая смерть представляет собой необратимое состояние, когда оживление организма как целого уже невозможно.

Предагональное состояние. Сознание резко угнетено или отсутствует. Кожные покровы бледные или цианотичные. АД прогрессивно снижается до нуля, пульс на периферических артериях отсутствует, но еще сохранен на сонных и бедренных артериях. На первоначальных этапах отмечается тахикардия, с последующим переходом в брадикардию. Дыхание быстро переходит из тахи- в брадиформу. Нарушаются стволовые рефлексы, могут появиться патологические. Состояние утяжеляется нарастающим кислородным голоданием и критическими метаболическими нарушениями. Особо следует подчеркнуть центральный генез вышеуказанных нарушений.

Терминальная пауза отмечается не всегда. Клинически выражается остановкой дыхания и преходящими периодами асистолии от 1–2 до 10–15 с.

Агония. Этот этап предшествует смерти и характеризуется последними проявлениями жизнедеятельности организма. В этом периоде умирания прекращается регуляторная функция высших отделов головного мозга и управление процессами жизнедеятельности начинает осуществляться на примитивном уровне под контролем бульбарных центров. Это может вызвать кратковременную активацию жизнедеятельности: некоторый подъем АД, кратковременное появление синусового ритма, иногда отмечаются проблески сознания, однако обеспечить полноценность дыхания и работы сердца эти процессы не могут, и очень быстро наступает следующий этап — этап клинической смерти.

Клиническая смерть — обратимый этап умирания, переходный период между жизнью и смертью. На данном этапе прекращается деятельность сердца и дыхания, полностью исчезают все внешние признаки жизнедеятельности организма, но гипоксия еще не вызвала необратимых изменений в органах и системах, наиболее к ней чувствительных. Данный период, за исключением редких исключительных случаев, в среднем продолжается не более 3–4 мин, максимум 5–6 мин (при исходно повышенной или нормальной температуре тела; гипотермия удлиняет этот период).

Биологическая смерть наступает вслед за клинической и характеризуется тем, что на фоне ишемических повреждений возникают необратимые изменения органов и систем. На трупe постепенно начинают появляться гипостатические пятна, развивается трупное окоченение мышц, постепенно снижается температура тела. К *ранним признакам биологической смерти* относятся высыхание и помутнение роговицы и симптом «кошачьего зрачка» (чтобы обнаружить данный симптом, нужно сдавить глазное яблоко; симптом считается положительным, если зрачок деформируется и вытягивается в длину).

К *поздним признакам биологической смерти* относятся трупные пятна и трупное окоченение.

«Мозговая (социальная) смерть» — данный диагноз появился в медицине с развитием реаниматологии. Иногда в практике врачей-реаниматологов встречаются случаи, когда во время проведения реанимационных мероприятий удается восстановить деятельность ССС у больных, находившихся в состоянии клинической смерти более 5–6 мин, но у этих пациентов уже наступили необратимые изменения в коре головного мозга. Функцию дыхания в данных ситуациях можно поддерживать только методом ИВЛ. Все функциональные и объективные

способы исследования подтверждают смерть мозга. По сути дела пациент превращается в «сердечно-легочный» препарат. Развивается так называемое «стойкое вегетативное состояние» (Зильбер А.П., 1995; 1998), при котором пациент может находиться в отделении интенсивной терапии в течение длительного времени (нескольких лет) и существовать только на уровне вегетативных функций.

27.1. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ВИДЫ ПРЕКРАЩЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Хорошо известно, что ишемическая болезнь сердца является ведущей причиной внезапной смерти больных во всем мире. Так, ежегодно в США умирает 330 тыс. человек от внезапной остановки кровообращения, из них около 250 тыс. на догоспитальном этапе. В Европе по той же причине ежегодно умирает около 700 тыс. человек.

Возможны три вида остановки кровообращения: фибрилляция желудочков, асистолия (остановка сердца) и атония миокарда (рис. 27.1).

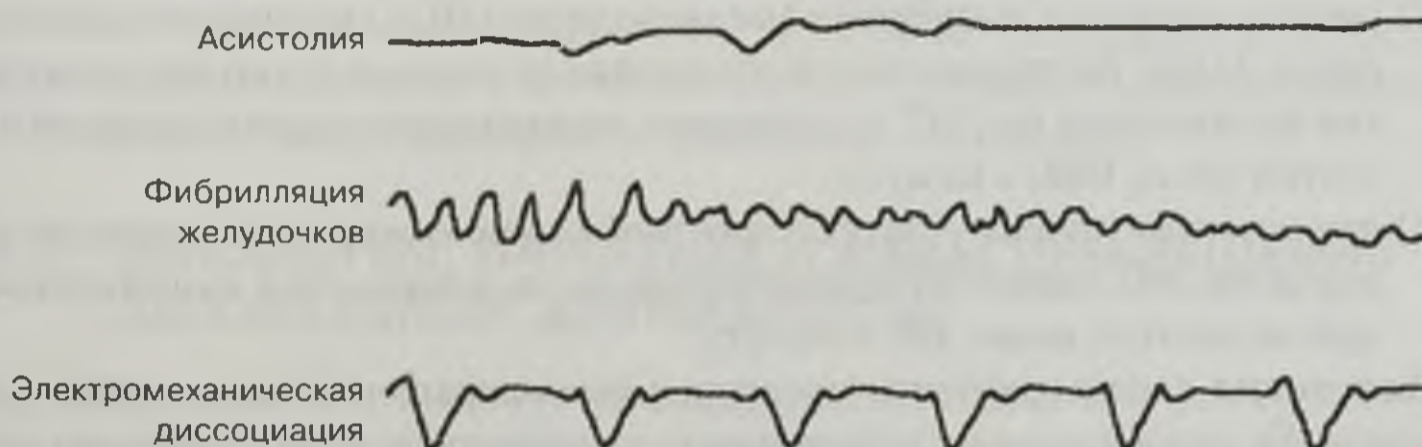


Рис. 27.1. Электрокардиографическая картина остановки сердца (Сафар П., 1984)

Фибрилляция желудочков является ведущим первичным патологическим ритмом сердца у большинства людей с внезапной остановкой кровообращения (по данным различных авторов, встречается от 40 до 80%). Причина ее возникновения заключается в нарушении проведения возбуждения внутри проводящей системы желудочков или предсердий. Клиническими предвестниками фибрилляции желудочков может быть их трепетание или приступ пароксизмальной тахикардии, и хотя при последнем виде нарушений координация сокращений миокарда сохраняется, высокая частота сокращений может стать причиной неэффективности насосной функции сердца и последующего быстрого летального исхода.

К факторам риска возникновения фибрилляции желудочков относятся различные неблагоприятные экзо- и эндогенные воздействия на миокард: гипоксия, нарушения водно-электролитного и кислотно-щелочного состояния, общее охлаждение организма, эндогенная интоксикация, наличие ИБС, механические раздражения сердца при различных диагностических и лечебных манипуляциях и т.д.

Отдельно следует акцентировать внимание на нарушениях электролитного баланса, прежде всего на обмене калия и кальция. Внутриклеточная гипокалиемия, являющаяся неизбежным спутником всех гипоксических состояний, сама

по себе повышает возбудимость миокарда, что чревато пароксизмами срыва синусного ритма. Кроме этого, на ее фоне происходит снижение тонуса миокарда. Расстройства сердечной деятельности могут возникать не только при наличии внутриклеточной гипокальциемии, но и при изменении концентрации и соотношения ионов K^+ и Ca^{2+} . При данных нарушениях отмечается изменение клеточно-внеклеточного градиента, что чревато нарушениями в процессах возбуждения и сокращения миокарда. Быстрое нарастание концентрации калия в плазме крови на фоне его сниженного уровня в клетках может вызвать фибрилляцию. При внутриклеточной гипокальциемии миокард теряет способность к полноценному сокращению.

В развитии фибрилляции желудочков выделяют 4 стадии:

- 1) *трепетание желудочков*, продолжающееся 2 с, при котором происходят координированные сокращения, а на ЭКГ регистрируются высокоамплитудные ритмичные волны с частотой 250–300 в минуту;
- 2) *судорожная стадия* (1 мин), при которой происходят хаотичные некоординированные сокращения отдельных участков миокарда с появлением на ЭКГ высокоамплитудных волн с частотой до 600 в минуту;
- 3) *стадия мерцания желудочков* (мелковолновая ФЖ) продолжительностью около 3 мин. Беспорядочное возбуждение отдельных групп кардиомиоцитов проявляется на ЭКГ хаотичными низкоамплитудными волнами с частотой более 1000 в минуту;
- 4) *атоническая стадия* — затухающее возбуждение отдельных участков миокарда; на ЭКГ нарастает продолжительность и снижается амплитуда волн при их частоте менее 400 в минуту.

Асистолия характеризуется прекращением сокращений предсердий и желудочков. Ее условно можно подразделить на внезапную и наступающую после предшествующих нарушений ритма. Внезапная асистолия на фоне полного благополучия и без всяких предшествующих нарушений ритма свидетельствует о внезапном прекращении электрической возбудимости сердца в виде «короткого замыкания», чаще всего в результате острой ишемии, связанной с ИБС. Асистолия, наступающая после длительного периода (2–3 мин) ФЖ, возникает вследствие истощения запасов высокоэнергетических фосфатов (АТФ, креатинфосфата) в миокарде. В основе нормальной перфузии сердца лежит его периодическая возбудимость. При ФЖ возникают беспорядочные, хаотические, быстро циркулирующие электрические процессы в проводящей системе сердца, что ведет к несинхронизированным сокращениям отдельных волокон и мышечных групп, а также мгновенному прекращению коронарного кровообращения. Этот процесс крайне энергозатратен, расход кислорода при этом чрезвычайно высок. В условиях гипоксии миокард невосприимчив к импульсам, генерируемым в синусовом узле. Эндогенные запасы АТФ исчерпываются в течение нескольких десятков секунд, а источники их пополнения в это время не функционируют, поэтому резервов для самостоятельного восстановления эффективного ритма практически нет. Дефицит высокоэнергетических фосфатов еще больше нарушает работу сердца, включая деятельность водителя ритма и проведение электрических импульсов, в итоге сократительная способность миокарда утрачивается и возникает его атония.

Примечание. Возникновение асистолии возможно на фоне развития полной блокады проводимости между синусовым узлом и предсердиями, при отсутствии образования импульсов в других очагах автоматизма. Данное осложнение может

возникать рефлекторно в результате раздражения блуждающих нервов при исходно повышенном их тоне, особенно на фоне заболеваний, сопровождающихся развитием гипоксии или гиперкапнии.

Предрасполагает к возникновению асистолии лабильная нервная система, эндокринные заболевания, истощение, тяжелая интоксикация и т.д. К сожалению, в хирургической практике иногда наблюдаются случаи внезапной гибели больных от асистолии при проведении относительно малоболезненных и выполняемых по всем правилам манипуляций — бронхоскопии, экстракции зуба и т.д.

Асистолия может возникнуть внезапно у детей в связи с повышенной физиологической чувствительностью их сердца к вагусной импульсации и у здоровых людей, особенно ваготоников, при физическом или психическом перенапряжении. На ЭКГ при асистолии исчезают желудочковые комплексы.

Атония миокарда («неэффективное сердце») характеризуется потерей мышечного тонуса. Она является завершающей стадией любого вида остановки сердечной деятельности. Причиной ее возникновения может быть истощение компенсаторных возможностей сердца (прежде всего АГФ, см. выше) на фоне таких грозных состояний, как массивная кровопотеря, длительная гипоксия, шоковые состояния любой этиологии, эндогенная интоксикация и т.д. Предвестник атонии миокарда — появление на ЭКГ признаков электромеханической диссоциации — видоизмененных желудочковых комплексов.

27.2. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ВИДЫ ПРЕКРАЩЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Нарушения функции внешнего дыхания (см. гл. 2) вызывают расстройства газообмена в легких, которые клинически проявляются тремя основными синдромами: **гипоксией, гиперкапнией** или **гипокапнией**, и могут завершиться развитием апноэ (остановкой дыхательных движений).

Вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения **гипоксии и гиперкапнии** — см. гл. 7.

Гипокапнический синдром характеризуется уменьшенным, по сравнению с нормой, содержанием углекислого газа в артериальной крови. Он возникает при повышении альвеолярной вентиляции легких. Этиологическими факторами возникновения гипокапнического синдрома может быть нарушение дыхания центрального генеза (например, кровоизлияние в головной мозг с повреждением дыхательного центра, что клинически может проявиться гиперпноэ), а может быть следствием компенсаторной одышки на фоне гипоксии любой этиологии.

В чем заключается отрицательный эффект гипокапнического синдрома? При нем развивается дыхательный алкалоз, затрудняющий диссоциацию оксигемоглобина, что само по себе может вызвать гипоксию. Возникает спазм сосудов головного мозга, почки усиленно выделяют бикарбонаты, снижается содержание ионов кальция в крови, а это, в свою очередь, может вызвать повышение тонуса дыхательной мускулатуры или даже судорожный синдром. В конечном итоге комплекс вышеуказанных патологических изменений может привести к летальному исходу.

Интегральным показателем гипокапнического синдрома является пониженный уровень парциального давления углекислого газа в артериальной крови ($p_a\text{CO}_2$) ниже нижней границы нормы (см. табл. 4.4).

27.3. ПРИЗНАКИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

К признакам клинической смерти относятся: кома, апноэ, асистолия. Следует особо подчеркнуть, что данная триада признаков касается раннего периода (когда с момента асистолии прошло несколько минут) и не распространяется на те случаи, когда уже имеются отчетливые признаки биологической смерти (см. выше). Чем короче период между констатацией клинической смерти и началом проведения реанимационных мероприятий, тем больше шансов на жизнь у больного, поэтому диагностику и лечение следует проводить параллельно.

Кома диагностируется при отсутствии сознания, а также при расширенных зрачках, не реагирующих на свет.

Апноэ регистрируется визуально, по отсутствию дыхательных движений грудной клетки. Не тратьте драгоценного времени на прикладывание ко рту и носу зеркала или ваты, ниток, ведь спасатель довольно часто не знает истинную продолжительность клинической смерти у пациента. Очень важно сразу же определить, имеется обтурация верхних дыхательных путей у пострадавшего или нет. Это довольно легко диагностируется при первой попытке проведения ИВЛ. Если она проводится по всем правилам (см. ниже), а воздух в легкие не поступает, это указывает на наличие обтурации.

Асистолия у взрослых регистрируется по отсутствию пульса на сонных артериях (на определение пульса не более 10 с!). На определение пульса на лучевых артериях тратить время не нужно. Желательно перед определением пульса провести пострадавшему два искусственных вдоха.

Искушенный читатель может задать вопрос: почему при описании диагностики отсутствуют рекомендации по использованию регистрации ЭКГ, электроэнцефалограммы, КИЭС и т.д., ведь эти методы исследования очень информативны в данной ситуации. Ответ на этот вопрос простой — фактор времени. Конечно, реанимационные мероприятия эффективнее проводить под контролем ЭКГ. Но в случаях оказания неотложной помощи пострадавшим на улице и т.п. (и даже в больницах — в общих палатах) фактор времени — главный, и нецелесообразно тратить драгоценные минуты на исследования вместо оказания неотложных реанимационных пособий. Даже регистрация ЭКГ не должна превращаться в самоцель, иначе на экране монитора можно будет увидеть только прямую линию.

27.4. МЕТОДЫ ОЖИВЛЕНИЯ

Начиная с 1960 г. во многих странах мира начали интенсивно изучать и разрабатывать методы оживления организма. В последующие десятилетия были созданы различные схемы (алгоритмы) оказания реанимационной помощи при терминальных состояниях. Однако отсутствие единых научных подходов и принципов в оказании реанимационной помощи задерживало ее дальнейшее развитие.

В 2000 г. состоялась первая Всемирная научная конференция по сердечно-легочной реанимации и оказанию неотложной сердечно-сосудистой помощи, на которой были выработаны **единые международные рекомендации в области оживления организма** (Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care). Тогда же было решено по мере накопления новых знаний в области оживления организма с периодичностью в 5 лет пересматривать и уточнять эти рекомендации.

В 2005 г. Международный согласительный комитет по реанимации (ILCOR) внес поправки и предложил новый вариант рекомендаций в области сердечно-легочной реанимации. Далее в данном разделе будут изложены основные положения и рекомендации, принятые этим комитетом (действующие до 2010 г.).

С практической точки зрения, сердечно-легочную реанимацию (СЛР) можно подразделить на два этапа:

1. **Basic Life Support – основные реанимационные мероприятия (базовая СЛР или первичный реанимационный комплекс)**, которые могут проводить непрофессиональные спасатели (люди, случайно оказавшиеся рядом с пострадавшим, обученные добровольцы, пожарные и др.), а также должны проводить профессионалы (медицинские работники).

2. **Advanced Cardiovascular Life Support – квалифицированные реанимационные мероприятия (квалифицированная СЛР)**, которые должен выполнять обученный и оснащенный соответствующим оборудованием и медикаментами медицинский персонал (служба скорой медицинской помощи, врачи отделений реанимации и интенсивной терапии).

Базовая СЛР — это обеспечение проходимости дыхательных путей (Airway), проведение искусственного дыхания (Breathing) и наружного массажа сердца (Circulation) (приемы АВС). По существу, базовая СЛР является начальным этапом оживления, когда спасатель нередко оказывается один на один с пострадавшим и вынужден проводить реанимационные мероприятия «пустыми руками». **Квалифицированная СЛР** подразумевает последовательное выполнение тех же приемов, только с использованием реанимационного оборудования и медикаментов, что, с одной стороны, делает ее более эффективной, а с другой — отсроченной во времени. Условность подобного подразделения СЛР на этапы очевидна, так как очень многое зависит от конкретных условий, при которых развилась клиническая смерть (одно дело — в домашних условиях или на улице, и совсем другое — в условиях отделения реанимации), и кто стал первым оказывать неотложную помощь. Результативность реанимационных мероприятий во многом определяется четкой последовательностью и выполнением требований по проведению СЛР, отступление от которых чревато переходом клинической смерти в биологическую. При возможности, перед началом проведения реанимационных мероприятий, следует отметить время.

Выживаемость пострадавших, находящихся в терминальном состоянии, зависит от возможно раннего выполнения действий в определенной последовательности — «цепи выживания» (Chain of Survival), состоящей из следующих неразрывных звеньев:

- 1) раннее распознавание остановки кровообращения (дыхания) и вызов скорой медицинской помощи или реанимационной бригады для проведения квалифицированной СЛР;
- 2) раннее проведение базовой СЛР;
- 3) раннее проведение электрической дефибрилляции;
- 4) раннее проведение квалифицированной СЛР.

Показания для СЛР

Остановка кровообращения. После остановки сердца прекращается кровообращение и жизненно важные органы не получают кислород. У взрослых людей внезапная смерть нетравматического генеза в основном имеет кардиальное происхождение, при этом основным терминальным сердечным ритмом является

фибрилляция желудочков (до 80% случаев). По этой причине наиболее значимый и определяющий фактор выживания у взрослых — временной промежуток от падения артериального давления до восстановления эффективного сердечного ритма и давления, в соответствии с международными рекомендациями — до начала выполнения электрической дефибрилляции как ведущего звена в «цепи выживания». Кроме того, раннее начало проведения окружающими СЛР увеличивает шансы пострадавшего.

У детей в отличие от взрослых первичная фибрилляция желудочков встречается лишь в 5–15% случаев, а ведущей причиной внезапного прекращения кровообращения являются острые дыхательные расстройства.

Остановка дыхания возникает вследствие утопления, инсульта, попадания инородных тел в дыхательные пути, вдыхания дыма, аспиритита, передозировки наркотиков, удушья, травмы, инфаркта миокарда, поражения молнией, комы различной этиологии и т.д. Когда имеет место первичная остановка дыхания, сердце и легкие продолжают оксигенировать кровь несколько минут и кислород поступает в мозг и другие органы. У таких пациентов некоторое время сохраняются признаки наличия кровообращения. В случае остановки дыхания или его неадекватности дыхательная реанимация является жизненно спасающим мероприятием и может предупредить остановку сердца.

Неэффективное дыхание агонального типа (gasping) рано появляется при остановке кровообращения и может ввести в заблуждение при оценке эффективности дыхания. Так как непрофессиональные спасатели ориентируются на динамику дыхания при установлении остановки кровообращения, необходимо внимательно тренироваться в дифференциальной диагностике адекватного и неадекватного дыхания.

Основные изменения в рекомендациях по СЛР (2005). Авторы рекомендаций 2005 г. внесли поправки в рекомендации 2000 г., упростив алгоритм при проведении СЛР прежде всего непрофессиональными спасателями, сводя к минимуму различия в технике проведения СЛР у взрослых и детей (исключая новорожденных). С самого начала проведения СЛР рекомендовано универсальное соотношение частоты сдавлений грудной клетки (наружный массаж сердца) и искусственных вдохов (массаж:дыхание) — **30:2**.

Цель этих изменений, с одной стороны, упростить обучение, запоминание и проведение спасателями реанимационных мероприятий, а с другой — подчеркнуть приоритет и значение наружного массажа сердца перед искусственным дыханием (как можно меньше времени оставлять пострадавшего без наружного массажа).

Основные различия рекомендаций для непрофессиональных спасателей и профессионалов заключаются в следующем:

- **непрофессиональные** спасатели у пострадавшего без сознания и без дыхания начинают выполнение цикла массаж:дыхание (30:2) сразу после проведения двух искусственных вдохов;
- им рекомендуют судить о наличии кровообращения не по определению пульса у пострадавших, а по наличию или отсутствию самостоятельного дыхания;
- им рекомендуют проводить пострадавшим без дыхания (при возможно сохраненном кровообращении) и искусственное дыхание, и наружный массаж сердца;

- **профессиональные спасатели** при определении последовательности действий руководствуются, исходя из вероятных причин терминального состояния:
 - при внезапном развитии коллапса у пострадавшего и если спасатель один, он должен вначале экстренно вызвать помощь и затем начать СЛР;
 - у пострадавшего любого возраста при остановке кровообращения вследствие асфиксии (например, при утоплении) один спасатель в течение приблизительно 2 мин проводит СЛР и лишь после этого вызывает помощь с последующим продолжением СЛР;
 - у пострадавшего без сознания и без дыхания после выполнения двух искусственных вдохов спасатель проверяет пульс на сонной артерии (тратя не более 10 с!), и если пульс не определяется, начинают проводить массаж сердца, чередуя его с искусственным дыханием (30:2);
 - в случае остановки дыхания при сохранении пульса у пострадавшего профессиональные спасатели должны провести искусственное дыхание без массажа сердца (у взрослых 10–12 вдохов в минуту, у детей — 12–20);
 - если удастся обеспечить проходимость дыхательных путей (интубация трахеи, ларингеальная маска, комбитьюб), профессиональные спасатели вдвоем проводят СЛР в режиме непрерывного массажа сердца (без пауз для дыхания), избегая гипервентиляции. При этом приблизительно через каждые 2 мин они меняются местами с тем, чтобы из-за усталости не снизить эффективность наружного массажа сердца и всей СЛР в целом.

Возрастные особенности проведения СЛР. Разные причины внезапного прекращения кровообращения у взрослых и детей неизбежно сказываются на рекомендациях по последовательности действий при СЛР. Так как отсутствует единый анатомической или физиологической критерий, позволяющий провести возрастную границу в технике проведения СЛР у «пострадавшего ребенка» и «пострадавшего взрослого», разработчики рекомендаций советуют руководствоваться больше практическими критериями и простотой обучения.

Так, в Рекомендациях 2005 г. протокол СЛР новорожденных применим с первых часов жизни в течение всего периода их пребывания в стационаре. Представлен протокол реанимационной помощи детям раннего возраста — до 1 года. Для упрощения обучения и тренировки непрофессиональных спасателей рекомендации по СЛР у детей в возрасте от 1 до 8 лет аналогичны таковым у взрослых пострадавших. Для профессиональных спасателей предусмотрены протоколы для детей в возрасте от 1 до 8 лет, а также расширенные протоколы для специализированных педиатрических отделений.

Последовательность основных реанимационных мероприятий

1. Оценка безопасности окружающей обстановки для пострадавшего и спасателя (возможность пожара, взрыва, обрушения здания и др.).

2. Констатация отсутствия сознания у пострадавшего. Стойкая утрата сознания у пострадавшего — достаточно универсальное клиническое проявление различной по происхождению патологии. Необходимо убедиться в том, что у пострадавшего стойко утрачено сознание (с помощью громкого словесного обращения, легкого встряхивания пострадавшего за плечи). Если сознание не возвращается,

необходимо по возможности быстро вызвать скорую медицинскую помощь (во многих странах этот пункт выполняется при установлении у пострадавшего отсутствия дыхания).

3. Восстановление и обеспечение проходимости дыхательных путей. Если пострадавший без сознания, спасателю необходимо оценить проходимость его дыхательных путей и эффективность дыхания. Для этого пострадавший должен находиться в положении лежа на спине.

Положение пострадавшего. Для проведения реанимационных мероприятий и повышения их эффективности пострадавший должен находиться в положении на спине на твердой, плоской поверхности. Если пострадавший лежит вниз лицом, его необходимо аккуратно и бережно повернуть на спину таким образом, чтобы при повороте голова, плечи и туловище составляли как бы единое целое, без «выкручивания» (профилактика нанесения дополнительной травмы при имеющихся, возможно, повреждениях).

Положение спасателя. Спасатель должен находиться по отношению к пострадавшему в таком положении, чтобы он мог проводить и искусственное дыхание, и наружный массаж сердца (желательно с правой стороны от пострадавшего).

Восстановление проходимости дыхательных путей. При отсутствии сознания у пострадавшего его мышечный тонус снижен и язык и надгортанник могут вызвать обструкцию гортани. Западение корня языка является наиболее частой причиной нарушения проходимости дыхательных путей у пострадавших без сознания (рис. 27.2 а).



Рис. 27.2. Прием «запрокидывание головы — выдвижение нижней челюсти»

Во время попытки вдоха возникает разряжение в верхних дыхательных путях, при котором язык и надгортанник могут вызвать обструкцию (клапанный тип обструкции). Так как язык анатомически связан с нижней челюстью, то выдвижение последней вперед сопровождается смещением языка от задней стенки глотки и открытием дыхательных путей. В случае отсутствия данных за травму головы или шеи используется прием «запрокидывание головы — выдвижение нижней челюсти». При этом необходимо удалить изо рта видимые инородные тела (сгустки крови, рвотные массы, зубные протезы). Удалить жидкость изо рта можно достаточно быстро с помощью указательного пальца, обернутого любой тканью (платок, салфетка).

Прием «запрокидывание головы — выдвижение нижней челюсти».левой рукой, расположенной в области лба пострадавшего, запрокидывается голова, одновременно с этим двумя пальцами правой руки поднимается подбородок пострадавшего (выдвигается нижняя челюсть), что завершает этот прием. В этом случае голова удерживается в запрокинутом положении с приподнятым подбородком и почти сомкнутыми зубами. Необходимо приоткрыть рот пострадавшего для облегчения его спонтанного дыхания и приготовиться к дыханию «ото рта ко рту». Этот прием (ранее описываемый как «тройной прием» Сафара) является методом выбора при восстановлении проходимости дыхательных путей у пострадавших без подозрения на травму шейного отдела позвоночника (рис. 27.2 б).

Прием «только выдвижение нижней челюсти». Этот ограниченный прием, осуществляемый без запрокидывания головы, должен быть освоен как непрофессиональными спасателями, так и профессионалами. Прием выдвижения челюсти без запрокидывания головы пострадавшего — наиболее безопасное начальное действие при подозрении на травму шейного отдела позвоночника (ныряльщики, падение с высоты, повешенные, некоторые виды автомобильной травмы), так как выполняется без разгибания шеи (рис. 27.3). Необходимо осторожно фиксировать голову без поворотов ее в стороны и сгибания (разгибания) в шейном отделе, в противном случае можно усилить имеющееся повреждение спинного мозга.

Оценка эффективности дыхания пострадавшего. Оценить наличие и эффективность самостоятельного дыхания пострадавшего можно расположив ухо около рта и носа пострадавшего, одновременно наблюдая за экскурсией его грудной клетки, слушая и ощущая движение выдыхаемого воздуха (рис. 27.4). Проводить оценку дыхания следует быстро, не более 10 с!



Рис. 27.3. Прием «только выдвижение нижней челюсти»



Рис. 27.4. Оценка эффективности дыхания пострадавшего

! При оценке дыхания пострадавшего не путать нормальное дыхание с агональным!

Если у пострадавшего сохранено нормальное дыхание, ему можно придать так называемое «восстановительное положение» (recovery position) или «устойчивое положение на правом боку» (рис. 27.5).



Рис. 27.5. Восстановительное положение (устойчивое положение на правом боку)

Восстановительное положение (устойчивое положение на правом боку). Восстановительное положение используется для поддержания пострадавших без сознания (до прибытия скорой медицинской помощи), но сохраняющих дыхание и признаки кровообращения при отсутствии подозрений на травмы внутренних органов и повреждения конечностей. Положение пострадавшего на спине чревато повторным нарушением дыхания и опасностью аспирации, например желудочным содержимым. Положение пострадавшего на животе ухудшает его самостоятельное дыхание, так как ограничивает подвижность диафрагмы и снижает податливость легочной ткани и грудной клетки.

Таким образом, восстановительное положение является компромиссным, поскольку сводит к минимуму риск развития вышеописанных осложнений и в то же время позволяет обеспечить наблюдение за пострадавшим.

Если при оценке дыхания у пострадавшего грудная клетка не расправляется и не спадается и воздух не выдыхается — пострадавший не дышит.

В Рекомендациях по СЛР 2005 г. вопрос о первичности выполнения искусственного дыхания или массажа сердца решается следующим образом: у пациентов детского возраста и у взрослых с асфиксией необходимо начинать с проведения двух искусственных вдохов и затем проводить наружный массаж. В остальных случаях внезапной фибрилляции желудочков необходимо иметь в виду, что в первые минуты более значимым является проведение массажа сердца, так как уровень оксигенации крови остается достаточно высоким в течение некоторого времени после остановки кровообращения, а доставка кислорода к мозгу и сердцу прекращается. Наружный массаж сердца в течение некоторого времени решает эту проблему, поэтому в данной ситуации он становится более актуальным, чем искусственное дыхание.

Если к началу СЛР фибрилляция желудочков уже продолжается какое-то время и вероятнее всего уровень кислорода в крови снижен, то и искусственное дыхание, и массаж актуальны в равной мере.

Искусственное дыхание

Дыхание «ото рта ко рту». Данный тип искусственного дыхания является быстрым, эффективным путем доставки кислорода и замены дыхания пострадавшего. Выдыхаемый спасателем воздух содержит достаточно кислорода для поддержания минимальных потребностей пострадавшего (приблизительно 16–17% кислорода поступает пострадавшему, при этом парциальное напряжение O_2 в альвеолярном воздухе может достигать 80 мм рт. ст.).

Сразу после восстановления проходимости дыхательных путей спасатель должен двумя пальцами левой руки, фиксирующей голову пострадавшего в за-

прокинутом положении, зажав крылья носа, закрыть его носовые ходы, сделать глубокий вдох, после чего, охватив своими губами рот пострадавшего, выполнить (продолжительностью более 1 с) выдох в пострадавшего (рис. 27.6).

Рекомендуемый уменьшенный дыхательный объем у большинства взрослых составляет приблизительно 6–7 мл/кг (500–600 мл) с частотой 10–12 дыхательных циклов в минуту (1 цикл каждые 4–5 с) и обеспечивает эффективную оксигенацию крови. Детям и взрослым с асфиксией с самого начала СЛР рекомендуется выполнить **два вдоха** подряд. Следует избегать больших дыхательных объемов, приводящих, с одной стороны, к растяжению желудка, с другой — к повышению внутригрудного давления и снижению венозного возврата к сердцу.

Основным критерием эффективности искусственного дыхания остаются экскурсии грудной клетки, без раздувания эпигастральной области (свидетельство попадания воздуха в желудок). Последнее может вызвать серьезные осложнения, такие как регургитация и аспирация желудочного содержимого, пневмония. Кроме того, повышающееся давление в желудке приводит к опущению диафрагмы, ограничению экскурсии легких, уменьшению податливости дыхательной системы. Попадание воздуха в желудок происходит при превышении давления в пищеводе над давлением открытия нижнего пищеводного сфинктера. Вероятность попадания воздуха в желудок увеличивается при остановке сердца, когда нижний пищеводный сфинктер расслабляется. Помимо этого, существуют факторы, способствующие попаданию воздуха в пищевод и желудок: короткий период вдоха, большой дыхательный объем, высокое пиковое давление на вдохе.

Таким образом, уменьшить риск попадания воздуха в желудок при дыхании «ото рта ко рту» можно выполняя вдох с рекомендуемым дыхательным объемом, руководствуясь визуальной оценкой экскурсий грудной клетки при каждом вдохе.

Метод дыхания «ото рта к носу» менее предпочтителен, так как он более трудный и менее эффективный, чем «ото рта ко рту», из-за повышенного сопротивления на вдохе через носовые ходы. Однако он может быть альтернативным методом при невозможности (травма) дыхания «ото рта ко рту».

К существенным недостаткам метода дыхания «ото рта ко рту» нужно отнести опасность инфицирования человека, проводящего дыхательную реанимацию (ВИЧ-инфекция, вирусы гепатита В и С, цитомегаловирус, патогенные бактерии). Хотя, по мнению Дж.С. Меджикано и Дж.Д. Маки (1998), проанализировавших данные литературы по этому вопросу, начиная с 1965 г., польза своевременного оказания помощи при остановке дыхания и кровообращения этим способом намного превышает риск вторичного инфицирования спасателя или больного. Этот риск будет еще меньше, если при проведении СЛР следовать простым мерам профилактики инфекций. Обезопасить себя от возможного кон-



Рис. 27.6. Искусственное дыхание «ото рта ко рту»

тактичного инфицирования можно с помощью устройств, позволяющих защитить спасателя как от непосредственного контакта с тканями пострадавшего, так и от выдыхаемого им воздуха. К ним относятся различные простейшие одноразового использования лицевые маски с клапаном однонаправленного (неревверсивного типа) потока воздуха, рекомендуемые в основном для непрофессиональных спасателей, S-образный воздуховод, ротоносовая маска с лицевым obturatorом, пищеводно-трахеальный obturator и другое профессиональное оборудование. Необходимо учитывать определенный психологический барьер для проведения данного метода оживления.

Эффективными способами восстановления и поддержания проходимости дыхательных путей являются интубация трахеи, использование ларингеальной маски (рис. 27.7) и комбинированной трахеально-пищеводной трубки (комбитьюб).

В частности, конструкция ларингеальной маски позволяет устанавливать ее «вслепую» (рис. 27.8), достаточно надежно разобщать дыхательные пути от глотки и пищевода, проводить искусственное дыхание, а также осуществлять туалет трахеобронхиального дерева (рис. 27.9).



Рис. 27.7. Ларингеальная маска



Рис. 27.8. Установка ларингеальной маски

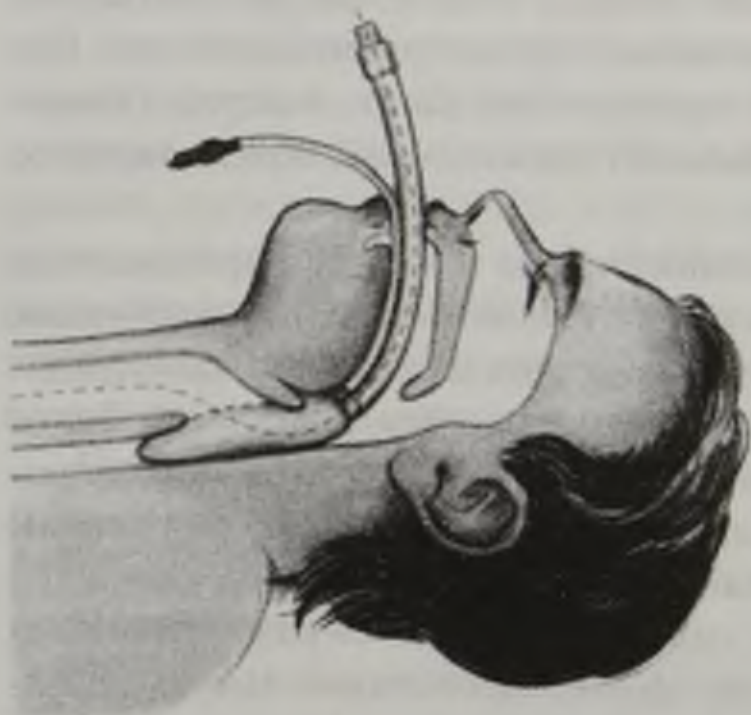


Рис. 27.9. Туалет трахеобронхиального дерева через просвет ларингеальной маски

Типичные ошибки и осложнения при проведении искусственного дыхания. Самая распространенная ошибка — это отсутствие герметичности в «контуре» спасатель (реаниматор) — пострадавший. Начинаящий врач, впервые оказавшийся в качестве реаниматора, иногда при проведении дыхания ото рта ко рту забывает плотно зажать нос у пострадавшего. На это будет указывать

отсутствие экскурсий грудной клетки. Вторая, наиболее часто встречающаяся ошибка, — неустраненное западение корня языка у пострадавшего, что может сделать проведение дальнейшего пособия безуспешным (воздух вместо легких начнет поступать в желудок, на это будет указывать появление и нарастание выпячивания в эпигастральной области).

Наиболее частым осложнением при выполнении искусственного дыхания является одновременное поступление воздуха в дыхательные пути и желудок. Это, как правило, связано либо с избыточным объемом, либо со слишком быстрым (менее 1–1,5 с) вдохом. Как уже отмечалось, раздувание желудка может вызвать регургитацию с последующим затеканием желудочного содержимого в верхние дыхательные пути. Попытка освободить желудок от воздуха с помощью ручной компрессии в эпигастральной области в положении пострадавшего на спине только провоцирует регургитацию при полном желудке. Если раздувание желудка все же произошло, необходимо больного быстро повернуть на любой бок и плавно, но с достаточным усилием нажать на эпигастральную область. Вышеуказанное пособие должно проводиться только в положении больного на боку и при наличии наготове отсоса.

Обструкция верхних дыхательных путей инородным телом. Полная обструкция дыхательных путей инородным телом без оказания экстренной помощи заканчивается летальным исходом в течение нескольких минут. Наиболее частой «внутренней» причиной обструкции верхних дыхательных путей у пострадавших, находящихся без сознания, является западение корня языка и закрытие гортани надгортанником. «Внешними» причинами обструкции могут служить инородные тела, рвотные массы, сгустки крови при травме головы и лица. Инородные тела порой трудно диагностировать, особенно если пациент без сознания.

Наиболее частая причина обструкции дыхательных путей у взрослых в сознании — это попадание инородного тела во время еды. Кусок пищи может вызвать частичную или полную обструкцию. При этом своевременное установление истинной причины острых дыхательных расстройств является ключевым моментом, определяющим исход подобной экстремальной ситуации. Дифференцировать попадание инородного тела в дыхательные пути необходимо с обмороком, инсультом, сердечным приступом, приступом бронхиальной астмы. На Западе случаи аспирации в ресторанах, ошибочно принимаемые за сердечный приступ, даже получили название «коронарный синдром кафе».

Частичная обструкция может протекать с удовлетворительным и нарушенным газообменом. В первом случае у пострадавшего сохраняется способность к форсированному кашлю, без явных признаков гипоксии, во втором отмечается слабый, неэффективный кашель, шумное дыхание, появление цианоза. Подобную частичную обструкцию в плане оказания помощи необходимо приравнивать к полной обструкции.

При полной обструкции человек не способен говорить, дышать и кашлять. В этом случае поза пострадавшего бывает достаточно красноречива для окружающих (рис. 27.10). Отсутствие экстренной помощи приводит к быстрому падению оксигенации крови, утрате сознания с последующей остановкой кровообращения.

Среди применяемых сегодня методик оказания реанимационной помощи при попадании инородного тела в дыхательные пути, наряду с нанесением ударов ладонью в области спины пострадавшего на уровне лопаток, компрессией грудной

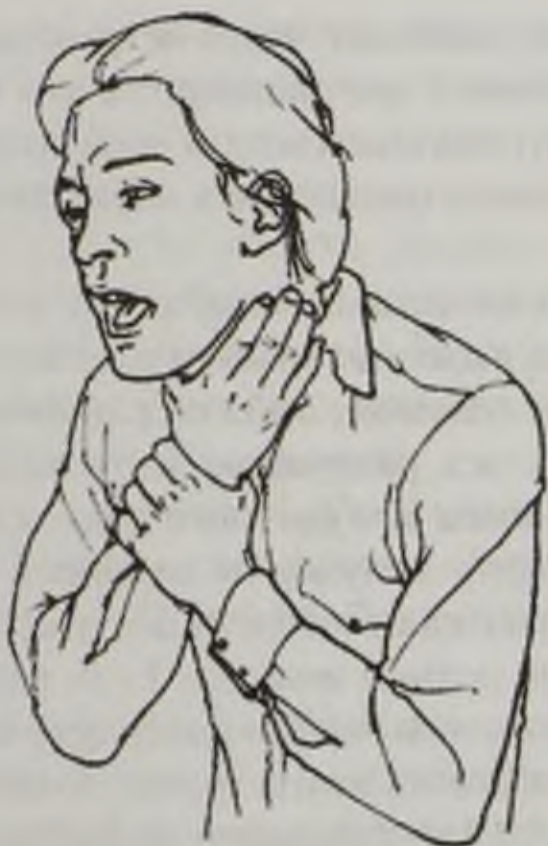


Рис. 27.10. Поза пострадавшего при полной обструкции дыхательных путей



Рис. 27.11. Прием Геймлиха

клетки, наиболее популярен прием Геймлиха (Heimlich maneuver), известный также как «поддиафрагмальное абдоминальное сжатие» или «абдоминальное сжатие». Сущность приема заключается в следующем: абдоминальное сжатие приводит к возрастанию внутрибрюшного давления и подъему диафрагмы, и соответственно — к повышению давления в дыхательных путях и усилению выхода воздуха из легких, создается как бы искусственный кашель, что может способствовать удалению инородного тела.

Прием Геймлиха проводится следующим образом: спасатель находится по отношению к сидящему или стоящему пострадавшему со стороны спины, охватывает пострадавшего под его руками и смыкает свои руки таким образом, чтобы одна кисть, собранная в кулак, располагалась по средней линии между мечевидным отростком и пупком (в области «солнечного сплетения»), а кисть второй руки охватывала первую (рис. 27.11).

После этого проводят быстрые абдоминальные сжатия (по направлению к себе и несколько вверх) до тех пор, пока не будет удалено инородное тело или — при неудачной попытке — пострадавший не потеряет сознание.

В случае неудачи и потери пострадавшим сознания спасателям рекомендуется, уложив пострадавшего на спину, начать проведение базовой СЛР, акцентируя внимание на непрямом массаже сердца, так как компрессия грудной клетки сопровождается повышением внутрилегочного давления, что также способствует удалению инородного тела. При этом необходимо периодически визуально и с помощью указательного пальца контролировать наличие инородного тела в ротоглотке пострадавшего и попытаться удалить его пальцами или зажимом (рис. 27.12).

Приему Геймлиха спасателей обучают для оказания помощи пострадавшим старше 1 года.

Даже при правильном проведении этого приема возможны осложнения, чаще всего связанные с регургитацией и аспирацией желудочного содержимого, реже — с повреждением внутренних органов.



Рис. 27.12. Контроль наличия инородного тела в ротоглотке

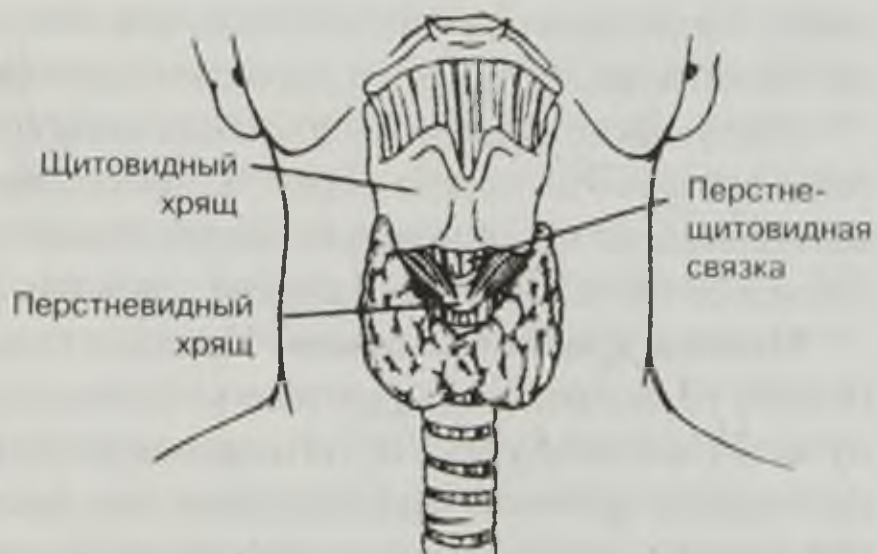


Рис. 27.13. Анатомические особенности расположения перстневидно-щитовидной связки

В случае неудачи при выполнении приема Геймлиха показана экстренная коникотомия. Трахеостомия, даже в опытных руках, требует определенного времени, в то время как коникотомия может быть выполнена в течение нескольких десятков секунд.

Методика коникотомии (крикотиреотомии). Пострадавшего укладывают на спину, под лопатки подкладывают валик (10–15 см), голову запрокидывают назад. Пальпаторно определяют перстневидно-щитовидную связку, расположенную между нижним краем щитовидного и верхним краем перстневидного хряща (рис. 27.13).

Над связкой делают небольшой (до 1,5 см) поперечный разрез кожи (рис. 27.14), в разрез вводят указательный палец, пальпируют перстневидно-щитовидную связку и скальпелем, введенным по ногтю, рассекают ее.

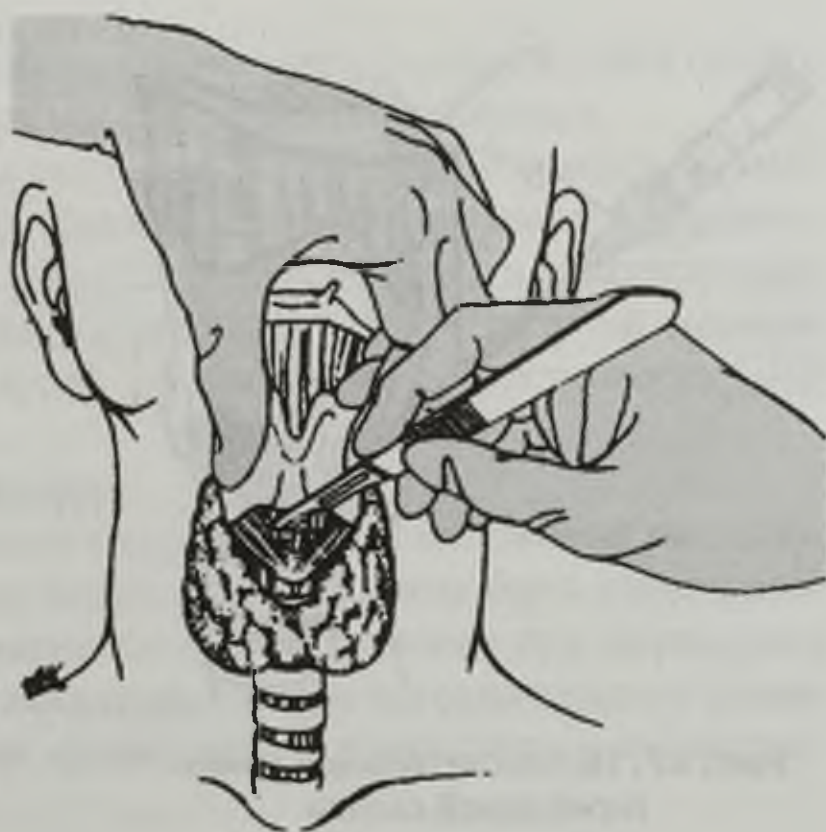


Рис. 27.14. Место разреза перстневидно-щитовидной связки при проведении коникотомии

В образовавшееся в трахее отверстие вводят любую полую трубку и фиксируют ее на коже. Сегодня в арсенале врачей, занимающихся оказанием экстренной помощи, имеется специальное устройство – коникотом, состоящий из троакара и пластиковой канюли, которая проводится в трахею по троакару как по проводнику после прокола перстневидно-щитовидной связки. Применение коникотома значительно ускоряет и упрощает всю процедуру.

При невозможности выполнения коникотомии и в случае обструкции дыхательных путей на уровне гортани проходимость дыхательных путей может быть восстановлена пункцией крикотиреоидной связки и оставления в трахее 2–3 игл большого (2–2,5 мм) внутреннего диаметра (Чен Г. и др., 1996) (рис. 27.15).

Оценка кровообращения. Начиная с первых рекомендаций по оживлению от 1968 г., «золотым стандартом» установления работы сердца было определение пульса. По стандарту СЛР того времени отсутствие пульса указывало на остановку сердца и требовало начала наружного массажа. Начиная с 1992 г., в результате проведения специальных исследований было сделано заключение, что использование определения пульса в качестве критерия остановки сердца имеет серьезные ограничения в точности, чувствительности и специфичности, особенно для непрофессиональных спасателей.

В итоге, на сегодняшний день (рекомендации конференции 2005 г.) *непрофессиональным спасателям* не следует тратить время на определение пульса на сонных артериях для установления у пострадавших остановки сердца в процессе СЛР. Они должны обучаться оценке кровообращения по косвенным признакам – наличию или отсутствию нормального дыхания. *Профессиональные спасатели* должны продолжать ориентироваться на каротидный пульс (тратя на это не более 10 с!) в сочетании с оценкой других признаков (дыхание) (рис. 27.16).

Проведение наружного массажа сердца. Существует два метода массажа сердца: открытый и закрытый (наружный). Методику проведения открытого



Рис. 27.15. Место пункции крикотиреоидной связки

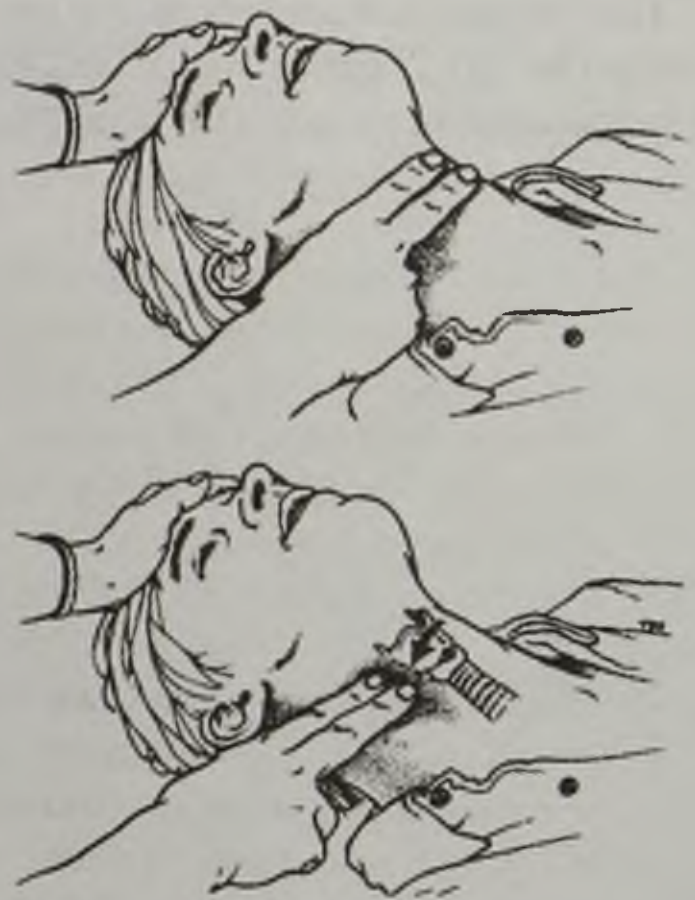


Рис. 27.16. Ориентиры определения каротидного пульса

массажа сердца мы здесь не рассматриваем, так как он возможен только при вскрытой грудной клетке, в частности во время кардио-торакальных операций.

Представления о механизмах наружного массажа сердца за последние годы претерпели существенные изменения. Исследования последних 40 лет помогли понять механизмы кровообращения при компрессии грудной клетки. И в эксперименте, и в клинике было показано, что действуют два механизма: механизм непосредственной компрессии сердца (сердечный насос) и так называемый грудной насос. И поэтому сегодня правильнее говорить не о закрытом массаже сердца, а о наружном массаже грудной клетки. Продолжительность СЛР влияет на тот или иной механизм. Так, при короткой по продолжительности СЛР преобладает механизм сердечного насоса. Если же СЛР проводится продолжительное время, сердце постепенно становится менее податливым и начинает преобладать механизм грудного насоса, сердечный выброс при этом значительно снижается. Во время остановки сердца, при правильно проводимом наружном массаже, подъем пикового систолического артериального давления может достигать 60–80 мм рт. ст., однако диастолическое давление при этом остается низким. Среднее давление в сонной артерии редко превышает 40 мм рт. ст. В итоге, сердечный выброс составляет только четверть или треть от нормального и по мере продолжения СЛР снижается. Тем не менее, это обеспечивает небольшой, но крайне необходимый для миокарда и мозга кровоток, повышающий вероятность успешной дефибрилляции. Компрессии грудной клетки особенно важны, если в течение ближайших 5 мин после остановки сердца невозможно провести дефибрилляцию.

Теоретические, экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют в пользу проведения наружного массажа у взрослых с частотой компрессий грудной клетки приблизительно 100 в минуту, глубиной 4–5 см, временем надавливания и расправления грудной клетки 1:1, с минимальными перерывами при проведении массажа.

Примечание. Для обеспечения и поддержания более высокого уровня коронарного и мозгового кровотока у пострадавшего рекомендуется увеличить число компрессий грудной клетки за один цикл до 30 и придерживаться соотношения массаж:дыхание как 30:2 независимо от числа спасателей.

Эти рекомендации распространяются как на непрофессионалов, так и на профессиональных спасателей при проведении *базовой СЛР* у взрослых.

Если дыхательные пути защищены интубационной трубкой с раздутой манжетой, обеспечивающей герметичность дыхательного тракта (*квалифицированная СЛР*), компрессии грудной клетки могут быть постоянными и независимыми от дыхательных циклов, без пауз для искусственных вдохов, с частотой дыхания 10–12 в минуту у взрослых, 12–20 у детей. В этом случае эффективность СЛР возрастает.

Методика наружного массажа сердца:

- пострадавший должен находиться в горизонтальном положении на спине, на твердом и ровном основании; его голова не должна быть выше уровня груди, так как это ухудшит мозговое кровообращение при проведении компрессий грудной клетки; до начала наружного массажа сердца с целью увеличения центрального объема крови следует приподнять ноги пострадавшего;

- спасатель может находиться с любой стороны от пострадавшего; положение рук — обе кисти рук параллельны друг другу, одна на другой («в замке») располагаются в нижней трети грудины (рис. 27.17 а);
- глубина компрессий грудной клетки в среднем 4–5 см, с частотой приблизительно 100 в минуту; для поддержания желаемого ритма спасателю рекомендуется вести вслух счет: «один и два и три и четыре...» до 10, далее до 30 без соединительного союза «и»;
- эффективный мозговой и коронарный кровоток, помимо рекомендуемой частоты, обеспечивается продолжительностью фазы компрессии и фазы расслабления грудной клетки в соотношении 1:1; необходимо придерживаться правильного положения рук в течение всего цикла из 30 компрессий, не отрывая и не меняя их положения во время пауз для искусственного дыхания;
- последовательное соотношение компрессий с дыхательными циклами 30:2 (независимо от числа спасателей); после интубации трахеи и раздувания манжеты — массаж с ритмом 100 в минуту без пауз для вдоха.

Для максимально эффективного наружного массажа и уменьшения вероятности травмирования грудной клетки первое нажатие на грудную клетку следует провести плавно, стараясь определить ее эластичность. Не делайте резких толчкообразных движений — это верный путь травмировать грудную клетку! Спасатель должен расположиться относительно пострадавшего так, чтобы между его руками, полностью выпрямленными в локтевых суставах, и грудной клеткой пострадавшего был прямой угол (рис. 27.17 б).

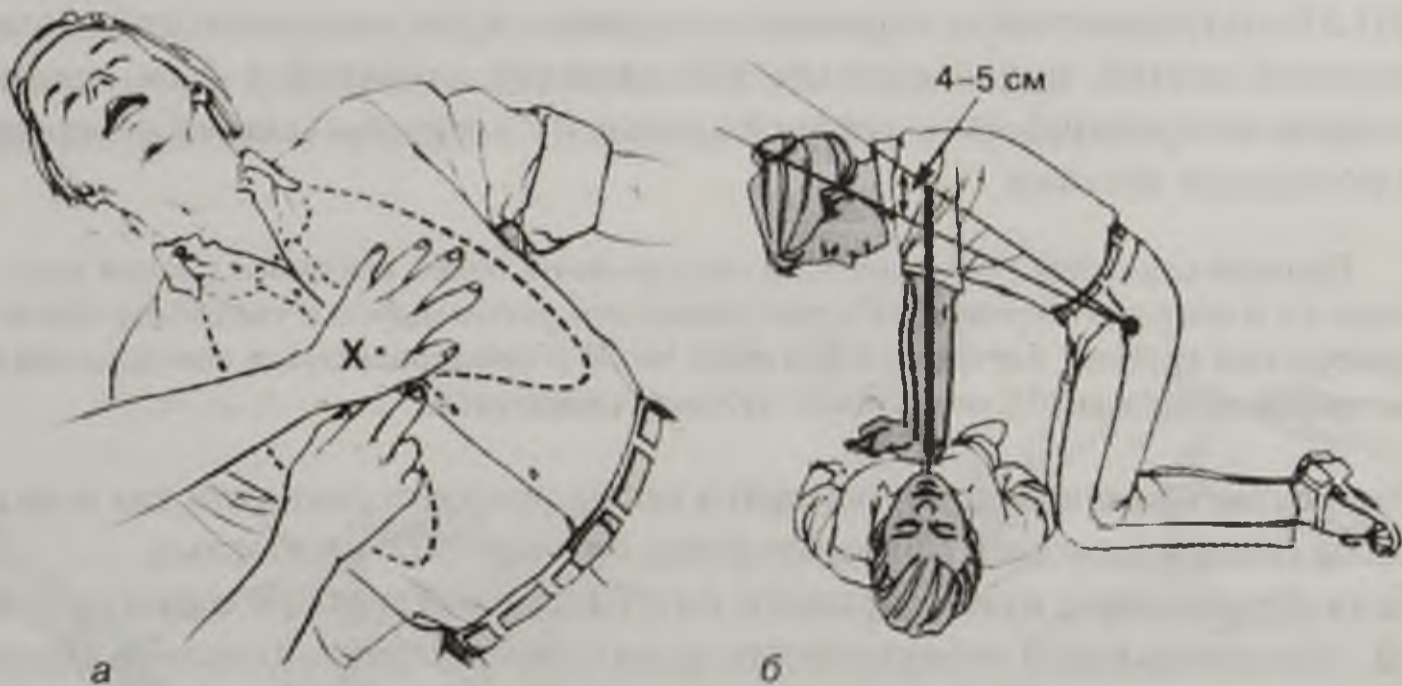


Рис. 27.17. Методика наружного массажа сердца

При проведении массажа должна использоваться не сила рук, а масса туловища спасателя. Это позволит экономить силы и увеличит эффективность массажа. Если все делается правильно, в такт с компрессией грудной клетки должен появляться синхронный пульс на сонных и бедренных артериях.

Методика наружного массажа сердца без искусственного дыхания. В случае, если проводящий СЛР спасатель не способен или не может осуществлять искусственное дыхание «ото рта ко рту» по гигиеническим и другим соображениям (отсутствие защитного дыхательного оборудования), возможно проведение

наружного массажа сердца без искусственного дыхания. Эксперименты на животных и ограниченные исследования у людей свидетельствуют, что самостоятельное затрудненное дыхание пострадавшего (gaspings) во время СЛР при проведении наружного массажа сердца может поддерживать почти нормальную минутную вентиляцию, парциальное напряжение углекислого газа и кислорода без проведения ИВЛ. Так как сердечный выброс во время наружного массажа грудной клетки составляет лишь 25% от нормального, снижаются требования к поддержанию оптимальных вентиляционно/перфузионных отношений в легких, что и делает возможным в отдельных случаях подобный временный (первые 6–12 мин после остановки кровообращения) вариант реанимационных мероприятий.

Контроль эффективности наружного массажа сердца и искусственного дыхания определяется следующими критериями:

- 1) изменение цвета кожи (становится менее бледной и цианотичной);
- 2) сужение зрачков, с появлением реакции на свет;
- 3) появление пульсового толчка на сонной или бедренной артерии;
- 4) возможно появление самостоятельного дыхания.

За последние 20 лет были проведены исследования, касающиеся разработки новых методов и оборудования для повышения эффективности наружного массажа сердца в ходе СЛР, включающие пневматическую жилетную СЛР, СЛР со «вставленной абдоминальной компрессией», активной компрессией-декомпрессией (использование устройства «Cardiopump»). Современное развитие этих методов привело к выработке специальных показаний для их применения в рамках квалифицированной реанимационной помощи.

Типичные ошибки и осложнения при проведении наружного массажа сердца. Наиболее распространенные ошибки, снижающие эффективность СЛР:

- недостаточная интенсивность сжатий грудной клетки, причиной которой может быть проведение реанимационного пособия на мягкой поверхности или слабая интенсивность компрессий грудной клетки. Объективный показатель — отсутствие синхронной пульсации на крупных артериях;
- недостаточная частота сдавлений грудной клетки (менее 100 в минуту);
- перерывы во время массажа сердца более 5–10 с (для проведения дыхания или каких-либо других лечебных и диагностических мероприятий).

Самым частым осложнением при проведении наружного массажа сердца являются переломы костного каркаса грудной клетки. Возникновение данного осложнения наиболее типично у лиц пожилого возраста и нехарактерно для пациентов детского возраста. Переломы ребер сами по себе могут вызвать различные механические повреждения легких, но это, к счастью, бывает довольно редко. Чаще повреждение каркаса грудной клетки сопровождается нарушением ее функции торакальной помпы (Мани Т., 1998) и снижением венозного возврата из большого круга в правое предсердие, что вносит дополнительные трудности в процесс реанимации. Чтобы избежать осложнений используйте рекомендации, изложенные выше. Если все же возникло повреждение грудной клетки, продолжайте проводить реанимационное пособие в полном объеме.

В настоящее время для облегчения освоения и проведения непрофессионалами комплекса реанимационных мероприятий различными компаниями, производящими медицинское оборудование, были предложены устройства, позволяющие выполнять контролируемые по частоте и глубине компрессии грудной клетки, а также безопасное для спасателя выполнение искусственного дыхания

(рис. 27.18). Кроме того, некоторые из этих устройств, благодаря функции голосовых подсказок, позволяют непрофессионалу строго следовать рекомендованному алгоритму оказания помощи (рис. 27.19).



Рис. 27.18. Комплект CPREzy (Англия)



Рис. 27.19. PocketCPR (США)

Электрическая дефибрилляция. Основная цель дефибрилляционного шока состоит в восстановлении синхронизации сокращений сердечных волокон, нарушенной в результате желудочковой тахикардии или фибрилляции. Экспериментальные и клинические исследования последних лет показали, что наиболее значимой детерминантой, определяющей выживаемость пациентов после внезапной смерти, является время, прошедшее с момента остановки кровообращения до проведения электрической дефибрилляции.

Проведение возможно *ранней* дефибрилляции крайне необходимо для спасения пострадавших после остановки кровообращения по следующим причинам:

- 1) фибрилляция желудочков (ФЖ) — наиболее частым начальным ритмом (80%) при внезапной остановке кровообращения;
- 2) наиболее эффективным методом лечения ФЖ является электрическая дефибрилляция;
- 3) вероятность успешной дефибрилляции уменьшается со временем, так как ФЖ имеет тенденцию к переходу в асистолию в течение нескольких минут;
- 4) многие взрослые с ФЖ могут быть спасены без неврологических последствий, если дефибрилляция выполнена в течение первых 5 мин после внезапной остановки кровообращения, особенно если проводилась СЛР;
- 5) вероятность выживания после остановки кровообращения и ФЖ снижается приблизительно на 7–10% с каждой минутой задержки выполнения дефибрилляции; электрическая дефибрилляция в течение первой минуты

остановки кровообращения дает 90% выживание; если проведение дефибрилляции задерживается на 5 мин, процент выживания снижается до 50%.

Новые рекомендации по интеграции СЛР и дефибрилляции. С одной стороны, проведение только базовой СЛР не позволяет, как правило, восстановить перфузионный ритм на фоне фибрилляции желудочков и ее необходимо дополнять электрической дефибрилляцией. С другой стороны, когда с появлением в начале 1990-х гг. автоматических наружных дефибрилляторов акцент при оказании помощи был сделан на дефибрилляции в ущерб базовой СЛР, показатели выживания стали снижаться.

Шансы на выживание пострадавших при внезапной остановке кровообращения возрастают в случае сочетания 3 действий: быстрого вызова скорой медицинской помощи, раннего начала базовой СЛР и проведения дефибрилляции. При этом, если рядом с пострадавшим оказываются двое спасателей, первые два действия желательно выполнять одновременно.

В Рекомендациях 2005 г. содержатся следующие новые подходы, основанные на исследованиях последних лет:

- если на догоспитальном этапе бригадой «скорой» с самого начала фибрилляция не регистрируется, то вначале необходимо предварительно в течение приблизительно **2 мин провести базовую СЛР** (5 циклов массаж:дыхание 30:2) и лишь затем при наличии дефибриллятора выполнить дефибрилляцию;
- показано, что выполнение одного разряда дефибриллятора с последующим без паузы проведением базовой СЛР в течение 2 мин (до момента оценки ритма) более эффективно, чем ранее рекомендованная 3-кратная серия дефибрилляций;
- рекомендуемая величина разряда при дефибрилляции у взрослых аппаратом с **монофазной** формой импульса — 360 Дж, **двухфазной*** — 150–200 Дж. При отсутствии эффекта после первого разряда последующие попытки дефибрилляции (после обязательных 2-минутных циклов СЛР — массаж:дыхание) проводятся аналогичными по величине разрядами;
- при проведении дефибрилляции у детей в возрасте от 1 до 8 лет рекомендуется, во-первых, использовать детские электроды, во-вторых, выбирать величину первого разряда — 2 Дж/кг, при последующих попытках — 4 Дж/кг. Детям до 1 года проводить дефибрилляцию не рекомендуется.

Методика дефибрилляции. Электроды наружного дефибриллятора следует располагать на передней поверхности грудной клетки: один электрод — справа во II межреберье под ключицей, другой — в проекции верхушки сердца. Во избежание ожога кожи и снижения эффективности разряда необходимо, во-первых, смазывать электроды специальным токопроводным гелем, во-вторых, плотно прижимать электроды к грудной клетке (приблизительно с усилием в 10 кг). Рекомендуемые параметры дефибрилляции зависят от типа дефибриллятора (см. выше).

Сразу после нанесения разряда без перерыва в течение 2 мин проводится массаж:дыхание (30:2), а затем оценивается сердечный ритм. При необходимости выполняются повторные попытки дефибрилляции.

Примечание. В последние годы появились и стали широко использоваться аппараты с «двухфазной» формой импульса, отличающиеся тем, что для восстановления сердечного ритма требуется меньшая энергия разряда в сравнении с «моно-

фазной», без увеличения энергии при необходимости повторных разрядов. Судя по последним экспериментальным и клиническим исследованиям, эффективность «двухфазной» дефибрилляции превосходит таковую при «монофазной», при этом отмечается меньшее повреждающее действие на миокард.

Кардиоверсия. Используется в случае возникновения у пострадавшего иного, чем ФЖ, патологического ритма сердца, неподдающегося фармакологической терапии или сопровождающегося нарушением гемодинамики (фибрилляция предсердий, желудочковая тахикардия). В отличие от дефибрилляции, для успешной кардиоверсии требуются, как правило, меньшие по энергии разряды. Так, при «монофазном» импульсе начальный заряд при фибрилляции предсердий составляет 100–200 Дж, трепетание предсердий и пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия требуют меньшую начальную энергию 50–100 Дж с последующим ее увеличением в случае необходимости.

Типичные ошибки при проведении дефибрилляции

- позднее проведение электрической дефибрилляции;
- отсутствие СЛР при подготовке к дефибрилляции;
- плохой контакт между электродами и тканями (ожоги кожи и отсутствие эффекта дефибрилляции);
- неправильно выбранная величина энергии разряда.

В настоящее время в США и некоторых других странах получило широкое распространение так называемая «Автоматическая наружная дефибрилляция» (АНД). Современный вариант аппарата АНД представляет собой компьютерное устройство, включающее систему анализа ритма сердца и согласованную с ней систему дефибрилляции. Программное обеспечение аппарата содержит алгоритм подбора энергии разряда в зависимости от вида аритмии. Обученному пользователю при развитии картины внезапной остановки кровообращения у пострадавшего достаточно присоединить электроды дефибриллятора к его грудной клетке. Аппарат анализирует характер нарушения сердечного ритма и после автоматического согласования с системой дефибрилляции подает команду спасателю, которому достаточно нажать кнопку «Разряд». Полностью автоматизированные системы АНД не требуют даже нажатия на кнопку, и сами производят разряд. Одновременно с этим учитывается величина сопротивления грудной клетки и автоматически подбирается требуемая энергия разряда. Анализатор способен распознать не только фибрилляцию желудочков, но и другие патологические ритмы. При этом разряд будет произведен, если частота ритма превышает предварительно установленный предел.

Начиная с 1995 г. в США большим оптимизм вызвали успешные случаи по оживлению при реализации программы так называемой «Публично доступной дефибрилляции» (Public Access Defibrillation, PAD). Эта программа основывается на применении автоматических наружных дефибрилляторов с первых минут внезапной остановки кровообращения при проведении СЛР подготовленными **непрофессиональными** спасателями. Целью программы является возможность применения PAD в местах скопления людей (крупные торговые центры, аэропорты, полеты на коммерческих авиалиниях, вокзалы, стадионы и др.), а также в работе полиции. Эти исследования показали существенное увеличение случаев выживания (частота выживания от 41 до 74%) на догоспитальном этапе без неврологических последствий, если СЛР и дефибрилляция выполнялись в первые

3–5 мин от прекращения кровообращения. Внедрение автоматических наружных дефибрилляторов стало значимой вехой в лечении внезапной смерти на догоспитальном этапе с момента появления СЛР.

Прекардиальный удар. Однократный прекардиальный удар (наносится кулаком в области нижней трети грудины) может производиться **только профессионалами** в отсутствие дефибриллятора, если установлена ФЖ, которая фиксируется на мониторе, или если клиническая ситуация, оцененная профессионалом, соответствует классическому описанию ФЖ. Прекардиальный удар, наиболее вероятно, будет более эффективен для восстановления синусового ритма при желудочковой тахикардии. Эффективность прекардиального удара при фибрилляции невысока и может дать эффект лишь в течение первых 10 с с момента ее возникновения (при крупноволновой форме фибрилляции). При внезапной остановке кровообращения, продолжающейся более 30 с, прекардиальный удар неэффективен!

Лекарственные средства, применяемые при квалифицированной СЛР. Лекарственные средства в ходе реанимационных мероприятий применяются с целью:

- оптимизации сердечного выброса и сосудистого тонуса;
- нормализации нарушений ритма и электрической нестабильности сердца.

Адреналин. Показан при ФЖ, асистолии, симптоматической брадикардии. Главным образом используется α -адренергическое действие адреналина в период остановки кровообращения для повышения сосудистого тонуса и увеличения миокардиального и мозгового кровотока. Адреналин, кроме того, повышает возбудимость и сократимость миокарда, однако данный положительный эффект воздействия на сердце имеет обратную сторону — при передозировке адреналина резко возрастает работа сердца и его потребность в кислороде, что само по себе может вызвать субэндокардиальную ишемию, спровоцировать фибрилляцию. *Рекомендуемая доза* — 1 мл 0,1% раствора (1 мг). *Способы введения:* внутривенно каждые 3–5 мин. При задержке или невозможности осуществления этих способов введения — эндотрахеально в дозе 2–2,5 мг.

Норадреналин. Адреномиметик с более выраженным, чем у адреналина, сосудосуживающим действием и меньшим стимулирующим влиянием на миокард. Показан при тяжелой артериальной гипотензии (без гиповолемии) и низком периферическом сосудистом сопротивлении. *Рекомендуемая доза* норадреналина гидротартрата — 2 мл 0,2% раствора, разведенного в 400 мл физиологического раствора.

Вазопрессин. Будучи естественным антидиуретическим гормоном, в больших дозах, значительно превышающих антидиуретический эффект, вазопрессин действует как неадренергический периферический вазоконстриктор. На сегодняшний день вазопрессин рассматривается как возможная альтернатива адреналину при терапии, рефрактерной к электрической дефибрилляции ФЖ у взрослых. Кроме того, может быть эффективен у больных при асистолии или желудочковой тахикардии без пульса.

Атропин. Показан при лечении симптоматической синусовой брадикардии, при асистолии в сочетании с адреналином. Атропин «подтвердил» свою эффективность при лечении гемодинамически значимых брадиаритмий. В соответствии

с рекомендациями Международной конференции 2005 г. при развитии остановки кровообращения (асистолия или электромеханическая диссоциация с ритмом < 60 в минуту) предлагается введение атропина взрослым каждые 3–5 мин по 1 мг в/в до общей дозы не более 3 мг.

Амиодарон (кордарон). Считается препаратом выбора у пациентов с ФЖ и ЖТ, рефрактерными к дефибриляции и СЛР. Стартовая доза — 300 мг, разведенные в 20 мл 5% глюкозы, вводится в/в болюсно. Возможно дополнительное введение 150 мг (в таком же разведении), если ФЖ/ЖТ повторяются.

Лидокаин. Наиболее эффективен для предупреждения или купирования частой желудочковой экстрасистолии — грозного предвестника возникновения ФЖ, а также при развившейся ФЖ. Рекомендуемая первоначальная доза — 1–1,5 мг/кг (100 мг). При рефрактерной ФЖ или желудочковой тахикардии через 5–10 мин можно вводить половинную дозу, не превышая дозу 3 мг/кг.

Лидокаин в настоящее время может рассматриваться как альтернатива амиодарону только при его недоступности, но не должен (!) вводиться вместе с ним. При сочетанном введении упомянутых антиаритмиков существует реальная угроза как потенцирования сердечной слабости, так и проявления аритмогенного действия.

Сульфат магния. Гипомагниемия вызывает рефрактерную фибрилляцию желудочков и препятствует восполнению запасов внутриклеточного калия. Сульфат магния рекомендуется при рефрактерной ФЖ, особенно, если подозревается гипомагниемия у пациентов, длительное время получавших тиазидные и петлевые диуретики. При проведении реанимационных мероприятий 1–2 г сульфата магния, разведенного в 100 мл 5% глюкозы, вводят в/в за 1–2 мин.

Гидрокарбонат натрия. Метаболический ацидоз в условиях остановки кровообращения является неизбежным следствием гипоксии. Но необходимо учитывать, что проведение наружного массажа сердца и искусственной вентиляции легких оказывает более эффективное воздействие на КЩС, чем использование буферных растворов. Второе обстоятельство, ограничивающее применение гидрокарбоната натрия при отсутствии кровообращения, — отсутствие адекватной перфузии легких при СЛР и поэтому нарушенной элиминации углекислоты. В этих условиях сода будет только способствовать нарастанию внутриклеточного ацидоза. Гидрокарбонат натрия показан или после восстановления сердечной деятельности, или через 10–15 мин проводимых реанимационных мероприятий. Начальная доза — 1 ммоль/кг (2 мл 4% раствора соды на 1 кг), в последующем через каждые 10 мин вводят половину расчетной дозы под контролем газов крови.

Хлористый кальций. Раньше считалось, что данный препарат при проведении СЛР увеличивает амплитуду сердечных сокращений и оказывает стимулирующий эффект на сердце, однако исследования последних лет это не подтвердили. Применение хлористого кальция ограничено редкими исключениями (исходная гипокальциемия, гиперкалиемия, передозировка антагонистов кальция).

Пути введения лекарственных средств при СЛР. Распространенное мнение, что оптимальным методом введения лекарственных средств при проведении СЛР является внутрисердечный путь, за последние годы претерпело изменения. Внутрисердечные пункции всегда сопряжены с риском повреждения проводящей системы сердца и коронарных сосудов или интрамурального введения лекар-

ственных средств. Поэтому при остановке кровообращения предпочтение отдается внутривенному пути введения лекарственных препаратов. Наиболее эффективное и быстрое поступление лекарственных веществ в кровоток обеспечивает центральный венозный доступ, однако проведение катетеризации центральных вен требует времени и значительного опыта у врача; кроме того, этому доступу присущи достаточно тяжелые осложнения. Обеспечить периферический доступ обычно легче, однако при этом лекарственное средство сравнительно медленно поступает в центральный кровоток. Для ускорения поступления лекарственного средства в центральное русло рекомендуют, во-первых, катетеризировать одну из кубитальных вен, во-вторых, вводить лекарственное средство болюсом без разведения с последующим «продвижением» его 20 мл физиологического раствора и подъемом руки на 10–20 с.



Рис. 27.20. Устройство для внутрикостного введения

При недоступности периферических вен рекомендуется внутрикостное введение лекарственных средств или проведение инфузионной терапии. Показано, что этот доступ эффективен у пациентов любого возраста и связан с особенностями сосудистой системы костей (непадающая венозная сеть).

При невозможности внутривенного или внутрикостного введения рекомендуется использовать эндотрахеальный путь. Несмотря на относительно замедленное в сравнении с внутривенным поступление ЛС в кровь, эндотрахеальный путь становится в ряде случаев альтернативным. Более того, если интубация трахеи выполнена раньше, чем установлен венозный катетер, то адреналин, лидокаин и атропин можно вводить эндотрахеально. Для повышения эффективности эндотрахеальную дозу лекарственных средств необходимо увеличивать по сравнению с внутривенной в 2–2,5 раза и вводить в разведенном виде (в 5–10 мл физиологического раствора).

Краткий универсальный алгоритм действий при внезапной смерти взрослых (по Guidelines 2005 for CPR and ECC)

Базовая СЛР: – убедиться в отсутствии сознания у пострадавшего; – обратиться за помощью к окружающим; – восстановить проходимость дыхательных путей; – проверить дыхание; – при отсутствии нормального дыхания вызвать «скорую» (03) и – выполнить 30 сдавлений грудной клетки (100 в минуту); – продолжить СЛР в соотношении массаж:дыхание 30:2 (при невозможности проведения искусственного дыхания ограничиться только наружным массажем сердца) до прибытия бригады «скорой помощи»	
Квалифицированная СЛР: – убедиться в отсутствии сознания у пострадавшего; – восстановить проходимость дыхательных путей; – проверить признаки жизни и в случае отсутствия нормального дыхания и кровообращения начать проведение СЛР массаж:дыхание 30:2 до подключения монитора и дефибрилятора; – оценить ритм сердца	
в случае ФЖ или желудочковой тахикардии без пульса	в случае асистолии или электромеханической диссоциации
1) провести дефибрилляцию (1 разряд — 150–200 Дж (двухфазный) или 360 Дж — монофазный импульс)	Продолжить СЛР 30:2 с повторной оценкой ритма сердца через каждые 2 мин При возникновении ритма, подходящего для дефибрилляции, действовать в соответствии с алгоритмом слева
2) после чего без паузы СЛР 30:2 в течение 2 мин	
3) оценить ритм сердца и далее действовать в зависимости от полученного результата	
В течение СЛР: – скорректировать возможные причины терминального состояния*; – контролировать положение и контакт электродов дефибрилятора; – обеспечить внутривенный доступ; – периодически вводить лекарственные средства (адреналин, антиаритмические и др.)	
* Возможные причины:	
<input type="checkbox"/> Гиповолемия	<input type="checkbox"/> «Таблетки» (наркотики, отравление)
<input type="checkbox"/> Гипоксия	<input type="checkbox"/> Тампонада сердца
<input type="checkbox"/> Гипер/гипокалиемия	<input type="checkbox"/> Тромбоз коронарный
<input type="checkbox"/> Гипотермия	<input type="checkbox"/> Тромбоэмболия легочной артерии
<input type="checkbox"/> Ацидоз	<input type="checkbox"/> Напряженный пневмоторакс

Особенности проведения СЛР у детей. У детей причины внезапного прекращения дыхания и кровообращения весьма разнородны, включая синдром внезапной младенческой смерти, асфиксию, утопление, травмы, инородные тела в дыхательных путях, поражение электрическим током, сепсис и др. В связи с этим, в отличие от взрослых, трудно определить ведущий фактор («золотой стандарт»), от которого бы зависела выживаемость при развитии терминального состояний (см. также гл. 25).

Реанимационные мероприятия у младенцев и детей отличаются от таковых у взрослых. Несмотря на большое сходство в проведении СЛР у детей и взрослых, поддержание жизни у детей, как правило, начинается с другой отправной точки. Как уже отмечалось выше, у взрослых последовательность действий основана на симптомах, большинство из которых имеют кардиальную природу. В итоге создается клиническая ситуация, требующая обычно для достижения эффекта про-

ведения экстренной дефибрилляции. У детей первичная причина имеет в большинстве случаев респираторный характер, и если своевременно не распознается, быстро приводит к фатальной остановке сердечной деятельности. Первичная же остановка сердца у детей встречается редко.

В связи с анатомо-физиологическими особенностями пациентов детского возраста для оптимизации методики реанимационной помощи выделяют несколько возрастных границ. Это новорожденные, младенцы в возрасте до 1 года, дети от 1 до 8 лет, дети и подростки старше 8 лет.

Наиболее частая причина обструкции дыхательных путей у детей без сознания — это язык. Простые приемы разгибания головы и подъема подбородка или выведения нижней челюсти обеспечивают проходимость дыхательных путей ребенка. Если причиной тяжелого состояния ребенка является травма, то рекомендуется поддерживать проходимость дыхательных путей только за счет выведения нижней челюсти.

Особенность проведения искусственного дыхания у маленьких детей (в возрасте до 1 года) заключается в том, что, учитывая анатомические особенности — небольшое пространство между носом и ртом ребенка, спасатель проводит дыхание «ото рта ко рту и носу» одновременно. Однако, как свидетельствуют последние исследования, при проведении базовой СЛР у младенцев предпочтителен метод дыхания «ото рта к носу». У детей в возрасте от 1 до 8 лет рекомендуется метод дыхания «ото рта ко рту».

Выраженная брадикардия или асистолия — наиболее часто встречающиеся ритмы, связанные с остановкой сердца у детей и младенцев. Оценка кровообращения у детей традиционно начинается с проверки пульса. У младенцев оценивается пульс на плечевой артерии, у детей старше — на сонной. Проверка пульса проводится не более 10 с и если он не прощупывается или его частота у новорожденных менее 80, а у более старших детей — менее 60 ударов в минуту, необходимо немедленно начать наружный массаж сердца.

Особенности наружного массажа сердца у детей: новорожденным массаж проводится ногтевыми фалангами больших пальцев, предварительно охватив спинку кистями обеих рук, у младенцев — одним или двумя пальцами, у детей от 1 до 8 лет — одной рукой. У детей в возрасте от 1 года до 8 лет при проведении СЛР рекомендуется придерживаться частоты компрессий 100 в минуту. Соотношение массаж:дыхание при проведении СЛР непрофессионалами или одним профессионалом — 30:2, двумя профессионалами — 15:2. У детей старше 8 лет следует придерживаться рекомендаций для взрослых.

Верхняя условная возрастная граница 8 лет для детей была предложена в связи с особенностями методики проведения наружного массажа сердца. Тем не менее, дети могут иметь различную массу тела, поэтому нельзя категорично говорить об определенной верхней возрастной границе. Спасатель должен самостоятельно определить эффективность реанимационных мероприятий и применить наиболее подходящую методику.

Рекомендуемые величины разрядов дефибрилятора указаны в разделе «Электрическая дефибрилляция» (см. выше).

Рекомендуемая начальная доза *адреналина* для внутривенного или внутрикостного введения составляет 0,01 мг/кг. Использование у детей высоких доз адреналина при ареактивной асистолии в настоящее время не рекомендуется.

При невозможности использования названных выше доступов может быть рекомендовано эндотрахеальное введение адреналина — 0,1 мг/кг.

Атропин является препаратом парасимпатической блокады, обладающим вагolitическим действием. Для лечения брадикардии применяется в дозе 0,02 мг/кг. Атропин обязательно используется во время остановки сердца, особенно если ей предшествовала брадикардия вагусной природы.

Амиодарон (кордарон). Показан у пациентов с ФЖ и ЖТ, рефрактерными к дефибриляции и СЛР. Начальная доза — 5 мг/кг в 5% глюкозе, введенная в/в болюсом. Возможно дополнительное введение 150 мг (в таком же разведении), если ФЖ/ЖТ повторяются. При недоступности амиодарона рекомендуется лидокаин в начальной дозе 1 мг/кг.

В целом, алгоритм СЛР у детей с учетом вышеперечисленных особенностей соответствует таковому у взрослых.

27.5. ПОКАЗАНИЯ, ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ И СРОКИ ПРОВЕДЕНИЯ РЕАНИМАЦИОННОГО ПОСОБИЯ

Показанием к проведению реанимационного пособия является наличие у больного предагонального, агонального состояний или клинической смерти.

Действия медицинских работников при оказании реанимационной помощи пострадавшим в нашей стране регламентированы «Инструкцией по определению критериев и порядка определения момента смерти человека, прекращения реанимационных мероприятий», утвержденной Приказом Минздрава РФ № 73 от 04.03.2003 (далее приводится без сокращений).

I. Общие сведения

1. Смерть человека наступает в результате гибели организма как целого. В процессе умирания выделяют стадии: агонию, клиническую смерть, смерть мозга и биологическую смерть.

Агония характеризуется прогрессирующим угасанием внешних признаков жизнедеятельности организма (сознания, кровообращения, дыхания, двигательной активности).

При *клинической смерти* патологические изменения во всех органах и системах носят полностью обратимый характер.

Смерть мозга проявляется развитием необратимых изменений в головном мозге, а в других органах и системах частично или полностью обратимых.

Биологическая смерть выражается посмертными изменениями во всех органах и системах, которые носят постоянный, необратимый, трупный характер.

2. Посмертные изменения имеют функциональные, инструментальные, биологические и трупные признаки:

2.1. Функциональные признаки:

- а) отсутствие сознания;
- б) отсутствие дыхания, пульса, артериального давления;
- в) отсутствие рефлекторных ответов на все виды раздражителей.

2.2. Инструментальные признаки:

- а) электроэнцефалографические;
- б) ангиографические.

2.3. Биологические признаки:

- а) максимальное расширение зрачков;

- б) бледность, и/или цианоз, и/или мраморность (пятнистость) кожных покровов;
- в) снижение температуры тела.

2.4. Трупные изменения:

- а) ранние признаки;
- б) поздние признаки.

II. Констатация смерти человека

3. Констатация смерти человека наступает при смерти мозга или биологической смерти человека (необратимой гибели человека).

Биологическая смерть устанавливается на основании наличия трупных изменений (ранние признаки, поздние признаки).

Диагноз смерти мозга устанавливается в учреждениях здравоохранения, имеющих необходимые условия для констатации смерти мозга.

Смерть человека на основании смерти мозга устанавливается в соответствии с Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 20.12.2001 № 460 «Об утверждении Инструкции по констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга» (приказ зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 17 января 2002 г. № 3170).

III. Прекращение реанимационных мероприятий

4. Реанимационные мероприятия прекращаются только при признании этих мер абсолютно бесперспективными или констатации биологической смерти, а именно:

- при констатации смерти человека на основании смерти головного мозга, в том числе на фоне неэффективного применения полного комплекса мероприятий, направленных на поддержание жизни;
- при неэффективности реанимационных мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций в течение 30 мин.

5. Реанимационные мероприятия не проводятся:

- при наличии признаков биологической смерти;
- при наступлении состояния клинической смерти на фоне прогрессирования достоверно установленных неизлечимых заболеваний или неизлечимых последствий острой травмы, несовместимой с жизнью».

Примечание. Данная инструкция не определяет условий отказа применения реанимационных мероприятий или их прекращения у новорожденных детей и детей до 5 лет.

Прогноз после проведения СЛР. Благоприятный исход СЛР в условиях стационара в настоящее время колеблется от 22 до 57%, частота выписки выживших пациентов составляет 5–29%, из этого числа 50% имеют неврологический дефицит. Исход СЛР на догоспитальном этапе на порядок ниже (Балтопулос Г., 1999). Ведущим осложнением у лиц, перенесших состояние клинической смерти, является развитие постреанимационной болезни.

В заключение данной главы необходимо отметить следующее: успешное оживление пострадавшего человека возможно лишь при неременном сочетании трех равно важных условий:

1. Желать помочь.
2. Знать, как это сделать.
3. Уметь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурвич И.Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. — М.: Медгиз, 1957.
2. Зильбер А.И. Медицина критических состояний. — Петрозаводск: Издательство Петрозаводского университета, 1995. — Кн. 1. — С. 211–270.
3. Зильбер А.И. Этика и закон в МКС. — Петрозаводск: Издательство Петрозаводского университета, 1998. — Кн. 4. — С. 127–140.
4. Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации / Пер. с англ. — М., 2007.
5. Неотложная травматология: Учебное пособие для системы послевуз. проф. образования врачей / Т. Скалетта, Дж. Шайдер: Пер. с англ. под ред. С.П. Миронова. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006. — 738 с.
6. Общая хирургия: Учебник для студентов мед. вузов / В.К. Гостищев. — 4-е изд., испр. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 822 с.
7. Общий уход за больными в терапевтической клинике: Учебное пособие для студентов мед. вузов / В.Н. Ослонов, О.В. Богоявленская. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 396 с.
8. Основы реаниматологии / Под ред. В.А. Неговского. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1975. — С. 5–23.
9. Руководство для врачей скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — 3-е изд. — СПб.: Невский диалект, 2001. — С. 74–90.
10. Руководство по технике врачебных манипуляций / Под ред. Г. Чен, Х. Сола, К.Д. Лиллемо / Пер. с англ. — Витебск: Белмедкнига, 1996. — С. 22–25.
11. Сафар П. Сердечно-легочная и церебральная реанимация / Пер. с англ. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2003. — 552 с.
12. Сердечно-легочная реанимация: Карманный справочник / К. Гроер, Д. Кавалларо: Пер. с англ. — М.: Практика, 1996. — 128 с.
13. European Resuscitation Council Guidelines Resuscitation 2005 // Resuscitation. — 2005. — 12. — Vol. 67. — Supp.1.
14. Hands-Only (Compression-Only) Cardiopulmonary Resuscitation: A call to action for bystander response to adults who experience out-of-hospital sudden cardiac arrest. A science advisory for the public from the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee / M.R. Sayre, R.A. Berg, D.M. Cave et al. // Circulation published online Mar, 31, 2008.
15. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care // Supplement to Circulation. — 2000. — Vol. 102. — № 8.
16. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations // Circulation. — 2005. — Vol. 112. — III-1–III-13.
17. Mejicano G.C., Maki D.G. Infections acquired during cardiopulmonary resuscitation: estimating the risk and defining strategies for prevention // Ann. Intern. Med. — 1998. — Vol. 129. — P. 813–828.

Учебное издание

Сумин Сергей Александрович

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Учебное пособие

Руководитель научно-информационного отдела
д-р мед. наук *А.С. Макарян*
Главный редактор *А.С. Петров*
Ответственный за выпуск *О.В. Жукова*
Редактор *З.Н. Худенко*

Санитарно-эпидемиологическое заключение
77.99.60.953.Д.003962.04.08 от 22.04.2008 г.

Подписано в печать 30.09.09. Формат 70×108^{1/16}.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура «Petersburg».
Объем 60 печ. л. Тираж 5000 экз. Заказ № В-1485.

ООО «Медицинское информационное агентство»
119048, Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, оф. 6
Тел./факс: (499) 245-45-55
E-mail: miapubl@mail.ru; <http://www.medagency.ru>
Интернет-магазин: www.medkniga.ru

Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037
E-mail: maxbooks@svitonline.com
Телефоны: +380688347389, 8(0432)660510

Отпечатано в ОАО ПИК «Идел-Пресс»
420066, г. Казань, ул. Декабристов, д. 2

ISBN 978-5-8948-1792-7



9 785894 817927