

УЧЕБНАЯ ЛИТЕРАТУРА  
для студентов медицинских вузов и факультетов

С. А. Сумин

# НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Издание шестое, переработанное и дополненное

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

Медицинское информационное агентство  
МОСКВА  
2006

# ОГЛАВЛЕНИЕ

ОТ АВТОРА .....	3
ВВЕДЕНИЕ .....	5
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ .....	7
КРАТКОЕ ОГЛАВЛЕНИЕ .....	8

## Часть I. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ

<b>Глава 1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА</b> <i>С.Л. Сумин, И.И. Бобынцев</i> .....	21
1.1. ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА .....	21
1.2. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА .....	25
1.2.1. Сердце .....	25
1.2.2. Сосуды .....	26
1.3. СИСТЕМА КРОВИ .....	27
1.4. ПЕЧЕНЬ .....	31
1.5. ПОЧКИ .....	32
1.6. ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ .....	34
<b>Глава 2. РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА ПОВРЕЖДЕНИЕ</b> <i>С.А. Сумин, И.И. Бобынцев</i> .....	36
<b>Глава 3. ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН</b> <i>С.А. Сумин, И.И. Бобынцев</i> .....	43
3.1. МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ .....	43
3.2. ОБМЕН ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ .....	45
3.3. ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН .....	48
3.4. ОСНОВНЫЕ ВИДЫ НАРУШЕНИЙ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА .....	54
3.4.1. Методы определения степени дегидратации .....	54
3.4.2. Дегидратация изотоническая .....	55
3.4.3. Дегидратация гипотоническая .....	55
3.4.4. Дегидратация гипертоническая .....	56
3.4.5. Гипергидратация изотоническая .....	56
3.4.6. Гипергидратация гипотоническая .....	57
3.4.7. Гипергидратация гипертоническая .....	57
3.5. РАСЧЕТ ВОДНОГО БАЛАНСА .....	58
3.6. РАСЧЕТ ДЕФИЦИТА ЭЛЕКТРОЛИТОВ И КОЛИЧЕСТВА РАСТВОРОВ, НЕОБХОДИМЫХ ДЛЯ ИХ КОРРЕКЦИИ .....	58
3.7. РАСЧЕТ ОСМОЛЯРНОСТИ ПЛАЗМЫ .....	60
<b>Глава 4. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ</b> <i>С.А. Сумин, И.И. Бобынцев</i> .....	62
4.1. ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ КЩС .....	62
4.2. МЕХАНИЗМЫ ПОДДЕРЖАНИЯ КЩС .....	63
4.2.1. Буферные системы организма .....	63
4.2.2. Физиологические механизмы регуляции КЩС .....	64
4.3. ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ .....	68
4.4. ВАРИАНТЫ РАССТРОЙСТВ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА .....	71
4.4.1. Метаболический ацидоз .....	71

4.4.2. Метаболический алкалоз . . . . .	74
4.4.3. Респираторный ацидоз . . . . .	76
4.4.4. Респираторный алкалоз . . . . .	77
4.5. ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫМ ОБМЕНOM И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНЫМ СОСТОЯНИЕМ . . . . .	79

## Часть II. ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ

<b>Глава 5. ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА</b> <i>С.А. Сумин, В.Б. Ласков</i> . . . . .	82
5.1. ТЕРМИНОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ . . . . .	82
5.2. ВНЕЗАПНАЯ И КРАТКОВРЕМЕННАЯ ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ . . . . .	87
5.2.1. Обморок (синкопе, синкопальное состояние) . . . . .	87
5.2.2. Внезапная и кратковременная потеря сознания на фоне сужения или окклюзии артерий, снабжающих головной мозг . . . . .	90
5.3. ВНЕЗАПНАЯ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНАЯ ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ . . . . .	91
5.4. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНАЯ ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ С ПОСТЕПЕННЫМ НАЧАЛОМ . . . . .	93
5.5. ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ С НЕИЗВЕСТНЫМ НАЧАЛОМ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬЮ . . . . .	93
5.6. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПОТЕРЕ СОЗНАНИЯ . . . . .	94

## Глава 6. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

<i>С.А. Сумин, И.И. Долгина</i> . . . . .	97
6.1. ОДН ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА . . . . .	102
6.2. ОДН ПРИ ОБСТРУКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ . . . . .	103
6.2.1. Ларингоспазм . . . . .	103
6.2.2. Бронхиолоспазм . . . . .	103
6.2.3. Астматические состояния . . . . .	103
6.2.4. Приступ бронхиальной астмы . . . . .	104
6.2.5. Астматический статус . . . . .	106
6.2.6. Сердечная астма . . . . .	113
6.2.7. Инородные тела верхних дыхательных путей . . . . .	113
6.2.8. Утопление . . . . .	114
6.2.9. Тромбоэмболия легочной артерии . . . . .	115
6.2.10. Спонтанный пневмоторакс . . . . .	121
6.2.11. Ателектаз легких . . . . .	123
6.2.12. Массивный экссудативный плеврит . . . . .	123
6.2.13. Пневмонии, осложненные ОДН . . . . .	124
6.2.14. Аспирационный пневмонит . . . . .	130
6.2.15. Странгуляционная асфиксия . . . . .	131
6.2.16. Респираторный дистресс-синдром взрослых . . . . .	132
6.3. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СМЕШАННОГО ГЕНЕЗА . . . . .	139

## Глава 7. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

<i>С.Л. Сумин, И.И. Долгина, В.М. Михин</i> . . . . .	141
7.1. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ИБС . . . . .	142
7.1.1. Внезапная коронарная смерть . . . . .	142
7.1.2. Стенокардия . . . . .	144
7.1.2.1. Стенокардия напряжения . . . . .	145
7.1.2.2. Впервые возникшая стенокардия напряжения . . . . .	145
7.1.2.3. Стабильная стенокардия напряжения . . . . .	145
7.1.2.4. Прогрессирующая стенокардия напряжения . . . . .	145

7.1.2.5. Спонтанная (особая) стенокардия (стенокардия Принцметала) . . . . .	146
7.1.3. Инфаркт миокарда . . . . .	147
7.1.3.1. Дифференциальный диагноз ОИМ . . . . .	150
7.2. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДАХ ИБС . . . . .	151
7.2.0. Ишемический сердечный приступ <i>П.В.Ипатов, А.А. Беспалов, СЛ Сумин</i> . . . . .	151
7.2.1. Стенокардия . . . . .	156
7.2.2. Инфаркт миокарда . . . . .	157
7.2.2.1. Тактика проведения НЛА при ОИМ . . . . .	158
7.2.2.2. Использование препаратов, улучшающих реологические свойства крови при ОИМ . . . . .	160
7.2.2.3. Тромболитическая терапия при ОИМ . . . . .	160
7.2.2.4. Применение средств, уменьшающих гемодинамическую нагрузку на сердце при ОИМ . . . . .	162
7.2.2.5. Хирургическое лечение . . . . .	165
7.2.3. Нарушения сердечного ритма и проводимости при ОИМ . . . . .	165
7.2.3.1. Классификация антиаритмических препаратов . . . . .	165
7.2.3.2. Электроимпульсивная терапия при ОИМ . . . . .	166
7.2.3.3. Нарушения ритма при ОИМ . . . . .	167
7.2.3.4. Нарушения проводимости при ОИМ . . . . .	170
7.2.4. Острая сердечная недостаточность . . . . .	171
7.2.4.1. Острая левожелудочковая сердечная недостаточность . . . . .	172
7.2.4.2. Острая правожелудочковая сердечная недостаточность . . . . .	177
7.2.5. Тромбоэмболические осложнения при ОИМ . . . . .	177
7.2.6. Разрывы миокарда . . . . .	178
7.2.7. Кардиогенный шок . . . . .	179
7.2.7.1. Принципы лечения кардиогенного шока . . . . .	180
7.3. ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ . . . . .	184
7.3.1. Классификация гипертонических кризов . . . . .	185
7.3.2. Клиника гипертонических кризов . . . . .	187
7.3.3. Неотложная помощь при гипертонических кризах . . . . .	187
<b>Глава 8. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ</b> <i>С.А. Сумин, Л.В. Радушкевич</i> . . . . .	195
8.1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ШОКОВЫХ СОСТОЯНИЙ . . . . .	200
8.2. КЛИНИКА ШОКОВЫХ СОСТОЯНИЙ . . . . .	205
8.3. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ ШОКА . . . . .	209
8.3.1. Принципы лечения гиповолемического шока . . . . .	209
8.3.2. Тактика использования прессорных аминов . . . . .	213
8.3.3. Принципы лечения травматического шока . . . . .	213
8.3.4. Принципы лечения ожогового шока . . . . .	216
8.3.5. Принципы лечения септического шока . . . . .	216
8.3.6. Принципы лечения анафилактического шока . . . . .	217
8.3.7. Принципы лечения кардиогенного шока . . . . .	218
<b>Глава 9. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ</b> . . . . .	220
9.1. ОСТРАЯ ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ЖИВОТА . . . . .	220
9.1.1. Острые боли при патологии органов брюшной полости . . . . .	220
9.1.1.1. Боли, исходящие из органов брюшной полости, забрюшинного пространства . . . . .	220
9.1.1.2. Отраженные боли . . . . .	221
9.1.1.3. Болевой синдром при системных заболеваниях . . . . .	222
9.1.2. Рвота при острой патологии органов живота . . . . .	222

9.1.3. Нарушение функции кишечника при острой патологии органов брюшной полости..	224
9.1.4. Кровотечения при острой патологии органов живота	224
9.1.4.1. Наиболее частые причины кровотечений в просвет ЖКТ.	225
9.1.4.2. Кровотечения в свободную брюшную полость..	225
9.1.4.3. Забрюшинные кровотечения.	225
9.2. ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ.	234
9.2.1. Общие принципы терапии наружной острой кровопотери.	237
9.2.2. Общие принципы инфузионной терапии острых кровотечений	239
9.3. ТРАВМЫ И РАНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОБЛАСТЕЙ ТЕЛА.	
<i>С.А. Сумин, Н.С. Воротынцева.</i>	242
9.3.1. Травма головы <i>С.А. Сумин, В.Л. Радушкевич.</i>	242
9.3.2. Повреждения шеи	251
9.3.3. Повреждения груди.	252
9.3.4. Повреждения живота	257
9.4. ПОВРЕЖДЕНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА	258
9.4.1. Травматический вывих	258
9.4.2. Перелом.	259
9.4.3. Повреждения позвоночника	259
9.5. АВТОДОРОЖНАЯ ТРАВМА	
<i>В.Л. Радушкевич, Г.В. Неудахин, С.А. Сумин.</i>	260
9.6. ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ОТРЫВ (ОТЧЛЕНЕНИЕ) СЕГМЕНТОВ КОНЕЧНОСТЕЙ.	263
9.7. УГРОЖАЮЩИЕ СОСТОЯНИЯ КОНЕЧНОСТИ В ГИПСОВОЙ ПОВЯЗКЕ	263

<b>Глава 10. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТЕРМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ И ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГАХ</b> <i>С.А. Сумин, ИМ. Бородинов.</i>	267
10.1. ТЕРМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ	267
10.2. ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ОЖОГИ	290
10.3. ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ	295
10.3.1. Поражения кислотами	296
10.3.1.1. Неорганические кислоты	296
10.3.1.2. Органические кислоты	297
10.3.2. Поражения щелочами	297
10.4. СОЛНЕЧНЫЙ УДАР	299
10.5. ТЕПЛОВОЙ УДАР	300
10.6. ОТМОРОЖЕНИЯ	300
10.7. ОБЩЕЕ ОХЛАЖДЕНИЕ ОРГАНИЗМА	
<i>С.А. Сумин, В.Л. Радушкевич.</i>	303

<b>Глава 11. СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ</b>	310
--	-----

<b>Глава 12. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ И ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ</b> <i>С.А. Сумин, П.А. Еремин.</i>	319
12.1. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	319
12.2. ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.	331

<b>Глава 13. СИНДРОМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ</b>	
<i>С.А. Сумин, А.А. Лаврентьев, П.А. Еремин, С.В. Ермоленко.</i>	338
13.1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ	338
13.2. ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ	358

**Глава 14. ОСТРАЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ**

<b>СА. Сумин, В.Б. Ласков</b> .....	364
<b>14.1. ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ</b> ....	364
14.1.1. Основные факторы риска и причины развития ИДВБ .....	365
14.1.2. Клиническая классификация ОНМК .....	367
14.1.3. Преходящие нарушения мозгового кровообращения .....	368
14.1.3.1. Транзиторные ишемические атаки .....	369
14.1.3.2. Общемозговой гипертонический (гипертензивный) криз .....	369
14.1.4. Мозговой инсульт .....	374
14.1.4.1. Эпидемиология инсульта .....	375
14.1.4.2. Ишемический инсульт (инфаркт мозга) .....	375
14.1.4.2.1. Механизмы и условия развития подтипов ИИ, их диагностические особенности .....	376
14.1.4.2.2. Роль реологических и микроциркуляторных изменений в развитии ИИ. Концепции «ишемической полутени» и «терапев- тического окна» .....	376
14.1.4.2.3. Патогенетические подтипы ишемического инсульта .....	380
14.1.4.3. Геморрагический инсульт .....	382
14.1.4.3.1. Факторы риска развития геморрагического инсульта .....	383
14.1.4.3.2. Внутри мозговое кровоизлияние .....	383
14.1.4.3.3. Субарахноидальное кровоизлияние .....	384
14.1.4.4. Диагностический алгоритм инсульта .....	385
14.1.4.5. Общие принципы организации этапной помощи при инсульте ..	385
14.1.4.6. Основные организационные и диагностические мероприятия при МИ на догоспитальном этапе .....	387
14.1.4.6.1. Этапы лечения больных с церебральным инсультом .....	388
14.1.4.6.2. Базисная терапия МИ на догоспитальном этапе .....	388
14.1.4.7. Основные организационные и диагностические мероприятия при МИ на госпитальном этапе .....	389
14.1.4.7.1. Принципы организации медицинской помощи при МИ .....	389
14.1.4.7.2. Диагностические мероприятия при МИ на госпитальном этапе .....	390
14.1.4.7.3. Перечень основных методов исследования (дополняется, по возможности, выполнением КТ или МРТ и их современных модификаций) .....	392
14.1.4.7.4. Объективная оценка тяжести состояния больного .....	393
14.1.4.7.5. Контингент и показания для направления больных в палаты (блоки) интенсивной терапии, на нейрореанимационные койки .....	394
14.1.4.7.6. Базисная терапия МИ на госпитальном этапе .....	395
14.1.4.7.7. Организация ухода за больным с церебральным инсультом .....	399
14.1.4.7.8. Дифференцированное лечение ишемического инсульта .....	400
14.1.4.7.9. Принципы лечения геморрагического инсульта .....	404
14.1.5. Острая гипертензивная (гипертоническая) энцефалопатия (ОГЭ) .....	405
14.2. ОТЕК МОЗГА <i>СА. Сумин, В.Б. Ласков, А.П. Григоренко</i> .....	406
14.2.1. Диагностика отека головного мозга .....	409
14.2.2. Принципы лечения отека головного мозга .....	409
14.3. МИАСТЕНИЯ. МИАСТЕНИЧЕСКИЙ И ХОЛИНЕРГИЧЕСКИЙ КРИЗЫ .....	410
14.4. ВЕГЕТАТИВНЫЙ КРИЗ .....	414

14.5. ВЕСТИБУЛЯРНЫЙ КРИЗ . . . . .	417
14.6. БУЛЬВАРНЫЙ СИНДРОМ . . . . .	417

## **Глава 15. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ**

<b>ЗАБОЛЕВАНИЯХ</b> <i>С.А. Сумин, Л.А.Жукова, Т.Ю.Лебедев, А.А.Гуламов.</i> . . . . .	420
15.1. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ . . . . .	420
15.1.1. Диабетический кетоацидоз и кетоациidotическая кома . . . . .	420
15.1.2. Гиперосмолярная некетоациidotическая кома . . . . .	433
15.1.3. Гипогликемия и гипогликемическая кома . . . . .	437
15.1.4. Лактацидоз . . . . .	441
15.2. ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ . . . . .	443
15.3. НАДПОЧЕЧНИКОВЫЙ ГИПОАДРЕНАЛОВЫЙ КРИЗ . . . . .	447

## **Глава 16. ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ** *С.А. Сумин, И.М. Бородинов.* . . . . .

16.1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ТОКСИКОЛОГИИ . . . . .	453
16.1.1. Классификации ядов и отравлений . . . . .	453
16.1.2. Синдромы токсического поражения внутренних органов и систем . . . . .	456
16.1.2.1. Токсическая гепатопатия . . . . .	456
16.1.2.2. Токсическая нефропатия . . . . .	456
16.1.3. Методы диагностики острых отравлений . . . . .	457
16.1.4. Принципы лечения острых отравлений . . . . .	458
16.2. ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ТОКСИКОЛОГИИ . . . . .	462
16.2.1. Отравления наркотическими веществами . . . . .	462
16.2.1.1. Отравления наркотическими анальгетиками, препаратами опийно-морфинной группы как природного, так и синтетического происхождения . . . . .	463
16.2.1.1.1. Отравления наркотическими анальгетиками . . . . .	464
16.2.1.1.2. Отравления кокаином . . . . .	469
16.2.1.1.3. Отравления фенамином и эфедрином . . . . .	473
16.2.1.1.4. Отравления фенциклидином . . . . .	475
16.2.1.1.5. Отравления LSD . . . . .	477
16.2.1.1.6. Отравления марихуаной . . . . .	479
16.2.2. Отравления барбитуратами и транквилизаторами . . . . .	480
16.2.2.1. Отравления барбитуратами . . . . .	480
16.2.2.2. Отравления транквилизаторами (производные бензодиазепина) . . . . .	482
16.2.3. Отравления спиртами . . . . .	483
16.2.3.1. Отравления этиловым спиртом (алкоголем) и его производными . . . . .	483
16.2.3.2. Отравления суррогатами алкоголя . . . . .	486
16.2.3.2.1. Отравления метиловым спиртом . . . . .	486
16.2.3.2.2. Отравления этиленгликолем . . . . .	487
16.2.4. Отравления ядами прижигающего действия . . . . .	487
16.2.4.1. Отравления уксусной кислотой (эссенцией) . . . . .	487
16.2.4.2. Отравления минеральными кислотами . . . . .	491
16.2.4.3. Отравления щелочами . . . . .	491
16.2.5. Отравления промышленными и бытовыми ядами . . . . .	491
16.2.5.1. Отравления фосфорорганическими соединениями . . . . .	491
16.2.5.2. Отравления угарным газом . . . . .	495
16.2.5.3. Отравления дихлорэтаном . . . . .	496
16.2.10. Отравления ядовитыми грибами . . . . .	499
16.2.10.1. Отравления мухомором . . . . .	499
16.2.10.2. Отравления бледной поганкой . . . . .	499

**Глава 17. ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ**

<i>С.А. Сумин, В.Я. Провоторов</i> .....	503
17.1. БОТУЛИЗМ .....	504

**Глава 18. УКУСЫ ЖИВОТНЫХ, ЗМЕЙ И НАСЕКОМЫХ**

<i>С.А. Сумин, М.Л. Татарский</i> .....	507
18.1. УКУСЫ ЖИВОТНЫХ .....	507
18.2. УКУСЫ ЗМЕЙ .....	507
18.3. УКУСЫ НАСЕКОМЫХ .....	508
18.4. ИНСТРУКЦИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ВАКЦИНЫ АНТИРАБИЧЕСКОЙ .....	509

**Глава 19. ОСТРЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ,  
ТРЕБУЮЩИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ**

19.1. ДИФТЕРИЯ <i>С.А. Сумин, В.Я. Провоторов</i> .....	514
19.2. СТОЛБНЯК <i>С.А. Сумин, Е.Н. Богословская</i> .....	517
19.3. БОТУЛИЗМ .....	519

**Глава 20. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ**

<i>С.А. Сумин, В.Ю. Махмутов</i> .....	521
20.1. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА КОНЪЮНКТИВЫ И РОГОВИЦЫ .....	521
20.1.1. Инородные тела конъюнктивы .....	521
20.1.2. Инородные тела роговицы .....	522
20.2. ПОВРЕЖДЕНИЯ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА И ЕГО ПРИДАТОЧНОГО АППАРАТА .....	522
20.2.1. Ранения век .....	522
20.2.2. Ранения глаз .....	523
20.2.2.1. Непрободные (непроникающие) ранения роговицы и склеры ...	523
20.2.2.2. Прободные (проникающие) ранения глазного яблока .....	523
20.2.2.3. Разрушение глаза .....	524
20.2.3. Контузии глаз .....	524
20.2.3.1. Контузия орбиты (ретробульбарная гематома) .....	525
20.2.3.2. Контузия роговицы .....	525
20.2.3.3. Контузионные изменения в передней камере глаза .....	525
20.2.3.4. Контузии радужки .....	526
20.2.3.5. Контузии хрусталика .....	526
20.2.3.6. Контузионные проявления в стекловидном теле (гемофтальм) ..	526
20.2.3.7. Повреждение сосудистой и сетчатой оболочек .....	526
20.2.4. Ожоги глаз .....	526
20.2.4.1. Термические ожоги глаз .....	527
20.2.4.2. Химические ожоги глаз .....	527
20.2.4.3. Ожоги лучистой энергией .....	529
20.2.4.4. Поражения органа зрения видимым светом .....	529
20.3. ОСТРЫЕ НЕВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗ .....	529
20.3.1. Острые нарушения кровообращения в сосудах сетчатки .....	529
20.3.2. Острый приступ глаукомы .....	530

**Глава 21. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В АЛЛЕРГОЛОГИИ**

<i>С.М. Юдина, С.А. Сумин</i> .....	532
21.1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ АЛЛЕРГОЛОГИИ .....	532
21.2. ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ АЛЛЕРГОЛОГИИ .....	535
21.2.1. Синдром Стивенса—Джонсона .....	535



21.2.2. Синдром Лайела . . . . .	536
21.2.3. Крапивница и ангионевротический отек . . . . .	537
21.2.4. Сывороточная болезнь . . . . .	538

## **Глава 22. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В СТОМАТОЛОГИИ**

<i>С.Л. Сумин, И.П. Рыжова.</i> . . . . .	540
22.1. ТРАВМЫ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ. . . . .	540
22.1.1. Переломы альвеолярного отростка нижней челюсти. . . . .	541
22.1.2. Повреждения зубов. . . . .	541
22.1.3. Перелом нижней челюсти. . . . .	541
22.1.4. Вывихи нижней челюсти. . . . .	542
22.1.5. Переломы верхней челюсти. . . . .	542
22.1.6. Переломы скуловой кости и ее дуги. . . . .	543
22.2. ОСТРАЯ ЗУБНАЯ БОЛЬ. . . . .	543
22.2.1. Кариез. . . . .	543
22.2.2. Пульпит. . . . .	544
22.2.3. Периодонтит. . . . .	544
22.2.4. Периостит и перикоронарит. . . . .	545
22.2.5. Пародонтит. . . . .	545

## **Глава 23. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПСИХИАТРИИ**

<i>С.А.Сумин, А.В. Логосов.</i> . . . . .	547
23.1. ПРАВОВЫЕ ВОПРОСЫ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ. . . . .	547
23.2. СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ. . . . .	547
23.2.1. Количественные синдромы нарушения сознания (синдромы выключения (угнетения) сознания). . . . .	547
23.2.1.1. Оглушение. . . . .	548
23.2.1.2. Сопор. . . . .	549
23.2.1.3. Кома . . . . .	549
23.2.2. Качественные синдромы нарушения сознания (синдромы помрачения сознания). . . . .	549
23.2.2.1. Делириозный синдром. . . . .	550
23.2.2.2. Онейроидный синдром (онейроидное состояние, онейроид) . . . . .	555
23.2.2.3. Аменция (аментивное помрачение сознания, аментивное состояние). . . . .	556
23.2.2.4. Сумеречное помрачение сознания (сумерки). . . . .	557
23.3. СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ СОЦИАЛЬНО ОПАСНЫМИ И СУИЦИДАЛЬНЫМИ ФОРМАМИ ПОВЕДЕНИЯ. . . . .	558
23.3.1. Возбуждение. . . . .	558
23.3.2. Галлюцинации. . . . .	561
23.3.3. Бред . . . . .	562
23.3.4. Депрессия. . . . .	563
23.4. СУИЦИДАЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ. . . . .	564
23.5. НАРУШЕНИЯ ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ УГРОЗОЙ СМЕРТЕЛЬНОГО ИСХОДА ИЗ-ЗА ТЯЖЕСТИ СОМАТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ. . . . .	568
23.5.1. Острая алкогольная энцефалопатия. . . . .	568
23.5.2. Фебрильная шизофрения. . . . .	570
23.5.3. Злокачественный нейролептический синдром. . . . .	571

**Глава 24. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ**

<i>С.З. Пискунов, А.И. Лазарев, М.А. Завалий, АС. Балабанцев, С.А. Сумин</i>	573
24.1. СТЕНОЗ ГОРТАНИ	573
24.1.1. Стадии стеноза гортани	573
24.1.2. Интубация трахеи	574
24.1.3. Трахеостомия	576
24.2. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, УГРОЖАЮЩИЕ ЖИЗНИ БОЛЬНОГО	577
24.2.1. Эпиглоттит	577
24.2.2. Подскладочковый ларингит (ложный круп)	578
24.2.3. Ангины	579
24.2.4. Паратонзиллит	580
24.2.5. Парафарингеальный (латерофарингеальный) абсцесс	582
24.2.6. Заглоточный (ретрофарингеальный) абсцесс	582
24.3. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ЛОР-ОРГАНОВ	583
24.3.1. Инородные тела наружного слухового прохода	583
24.3.2. Инородные тела носа и околоносовых пазух	584
24.3.3. Инородные тела глотки	585
24.3.4. Инородные тела пищевода	585
24.3.5. Инородные тела нижних дыхательных путей	586
24.4. ТРАВМЫ ЛОР-ОРГАНОВ	588
24.4.1. Травмы носа	588
24.4.2. Ранения глотки	589
24.4.3. Травмы гортани и трахеи	589
24.4.4. Травмы уха	590
24.5. НОСОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ	591
<i>nJM</i> 24.6. ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ ГЛОТКИ И ПИЩЕВОДА	594
24.7. ОТОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ	595
24.7.1. Отогенный разлитой гнойный менингит	596
24.7.2. Отогенные абсцессы мозга и мозжечка	598
24.7.3. Острый гнойный или некротический синусит	600
24.8. РИНОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ	600
24.9. РИНОГЕННЫЕ ОРБИТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ	605
<b>Глава 25. ПРОЧИЕ НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ</b>	609
25.1. ОСТРАЯ ЗАДЕРЖКА МОЧЕИСПУСКАНИЯ	609
25.2. ПОЧЕЧНАЯ КОЛИКА	611
25.3. ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ	
<i>С.А. Сумин, Е.Н. Богословская</i>	612
25.4. ПРЕЭКЛАМПСИЯ, ЭКЛАМПСИЯ, HELLP-СИНДРОМ	
<i>С.А. Сумин, КМ. Шифман</i>	615
25.4.1. Преэклампсия, эклампсия	615
25.4.2. HELLP-синдром	624
25.5. СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ <i>С.А. Сумин, КН. Богословская</i>	627
25.5.1. Эпилепсия, эпистатус	628
25.5.2. Судорожные состояния при истерии	631
25.5.3. Столбняк	632
25.6. СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ <i>С.А. Сумин, В.М. Саруханов</i>	632
25.6.1. Физиология гемостаза	633
25.6.2. Лабораторная диагностика гемостаза	638

25.6.3. Этиология, патогенез ДВС-синдрома . . . . .	641
25.6.4. Вопросы классификации, клинико-лабораторная диагностика и лечение ДВС-синдрома . . . . .	643

### **Часть III. ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОЙ РЕАНИМАТОЛОГИИ**

#### **Глава 26. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ**

<i>С.А.Сумин, М.В.Руденко</i> . . . . .	652
26.1. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ВИДЫ ПРЕКРАЩЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ . . . . .	653
26.2. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ВИДЫ ПРЕКРАЩЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ . . . . .	655
26.3. ПРИЗНАКИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ . . . . .	656
26.4. МЕТОДЫ ОЖИВЛЕНИЯ . . . . .	656
26.5. ПОКАЗАНИЯ, ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ И СРОКИ ПРОВЕДЕНИЯ РЕАНИМАЦИОННОГО ПОСОБИЯ . . . . .	674
26.6. ИНСТРУКЦИЯ ПО ОПРЕДЕЛЕНИЮ КРИТЕРИЕВ И ПОРЯДКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ МОМЕНТА СМЕРТИ ЧЕЛОВЕКА . . . . .	674

#### **Глава 27. ИСКУССТВЕННОЕ ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ**

<i>А.В. Бутров, А.Е. Шестопалов, С.А. Сумин</i> . . . . .	677
27.1. ПАТОЛОГИЯ ПИТАНИЯ . . . . .	677
27.2. ДИАГНОСТИКА БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОТРЕБНОСТЕЙ В ОСНОВНЫХ НУТРИЕНТАХ . . . . .	680
27.2.1. Стандарты диагностики недостаточности питания . . . . .	680
27.2.2. Лабораторные методы . . . . .	683
27.2.3. Определение потребностей в основных нутриентах . . . . .	685
27.3. ИСКУССТВЕННОЕ ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ В КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ И РАЗРЕШЕНИИ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ . . . . .	687
27.3.1. Установление показаний и выбор метода нутритивной поддержки . . . . .	687
27.3.2. Энтеральное питание . . . . .	688
27.3.3. Технология энтерального питания при неотложных состояниях . . . . .	695
27.3.4. Питательные смеси для энтерального питания . . . . .	696
27.3.4.1. Особенности лечебного питания у больных с различной патологией . . . . .	697
27.3.4.2. Варианты энтерального питания . . . . .	700
27.3.4.3. Осложнения энтерального зондового питания . . . . .	702
27.3.5. Парентеральное питание . . . . .	703
27.3.6. Препараты парентерального питания . . . . .	705
27.3.6.1. Растворы кристаллических аминокислот . . . . .	705
27.3.6.2. Углеводы . . . . .	709
27.3.6.3. Жировые эмульсии . . . . .	710

27.3.6.4. Витамины и микроэлементы . . . . .	712
27.3.6.5. Вода и электролиты . . . . .	713
27.3.6.6. Средние величины ингредиентов для парентерального питания в катаболической фазе. . . . .	713
27.3.7. Готовые к парентеральному употреблению сбалансированные смеси . . . . .	713
27.3.8. Методы, сроки начала и окончания парентерального питания. . . . .	713
27.3.9. Осложнения парентерального питания. . . . .	715

## **Глава 28. ОСТРЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ**

<i>СВ. Свиридов, С.А. Сумин.</i> . . . . .	721
28.1. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА. . . . .	728
28.1.1. Методы оценки выраженности болевого синдрома . . . . .	728
28.2. КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБЕЗБОЛИВАЮЩИХ СРЕДСТВ. . . . .	730
28.2.1. Наркотические анагеттики. . . . .	730
28.2.2. Ненаркотические анагеттики. . . . .	733
28.2.3. Вспомогательная группа лекарственных средств, обладающих анагетическим эффектом. . . . .	736

## **Глава 29. ЮРИДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

<i>АЛ. Старченко, Х.Х. Хануй, С.А. Сумин.</i> . . . . .	739
29.1. ОСНОВЫ ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВА РОССИИ О ЗДРАВООХРАНЕНИИ . . . . .	740
29.2. ГРАЖДАНСКАЯ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ПРАВОНАРУШЕНИЯ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ . . . . .	742
29.2.1. Качество медицинской помощи и проблемы ответственности врача. . . . .	747
29.2.2. Возмещение вреда, причиненного здоровью гражданина . . . . .	754
29.2.3. Права пациентов и профилактика их нарушений. . . . .	757
29.2.4. Добровольное информированное согласие на медицинское вмешательство. . . . .	759
29.2.5. Права в области лекарственного обеспечения. . . . .	761
29.2.6. Особенности реализации прав пациентов при обследовании на ВИЧ-инфекцию. . . . .	762
29.2.7. Проблемы трансплантации органов и констатации смерти. . . . .	763
29.3. УГОЛОВНАЯ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ПРАВОНАРУШЕНИЯ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ. . . . .	766
29.3.1. Особенности профессиональных преступлений врачей против жизни и здоровья. . . . .	766
29.3.2. Доказательственная база при профессиональных правонарушениях медицинских работников. . . . .	768
29.3.3. Вред, причиненный здоровью пациента: классификация и особенности определения тяжести. . . . .	771
29.3.4. Особенности профессиональных преступлений врачей против государственной власти. . . . .	778

29.3.5. Особенности профессиональных преступлений врачей против здоровья населения и общественной безопасности. . . . .	780
29.3.6. Особенности организации судебно-медицинской экспертизы по делам медицинских работников. . . . .	781
29.4. АДМИНИСТРАТИВНАЯ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ. . . . .	784
29.5. ДИСЦИПЛИНАРНАЯ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ. . . . .	787
ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ. . . . .	791

# Часть I

## ОБЩИЕ ВОПРОСЫ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ

В данной части учебного пособия рассматриваются анатомо-физиологические основы жизненно важных функций организма, реакция его на травму, водно-электролитный обмен в норме и при различных видах патологии, кислотно-щелочное состояние и варианты его нарушений.

### Глава 1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА

С.А. Сумин, И.И. Бобынцев

Диапазон 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 недостаточности, нарушение водно-солевого обмена и кислотно-щелочного состояния, гемостаза и др. Исходя из этого бесспорного положения, для правильного понимания патогенеза неотложных состояний необходимо знать анатомо-физиологические основы жизненно важных функций организма.

#### 1-1. ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Дыхание — это физиологическая функция организма, обеспечивающая его потребности в газообмене. Как функция в целом дыхание 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 любого из данных этапов 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, диффузией 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 этапах 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, жстаккапилляр-

ных J-рецепторов интерстиция легких, раздражающих механо— и хеморецепторов воздухоносных путей, хеморецепторов (реагируют на  $pCO_2$ ,  $pO_2$  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**. Важную 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/час. В слизистом секрете инактивируются микробы, вирусы, ксенобиотики, токсические продукты.

Различают верхние (полость носа, рта, глотки и гортани) и нижние (трахея, бронхи) дыхательные пути. Емкость дыхательных путей называется анатомическим мертвым пространством, оно приблизительно равно  $150\text{ см}^3$  или  $2,2\text{ см}^3$  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 комплекс физиологических рефлексов, направленных на защиту легких от ингаляции раздражающих веществ и очищение дыхательных путей от избытка секрета и твердых частиц. Кашель состоит из трех фаз:

- 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, уносятся слизь и патологический секрет.

Примечание. Защитный рефлекс Кречмера проявляется остановкой вдоха при вдыхании раздражающих веществ и последующим глубоким выдохом и препятствует их ингаляции в легкие.

Для исследования эффективности внешнего дыхания используется целый ряд параметров функционального состояния легких, которые представлены в таблице 1.1.

Таблица 1.1. Показатели, используемые при исследовании внешнего дыхания

Показатели	Нормальные значения (для взрослых)
Дыхательный объем (ДО), л	0,3–0,9
Резервный объем вдоха (РОВд), л	1,0–2,0
Резервный объем выдоха (РОВвд), л	1,0–1,5
Остаточный объем легких (ООЛ), л	1,0–1,5
Жизненная емкость легких (ЖЕЛ), л	3,0–5,0

Показатели	Нормальные значения (для взрослых)
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
Транспульмональное давление (ТПД), 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 1 мин. 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 заболеваниях 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 таблице 1.2.

Таблица 1.2. Должные величины и нормативы основных показателей вентиляционной функции легких для лиц 25-60 лет ( ВТРС)

Показатель	Формула для расчета должных величин	$\pm 0$
Мужчины		
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
Женщины		
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 Custo-vit) 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, после чего 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 спадению терминальных бронхиол (антиателектатический фактор), играет важную роль в регуляции водного баланса, осуществляет противоотечную функцию, оказывает защитное действие за счет противоокислительной активности. Предполагается участие сурфактанта в процессах диффузий  $O_2$  и  $CO_2$  через альвеолярно-капиллярный барьер за счет регулирующего влияния на динамику перикапиллярной, интерстициальной и альвеолярной жидкости (В. Б. Скобельский, 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 с целью 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 является ведущим и наиболее эффективным. 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 2-х систем: легочной и бронхиальной. Давление в легочной артерии в среднем равно 17–23 мм рт. ст. Общая поверхность стенок капилляров составляет 30–60 м<sup>2</sup>, а при физической нагрузке увеличивается до 90 м<sup>2</sup>. Диастол и чешское 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, т. к. он относится к системе сосудов с низким давлением.

Из вышеизложенных данных 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 ряде других процессов 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 легкого 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 легкого 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.

## 1.2. 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.

### 1.2.1. 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 80 000 кг крови, что обеспечивает все необходимые обменные процессы в органах и тканях и 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, ограни-

чение 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 кислородом миокарда. Величина коронарного кровотока определяется перфузионным давлением (разница между диастолическим давлением в аорте и давлением в правом сердце) и сопротивлением сосудов. 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 3 000—4 000 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  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ -адренорецепторов, ангиотензином-Н, вазопрессином, 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.

Основными показателями работы сердца являются ударный объем (УО; норма: 60-80 мл), частота сердечных сокращений (ЧСС) и производная от них величина — минутный объем крови (УОхЧСС, в норме 5-6 л). Усиление симпатических влияний на сердце увеличивает частоту и силу сердечных сокращений, парасимпатических — снижает ЧСС (См. Глава 8. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ).

### 1.2.2. 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) — это артериолы и венулы.
4. Сосуды обмена — капилляры.
5. Сосуды-шунты.

Структурной единицей системы микроциркуляции является КАПИЛЛЯРОН, состоящий из артериолы, венулы, капилляров и артерио-венозного анастомоза.

Тонус артериол в головном мозге и сердце регулируется через хеморецепторы, реагирующие на рН,  $P_aCO_2$ , 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/сек. Дополнительная информация по данному вопросу изложена в разделе 8.1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ШОКОВЫХ СОСТОЯНИЙ.

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

### 1.3. 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 являются производными 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. 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 литров). У женщин крови на 2-2,5 литра 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 литров) 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 имеет большое значение в осуществлении гемо- и гидродинамики.

Плазма 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 возрастает при сахарном диабете (на 20%), 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 ряда некоторых других факторов. Состав вдыхаемого, альвеолярного и выдыхаемого воздуха представлен в табл. 1.3, парциальное давление газов на различных этапах транспортировки — в табл. 1.4.

Таблица 1.3. Состав вдыхаемого, альвеолярного и выдыхаемого воздуха  
(по Уайту и др., 1981)

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

Таблица 1.4. Парциальное давление дыхательных газов на различных участках их транспортировки у здоровых людей в покое  
(Сигтаард-Андерсен, 1960)

Давление газа, в мм рт. ст.	Вдыхаемый воздух	Альвеолярный воздух	Артериальная кровь	Капиллярная кровь	Венозная кровь
pO <sub>2</sub>	158	103	100	40-100	40
PCO <sub>2</sub>	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 O<sub>2</sub> в 1 мин, а при значительной физической нагрузке эта величина может возрасти до 2 500 мл/мин. Каков механизм доставки O<sub>2</sub> к тканям?

Кислород в крови находится в двух видах — физически растворенный в плазме и химически связанный с гемоглобином (НЬ). Для определения клинической значимости каждого из этих двух видов существования O<sub>2</sub> 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°C и при 760 мм рт. ст. равен 0,024 мл/мл, следовательно, в 3 л плазмы может быть растворено (3 000 × 0,024) 72 мл кислорода. В крови парциальное давление O<sub>2</sub> во много раз меньше и составляет 80—90 мм рт. ст., а так как известно, что любой газ растворяется в жидкостях пропорционально своему парциальному давлению, то 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 Cuentер С. А.

(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 вышеизложенного, становится ясно, что единственным реальным переносчиком кислорода в организме может быть только гемоглобин. Его молекула состоит из четырех полипептидных цепей, каждая из которых 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 конечном итоге, определяет **кислородную емкость крови** — это то количество кислорода, которое одновременно находится в связанном виде с НЬ 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  $Hb \cdot 1,34$ , или при  $Hb$ , равном 150 г/л, 150 г умножаем на 1,34 мл, и 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 не востребуемыми 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 ( $pO_2$ ), рН 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) (см. рис. 1.1).

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

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 весьма косвенное отношение к КДО.

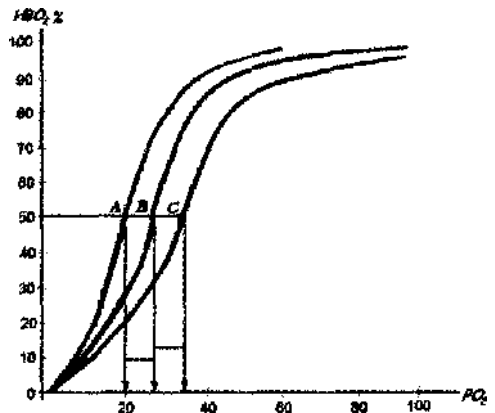


Рис. 1.1. Смещение кривой диссоциации гемоглобина.

А — влево; В — норма; С — вправо.

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°C), на 50% насыщается кислородом.

В норме  $P_{50}$  равно 30 мм рт. ст. (см. рис. 1.1.). Смещение кривой насыщения НЬ 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, сопровождающихся развитием хронической гипоксии, содержание 2, 3— дфг повышается и, соответственно, уменьшается сродство НЬ 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 НЬ к  $O_2$  и смещению КДО влево при падении  $P_{50}$ , относятся:

- увеличение рН;
- уменьшение  $pCO_2$ ;
- уменьшение концентрации 2,3— дфг и неорганического фосфата;
- снижение температуры тела;
- алкалоз.

С другой стороны, уменьшение рН, увеличение  $pCO_2$ , концентрации 2,3— дфг и неорганического фосфата, а также повышение температуры и ацидоз приводят к уменьшению сродства НЬ 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. Физиологические механизмы регуляции КПК.**

### 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 отмассировать 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 нижеприведенным формулам.

$$\begin{aligned}
 CaO_2 &= \text{НБ (г\%)} \times 1,39 \times SaO_2/100 + 0,0031 \times p_a O_2 \\
 CvO_2 &= \text{НБ (г\%)} \times 1,39 \times SvO_2/100 + 0,0031 \times P_v O_2
 \end{aligned}$$

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,  
 $p_a O_2$  — парциальное напряжение кислорода в артериальной крови,  
 $P_v O_2$  — парциальное напряжение кислорода в смешанной венозной крови,  
1,39 — константа Гюффнера,  
0,0031 — коэффициент растворимости кислорода.

Нормальные показатели газов крови представлены в табл. 1.5.

Таблица 1.5. Показатели газов крови у здорового человека  
(Сигтаард-Андерсен, 1960)

Показатель	Артериальная кровь	Смешанная кровь
$p_a O_2$ , мм рт. ст.	80-100	37-42
" $SaO_2$ , %	96-98	60-70
$pCO_2$ , мм рт. ст.	35-45	42-48

**Примечание.** Приведенные данные касаются лиц молодого и среднего возраста. С возрастом происходит снижение  $pCO_2$  и  $SaO_2$ .

## 1.4. ПЕЧЕНЬ

Печень является одним 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 1 000 ферментов. Отличительной способностью гепатоцитов является высокая способность к регенерации и наличие целого ряда мощных защитных механизмов от действия раз-



личных патогенных воздействий экзо— и эндогенного происхождения. Это обстоятельство является весьма важным для непарного органа. Существенное значение для организма имеют и клетки Купфера (до 16% от общей массы), относящиеся к ретикулоэндотелиальной системе и являющиеся фиксированными макрофагами. 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 ацелирования, окисления, метилирования и образования парных соединений с серной и глужурановой кислотами (барьерная функция). В осуществлении данной функции важную роль играют клетки Купфера, которые осуществляют мощный фагоцитоз из крови микроорганизмов, их токсинов и других вредных продуктов. Также данные клетки метаболизируют липопропротеиды 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, Д, К, РР).**

**8. Участие в обмене гормонов** (тироксина, альдостерона).

**9. Участие в обмене микроэлементов:** 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 а (ФНО-а), гепатоциты — интерлейкин-8 (ИЛ-8)).

## 1.5. ПОЧКИ

Почки относятся к жизненно важным органам, выполняющим целый ряд важных физиологических функций, в основном направленных на поддержание постоянства внутренней среды (гомеостаза) организма. Основные гомеостатические почечные механизмы можно представить следующим образом.

1. Поддержание в организме на постоянном уровне объема жидкости (изоволевия), осмотического давления внеклеточной жидкости (изоосмия), электролитного состава в организме (изоиония), онкотического давления плазмы (изоонкия) и рН (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 — ЮКГ) и депрессор-

ной (простагландины А и Е из звездчатых клеток интерстиция мозгового вещества) систем.

4. Регуляция эритропоза путем выделения почками эритропоэтина. Почки в организме являются основным источником данного стимулятора стволовых клеток костного мозга.

5. Участие в механизмах гемостаза, т.к. 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 миллилитров в минуту и определяется величиной фильтрационного давления. Фильтрационное давление представляет собой разность между гидростатическим давлением в сосудах клубочков и 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, т.к. часть из них связана с данными белками. Всего за сутки в почках фильтруется до 180 литров первичной мочи, однако среднесуточный объем мочи составляет 1,5 л. Такое значительное 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. 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).

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). Намного большее их количество извлекается эпителием из внеклеточной жидкости с помощью специфических транспортных систем, например, мочевины и желчные кислоты, ионы калия, адреналин, гистамин, серотонин, контрастные вещества, лекарственные препараты (пенициллин, атропин, морфин, индометацин и др.).

В результате процессов реабсорбции и секреции формируется окончательный состав и плотность мочи (в норме 1,014—1,021). Следует отметить, 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.

### 1.6. ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ

В течение суток организм выделяет в просвет кишечника примерно 8—10 л пищеварительных соков (слюна — 1,5 л, желудочный сок — 2,5 л, желчь — 0,5 л, секрет поджелудочной железы — 0,7 л, тонкокишечный сок — 3,0 л) и почти все обратно всасывается. В регуляции секреторных процессов в ЖКТ принимают участие сложные нервные, гормональные и гуморальные механизмы. Потери жидкости через ЖКТ в норме составляют в среднем 200 мл в сутки. В условиях патологии пищеварительного тракта в организме могут развиваться серьезные нарушения гомеостаза. Так, выраженная и длительная рвота вызывает обезвоживание, нарушение электролитного обмена (гипокалиемия) и кислотно-щелочного равновесия (метаболический алкалоз вследствие потери соляной кислоты). Диарея также может вызвать значительное обезвоживание с развитием метаболического ацидоза за счет потери с кишечным соком щелочных валентностей. На фоне подобных расстройств нарушается поступление в организм необходимых питательных веществ. Одновременно с указанными процессами ЖКТ при ряде заболеваний (кишечные инфекции, токсикоинфекции) может становиться источником токсинов и микроорганизмов, способных вызвать значительные нарушения жизнедеятельности организма. Отдельным важным вопросом, с которым часто встречаются врачи, являются кровотечения из ЖКТ. Их появлению способствуют обильное кровоснабжение внутренних органов и возможность воздействия на них повреждающих факторов различного происхождения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Большая медицинская энциклопедия: (в 30-ти т.)/Гл. ред. Б. П. Петровский — 3-е изд. — М.: Советская энциклопедия. — Т. 19. Перельман — Пневмония, 1982. - С. 155.
2. Гриппи М.А. Патофизиология легких. — М.: Восточная книжная компания, 1997. - 344 с.
3. Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина, 1984. — 480 с, ил.
4. Интенсивная терапия: пер. с англ. доп./Гл. ред. А. И. Мартынов — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. - ISBN 5-8816-025-3. The ICU book//Paul L. Marino//Philadelphia, Williams & Wilkins. - ISBN 0-8121-1306-3.
5. Клиническая патофизиология / Алмазов В.А., Петрищев Н.Н., Шляхто Е.В., Леонтьева Н.В. - М.: ВУНМЦ, 1999. - 464 с.
6. Кузник Б.Б. Физиология и патология системы крови. — Чита, 2002. — 320 с.
7. Михайлов В.В. Основы патологической физиологии. - М.: Медицина, 2001. 704 с.

8. Неотложные состояния: патофизиология, клиника, лечение/Терновой К. С., Бутьлин Ю. П., Бобылев Ю. И. — К.: Здоров'я, 1984. — С. 7-79.
9. Патофизиология/Под ред. В. В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга. — Томск: Изд-во Том. Ун-та, 2001. - 716 с.
10. Рябов Г. А. Синдромы критических состояний. — М.: Медицина, 1994. — 368 с., ил.
11. Скобельский В. Б. Негазообменные функции легких и роль их нарушений в развитии бронхолегочных осложнений//Анестезиология и реаниматология. — 1996. - № 3. - С. 63-68.
12. Спригинс Д. и др. Неотложная терапия: Практ. рук.: Пер. с англ. — М.: ГЭО-ТАР Медицина, 2000. — 336 с. — (В помощь практическому врачу).
13. Хендерсон Дж. М. Патофизиология органов пищеварения. — М. — СПб.: «Издательство БИНОМ» - «Невский диалект», 1999. — 286 с.
14. Шейман Дж. А. Патофизиология почки. — М.: Восточная книжная компания, 1997.-224 с.

## Глава 2. РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА ПОВРЕЖДЕНИЕ

С.Л.Сумин, И.И. Бобынцев

Воздействие 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 ком изложены в соответствующих главах данной книги (см. Глава 5. ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА; Глава 8. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ). Большое значение в жизнедеятельности организма имеет стресс.

**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 (см. также раздел 25.6.1. «Физиология гемостаза»). Данное состояние называется **дисстрессом**.

Раздражителями, вызывающими стрессовую реакцию (**стрессоры**), могут выступать травмы, кровопотери, оперативные вмешательства и связанный с ними наркоз,

В действии повреждающего фактора

Нарушение гомеостаза

Гипоталамус

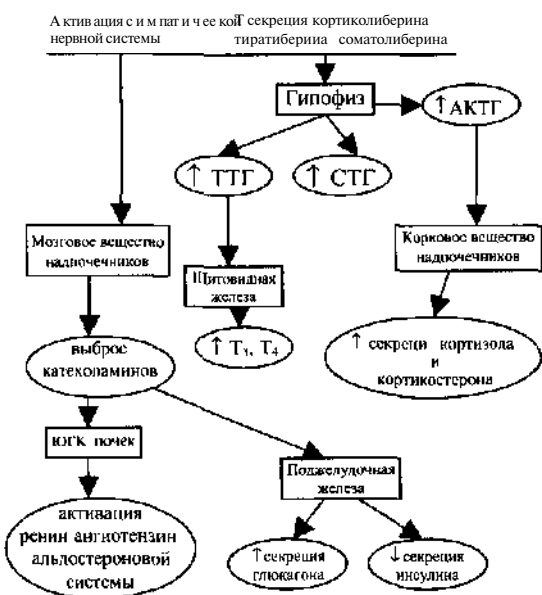


Рис. 2.1. Нейроэндокринные механизмы стресс-реакции.

ЮБК - юктагломерулярный комплекс;

T<sub>3</sub> — трийодтиронин; T<sub>4</sub> - тироксин.

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 (см. рис. 2.1).

**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 аденокортикотропного гормона (АКТГ), тиреотропного гормона (ТТГ) и соматотропного гормона (СТГ). В коре надпочечников АКТГ стимулирует секрецию кортикостероидов (кортизола и кортикостерона), обладающих следующими адаптивными эффектами.

1. Происходит повышение концентрации глюкозы в крови за счет активации глюконеогенеза и гликогенолиза и снижение транспорта глюкозы в клетки (контринсулярное действие), что способствует мобилизации энергетических ресурсов.

2. Потенцируется действие катехоламинов, что способствует увеличению ЧСС, МОС, АД, уровня 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 нейтрофилии 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 важное значение как при выраженном остром повреждении, так и при хроническом воздействии, сопровождающихся значительными 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 являются 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 альфа-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 развитие гиперпноэ происходит 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 адаптацию 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-ангиогензин-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-П, 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 важное 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.**

Пусковыми 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 часов 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 эфферентные 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 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. Особенно важное значение при этом имеет гипертрофия надпочеч-

никое, 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. Резко выраженная 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, СГП 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 развиваются значительные изменения метаболизма. Стрессовая реакция в ответ на повреждение сопровождается мобилизацией значительных энергетических ресурсов, которая достигается путем повышенного выброса АКП, ТГГ, 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 экономичный 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, т. к. 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 «самосъедение» 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 150–2 500 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 гипопроteinемия, 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. Глава 4. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ).

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 определяют характер и последствия повреждающего действия стрессирующего 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, в первую очередь, 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 (см. табл. 2.1).

Таблица 2.1. Некоторые механизмы ограничения повреждающего действия стресса

Эффекты стресс-реализующей системы	Эффекты стресс-лимитирующей системы
Активация на уровне головного мозга симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем	Торможение этих систем центральными стресс-лимитирующими механизмами
Стресс-зависимая ишемия органов	Расширение сосудов в органах
ГАД	IAD
ТОСК	T диурез
t реабсорбции Na	T натрийурез
T свободно-радикальное окисление	свободно-радикальное окисление
f свертываемость	I свертываемость
ц-АМФ в клетке	I ц-АМФ в клетке
Стрессорная коронарoкoнстрикция	Коронарoдилатация
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, ги по пластических 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, витамины E и A, аскорбиновая кислота и др.). Простагландины (прежде всего E<sub>2</sub> и I<sub>2</sub>) 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-П 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 является полифункциональным медиатором и регулятором физиологических систем. Данная стресс-лимитирующая система является одновременно центральной и локальной 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 активации таких мощных центральных стресс-лимитирующих сис-

тем, как ГАМКергическая и опиоилергическая, что дополнительно усиливает ее антистрессорные и адаптогенные свойства. На локальном уровне NO стимулирует синтез цитопротекторных простагландинов групп E и I<sub>3</sub>, увеличивает активность антиоксидантных ферментов, активирует 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 и/Под ред. Б.Б. Мороза. — М.: Медицина, 2001. -424 с.
2. Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. - М.: Медицина, 1984. - С. 102-124.
3. Литвицкий П.Ф. Патофизиология; В 2-х т. - М.: ГЭОТАРМЕД, 2002. - Т. 1. - 752 с.
4. 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.
5. Спригинс Д. и др. Неотложная терапия: Практ. Рук.: пер. с англ. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. — 336 с. — (В помощь практическому врачу).
6. Стресс и патология. Под ред. Г.В. Порядина. - М.: РГМУ, 1999 — 27 с.
7. Теппермен Дж., Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. - М.: Мир, 1989. - 656 с.

## Глава 3. ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН

С.А. Сумин, И.И. Бобынцев

### 3.1. МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ

Водно-электролитный обмен имеет исключительно важное значение в поддержании гомеостаза в организме за счет обеспечения ряда констант. Наиболее значимыми из них являются 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 чрезвычайное постоянство основных параметров. Осмотические показатели, как и значения рН, относятся к наиболее четко и жестко регулируемым показателям гомеостаза, т.к. от их параметров зависит структура белковых молекул и функциональное состояние клеток. Клетка является основной структурно-функциональной единицей организма и для создания оптимальных условий ее существования необходима эффективная система регуляции состава, концентрации и объема внеклеточной жидкости, которая постоянно изменяется в соответствии с реакцией организма на воздействия окружающей среды. Напротив, внутриклеточная жидкость защищена внеклеточной и остается относительно постоянной по составу, обеспечивая нормальную функцию клеток. 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 потерей 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 равновесия, включающая в себя нервные, гормональные, гуморальные, метаболические механизмы. В этом принимают непосредственное участие ренин-ангиотензин-альдостероновая система, депрессорная система почек, рефлексы, направленные на удержание 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 — антинатриуретической и антигидроуретической. Главным эффекторным органом в работе данных систем, как и в регуляции водно-электролитного обмена, являются почки, а афферентное звено представлено волюмо- и осморцепторами, наибольшее число которых сосредоточено в рефлексогенных зонах сердечно-сосудистой системы. Так, портальная рефлексогенная зона участвует в контроле объема и осмолярности крови в воротной вене при помощи осмо- и волюморцепторов. Сердечная рефлексогенная зона представлена главным образом волюморцепторами в устьях полых вен. Каротидная зона состоит преимущественно из волюморцепторов, регистрирующих уровень АД в сонных артериях. Осморцепторная зона ротовой полости при сухости слизистой вызывает жажду. Центральные осмо- и волюморцепторы контролируют АД и осмотичность крови в гипоталамической области.

Механизм развития **антигидроуретического рефлекса** состоит в следующем. В случаях увеличения осмолярности плазмы (при гипернатриемии, гипергликемии и т.д.), уменьшения раздражения волюморцепторов вследствие снижения наполнения предсердий, легочных вен, артерий шеи и грудной клетки, при стрессовых ситуациях (сильная боль, тревога), а также под влиянием р-адреномиметиков, никотина, аце-

тилолина происходит рефлекторное выделение антидиуретического гормона (АДГ) из задней доли гипофиза. АДГ секретируется в супраоптических и парааортальных 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 и артерий шеи и грудной клетки, охлаждении организма, под влиянием алкоголя, (3-адреномиметиков, морфина, глюкокортикоидов.

**Антинатрийуретический рефлекс** развивается с волюморцепторов правого предсердия при уменьшении его наполнения кровью. В результате в заднем отделе гипоталамуса стимулируется выделение гомеостатина, 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.

**Ренин-ангиотензин-альдостероновая система** 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-Н 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-П и ангиотензин-Ш стимулируют секрецию альдостерона в надпочечниках. Кроме вышеописанных механизмов, секреция альдостерона может усиливаться под влиянием гипонатриемии, гиперкалиемии, простагландина Е, АКТЕ

Однако в организме существуют и механизмы, ограничивающие активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Например, выделение ренина из юкстагломерулярного комплекса (ЮГК) почек тормозят секрецию АДГ, альдостерона (по принципу отрицательной обратной связи), возрастание ОЦК, гипернатриемия. Мощным ингибитором является предсердный натрийуретический фактор (ПНУФ), который синтезируется кардиомиоцитами предсердий при увеличении их растяжения. ПНУФ блокирует рецепторы ангиотензина-П и ангиотензина-П/ 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  $E_2$  и  $I_2$ , эндотелийрелаксирующий фактор (оксид азота — NO). 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 прямо, так и за счет стимуляции синтеза простагландинов  $E_2$ ,  $I_2$  и оксида азота. Часть вышеуказанных эффектов ПНУФ также реализуется через активацию кининовой системы почек.

### 3.2. 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.

**Внутриклеточная жидкость** является составной органической частью протоплазмы. По сравнению с внеклеточным сектором, внутри клетки отмечаются более высокий уровень белка и калия и менее высокий уровень натрия. Такая разность концентрации ионов создается функционированием калиево-натриевого насоса, 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 суток. У детей грудного возраста данный цикл, в силу более интенсивных окислительно-восстановительных процессов, составляет 5 суток.

**Вода внеклеточного объема распределяется по трем водным секторам: внутрисосудистый, интерстициальный и трансцеллюлярный.**

**1. Внутрисосудистый сектор** состоит из плазменного объема и воды, связанной 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 масса эритроцитов составляет до 30 мг/кг массы тела, то объем воды, связанной в эритроцитах будет примерно равным 2 100 мл. Принимая во внимание длительность обменных процессов водой между эритроцитами и плазмой, объем воды, связанный 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 является 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 электролитов и менее проницаемы для 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 значительно меньшим содержанием белка. Острую кровопотерю организм компенсирует, прежде всего, за счет привлечения в сосудистое русло интерстициальной жидкости. Данный сектор может выполнять роль своеобразного буфера. После восполнения 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. 3.1.

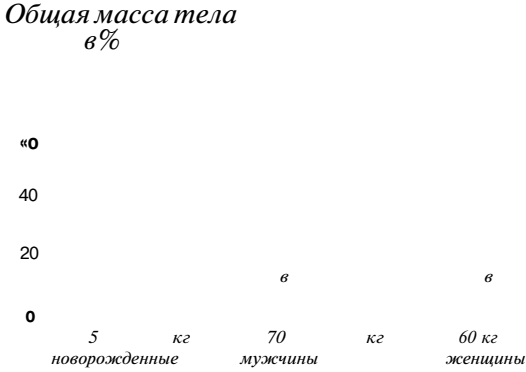


Рис. 3.1. **Содержание воды в отдельных секторах тела в зависимости от возраста и пола.**

- а — внутрисосудистая жидкость,
- б — интерстициальная жидкость,
- в — внутриклеточная жидкость.

Поддержание гомеостаза возможно только при соблюдении строгого баланса поступления и выделения воды из организма. Превышение первого над вторым в условиях нормы характерно только для новорожденных (до 15–22 мл/сут.) и у 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 со взрослыми; это связано с интенсивностью происходящих в их организме окислительно-восстановительных процессов.

В организм вода поступает в виде питьевой воды (800–1 700 мл, и воды, содержащейся в пище (700–1 000 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: 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. 3.1.

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

мочи зависит от объема внеклеточной жидкости и содержащегося в ней уровня натрия. Чем их больше, тем интенсивней диурез. Контроль за состоянием выделительной функции почек является одним из ключевых моментов при лечении различных экстремальных состояний.

Таблица 3.1. Суточная потребность воды в зависимости от возраста (средние сводные данные)

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

Всегда нужно помнить, что фильтрационная функция почек уменьшается при давлении в а. renalis, равном 80, и полностью прекращается при давлении 60 и менее мм рт. ст. Если этот период будет продолжаться от I часа и более, 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  $^{\circ}\text{C}$  сопровождается дополнительной потерей 500 мл/24 ч. Усиленное потоотделение может отмечаться при коллаптоидных состояниях, интоксикации, 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. 3.2.

ра — нормальный перепад гидростатического давления между артериальным (30 мм рт. ст.) и венозным (8 мм рт. ст.) концом капилляра; be — нормальная величина онкотического давления крови

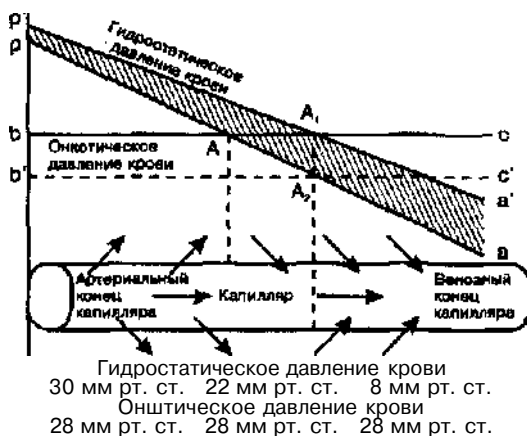


Рис. 3.2. Обмен жидкости между различными частями капилляра и тканью (по Э. Стерлину)



(28 мм рт. ст.). Влево от точки А (участок Аb) происходит выход жидкости из капилляра в окружающие ткани, вправо от точки А (участок Ас) происходит ток жидкости из ткани в капилляр (А<sub>1</sub> — точка равновесия). При повышении гидростатического давления (pV) или снижении онкотического давления (b'c') точка А смещается в положение А<sub>1</sub> и А<sup>^</sup>. 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 жидкости на ускорение свободного падения и на глубину погружения. (Элементарный учебник физики: Учебное пособие, в 3-х 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 обратная резорбция жидкости в сосудистое русло из межклеточного пространства. Остатки нерезорбцированной жидкости дренируется с помощью лимфооттока, который является мощной страховкой против задержки жидкости в тканях. В условиях нормы процессы обмена жидкостью между сосудистым руслом и интерстициальным пространством строго сбалансированы.

При патологических процессах, связанных, в первую очередь, 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 резорбция в венозном конце капиллярного русла существенно снижается. Данный процесс сопровождается сгущением крови и нарушением ее реологических свойств.

### 3.3. ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН

Обмен воды в организме непосредственно связан с обменом электролитов, которые поддерживают показатели осмотического и ионного гомеостаза. Также электролиты принимают активное участие в создании биоэлектрического 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 (см. табл. 3.2). Ведущими катионами внеклеточного пространства (95%) являются калий и натрий, а анионами — хлориды и бикарбонаты (85%). В мембранах клеток имеется система типа насосной, направляющая калий в клетку, а натрий из нее.

Как видно из табл. 3.2, во внутрисосудистом и интерстициальном секторах равномерно распределены только катионы кальция и анионы бикарбоната; концентрация остальных электролитов весьма существенно колеблется в зависимости от их специфических функций.

**Осмолярность** раствора выражается в миллиосмолях (мосмоль) и может быть определена количеством миллиосмолей (но не миллиэквивалентов) растворенных в литре воды различных ионов, плюс недиссоциированные субстанции, такие, как глюкоза, мочевины или слабодиссоциирующие вещества, такие, как белок (концентрация которого обуславливает один из компонентов онкотического давления). **Осмолярность нормальной плазмы — величина достаточно постоянная и равна 285—295 мосмоль/л.** Главным компонентом плазмы, обеспечивающим ее осмолярность, являются растворенные в ней ионы натрия и хлора (около 140 и 100 мосмоль соответственно).

**Миллиэквивалент (м/экв)** — 1/1 000 эквивалента, т. е. количества химического элемента, которое соединяется с одной весовой частью водорода или замещает ее. Для расчета данной величины необходимо знать ионную массу и величину заряда (валентность).

Таблица 3.2. Содержание электролитов в водных секторах тела человека (средние сводные данные по Г. А. Рябову, 1982; В. Д. Мальшеву, 1985)

Электролиты	Водные среды					
	внутрисосудистый		интерстициальный		внутриклеточный	
	ммоль/л	мэкв/л	ммоль/л	мэкв/л	ммоль/л	мэкв/л
Катионы:						
натрий (Na <sup>+</sup> )	142	142	132	132	20	20
калий (K <sup>+</sup> )	5	5	5	5	115	115
кальций (Ca <sup>++</sup> )	2,5	5	2,5	5	—	—
магний (Mg <sup>++</sup> )	1,5	3	1,5	3	17,5	35
Всего:	151	155	141	145	152,5	170
Анионы:						
бикарбонаты (HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> )	29	29	27	27	14	14
хлориды (Cl <sup>-</sup> )	103	103	110	110	6	6
фосфаты (PO <sub>4</sub> <sup>2-</sup> )	1	2	1	2	40	80
сульфаты (SO <sub>4</sub> <sup>2-</sup> )	0,5	1,0	0,5	1,0	10	20
органические кислоты (P <sup>-</sup> )	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	

**Примечание.** С 1976 г. в соответствии с международной системой (СИ) количество веществ в растворе принято выражать в миллимолях на 1 литр (ммоль/л). Понятие «осмолярность» эквивалентно понятию «молярность», или «молярная концентрация». Миллиэквивалентами пользуются тогда, когда хотят отразить электрическую зарядность раствора (см. табл. 3.2); 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 литре воды растворено 180 г глюкозы, что соответствует ее одномолярной концентрации.

Знание величин среднего содержания основных катионов в некоторых органах и жидкостях тела человека (см. табл. 3.3), позволяет произвести правильную оценку нарушения электролитного обмена при различной патологии.

**НАТРИЙ** является важнейшим катионом интерстициального пространства (см. табл. 3.3.).

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.

Таблица 3.3. Среднее содержание основных катионов в некоторых органах и жидкостях тела человека (ммоль/л) (Я. А. Жизневский, 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	ПО	20	—	—
Пот	25	11	—	—

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

**ГИПЕРНАТРИЕМИЯ** (натрий плазмы более 147 ммоль/л) возникает при повышенном содержании натрия в интерстициальном пространстве. Сопровождается перераспределением жидкости из внутриклеточного во внеклеточный сектор, что вызывает дегидратацию клеток. В клинической практике такое состояние может возникать вследствие повышенного потоотделения, внутривенного вливания гипертонического раствора хлорида натрия, а также в связи с развитием ОПН.

**ГИПОНАТРИЕМИЯ** (натрий плазмы менее 137 ммоль/л) развивается при избыточной секреции АДГ в ответ на болевой фактор, патологических потерях из желудочно-кишечного тракта, чрезмерном в/в введении бессолевых растворов или растворов глюкозы и сопровождается гипергидратацией клеток при одновременном уменьшении ОЦК.

**КАЛИЙ** является основным внутриклеточным катионом (см. табл. 3.2). В клетках различных органов и тканей находится 98% данного электролита. В основном 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, назогастральном зонде. 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 появляются характерные изменения: тахикардия, снижение сегмента ST, сужение комплекса QRS, повышение зубца P, уплощение 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:

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

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

Используемые препараты калия рекомендуется развести до 40 ммоль на литр вводимого раствора; оптимальным является их введение в виде поляризующей смеси (глюкоза — калий — инсулин). Лечение препаратами калия необходимо производить под ежедневным лабораторным контролем. 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 часа, а время в/в введения данного количества калия должно быть не менее 10,5 часов (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.

На ЭКГ характерные изменения начинают появляться при калии плазмы более 6 ммоль/л: возникает синусовая брадикардия в сочетании с желудочковой экстрасистолией, формируется замедление внутрижелудочковой и атриоventрикулярной проводимости, регистрируется высокий остроконечный зубец T. По мере нарастания концентрации калия, снижается амплитуда зубца P, возрастает интервал P-R, зубец P совсем исчезает

При лечении гиперкалиемии нужно ориентироваться на содержание калия в сыворотке крови и ЭКГ. Первому показателю в этом плане отдается предпочтение.

Терапия гиперкалиемии начинается с устранения этиологического фактора и коррекции ацидоза. Для коррекции уровня калия можно использовать препараты кальция. Хорошим средством для перевода избытка плазменного калия внутрь клетки является раствор глюкозы (10—15%) с инсулином (1 ЕД на каждые 3—4 г глюкозы). Если данные методы не приносят должного эффекта, показан гемодиализ. **Необходимость проведения интенсивной терапии становится очевидной при концентрации калия в сыворотке крови более 6 мэкв/л. На изменения ЭКГ не обращают внимания, так как желудочковая тахикардия может появиться без всяких предварительных признаков на ЭКГ.**

**КАЛЬЦИЙ** (см. табл. 3.3) 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. Суточная потребность — 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 мэкв 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, нарушении всасывания в тонком кишечнике, после травматичных операций и т. д. Клинически это проявляется повышением нервно-мышечной возбудимости, появлением парестезии, пароксизмальной тахикардии, тетанией. 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. На ЭКГ наблюдается удлинение интервала Q-T и укорочение интервала P-Q. Амплитуда зубца T снижается.

**ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЯ** (кальций плазмы более 2,6 ммоль/л) возникает при всех процессах, сопровождающихся усиленным разрушением костей (опухоль, остеомиелит), заболеваниях паращитовидной железы (аденома или паратиреоидит). Клинически данное состояние начинает проявляться повышенной утомляемостью, заторможенностью, мышечной слабостью. При нарастании гиперкальциемии присоединяются симптомы атонии ЖКТ: тошнота, рвота, запоры, метеоризм. На ЭКГ появляется 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 3,75 ммоль/л) требуется целенаправленная коррекция. С этой целью показано введение 2 г динатриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА), разведенной в 500 мл 5% р-ра глюкозы. Данный препарат следует вводить в/в, медленно, капельно, 2—4 раза в сутки, под контролем содержания кальция в плазме крови.

**МАГНИЙ** является внутриклеточным катионом. Его концентрация в плазме в 2,15 раз меньше, чем внутри эритроцитов (см. табл. 3.2). 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 появление спастических болей ЖКТ, рвоты, диареи. Лечение заключается в целенаправленном воздействии на этиологический фактор и назначении под лабораторным контролем солей магния.

**ГИПЕРМАГНИЕМИЯ** (магний плазмы более 1,2 ммоль/л) развивается при кетоацидозе, повышенном катаболизме, ОПН. Клинически проявляется развитием сонливости и заторможенности, гипотензией и брадикардией, урежением дыхания с появлением признаков гиповентиляции. Лечение заключается в целенаправленном воздействии на этиологический фактор и назначении химического антагониста магния — солей кальция.

**ХЛОР** является основным анионом внеклеточного пространства (см. табл. 3.2). 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. В последующем 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.

Развитие данного синдрома сопровождается увеличением гидрокарбонатного буфера и появлением алкалоза. Клинически данное состояние проявляется 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 105 ммоль/л) развивается при общей дегидратации, нарушении выведения жидкости из интерстициального пространства (например, ОПН) увеличенным переходе жидкости из сосудистого русла в интерстиций (при гипопроteinемии), 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 синдромной 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 ряда 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. Принципы коррекции данных состояний: см. Глава 4. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ.

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

**ФОСФАТ** является основным анионом внутриклеточного пространства (см. табл. 2.3). В плазме он находится в виде моногидрофосфатного и дигидрофосфатного анионов (норма: 0,65—1,3 ммоль/л).

Главной функцией фосфатов является участие в энергетическом обмене; кроме этого, они принимают активное участие в обмене белков и углеводов. Гипофосфатемия может возникнуть при внутривенной инфузии глюкозы, синдроме восстановленного питания, приеме алюминийсодержащих антацидов, респираторном алкалозе, диабетическом кетоацидозе.

Клинически данное состояние проявляется быстрой утомляемостью, слабостью, адинамией, гипорефлексией. Лечение патогенетическое.

### 3.4. ОСНОВНЫЕ ВИДЫ НАРУШЕНИЙ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА

Нарушения водно-электролитного обмена (дисгидрии) принято делить на обезвоживания (гапогидратация, дегидратация, эксикоз) и задержку воды в организме (гипергидратация, гипергидрия). В зависимости от величины осмоляльности внеклеточной жидкости дисгидрии подразделяют на изоосмоляльные (изотонические), гипосмоляльные (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.

#### 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.

#### 3.4.1. Методы определения степени дегидратации

Дегидратация легкой степени клинически проявляется появлением жажды и сухости 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 подмышечных 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, в первую очередь, страдает интерстициальный сектор. **Организм гораздо тяжелее переносит 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.

### Виды дегидратаций

#### 3.4.2. Дегидратация изотоническая

Дегидратация изотоническая (натрий плазмы в пределах нормы: 135–145 ммоль/л) возникает вследствие потери жидкости интерстициального пространства, по 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 осмолярности 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 сухой, развивается олигурия или даже анурия.

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

#### 3.4.3. Дегидратация гипотоническая

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

#### 3.4.4. Дегидратация гипертоническая

Дегидратация гипертоническая (натрий плазмы более 150 ммоль/л) возникает 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 осмолярности 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, олигурия 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.

#### 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, не воспалительная — трансудатом. 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: повышение 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 нейро-гуморальной регуляции водно-электролитного обмена.

#### Виды гипергидратаций

##### 3.4.5. 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, заболеваниях почек (нефрозы, гломерулонефриты).

Основой 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 проявляется появлением артериальной гипертензии, быстрым увеличением массы тела, развитием отечного синдрома, анасарки, 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 в/в 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 гемодиализ с ультрафильтрацией крови

### 3.4.6. 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 в/в введении бессолевых растворов, отеках на фоне хронической сердечной недостаточности, циррозах печени, ОПН, гиперпродукции АДГ и т. д. При данном патологическом состоянии происходит снижение осмолярности плазмы и вода начинает поступать внутрь клеток, что вызывает появление неврологической симптоматики (причина — отек головного мозга).

**Клинически** данное состояние проявляется появлением рвоты, частого жидкого водянистого стула, 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 гемодиализ с ультрафильтрацией крови.

### 3.4.7. 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 больным с нарушенной выделительной функцией почек. Данное состояние сопровождается увеличением осмолярности жидкости интерстициального пространства с последующей дегидратацией клеточного сектора и усиленного выхода 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** заключается, помимо воздействия на этиологический фактор, в инфузионной терапии с заменой солевых растворов нативными белками и растворами глюкозы, в использовании осмодиуретиков и салуретиков. В тяжелых случаях показан гемодиализ.

### 3.5. РАСЧЕТ ВОДНОГО БАЛАНСА

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

1. **Поступление:** энтеральное, парентеральное и 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°C на каждый ГС 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

$$V_1 = (m \times 40) + (k \times 500) - X_1(X_2);$$

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

$$V^0 = V_1 - V_2;$$

где:	$V_1$	—	потребность организма в воде в мл/24 ч,
	$V_2$	—	расчет необходимого для введения количества воды в мл/24 ч,
	$V^0$	—	водный баланс за сутки,
	$m$	—	масса в кг,
	$k$	—	коэффициент температуры,
	$k$	—	( $t^\circ\text{C}$ больного — 37);
	$k$	=	0 при $137^\circ\text{C}$ больного и ниже;
	$k$	=	1 при $t$ $38^\circ\text{C}$ больного и выше;
	$k$	=	2 при $t$ $39^\circ\text{C}$ больного и выше.
	$x_1$	=	300 (для взрослых) — количество эндогенной воды;
	$x_2$	=	150 (для детей) — количество эндогенной воды;
	$d$	—	диурез.

Если  $V^0 = 0$  — нулевой водный баланс,

$V^0 > 0$  — положительный водный баланс,

$V^0 < 0$  — отрицательный водный баланс.

### 3.6. 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

#### Кальций

1 мэкв = 0,5 ммоль

1 ммоль = 40,0 мг

1 г = 25 ммоль

#### Хлор

1 мэкв = 1 ммоль = 35,5 мг

1 г = 28,2 ммоль

#### Калий

1 мэкв = 1 ммоль = 39,1 мг

1 г = 25,6 ммоль

#### Магний

1 мэкв = 0,5 ммоль

1 ммоль = 24,4 мг

1 г = 41 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 1 000 ммоль натрия и 1 000 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 KO содержит 1 000 ммоль калия и 1 000 ммоль хлора.

1 г KCl содержит 520 мг калия и 480 мг хлора.

**Натрия гидрокарбонат**

1 г гидрокарбоната натрия ( $\text{NaHCO}_3$ ) содержит 11,9 ммоль натрия и 11,9 ммоль гидрокарбоната.

84 мг  $\text{NaHCO}_3$  содержат 1 ммоль натрия и 1 ммоль гидрокарбоната.

1 л 8,4% раствора  $\text{NaHCO}_3$  содержит 1000 ммоль натрия и 1000 ммоль гидрокарбоната.

**Калия гидрокарбонат**

1 г  $\text{KHCO}_3$  содержит 10 ммоль калия и 10 ммоль гидрокарбоната.

**Натрия лактат**

1 г  $\text{NaC}_3\text{H}_5\text{O}_2$  содержит 8,9 ммоль натрия и 8,9 ммоль лактата.

**Дефицит любого электролита в ммоль/л можно рассчитать по универсальной формуле:**  
**Дефицит электролита (Д) (ммоль/л) — (масса больного в кг) • 0,2 • (K<sub>1</sub> — K<sub>2</sub>)**

**Примечание.** K<sub>1</sub> — нормальное содержание анионов или катионов в плазме, в ммоль/л; K<sub>2</sub> — содержание анионов или катионов в плазме больного, в ммоль/л.

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

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

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 $\text{NaHCO}_3$	—	1,67
5,8% раствор NaCl	—	1,0	10% раствор Na лактат	—	1,14
5% раствор $\text{NH}_4\text{Cl}$	—	1,08	25% раствор $\text{MgSO}_4$	—	0,5
5,4 раствор $\text{NH}_4\text{Cl}$	—	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:

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

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

$$V = A \cdot D = 2,4 - 28 = 67,2 \text{ мл}$$

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 часа (90 мин).

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

при внеклеточном дефиците калия:

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

при внутриклеточном дефиците калия:

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

при внеклеточном дефиците кальция:

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

при внутриклеточном дефиците кальция:

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

при внеклеточном дефиците натрия:

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

при внутриклеточном дефиците натрия:

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

при внеклеточном дефиците магния:

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

при внутриклеточном дефиците магния:

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

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

### 3.7. РАСЧЕТ ОСМОЛЯРНОСТИ ПЛАЗМЫ

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

$$\text{Осмолярность плазмы (мосм/л)} = \text{Na (моль/л)} \cdot 1,86 + \text{глюкоза (ммоль/л)} + \text{мочевина (ммоль/л)} + 10 = 142 \cdot 1,86 + 5,5 + 8 + 10 = 288 \text{ мосм/л}$$

Упрощенная формула расчета осмолярности плазмы (мосм/л):

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

### ЛИТЕРАТУРА

1. Анестезиология и реаниматология. Практические занятия / Под общей ред. проф. Л. В. Усенко. — Киев: Вища школа. Головное изд-во, 1983. — 351 с.
2. Горн М. М., Хейтц У. И., Сверинген П. Л., при участии Вебер К. С. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс (краткое руководство). Пер. с англ. — СПб.; М.: «Невский Диалект»; «Издательство БИНОМ», 1999. — 320 с: ил.
3. Жизневский Я. А. Основы инфузионной терапии: Справ.-практ. пособие. — Минск: Вышэйшая шк., 1994. — 288 с: ил.
4. Интенсивная терапия: Пер. с англ. доп./Гл. ред. А. И. Мартынов - М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. - ISBN 5-88816-025-3. The ICU book//Paul L. Marino//Philadelphia, Williams & Wilkins. - ISBN 0-8121-1306-3.
5. Клиническая патофизиология/ Алмазов В.А., Петрищев Н.Н., Шляхто Е.В., Леонтьева Н.В. — М.: ВУНМЦ, 1999.-464 с.

6. Клиническая трансфузиология. А. Г. Румянцев, В. А. Аграненко — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1997.-ISBN 5-88816-011-3.
7. Мальшев В. Д. Интенсивная терапия острых водно-электролитных нарушений. — М.: Медицина, 1985. — 192 с: ил.
8. Михайлов В.В. Основы патологической физиологии. — М.: Медицина, 2001. - 704 с.
9. Неотложные состояния: патофизиология, клиника, лечение/Терновой К. С, Бутылин Ю. П., Бобылев Ю. И. — К.: Здоров'я, 1984. — 264 с.
10. Патофизиология / Под ред. В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга. — Томск: Изд-воТом. Ун-та, 2001. — 716 с.
11. Патофизиология / Под ред. Н.Н. Зайко. — К.: Вища школа, 1985. -575 с.
12. Патофизиология водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния / Под ред. Г.В. Порядина. - М.: РГМУ, 2002. — 50 с.
13. Рябов Г. А. Синдромы критических состояний. — М.: Медицина, 1994. — С. 60-84.
14. Справочник по анестезиологии и реаниматологии / Под ред. А. А. Бунятяна. — М.: Медицина, 1982. — 400 с.
15. Спригинс Д. и др. Неотложная терапия: Практик. рук.: Пер. с англ. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. — 336 с. — (В помощь практическому врачу).
16. Шейман Дж. А. Патофизиология почки. — М.: Восточная книжная компания, 1997.-224 с.

## Глава 4. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ

С.А. Сумин, И.И. Бобынцев

Кислотно-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 (В. Д. Малышев, 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 все 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.

### 4.1. ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ КЩС

Организм на 50—60% состоит из воды. Вода, даже в нормальных условиях, диссоциирует на  $\text{H}^+$  и  $\text{OH}^-$ . Подсчитано, что в одном литре химически чистой воды содержится 0,0000007 г  $\text{H}^+$ . 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  $\text{H}^+$ , а основание — как их акцептор. При обычном режиме питания в организме накапливается некоторый избыток  $\text{H}^+$  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  $\text{CO}_2$ . Приблизительно 0,001 часть от этого количества, превращаясь в угольную кислоту и диссоциируя, образует ионы  $\text{H}^+$ . 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 содержания 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.

**Примечание.** 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

ет 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 данном уровне наших знаний и практических возможностей реакция внеклеточных жидкостей представляет фон для суждения о внутриклеточных процессах.

## 4.2. 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 кислых 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).

### 4.2.1. 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 — аммонийная 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:  $NaHCO_3/H_2CO_3$ , 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  $\text{CO}_2$ . Эта буферная система эффективно функционирует при значении рН около 7,4. Гидрокарбонатный буфер является основным внеклеточным буфером 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  $\text{CO}_2$  находится в динамическом равновесии с ионами водорода.

**Фосфатная буферная система** состоит из однозамещенного (донатор  $\text{H}^+$ ) и двухзамещенного (акцептор  $\text{H}^+$ ) фосфатов в соотношении 1:4. Данный буфер наиболее эффективен при рН=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 рН внутриклеточной жидкости, где концентрация фосфатов намного выше, чем вне клеток. Важное значение данный буфер имеет в почках, т.к. в почечных канальцах происходит концентрирование буфера и значительное увеличение его мощности.

**Белковая буферная система** характеризуется тем же принципом функционирования, что и гидрокарбонатная. Буферные свойства белков обусловлены таким их свойством как амфотерность, которое проявляется одновременным наличием у них свойств кислот и оснований за счет наличия 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.

**Гемоглибиновая 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 ( $\text{HbO}_2$  — донор  $\text{H}^+$ ) и неоксигенированного ( $\text{Hb}$  —  $\text{H}^+$ ) гемоглобина. В окисленной форме гемоглобин проявляет свои кислотные свойства и способен диссоциировать с отдачей в среду  $\text{H}^+$  в 70-80 раз сильнее, чем восстановленный. Взамен отданных ионов водорода он, соответственно, больше связывает ионы калия из  $\text{KHCO}_3$ , находящегося внутри эритроцитов. Основная роль гемоглибиновой буферной системы связана с ее участием в транспорте  $\text{CO}_2$  и кислорода между тканями и легкими (см. **Дыхательная регуляция КЩС**).

#### 4.2.2. Физиологические механизмы регуляции КЩС

**Дыхательная регуляция КЩС** представляет собой важнейшее звено в его поддержании, которое контролирует  $\text{pCO}_2$  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 ( $\text{pCO}_2$ ,  $\text{pO}_2$ , рН), которые действуют на него опосредованно через специальные хеморецепторы, расположенные в продолговатом мозге и сосудистых рефлексогенных зонах (дуга аорты, каротидный синус). Снижение напряжения  $\text{CO}_2$  ведет к резкому угнетению инспираторной активности дыхательного центра вплоть до остановки дыхания. Увеличение напряжения  $\text{CO}_2$  в артериальной крови приводит

кусилению активности дыхательного центра и увеличению вентиляции легких. То же самое происходит при сдвиге рН ниже нормы. Так, при падении рН 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 хеморешепторы 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 рН крови примерно на 0,23, а снижение вентиляции на 25% может уменьшить рН на 0,3-0,4.

С легочным механизмом регуляции КЩС непосредственно связана гидрокарбонатная буферная система крови и гемоглобин о вая буферная система эритроцитов (см. рис. 4.1). Общие механизмы их функционирования заключаются в следующем. Прежде всего необходимо отметить, что процессы связывания с гемоглобином  $O_2$ ,  $H^+$  и  $CO_2$  взаимосвязаны 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  $O$ , 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  $CO_2$  и повышение рН увеличивают сродство гемоглобина к  $O_2$  и вновь образуется его оксигенированная форма. Данное влияние величины рН и  $pCO_2$  связывание и освобождение кислорода гемоглобином 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 растворенной формы, 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 оксигемоглобин отдает кислород в ткани и превращается в восстановленный гемоглобин. 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. Образовавшаяся внутри клетки угольная кислота диссоциирует на  $HCO_3^-$  и  $H^+$ . Образовавшийся ион водорода соединяется с восстановленным гемоглобином, образуя  $H^+Hb$ , буферизуется и остается внутри клетки. Тем самым деоксигенация артериальной крови

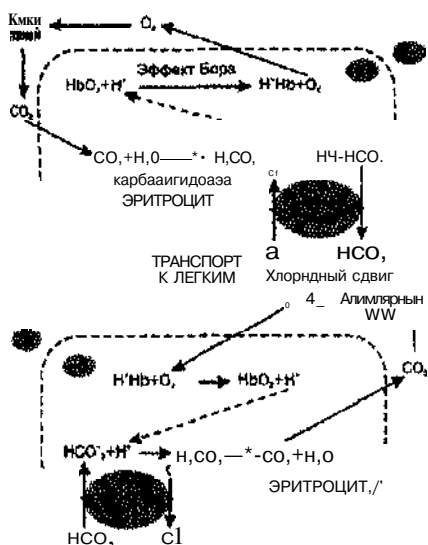


Рис. 4.1. Участие гемоглобиновой буферной системы в поддержании кислотно-основного состояния: А-реакция в капиллярах тканей; Б-реакция в капиллярах легких (по В. Элиот, Д.Элиот, 1999).

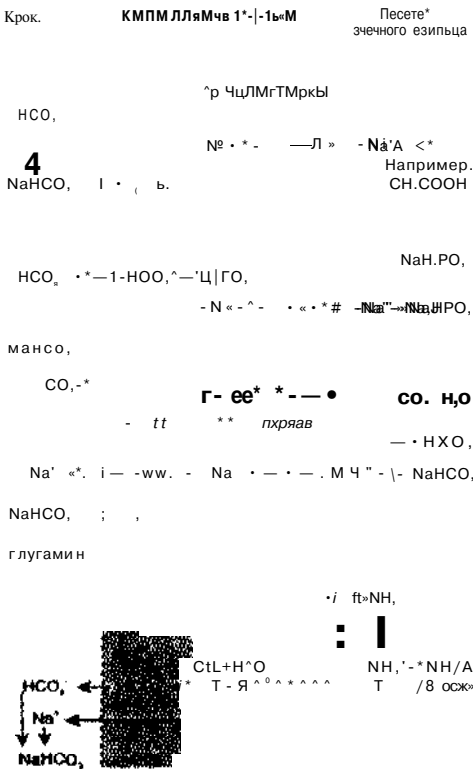
в периферических тканях способствует связыванию протонов. Анионы  $\text{HCO}_3^-$  по мере накопления диффундируют в плазму, а взамен из плазмы в эритроцит осуществляется приток ионов хлора (хлоридный сдвиг), который обеспечивает электрическую нейтральность клетки. В данной форме находится основная часть  $\text{CO}_2$  в артериальной крови (90%). Транспорт  $\text{CO}_2$  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  $\text{CO}_2$  в артериальной крови.

Необходимо отметить, что в артерио-венозной разнице концентраций  $\text{CO}_2$  60% приходится на  $\text{HCO}_3^-$ , 30% — на карбаминные соединения, 10% — на растворенную форму  $\text{CO}_2$ . Подобное наличие в крови всех трех форм существования создает равновесие между растворенной и связанной формами  $\text{CO}_2$ .

Выделение  $\text{CO}_2$  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 (см. рис. 4.2).



**Ацидогенез** (секреция ионов водорода эпителием почечных канальцев) обеспечивается работой эпителия, где постоянно с участием угольной карбоангидразы из  $\text{CO}_2$  и воды образуется угольная кислота, диссоциирующая на  $\text{H}^+$  и анионы  $\text{HCO}_3^-$ .  $\text{H}^+$  активно секретируются в просвет канальцев. Интенсивность их секреции зависит от количества  $\text{CO}_2$  в крови, активности карбоангидразы, рН артериальной крови, уровня паратгормона и альдостерона. Паратгормон снижает активность  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  — обмена. Альдостерон облегчает секрецию  $\text{H}^+$  в процессе стимуляции реабсорбции натрия, а также за счет прямой активации  $\text{H}^+$ -АТФазы, которая перемещает  $\text{H}^+$  в просвет канальцев. Для предотвращения значительного снижения рН мочи (при значении ниже 4,5 клетки эпителия погибают) свободные ионы водорода в ней связываются с основным компонентом фосфатного буфера ( $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ ), который превращается в  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ . Освободившиеся при этом катионы натрия реабсорбируются в составе  $\text{NaHCO}_3$ . Количество кислого фосфата и слабых органических кислот (молочная, кетоновые тела и др.) определяют титрационную кислотность мочи.

Рис. 4.2. Роль почек в компенсации нарушений кислотно-основного гомеостаза (А<sup>-</sup> - анион) (Степовая Е.А., 2001).

**Аммиогенез** усиливается при значительном закислении мочи и заключается в образовании аммиака из глутамина и других аминокислот в эпителии канальцев почек, который 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  $\text{NH}_4\text{Cl}$  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 является одним из путей сохранения гидрокарбоната в организме. Каждый миллимоль  $\text{H}^+$ , экскретируемый в форме титруемых кислот и (или) ионов аммония ( $\text{NH}_4^+$ ), добавляет в плазму крови 1 ммоль  $\text{HCO}_3^-$ . 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 секретируемые ионы водорода и превращается в угольную кислоту, быстро распадающуюся на  $\text{CO}_2$  и воду. Поэтому моча при этом не меняет своей реакции. Реабсорбированный катион натрия соединяется с анионом гидрокарбоната и превращается в  $\text{NaHCO}_3$ , который поступает 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  $\text{H}^+$  начинается только через несколько минут после изменения  $\text{pCO}_2$  в крови. Стимулирующее действие альдостерона на секрецию  $\text{H}^+$  в дистальных канальцах проявляется через несколько часов. Реализация других механизмов выведения  $\text{H}^+$  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 орнитиновый 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 печенью в глюконеогенезе органических кислот (лактата, пирувата, аминокислот) способствует снижению их концентрации в крови и тканевой жидкости. При этом 80% лактата превращается в  $\text{CO}_2$ , 20% — в глюкозу. 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 ряда 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 ощелачиванию внутренней среды организма, а белковой пищи животного происхождения — ее закислению. Влияние желудка на КЩС связано с выделением соляной кислоты в его просвет.

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

Кроме сока поджелудочной железы существенным источником гидрокарбоната в кишечнике является желчь. Наряду с данными секреторными механизмами определенное значение для участия ЖКТ в регуляции КЩС имеет его всасывающая функция, через которую в организме поддерживается водный баланс, осмолярный 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 потери ее 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 изменении лабораторных показателей КЩС.

#### 4.3. ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ

Показатели КЩС определяются эквивалентным микрометодом Аструпа (с интерполяционным расчетом  $p\text{CO}_2$ ) или методами с прямым окислением  $\text{CO}_2$ . Основой метода Аструпа является физическая взаимосвязь между компонентами, от которых зависит равновесие кислот и оснований в организме. Непосредственно в крови определяют  $\text{pH}$  и  $p\text{CO}_2$ , остальные величины КЩС рассчитывают с помощью номограммы Сиггаарда-Андерсена (1960). Современные микроанализаторы все величины КЩС и парциальное напряжение газов крови определяют в автоматическом режиме. Основные показатели КЩС представлены в табл. 4.1.

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

Таблица 4.1. 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
PaCO <sub>2</sub> мм рт. ст.	Показатель парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови. Отражает функциональное состояние системы дыхания, изменяется при патологии в венозной крови на 5-6 мм рт. ст. выше. Повышение pCO <sub>2</sub> свидетельствует об избытке содержания H <sub>2</sub> CO <sub>3</sub> в крови (дыхательный ацидоз), снижение pCO <sub>2</sub> — о недостатке её в крови (дыхательный алкалоз).	35-45	40
PaO <sub>2</sub> 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 <sub>2</sub> = 40 мм рт. ст., f = 37°C и полном насыщении крови кислородом и водяными парами)	25-28	26,5
BV 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 <sub>2</sub> 40 мм рт. ст., температура тела 37°C) Зависимость выражается формулой $BE = BV - NBV$ Другими словами, BE показывает, какое количество сильного основания (в ммольях) следует добавить (или условно удалить), чтобы pH стал 7,4 (при pCO <sub>2</sub> 40 мм рт. ст. и температуре 37°C). Положительное значение BE указывает на избыток оснований (или на дефицит кислот), отрицательное — на дефицит оснований и избыток кислот)	±1,2-2,0	0

### Логические аксиомы Ассоциации и кардиологов США

#### (три золотых правила)

1. Изменение pCO<sub>2</sub> крови на 10 мм рт. ст. обуславливает реципрокное изменение pH на 0,08.

Исходя из этого правила, **повышение pCO<sub>2</sub> 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:

pCO <sub>2</sub> 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 рН на 0,15 является результатом изменения концентрации буферных оснований на 10 ммоль/л

Данное правило отражает взаимосвязь между ВЕ (base excess) и рН. Если величина рН составляет 7,25, а ВЕ равно  $-10$  ммоль/л, при нормальном  $p\text{CO}_2$  (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
$p\text{CO}_2$	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 = ВЕ, определенный на основе второго правила, (ммоль/л)  $\cdot$   $1/4$  массы тела (кг)**

Анализ газов артериальной крови позволяет получить точные количественные критерии адекватности легочного газообмена, однако данный метод связан с пунктированием 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  $\text{O}_2$  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 массажирование 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 гипопроteinемии, анемии, водно-электролитных сдвигов, нормализацией микроциркуляции.

4. Бесконтрольное применение осмодиуретиков вызывает повышение сброса осмотически активных ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{Cl}^-$ , с одновременным подавлением экскреции ионов водорода; это приводит к формированию суб- или декомпенсированного метаболического ацидоза, изменению щелочного резерва крови.

#### 4.4. ВАРИАНТЫ РАССТРОЙСТВ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА

Существуют 4 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. 4.3, а типы расстройства КЩС в зависимости от первичных изменений представлены в табл. 4.2

рН 7,35—7,45	— 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 4.2. Типы расстройств КЩС  
в зависимости от первичных изменений (средние сводные данные)

Тип расстройства	Первичные изменения	Вторичные изменения
Метаболический ацидоз	Снижение концентрации $\text{HCO}_3^-$	Снижение $\text{pCO}_2$
Метаболический алкалоз	Повышение концентрации $\text{HCO}_3^-$	Повышение $\text{pCO}_2$
Респираторный ацидоз	Повышение $\text{pCO}_2$	Повышение концентрации $\text{HCO}_3^-$
Респираторный алкалоз	Снижение $\text{pCO}_2$	Понижение концентрации $\text{HCO}_3^-$

Респираторные расстройства КЩС начинаются с изменений  $\text{pCO}_2$ . Компенсация осуществляется при помощи буферных или почечных механизмов, которые приводят к изменениям концентрации  $\text{HCO}_3^-$ , способствующим восстановлению рН до исходных (хотя не всегда нормальных) величин.

Метаболические расстройства вызываются изменением содержания в плазме  $\text{HCO}_3^-$ . Они вызывают дыхательный ответ, который приводит к компенсаторному (первичному или вторичному) изменению  $\text{pCO}_2$  в результате чего восстанавливается исходный или нормальный уровень рН.

##### 4.4.1. Метаболически й 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. 4.2), 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) лактатацидоз (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, этилен гликолем, паральдегидом).

Патогенез. Решающая роль в механизмах компенсации метаболического ацидоза принадлежит гипервентиляции легких и гидрокарбонатному буферу. Избыток ионов водорода нейтрализуется при взаимодействии с основным компонентом гидро карбонатного буфера ( $\text{NaHCO}_3$ ) с образованием угольной кислоты, которая быстро диссоциирует на  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ . В результате развивающейся гипервентиляции легких избыток  $\text{CO}_2$  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 вводно-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 ( $\text{BE}$  до  $-10$  ммоль/л) может протекать бессимптомно. При снижении  $\text{pH}$  до 7,2 (состояние субкомпенсации, далее декомпенсация, см. рис. 4.3) заметно усиливается дыхание. При дальнейшем снижении  $\text{pH}$  подавляется активность дыхательного центра, угнетается миокард, снижается чувствительность рецепторов к катехоламинам. Производительность сердца уменьшается, МОС падает, развивается гипоксическая энцефалопатия, вплоть до развития коматозного состояния.

Основные показатели выраженности различных степеней метаболического ацидоза представлены в табл. 4.3.

Таблица 4.3. Основные показатели выраженности различных степеней метаболического ацидоза (средние сводные данные)

Основные показатели КЩС	Компенсированное состояние	Субкомпенсированный ацидоз	Декомпенсированный ацидоз
$\text{pH}$	7,4	7,35-7,29	менее 7,29
$\text{BE}$ , ммоль/л	0	0-9	менее 9
$\text{P}_a\text{CO}_2$ , мм рт. ст.	40	40-28	менее 28
$\text{AB}$ , ммоль/л	22	22-16	менее 16
$\text{SB}$ , ммоль/л	24	24-19	менее 19
$\text{BB}$ , ммоль/л	50	50-40	менее 40

Объяснения к табл. 4.3. 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  $\text{pH}$  НА 0,15 ЯВЛЯЕТСЯ РЕЗУЛЬТАТОМ ИЗМЕНЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ БУФЕРНЫХ ОСНОВАНИЙ НА 10 ММОЛЬ/Л».

Исходя из этого правила, рН 7,1 должно быть при  $BE = -20$  и  $pCO_2 40$  мм рт. ст. Отсутствие данной взаимосвязи в табл. 4.3 указывает на наличие респираторной компенсации.

При субкомпенсированном состоянии имеется умеренный дефицит оснований ( $BE$  до  $-9$ ), на фоне компенсаторной гипервентиляции ( $PaCO_2 = 28$  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 ( $PaCO_2$  менее 28 мм рт. ст.) уже не в силах компенсировать большой дефицит оснований ( $BE$  менее  $-9$ ) на фоне значительного снижения уровня щелочных радикалов ( $AB, SB, BB$ ). Для коррекции данного состояния необходимо использование буферных растворов.

### 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 путем введения глюкозы, инсулина, тиамина, пиридоксина, рибоксина, аскорбиновой, пантотеновой и пангамовой кислот.

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 осмолярность внеклеточной жидкости и усугубляют клеточную дегидратацию. Необходимо помнить и о том, что в щелочной среде нарушается процесс диссоциации хлорида кальция и внезапная гипокальциемия может привести к угнетению сократительной способности миокарда. Введение данного буфера должно быть осторожным и сочетаться с введением солей кальция (лучше глюконат кальция) и усиленным контролем гемодинамики. **Скорость инфузии данного раствора — 200 мл за 30 мин.**

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 рядом побочных эффектов (повышает уровень глюкозы в крови, вызывает внутриклеточную гипокалиемию и гиперкалийплазмию, 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 метаболизирует-

ся в печени до  $\text{HCO}_3^-$ , поэтому переливание лактасола аналогично использованию бикарбоната натрия).

### 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.
3. Трисамин — не показан при центральных расстройствах дыхания и анурии.

### РАСЧЁТНЫЕ ФОРМУЛЫ

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

**Общий дефицит оснований**

**ВЕ, определенный на основе второго**

**в организме (ммоль/л)**

**правила, (ммоль/л)<sup>#</sup> 1/4 массы тела (кг)**

2. Расчет необходимого количества ммоль гидрокарбоната натрия для коррекции метаболического ацидоза можно производить по формуле Мелленгаарда-Аструпа (Mellengaard-Astrup):

$$\text{Кол-во ммоль гидрокарбоната натрия} = \text{ВЕ} \cdot \text{массу тела в кг} \cdot 0,3$$

**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% р-ра трисамина для коррекции метаболического ацидоза производится по формуле:

$$\text{Кол-во мл 3,66\% р-ра трисамина} = \text{ВЕ} \cdot \text{массу тела в кг}$$

#### 4.4.2. Метаболический алкалоз

Метаболический алкалоз встречается реже, чем ацидоз, и характеризуется повышением уровня бикарбоната в плазме и обычно сопровождается снижением концентрации  $\text{H}^+$  и  $\text{Cl}^-$ . В основе этих нарушений лежит потеря  $\text{H}^+$  или нагрузка экзогенным  $\text{HCO}_3^-$ . Изменения баланса электролитов, наблюдаемые при данной патологии, по своей сути противоположны тем, которые могут наблюдаться при метаболическом ацидозе (см. табл. 4.3).

**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  $\text{HCO}_3^-$  в результате окисления избыточных количеств солей органических кислот (с пищей, при переливании цитратной крови).
4. Выделение большого количества  $\text{H}^+$  при приеме диуретиков (особенно тиазидных и петлевых).
5. Выраженная гипокалиемия, вызывающая переход  $\text{H}^+$  в клетку и повышение выделения их с мочой (стероидная терапия, первичный альдостеронизм, печеночная недостаточность, длительный прием диуретиков, инсулинотерапия, гиперкортицизм).
6. Вторичный гиперальдостеронизм из-за гиповолемии различной этиологии.
7. Нарушение выделения  $\text{HCO}_3^-$  (молочно-щелочной синдром).
8. Хлордиарея (врожденный метаболический алкалоз, вызванный патологией кишечника и потерей  $\text{H}^+$  и  $\text{Cl}^-$ ).

**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;
- смешение 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 оке и гемоглобина влево.

Основные показатели выраженности различных степеней метаболического алкалоза представлены в табл. 4.4.

Таблица 4.4. Основные показатели выраженности различных степеней метаболического алкалоза (средние сводные данные)

Основные показатели КЩС	Компенсированное состояние	Субкомпенсированный алкалоз	Декомпенсированный алкалоз
рН	7,4	до 7, 56	свыше 7,56
BE, ммоль/л	0	+5 - +12	свыше +12
$p_aCO_2$ , мм рг. 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

**Объяснения к табл. 4.4.** При анализе данных субкомпенсированного состояния обращает на себя внимание следующее: отмечается незначительный избыток оснований (AB, SB, BB) в сравнительном аспекте 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  $p_aCO_2$ , однако перевод больного на ИВЛ в данной ситуации является ошибкой — высокий уровень данного показателя является следствием дыхательной компенсации метаболического алкалоза (накопление  $CO_2$  способствует снижению рН).

**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 осмолярности внеклеточной жидкости и устранения клеточной дегидратации. При субкомпенсированном алкалозе такой терапии бывает достаточно для нормализации КЩС.

Примечание. Растворы глюкозы любой концентрации (5—10—25%), используемые для внутривенных инъекций, при изготовлении стабилизируются 0,1n раствором соляной кислоты до рН 3,0—4,0, поэтому они являются кислыми.

При декомпенсированном метаболическом алкалозе, помимо вышеуказанной терапии, необходимо производить и целенаправленную коррекцию хлора. Для это-

го используют хлорсодержащие растворы. Необходимое количество ммоль  $\text{Cl}^-$  ионов рассчитывают по формуле;

$$\text{Кол-во } \text{Cl}^-, \text{ ммоль/л} = \text{ВЕ} \cdot \text{массу тела, кг} \cdot 0,3$$

Для коррекции метаболического алкалоза обычно применяют 4% раствор калия хлорида (в 1 мл содержится по 0,53 ммоль  $\text{K}^+$  и  $\text{Cl}^-$ , вводят в/в в составе поляризующей смеси (5-10% р-р глюкозы с инсулином).

#### 4.4.3. Респираторный ацидоз

Это расстройство КЩС является следствием снижения альвеолярной вентиляции или вдыхание газовых смесей с высоким содержанием  $\text{CO}_2$ .

**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. Важное значение в механизмах компенсации респираторного ацидоза имеет гемоглибиновый буфер и почки. В меньшей степени в этом участвует и белковая буферная система.

При избыточном накоплении в организме углекислого газа кривая диссоциации гемоглобина смещается вправо, в результате чего повышается концентрация  $\text{H}^+$  и  $\text{HCO}_3^-$ :



Гемоглибиновый и протеиновый буферы частично блокируют  $\text{H}^+$ , что приводит к дальнейшему смещению кривой диссоциации вправо до достижения нового уровня равновесия. При этом белки, связывая  $\text{H}^+$ , освобождают катионы натрия и калия.

Почечная компенсация является основным механизмом компенсации, который заключается в повышенной реабсорбции  $\text{HCO}_3^-$  и усиленной секреции  $\text{H}^+$ . Кислотность мочи при этом повышается. Данный компенсаторный механизм включается при наличии хронической дыхательной недостаточности (ХДН) и достигает своего максимума на 2-4 день, при этом наступает субкомпенсация дыхательного ацидоза. Костная ткань, усиленно связывая  $\text{H}^+$ , освобождает в кровь катионы кальция и натрия. Поэтому при хроническом респираторном ацидозе может развиваться остеопороз. В результате выхода  $\text{Na}^+$  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, т.к. 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  $\text{CO}_2$ . Персистирующий респираторный ацидоз раньше 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. 4.5.

Таблица 4.5. 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
$p_aCO_2$ , мм рт. ст.	40	55	70
AB, ммоль/л	22	26	38
SB, ммоль/л	24	28	41
BB, ммоль/л	50	54	64

Объяснения к табл. 4.5. Исходя из первого «золотого правила»: «ИЗМЕНЕНИЕ  $pCO_2$  КРОВОИ НА 10 ММ РТ. СТ. ОБУСЛАВЛИВАЕТ РЕЦИПРОКНОЕ ИЗМЕНЕНИЕ pH НА 0,08», при  $pCO_2$  равном 70 мм рт. ст., pH должно быть 7,16, однако этого не отмечается; следовательно, можно сразу сделать вывод, что в данном варианте имеется метаболический компонент компенсации.

В приводимом примере субкомпенсированного ацидоза имеется явный избыток  $CO_2$  ( $p_aCO_2 = 55$  мм рт. ст.) с параллельным его превращением в бикарбонаты, на что указывает незначительное возрастание выше верхнего уровня нормы AB, SB, BB, 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  $CO_2$  ( $p_aCO_2 = 70$  мм рт. ст.) также компенсируется превращением в бикарбонаты, на что указывает значительное возрастание AB, SB и BB, 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.

**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  $pCO_2$ . 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.

#### 4.4.4. Респираторный алкалоз

Данное состояние характеризуется снижением уровня  $pCO_2$ , 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 адrenomиметиков).

2. Метаболические расстройства (печеночная недостаточность, грамoтрицательный сепсис, передозировка салицилатов, лихорадка).

3. Легочные расстройства (status asthmaticus I ст., начальный этап тромбоэмболии легочной артерии).

4. Ги пер вентиляция при гипоксии (пневмония, застойная сердечная недостаточность, выраженная анемия, пребывание на высокогорье).

5. Длительная ИВЛ в режиме гипервентиляции.

Патогенез. На фоне длительной гипервентиляции происходит снижение  $P_aCO_2$  с параллельным повышением рН. Данный процесс сопровождается снижением 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  $pCO_2$  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 является более мощным, чем через дыхательную систему и выраженность снижения уровня бикарбоната в плазме может составлять до 5 ммоль/л на каждые 10 мм рт. ст. снижения  $pCO_2$ .

Сочетание описанной последовательности компенсации довольно часто позволяет организму восстановить рН 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. 4.6.

Таблица 4.6. Основные показатели выраженности различных степеней респираторного алкалоза (средние сводные данные)

Основные показатели КПС	Компенсированное состояние	Субкомпенсированный алкалоз	Декомпенсированный алкалоз
рН	7,40	7,44	7,31
BE, ммоль/л	0	0,0	-3
$p_aCO_2$ , мм рт. ст.	40	28	18
AB, ммоль/л	22	20	14
SB, ммоль/л	24	21	16
BB, ммоль/л	50	41	31

Объяснения к табл. 4.6. Гипервентиляция при субкомпенсированном состоянии приводит к уменьшению  $P_aCO_2$  в плазме крови; параллельно этому процессу идет снижение уровня бикарбонатов (AB, SB, BB), уровень BE остается в пределах нормы. Для декомпенсированного состояния характерным является дальнейшее «вымывание»  $CO_2$  из плазмы крови ( $p_aCO_2$  18 мм рт. ст.) при параллельном развитии тканевой гипоксии и метаболического ацидоза (см. выше). Это находит отражение в, казалось бы парадоксальном, умеренном смещении рН 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 вокруг 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.).

#### 4.5. 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, изоосмолярности и постоянства pH биологических жидкостей.

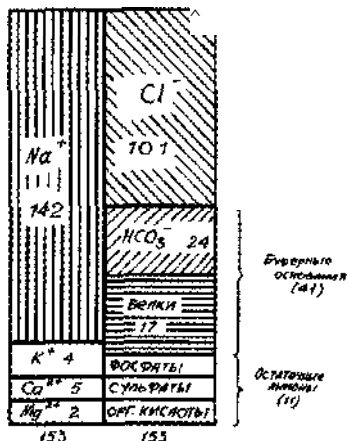


Рис. 4.4. Диаграмма Гембла.  
Сумма катионов и концентрации диссоциированных веществ.

Mg<sup>2+</sup>)-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:

$$(\text{Na}^+) = (\text{Cl}^-) + \text{ВВ}$$

На основании данной формулы и диаграммы Гембла видно, что буферная система крови (ВВ), представляющая собой сумму анионов белка и бикарбонатов (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>), равна разности между содержанием натрия и хлора:

$$\text{ВВ} = (\text{Na}^+) - (\text{Cl}^-)$$

Данное положение может быть использовано в качестве косвенного метода определения величины ВВ, 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 также довольно постоянной сумме остаточных анионов.

Примерные расчеты основных показателей КЩС при отсутствии микроанализатора можно проводить по следующим формулам:

1. ВВ (ммоль/л) = Na<sup>+</sup> плазмы (ммоль/л) — Cl<sup>-</sup> плазмы (ммоль/л);
2. ВЕ = ВВ - 42;
3. ВЕ = Na<sup>+</sup> плазмы — Cl<sup>-</sup> плазмы — 42.

Анионы гидрокарбоната являются самыми подвижными, в большом количестве образуются в организме и выводятся почками. В случае уменьшения количества



$\text{HCO}_3^-$  в плазме (ацидоз) для сохранения электронейтральности увеличивается содержание ионов  $\text{O}^-$  и (или) остаточных анионов (сульфатов, фосфатов лактата и др). При повышении уровня анионов гидрокарбоната (алкалоз) количество ионов  $\text{Cl}^-$  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  $\text{HCO}_3^-$  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. Наиболее важное 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 гипопроотеинемиях, когда уменьшение ВВ не связано с ацидотическим сдвигом. Эти же электролиты (в основном, натрий и хлор) обеспечивают изоосмолярность вне- и внутриклеточной жидкости, в среднем равную 285 мосм/л. При их перемещении из одного водного сектора в другой происходит изменение осмолярности. Данный процесс сопровождается параллельной миграцией воды до тех пор, пока не установится новое равновесие. Поскольку при нарушениях КЩС внутри и вне клеток изменяется содержание электролитов, то в них изменяется и содержание воды. Поэтому возможно развитие гипо- и гиперосмолярных синдромов. В свою очередь, первичные нарушения водного и электролитного балансов могут повлечь за собой изменения КЩС.

**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 реаниматология. Практические занятия/Под общей ред. проф. Л. В. Усенко. — Киев: Вища школа. Головное изд-во, 1983. — 351 с.
2. Горн М. М., Хейтц У. И., Сверинген П. Л., при участии Вебер К. С. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс (краткое руководство): Пер. с англ. — СПб. — М.: «Невский Диалект» — «Издательство БИНОМ», 1999. — 320 с: ил.
3. Гриппи М.А. Патофизиология легких. — М.: Восточная книжная компания, 1997. — 344 с.
4. Жизневский Я. А. Основы инфузионной терапии: Справ.-практ. пособие. — Мн.: Вышэйшая шк., 1994. — 288 с: ил.
5. Интенсивная терапия: Пер. с англ. доп./Гл. ред. А. И. Мартынов — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. - ISBN 5-88816-025-3. The ICU book//Paul L. Marino// Philadelphia, Williams & Wilkins. - ISBN 0-8121-1306-3.
6. Клиническая трансфузиология/А. Г. Румянцев, В. А. Аграненко — М.: ГЭОТАР Медицина, 1997. - ISBN 5-88816-011-3.
7. Малышев В. Д. Интенсивная терапия острых водно-электролитных нарушений. — М.: Медицина, 1985. — 192 с: ил.

8. Неотложные состояния: патофизиология, клиника, лечение./ Терновой К. С, Бутылин Ю. П., Бобылев Ю. И. — К.: Здоров'я, 1984. — 264 с.
9. Патофизиология / Под ред В.В. Новицкого и Е.Д. Гольдберга. — Томск: Изд-во Том. Ун-та, 2001. -716 с.
10. Патофизиология водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния / Под ред. Г.В. Порядина. - М: РГМУ, 2002. - 50 с.
11. Рябов Г. А. Синдромы критических состояний. — М.: Медицина, 1994. — С. 60-84.
12. Спригинс Д. и др. Неотложная терапия: Практ. рук.: Пер. с англ. — М.: ГЭО-ТАР Медицина, 2000. — 336 с. — (В помощь практическому врачу).
13. Удалов С. К., Татарский М. Л. Коррекция нарушений гомеостаза: Методические рекомендации для субординаторов. — Курск, 1980/ — 188 с.
14. Фролов Б.А. Физиология и патология кислотно-основного состояния.— М.: Медицина, 1998. -260 с.

# Часть II

## ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ

В данной части учебного пособия рассматриваются вопросы диагностики и лечения неотложных состояний, включенных в Государственный образовательный стандарт высшего профессионального образования по специальности «Лечебное дело». В основу изложения материала положено симптомно-синдромное построение, а в тех случаях, когда заболевание полисистемно или полиорганно, использован нозологический подход.

### Глава 5. ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА

С.А. Сумин, В.Б. Ласков

Умение оказать неотложную помощь является безусловным требованием к любому медицинскому работнику вне зависимости от его специальности. К наиболее частым случаям угнетения сознания, при которых требуется срочное медицинское пособие, относятся ОБМОРОК и КОМА. КОЛЛАПС и ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ могут являться предвестниками обморочного состояния и также заслуживают самого пристального внимания.

#### 5.1. ТЕРМИНОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

1. ОБМОРОК (СИНКОПЕ, СИНКОПАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ) характеризуется кратковременной потерей сознания и нарушением постурального тонуса (с невозможностью стоять), расстройством сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности (Реймонд Д. Адамсисовт., 1993; Вейн А. М., 1998; Акимов Г. А., Одинак М. М., 2000). Патогенез обморока — анокси-ишемический 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.

**Примечание.** Дальнейшая характеристика патогенетических вариантов обморока (синкопе, синкопальное состояние) и его классификация представлены в разделе 5.2.1.

2. КОМА (от греч. ката — глубокий сон) — полное выключение 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 составляют 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 служат анокси-ишемические 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. раздел 14.3), являющийся универсальной реакцией мозга на повреждение с вторичным нарушением дыхания и гемодинамики.

Отек мозга приводит к повышению внутричерепного давления, следствием чего является уменьшение церебрального перфузионного давления с последующей вторичной ишемией мозговой ткани (новый «порочный круг»). В результате отека мозга появляется вторичная дислокация его ствола с развитием косоглазия, анизокории, снижением и выпадением корнеальных и зрачковых реакций, расстройствами дыхания и гемодинамики, усугубляющими степень нарушений (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, наблюдаются симптомы, характерные для основного заболевания (очаговая неврологическая симптоматика, желтуха, азотемия и проч., см. табл. 5.4).

3. КОЛЛАПС (отлат. *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 патофизиологических признаков: сим патоадре надо вой реакции, нарушений микроциркуляции и тканевой перфузии, кислотно-щелочного состояния, генерализованного нарушения функции клеток (см, также Глава 8. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ). Данное состояние может возникнуть на фоне интоксикации, инфекции, г и по- или гипергликемии, пневмонии, надпочечниковой недостаточности, при физическом и психическом переутомлении. Клинически коллапс проявляется быстрым ухудшением состояния, появлением головокружения 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.

**4. 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. И. Коноваловым и др., (1982), согласно которой выделяются 7 степеней оценки сознания: ясное; оглушение умеренное; оглушение глубокое; сопор; кома умеренная; кома глубокая; кома запредельная.

КАЧЕСТВЕННЫЕ СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ (ПОМРАЧЕНИЯ) СОЗНАНИЯ (делирий, онейроидный синдром, аменция и сумеречные расстройства сознания) представлены в Главе 23. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПСИХИАТРИИ.

**Основные клинические характеристики оценки состояния сознания** (по А. И. Коновалову с соавг., 1982)

**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.

**Сопор** (беспмятость, 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 некоординированные защитные движения в ответ на болевые раздражители, отсутствие открывания глаз в ответ на раздражители и контроля за тазовыми 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.

**Примечание.** Более подробная характеристика состояний сознания приведена в разделе 23.2. КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ.

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 (см. табл. 5.1), а у новорожденных — по шкале Апгар.

Таблица 5.1. Шкала Глазго

I. Открывание глаз:	
• отсутствует	1
• на боль	2
• наречь	3
• спонтанное	4
II. Ответ на болевой стимул:	
• отсутствует	1
• сгибательная реакция	2
• разгибательная реакция	3
• отдергивание	4
• локализация раздражения	5
• выполнение команды	6
III. Вербальный ответ:	
• отсутствует	1
• нечленораздельные звуки	2
• непонятные слова	3
• спутанная речь	4
• ориентированность полная	5

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.

**Примечание.** Корреляция между показателями шкалы Глазго и летальности при коме высоко достоверна. Количество баллов от 3 до 8 соответствует летальности 60%, от 9 до 12 — 2%, от 13 до 15 — около 0% (Болезни нервной системы, 2003).

В НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко РАМН разработана таблица соответствия уровня сознания при черепно-мозговой травме (ЧМТ) и шкалы комы Глазго (Лихтерман Л.Б., 2003) (см. табл. 5.2).

Таблица 5.2. 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 5 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. Заболевания, не сопровождающиеся очаговыми неврологическими знаками. Нормален клеточный состав цереброспинальной жидкости. Нормальны компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). 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, вызывающие раздражения 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.** КТ и МРТ обнаруживают 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, 2003).

#### **Систематизация видов потери сознания**

Для систематизированного подхода к вопросам диагностики и оказания неотложной помощи все несчастные случаи с потерей сознания удобнее всего рассматривать последующим видам (ColinOgilvie, 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**

Вопросы оказания неотложной помощи пострадавшим, находящимся в бессознательном состоянии, имеют 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. 5.3. Правильная интерпретация полученных данных может явиться хорошим подспорьем в установке клинического диагноза.

2. Любая разновидность потери сознания может быть как следствием, так и причиной черепно-мозговой травмы (ЧМТ), 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 весьма характерных признаков, алкоголь нельзя считать первопричиной комы, пока не будет исключена «пьяная» травма и не получено лабораторное подтверждение высокой концентрации алкоголя в крови.

Таблица 5.3. **Схема опроса очевидца**  
(ColinOgilvie, 1987)

- 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.

4. При обследовании больного, потерявшего сознание, нужно определить степень нарушения сознания, его этиологию и оценить общее состояние больного.

## 5.2. 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.

### 5.2.1. Обморок (синкопе, синкопальное состояние)

**Клиническая картина** обморока (синкопе, синкопального состояния) обычно достаточно стереотипна и представлена 3 периодами.

**Первый:** предсинкопальное состояние (предобморок, липотимия) длительностью от нескольких секунд до 1–2 минут. 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 - 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, произвольные мочеиспускание и — крайне редко - дефекация. Произвольное мочеиспускание и (или) дефекация более характерны для эпилептического припадка.

**Третий:** пара-, или постсинкопальный период, длящийся несколько секунд: восстановление сознания, ориентировки в себе, месте, времени, происходящем с амнезией второго периода. Протекает 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 кард йоге иные), **экстремальные** и **полифакторные** синкопальные состояния (деление носит условный характер). Нейрогенные синкопе обусловлены дисфункцией нервной, прежде всего вегетативной системы. Соматогенные синкопе сопровождаются заболеваниями внутренних органов, протекающие с периодическими пароксизмальными расстройствами общего кровообращения и метаболизма. Экстремальные синкопе — следствие необычных условий среды обитания или чрезвычайно 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. В ы д е л я ю т :**

- **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 внутри грудного 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:
    - вегетативной полинейропатии (диабетической, алкогольной, амилоидной);
    - медикаментозной терапии Препаратами с гипотензивным, сосудорасширяющим эффектом (нитраты, антидепрессанты, транквилизаторы, мочегонные и проч.);
    - гиповолемии, обусловленной кровопотерей, рвотой, повышенным диурезом, дегидратацией);
    - длительного постельного режима 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 условнорефлекторных 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. Факторами риска являются нейродисциркуляторная 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 (см. далее раздел 5.2.2.).

5. **Деадаптационные** — 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 синкопы обусловлены препятствием кровотоку в сердце или магистральных сосудах (при стенозе аорты, гипертрофической кардиомиопатии, легочной гипертензии, тампонаде сердца, миксоте предсердия и проч.).

- Аритмические кардиогенные синкопе — следствие пароксизмальных нарушений ритма сердечных сокращений при пароксизмальной тахикардии, атриовентрикулярной блокаде, синдроме слабости синусового узла, 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 проч.).

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 проч.).

4. **Медикаментозные** — следствие побочного действия обычных доз ряда препаратов с гипотензивным эффектом (нейролептики, ганглиоблокаторы, нитраты и проч.).

5. **Гипербарические** — результат резкого повышения давления в дыхательных путях при дыхании под избыточным давлением.

**Полифакторные** синкопы: 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 и 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, будут являться косвенными признаками существующей анемии. Решающую роль в данной ситуации имеет исследование показателей красной крови (см. Глава 9. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ).

2. Безболевыми **формы острого инфаркта миокарда** или **тромбоэмболия легочной артерии** могут сопровождаться кратковременной потерей сознания (см. Глава 7. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ и Глава 6. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ). При горизонтальном положении тела пострадавшего после восстановления сознания, сохраняются признаки дыхательной и циркуляторной недостаточности с признаками перегрузки 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. Глава 7. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ), или о нарушении мозгового кровообращения (см. Глава 14. ОСТРАЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ).

#### 5.2.2. 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 эмболами, 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 Такаюсу;

В настоящее время, в связи с возможностями профилактики, особое внимание следует уделять возможности 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 крат-

ковременной 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 характерным признаком является 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, гемианопсии, 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 щитошейного ствола.** При интенсивной работе руками кровотоки в позвоночных артериях становятся 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 (см. ниже: 5.6. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПОТЕРЕ СОЗНАНИЯ), не восстанавливается сознание, следует думать о развитии КОМАТОЗНОГО СОСТОЯНИЯ.

Коматозные состояния также могут проявляться: 1) ВНЕЗАПНОЙ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОЙ ПОТЕРЕЙ СОЗНАНИЯ и 2) ПОСТЕПЕННОЙ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОЙ ПОТЕРЕЙ СОЗНАНИЯ.

### **5.3. ВНЕЗАПНАЯ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНАЯ ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ**

Внезапная и продолжительная потеря сознания может быть проявлением ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (см. Глава 14. ОСТРАЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ), ГИПОГЛИКЕМИИ (см. Глава 15. ОСТРАЯ ЭНДОКРИННАЯ ПАТОЛОГИЯ), ЭПИЛЕПСИИ и ИСТЕРИИ (см. Глава 25. ПРОЧИЕ НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ).

Клинические признаки и методы лечения данных состояний приведены в указанных главах книги. Обследование любого больного, находящегося в бессознательном состоянии, нужно начинать, по возможности, согласно схеме, приведенной в табл. 5.1.

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.5. 4.

Таблица 5.4. Схема обследования больного, находящегося в коматозном состоянии (по Colin Ogihie, 1987)

1. Кожа: влажная, сухая, ги пере миро ванная, цнанотнчная, желтушная
2. Голова и лицо: наличие травм
3. Глаза: конъюнктивита (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

В первую очередь, при обследовании больного следует исключить ЧМТ. При малейшем подозрении следует сделать рентгенологическое исследование черепа в 2-х 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.

Диагноз истерической комы следует выставлять только после полного исключения органической патологии. Следует подчеркнуть, что данное осложнение истерии, несмотря на бытующее мнение, относится к довольно редким.

Наличие множественных следов подкожных инъекций в типичных местах будет говорить о сахарном диабете, а множественные следы внутривенных **инъекций, часто в самых неожиданных местах**, позволяет предположить наркоманию.

При малейшем подозрении на гипогликемическое состояние, не дожидаясь лабораторного подтверждения, следует срочно в/в ввести 40—60 мл 40% р-ра глюкозы. Если у больного в последующем окажется даже кетоацидотическая кома, его состояние от этого не ухудшится, а при гипогликемии данным простым способом лечения будет сохранена жизнь пострадавшего.

#### 5.4. 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.5.5.

Вопросы диагностики и лечения коматозных состояний, приведенных в данной таблице, рассматриваются в соответствующих главах учебника.

Таблица 5.5. Наиболее распространенные причины и диагностические признаки коматозных состояний с постепенным началом и продолжительной потерей сознания (по Colin OgiMe, 1987)

Причина	Диагностические признаки
I. Мозговая патология (см. Глава 14)	
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 из стороны поражения
4. Инфекция (см. Глава 19)	Истечение гноя из носа или ушей, ригидность мышц шеи, лихорадка
5. Эпилепсия (см. Глава 23)	Судороги при осмотре или в анамнезе, рубцы или свежие следы прикусывания на языке
II. Метаболическая патология	
1. Уремия (см. Глава 12)	Уремический запах изо рта, дегидратация, мышечные подергивания, ретинопатия, протеинурия
2. Диабет (см. Глава 15)	Запах ацетона изо рта, дегидратация, ретинопатия (микроаневризмы), сахар и кетонные тела в моче
3. Гипогликемия (см. Глава 15)	Потливость, дрожь, может присутствовать симптом Бабинского
4. Печеночная кома (см. Глава 12)	Желтуха, спленомегалия, кровавая рвота, «хлопающий» тремор
III. Интоксикация (см. Глава 16)	
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

#### 5.5. 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 дает 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. 5.1, 5.2, 5.3, 5.4, 5.5). 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, в первую очередь, навести на мысль о наличии ЧМТ, и т. д.

### 5.6. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПОТЕРЕ СОЗНАНИЯ

Если врач является свидетелем внезапной потери сознания, следует запомнить, а в последующем и описать данное состояние согласно табл. 5.3.

#### 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; при выраженной гипотензии и брадикардии п/к — 0,5—1 мл 0,1% раствора атропина сульфата.

**Примечание.** Перечисленные мероприятия адаптируются к конкретной ситуации.

**ЕСЛИ ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ ПРОДОЛЖАЕТСЯ БОЛЕЕ 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. Глава 26. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ).

2. При наличии судорог, чтобы избежать прикусывание языка, вложить подходящий предмет (но только не металлический!) между зубами больного; купировать судорожный синдром (см. Глава 25. ПРОЧИЕ НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ).

3. В случае травмы, если есть наружное кровотечение, остановить его (см. Глава 9. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ).

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. 3.5.

5. Защитить больного от перегревания или переохлаждения (см. Глава 10. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТЕРМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ И ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГАХ).

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

1. 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 «данном количестве глюкоза не причинит вреда.

2. Нормализуйте внутричерепное давление при признаках его повышения.

3. Купируйте судорожные припадки (диазепам) при их наличии.

4. Начните борьбу с инфекцией при признаках бактериального менингита или гнойного отита.

5. Восстановите КЩС и электролитный баланс.

6. Введите витамин В, (тиамин оказывает кардиотрофическое и нейропротективное действие).

7. При наличии признаков острого отравления подберите специфическое противоядие, начните антидотную терапию.

8. 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 подсыхания роговицы, производить закапывания физиологического р-ра или раствора сульфацила-натрия. Недопустимо наложение на роговицу влажных салфеток, т. к., если медперсонал своевременно не произведет повторное смачивание, возможно их присыхай и е.

**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. с соавт., 2000):

1) глиатиллин 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; или: эмоксипин по 25—50 мг/сутки в/в капельно на 250 мл изотонического раствора хлорида натрия 2 раза в сутки. Или: милдронат 10% в/в по 5-10 мл струйно или капельно на изотоническом растворе хлорида натрия;

3) глицин 1,0—2,0 г в сутки сублингвально;

4) семакс 1 % по 2 капли в каждый носовой ход 4—6 раз в день;

5) мембраностабилизатор эссенциале по 5,0—10,0 в/в струйно на аутокрови;

6) препараты для улучшения тканевого метаболизма 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 (Н. В. Верещагин с соавт., 2000): ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, общие анализы крови и мочи, глюкоза крови, электролиты плазмы, АЧТВ (активированное частичное тромбoplastиновое время), гематокрит, осмолярность крови, содержание мочевины, кре~



тинина. Далее по возможности выполняются РКТ или МРТ головного мозга, УЗД-ПГ магистральных сосудов головы, транскраниальная доплерография, дуплексное сканирование. По особым показаниям — РКТ и МРТ, МР-ангиография.

Примечание. 1. Люмбальная пункция позволяет выявить повышение внутричерепного давления и наличие кровоизлияния (производить только при отсутствии признаков смещения на ЭхоЭС).

2. РКТ и МРТ головного мозга позволяют выявить поражение вещества *головного* мозга, его желудочков и сосудистой системы.

3. Электроэнцефалография (ЭЭГ) может указать на наличие очаговых нарушений в головном мозге.

7. Если причина комы установлена (см. табл.5.4), следует начать соответствующее лечение.

8. Перед транспортировкой пострадавшего в больницу нужно исключить у него наличие переломов, особенно черепа и позвоночника, и производить эвакуацию крайне осторожно (см. Глава 9. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ).

**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 отделения реанимации и интенсивной терапии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Г. А., Одинак М. М. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. — 2-е изд., испр. и доп. — СПб.: «Гиппократ», 2000. - 664 с.
2. Болезни нервной системы. Рук-во для врачей: В 2 т. — Т. 1 /Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2003. — 744 с.
3. Болезни нервной системы. Рук-во для врачей: в 2 т. — Т. 2 /Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2003. - 512 с.
4. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. / Под ред. Вейна А. М. — М.: «Медицинское информационное агентство», 1998. — 752 с.
5. Карлов В. А. Неврология: Руководство для врачей. — М.: ООО «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. Лихтерман Л.Б. Черепно-мозговая травма. — М.: Медицинская газета, 2003. - С. • 20-21.
8. Рябов Г. А. Синдромы критических состояний. — М.: Мед., 1994.
9. Самуэльс М. Неврология: Пер. с англ. - М.: Практика, 3997. - 640 с.

## Глава 6. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

С.А. Сумин, И.И. Долгина

В данной главе рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники и оказания неотложной помощи при **острой дыхательной недостаточности** различной этиологии.

Процесс дыхания условно подразделяется на три этапа (см. Главу 1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА).

При возникновении патологических изменений на любом из этапов дыхания или при их сочетании может возникнуть острая дыхательная недостаточность (ОДН).

**Острая дыхательная недостаточность (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 чрезмерного функционального 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 Главе 4. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ.

**Этиология.** Различают легочные и внелегочные причины развития ОДН.

**К внелегочным причинам** относят:

- Нарушение 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, удушение); 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 бронхов, 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.

### Классификация 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.** 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 (см. раздел **9.3.3. Повреждения груди**), изменении нормальной механики дыхания при патологии органов брюшной полости (например, парез кишечника).

**Паренхиматозная форма ОДН** возникает 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: **I. ГИПОКСИЕЙ**, **II. ГИПОКСЕМИЕЙ** и **III. 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:** тахипное, сопровождающееся чувством нехватки воздуха с участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, может быть угнетение дыхания, что говорит о нарастании гипоксии, дыхание Чейн-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, становясь диффузным, при присоединении гиперкапнии может быть «красный» цианоз на фоне повышенной потливости и на последних стадиях ОДН наблюдается «мраморность» кожных покровов, «пятнистый» цианоз.

**I. ГИПОКСИЯ** определяется как состояние, развивающееся при пониженной оксигенации тканей. С учетом этиологических факторов, гипоксические состояния подразделяются на две группы.

а) **Гипоксия вследствие понижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (экзогенная гипоксия)**, например, в условиях высокогорья, аварии на подводных лодках и т. п.

б) **Гипоксия при патологических процессах, нарушающих снабжение тканей кислородом** при его нормальном парциальном давлении во вдыхаемом воздухе. Сюда относятся следующие виды гипоксии: **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 парциального давления кислорода в артериальной крови ( $p_aO_3$ ).

**II. 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 парциального напряжения кислорода в артериальной крови ( $p_aO_2$ ).

**III. 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 гиперкатехоламинемию. Последняя вызывает артериолоспазм и возрастание ПСС. Углекислота является естественным стимулятором дыхательного центра, поэтому на первоначальных этапах гиперкапнический синдром сопровождается развитием гипопноэ, 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 увеличивается ЧСС и АД. **При отсутствии должного лечения развивается коматозное состояние. Смерть наступает от остановки дыхания или сердечной деятельности.** Интегральным показателем гиперкапнического синдрома является уровень парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови ( $pCO_2$ ).

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 оксигенируется в достаточной степени, называется **гипоксемической**. Если ОДН характеризуется повышением содержания  $\text{CO}_2$  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 (В. Д. Малышев, 1989).

**В клинике выделяют три стадии и пять степеней тяжести ОДН** (см. табл. 6.1). Диагностика строится 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 1 мин, ЧСС— 100—110 в 1 мин, 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 1 мин, ЧСС — 120—140 в 1 мин, 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 тахипное (ЧД от 40 и более) в брадипное (ЧД — 8-10 в 1 мин). Падение АД. ЧСС более 140 в 1 мин, возможно появление мерцательной аритмии.  $p_a\text{O}_2$  уменьшается до 50 мм рт. ст. и ниже,  $P_a\text{CO}_2$  возрастает до 80—90 мм рт. ст. и выше.

Таблица 6.1. Степень тяжести ОДН (Н. Р. Палеев, В. А. Ильченко, Г. Г. Шуганов, Б. В. Гордненко, 1995, с изменениями)

Степень тяжести ОДН	Вентиляционная ОДН $p_a\text{CO}_2$ мм рт. ст.	Паренхиматозная ОДН $p_a\text{O}_2$ 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 любом случае лечебные мероприятия должны осуществляться в следующем порядке:

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. Глава 26. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ). Если после вышеуказанных 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, центральный или смешанный генез нарушения дыхания.

4. Для купирования ОДН I ст. бывает достаточным проведение больному оксигенотерапии. Данный способ лечения показан РО всех случаях остро возникшей артериальной гипоксемии. Интегральным показателем артериальной гипоксемии является пониженный уровень содержания кислорода в артериальной крови ( $p_aO_2$ ). **Главная цель кислородной терапии** — улучшить тканевую оксигенацию. Адекватность тканевой оксигенации зависит от сердечного выброса и содержания кислорода в артериальной крови ( $C_aO_2$ ). Данная величина ( $C_aO_2$ ) зависит от концентрации гемоглобина и его насыщение 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% (В. Д. Малышев, 2000). Следует подчеркнуть, что использование кислородных подушек является малоэффективным средством лечения. 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 этого, кислород при длительном употреблении может быть причиной формирования респираторного дистресс синдрома взрослых (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, ударный объем сердца 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 — оксibuтират 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 часов. 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 прокальвание трахеи толстыми иглами (см. Глава 26. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ). Выполнение трахеотомии в экстренной ситуации не проводится из-за длительности самого оперативного вмешательства. Данную операцию следует рассматривать как плановую при размождении лица, переломах перстневидного хряща, длительном (более 2–3 суток) нахождении больного на ИВЛ.

5. Терапия основного заболевания.

6. Гепаринотерапия: гепарин 10 000 ЕД в/в болюс, с последующей непрерывной инфузией 10-15 ед/кг/ч или 20 000 ЕД п/к, распределив на 4 инъекции (при ТЗЛА поддерживается состояние гипокоагуляции).

7. Снижение давления в малом круге кровообращения: папаверин или но-шпа 2,0 мл в/в каждые 4 часа; эуфиллин 2,4% — 10 мл в/в каждые 5–6 часов; нитроглицерин в/в капельно 10 мкг/мин.

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 снотворными 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: эпистатус, столбняк, судорожный синдром.

### 6.1. ОДН ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

**Этиология.** ОДН центрального генеза возникает на фоне заболеваний, сопровождающихся повышением внутричерепного давления (например, опухоли), структурно-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 рН спинномозговой жидкости в кислую сторону рефлекторно усиливает гипервентиляцию.

При структурном повреждении ствола мозга в области дыхательного центра (ишемический или геморрагический инсульт, травма) развивается нижестволовой синдром с нарушением дыхания, проявляющийся уменьшением вентиляции (происходит урежение и затруднение дыхания, возникают расстройства его ритма, снижается  $p_aO_2$ , 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 требуется перевод больного на ИВЛ. Лечение основного заболевания.

## 6.2. ОДН ПРИ ОБСТРУКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Обструкция дыхательных путей с развитием ОДН может наблюдаться при ларингоспазме, бронхиолоспазме, астматических состояниях различной этиологии, инородных телах верхних дыхательных путей, утолщении, ТЭЛА, спонтанном пневмотораксе, ателектазе легкого, массивном экссудативном плеврите, массивной пневмонии, странгуляционной асфиксии, аспирационном пневмоните и других патологических состояниях.

### 6.2.1. Ларингоспазм

**Этиология.** Механическое или химическое раздражение дыхательных путей.

**Патогенез.** В основе синдрома лежит **рефлекторный спазм поперечно-полосатой 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 сердечно-сосудистой системы и развитием коматозного состояния. Смерть наступает от асфиксии.

**Неотложная помощь.** При полном ларингоспазме патогенетически обоснованным методом лечения является общая 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 поперечно-полосатой 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 отсутствии возможности провести немедленный перевод больного на ИВЛ с использованием миорелаксантов показано проведение экстренной коникотомии (см. раздел 26.4. Методы оживления). 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.

### 6.2.2. Бронхиолоспазм

См. раздел 6.2.5. Астматический статус. Бронхиолоспазм является синонимом анафилактического и анафилактоидного варианта астматического статуса.

### 6.2.3. Астматические состояния

**Астматическое состояние** определяется как синдром, характеризующийся остро возникающим приступом удушья. **Удушье** определяется как 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 бронхиальной астмы) 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 сердечно-сосудистой системы, в основном, лежат отек слизистой оболочки бронхов в результате скопления в ней интерстициальной жидкости и сдавление мелких бронхов отеочной и интерстициальной тканью.

В развитии бронхиальной обструкции принимают участие следующие механизмы: спазм гладкой мускулатуры бронхиол, 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. Глава 7. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ), астматический статус на фоне бронхиальной астмы и смешанный вариант.

#### 6.2.4. Приступ бронхиальной астмы

**Приступ бронхиальной астмы** характеризуется развитием выраженной экспираторной одышки, сопровождающейся чувством нехватки воздуха и нарушениями газового состава крови (гипоксией и при затяжном течении — гиперкапнией).

**Клиническая картина** приступа бронхиальной астмы складывается из 3 периодов: 1) период предвестников; 2) период разгара; 3) период обратного развития. Период предвестников индивидуален у каждого пациента и может проявляться в течение 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 появляться перебои в работе сердца. Пациент занимает вынужденное положение с фиксированным плечевым поясом, выдох удлинен, могут наблюдаться «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, 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.** С. А. Сан (1986) рекомендует следующие мероприятия:

1. Ингаляции кислорода через носовой катетер или маску — 2–6 л/мин.
2. **Ведущими препаратами для купирования приступа удушья являются адrenomиметики.** Лечение следует начинать с подкожного введения адреналина. Адреналин является стимулятором альфа<sub>1</sub>-, бета<sub>1</sub>- и бета<sub>2</sub>- адренергических рецепторов. Он вызывает расслабление мускулатуры бронхиол с последующим их расширением, что является положительным эффектом на фоне астматического статуса, но, в то же время, воздействуя на бета<sub>1</sub>-адренорецепторы сердца, вызывает тахикардию, усиление сердечного выброса и возможное ухудшение снабжения миокарда кислородом (М. Д. Машковский, 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 (Ч. Г. Скоггин, 1986;

В. Д. Малышев, 1996). Не рекомендуется превышать данные дозы, т. к. избыточное накопление продуктов полураспада адреналина может вызвать возникновение парадоксальной бронхиолконстрикции. 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.

Помимо адреналина можно назначать один из бета-адреностимуляторов. **Алупент** (астмопент, орципреналин) — применяется в виде дозированного аэрозоля, начиная с одной ингаляции, при необходимости через 5 минут делают повторную. Действие начинается через 1–2 минуты, полное купирование приступа происходит через 15–20 минут, продолжительность действия — около 3 часов. Возможно использовать п/к или в/м введение 1 мл 0,05% р-ра алупента или в/в капельное введение (1 мл 0,05% р-ра алупента в 300 мл 5% глюкозы со скоростью 30 капель в минуту). Алупент является частично селективным бета<sub>2</sub>-адреностимулятором, поэтому в течение суток можно пользоваться алупентом 3–4 раза во избежание тахикардии, экстрасистолий.

**Сальбутамол** (вентолин, асмалин, алопрол) — применяется дозированный аэрозоль, первоначально 1–2 вдоха; при отсутствии эффекта через 5 минут можно сделать еще 1–2 вдоха. Допустимая суточная доза — 6–10 разовых ингаляционных доз (частично селективный бета<sub>2</sub>-адреностимулятор). Бронхиолдилатирующее действие препарата начинается через 1–5 минут, максимум эффекта наступает через 30 минут, продолжительность действия — 3 часа.

**Тербуталин** (бриканил) — применяется в виде дозированного аэрозоля: 1–2 вдоха или в/м 0,5 мл 0,05% р-ра до 4 раз в день. Бронхорасширяющее действие отмечается через 1–5 минут, максимум — через 45 минут, длительность действия — не менее 5 часов. Значительного изменения ЧСС и АД после ингаляций тербуталина нет (селективный р<sub>2</sub>-адреностимулятор).

**Ипратропий** — применяется в виде дозированного аэрозоля: 1–2 вдоха или в/в капельно 2 мл 1 % р-ра (селективный бета<sub>2</sub>-адреностимулятор)

**Беротек** (фенотерол) — применяется в виде дозированного аэрозоля: 1–2 вдоха. Начало бронхиолдилатирующего действия через 1–5 минут, максимум действия — через 45 минут, продолжительность действия — 5–6 часов (даже до 7–8 часов). Ю. Б. Белоусов (2000) рассматривает беротек как препарат выбора в связи с достаточной длительностью действия (частично селективный бета<sub>2</sub>-адреностимулятор).

**Беродуал** — применяется в виде дозированного аэрозоля: 1–2 вдоха, при необходимости препарат можно ингалировать до 3–4 раз в день (сочетание бета<sub>2</sub>-адреностимулятора и холинолитика и пратропиума бромида, являющегося производным атропина). Препарат обладает выраженным бронхиолдилатирующим эффектом.

**Дитек** — применяется для купирования приступа бронхиальной астмы легкой и средней степени тяжести (1–2 вдоха аэрозоля), при отсутствии эффекта ингаляцию можно повторить через 5 минут в той же дозе (комбинированный дозированный аэрозоль, состоящий из фенотерола (беротека) и стабилизатора тучных клеток — интала).

3. Если через 15–30 мин не наступает улучшения, то повторяют введение бета-адренергических веществ.

4. Если спустя еще 15–30 мин не наступает улучшения, то налаживают в/в капельное вливание эуфиллина 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).

5. Отсутствие улучшения в течение 1–2 ч после начала введения эуфиллина требует дополнительного введения атропина в ингаляциях (больным с умеренным кашлем) или кортикостероидов в/в (100 мг гидрокортизона или эквивалентное количество другого препарата).

### 6.2.5. Астматический статус

**Астматический статус** (АС) определяется как состояние, осложняющее приступ бронхиальной астмы и характеризующееся нарастанием по своей интенсивности и частоте приступов удушья на фоне резистентности к стандартной терапии, воспалением и отеком слизистой бронхов с нарушением их дренажной функции и накоплением густой мокроты.

#### Классификация астматического статуса

(Г.Б. Федосеев, 1984; А.Г. Чучалин, 1985; Т.А. Сорокина, 1987)

#### I. Патогенетические варианты

1. Медленно развивающийся АС.
2. Немедленно развивающийся (анафилактический) АС.
3. Анафилактоидный АС.

#### II. Стадии

- Первая — относительной компенсации.  
 Вторая — декомпенсации или «немного легкого».  
 Третья — гипоксическая гиперкапническая кома.

#### Этиология

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 снотворных 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  $b_1$ -рецепторы и способствуют обструкции бронхов; кроме того, симпатомиметики вызывают расслабление стенок бронхиальных сосудов и увеличивают отечность бронхов — «эффект загираания легких»).

**Патогенез. Медленно развивающийся астматический статус.** Основными патогенетическими факторами являются:

- глубокая блокада  $b_1$ -адренорецепторов, преобладание  $\alpha$ -адренорецепторов, вызывающих бронхоспазм;

- выраженный дефицит глюкокортикоидов, что усугубляет блокаду  $b_1$ -адренорецепторов;

- воспалительная обструкция бронхов инфекционного или аллергического генеза;

- подавление кашлевого рефлекса, естественных механизмов дренирования бронхов и дыхательного центра;

- преобладание холинергических бронхосуживающих влияний; экспираторный коллапс мелких и средних бронхов.

**Анафилактический статус (немедленно развивающийся):** гиперергическая анафилактическая реакция немедленного типа с высвобождением медиаторов аллергии и воспаления, что приводит к тотальному бронхоспазму, асфиксии в момент контакта с аллергеном.

**Анафилактоидный АС:**

- 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 этот вариант АС можно считать немедленно развивающимся, но в отличие от анафилактического АС он не связан с иммунологическими механизмами.

В организме больного развиваются следующие патологические изменения:

- нарушение дренажной функции бронхов (дискриния и гиперкриния);
- воспалительный отек слизистой бронхов и бронхиолоспазм;
- гиповолемия, сгущение крови;
- экспираторный коллапс мелких бронхов;
- гипоксия и гиперкапния;
- метаболический суб- или декомпенсированный ацидоз.

Независимо от патогенетического варианта при АС увеличивается остаточный объем легких, снижается резервный вдох и выдох, развивается острая эмфизема легких (на пике развития 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 развитию легочной гипертензии. Уменьшение венозного возврата крови способствует 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 способствует развитию гипопротейнемии и снижению онкотического давления крови, увеличению количества интерстициальной жидкости. Повышенная проницаемость сосудистой стенки на фоне гипоксии способствует выходу 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 равновесия и газового состава крови. На ранних стадиях развиваются гипоксемия на фоне гипервентиляции и респираторный алкалоз. С нарастанием бронхиальной обструкции появляется гиперкапния с метаболическим ацидозом.

В патогенезе АС имеют также значение истощение функциональной активности надпочечников и повышение биологической инактивации кортизола.

**Клиника.** Достоверными диагностическими признаками астматического состояния являются нарастающая ОДН, отсутствие эффекта от стандартной терапии, симптомы легочного сердца и немого легкого. Астматический статус, осложнившийся приступом бронхиальной астмы, с точки зрения патогенеза, является вариантом медленно развивающегося АС.

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, артериальное давление.

В течении астматического статуса традиционно выделяют 3 стадии и, хотя это подразделение весьма условно, оно помогает в вопросах стандартизации лечения.

Астматический статус 1 стадия. Состояние больного относительно компенсированное. Сознание ясное, однако, у большинства появляется чувство страха, может быть эйфория, возбуждение. Положение тела вынужденное — больной сидит фиксированным плечевым поясом. Выраженный акроцианоз, одышка (ЧД — 26—40 в 1 мин). Затруднен выдох, мучительный кашель без отделения мокроты. При аускультации дыхание 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. рН крови в пределах нормы или незначительный субкомпенсированный метаболический ацидоз. Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови приближается к 70 мм рт. ст.,  $p_a\text{CO}_2$  уменьшается до 30—35 мм рт. ст., что объясняется формированием компенсаторного респираторного алкалоза. Появляются первые признаки общей дегидратации, может быть полицитемия за счет сгущения крови.

Астматический статус 2 стадия. 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, набухшие шейные вены. ЧД становится более 40 в 1 мин, дыхание поверхностное. Дыхательные шумы слышны на расстоянии нескольких метров, однако, при аускультации легких наблюдается несоответствие между ожидаемым количеством хрипов и их фактическим наличием, появляются участки «немого» легкого (аускультативная мозаика). Данный признак является характерным для астматического статуса 2 ст. Тоны сердца резко приглушены, гипотензия, тахикардия (ЧСС 110—120 в 1 мин), развиваются признаки острой правожелудочковой недостаточности. рН крови смещается в сторону суб- или декомпенсированного метаболического ацидоза,  $p\text{O}_2$  уменьшается до 60 и ниже мм рт. ст.,  $p_a\text{CO}_2$  увеличивается до 50—60 мм рт. ст. Усиливаются признаки общей дегидратации.

На ЭКГ признаки перегрузки правого предсердия и правого желудочка, диффузное снижение амплитуды зубца Т, могут быть различные нарушения ритма сердечной деятельности и проводимости.

Астматический статус 3 стадия. 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 1 мин, дыхание поверхностное, аритмичное, возможен переход в брадикардию. Аускультативные шумы над легкими не прослушиваются, картина «немого» легкого. Тоны сердца резко приглушены, тахикардия (ЧСС более 140 в 1 мин) с возможным появлением мерцательной аритмии, АД резко снижено или не определяются. рН крови сдвигается в сторону декомпенсированного метаболического ацидоза,  $p_a\text{O}_2$  уменьшается до 50 и ниже мм рт. ст.,  $p_a\text{CO}_2$  возрастает до 70—80 мм рт. ст. и выше. Признаки общей дегидратации достигают своего максимума. Усугубляются признаки острой правожелудочковой недостаточности.

Принципы лечения. Исходя из вышеизложенного, принципы лечения астматического статуса, вне зависимости от его стадии, должны иметь следующие направления:

1. Устранение гиповолемии.
2. Купирование воспалительного отека слизистой бронхиол.
3. Стимуляция бета-адренергических рецепторов.
4. Восстановление проходимости бронхиальных путей.

### Неотложная помощь при лечении медленно развивающегося АС

**Лечение астматического статуса 1 стадии.** Для удобства изложения данного материала тактику лечения целесообразно условно подразделить на вопросы оксигенотерапии, инфузионной терапии и медикаментозного воздействия.

**Оксигенотерапия.** Для купирования гипоксии больному подается увлажненный через воду кислород в количестве 3–5 л/мин, что соответствует его концентрации 30–40% во вдыхаемом воздухе. Дальнейшее увеличение концентрации во вдыхаемом воздухе нецелесообразно, т. к. гипероксигенация может вызвать депрессию дыхательного центра.

Весьма эффективна ингаляция 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

Инфузионную терапию рекомендуется проводить через катетер, введенный в подключичную вену. Помимо технических удобств, это дает возможность постоянно контролировать ЦВД. **Для адекватной регидратационной терапии оптимальным является использование 5% раствора глюкозы в количестве не менее 3–4 л в первые 24 часа, в последующем глюкозу рекомендуется вводить из расчета 1,6 л/м<sup>2</sup> поверхности тела.** В раствор глюкозы следует добавлять инсулин в соотношении 1 ЕД на 3–4 г глюкозы, что составляет 8–10 ЕД инсулина на 400 мл 5% раствора глюкозы и 1,5–2 г КО. Следует помнить, что часть инсулина, введенная в раствор глюкозы, адсорбируется на внутренней поверхности системы для в/в вливания, поэтому, расчетную дозу инсулина (8–10 ЕД) следует увеличивать до 12–14 ЕД. Суммарный суточный объем инфузионной терапии, в конечном счете, должен определяться не вышеуказанными величинами (3–4 л/24 ч), а исчезновением признаков дегидратации, нормализацией ЦВД и появлением почасового диуреза в объеме не менее 60–80 мл/час без применения диуретических препаратов. При развитии острого и подострого легочного сердца объем инфузии должен быть ограничен и начато лечение данной патологии.

Для улучшения реологических свойств крови в расчетный объем суточной инфузии рекомендуется включить 400 мл реополиглюкина, а на каждые 400 мл 5 % глюкозы добавлять 2 500 ЕД гепарина. **Использование в качестве инфузионной среды для устранения гиповолемии 0,9% раствора хлористого натрия не рекомендуется, так как он может усилить отек слизистой бронхов.**

**Введение буферных растворов типа 4% раствора соды при астматическом статусе 1 ст. не показано,** так как у больных на данном этапе заболевания имеется субкомпенсированный метаболический ацидоз в сочетании с компенсаторным дыхательным алкалозом.

### Медикаментозное лечение

Лечение астматического статуса начинают с в/в введения эуфиллина. **Эуфиллин** (2,4% раствор) назначается в первоначальной дозе 4–6 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/час; курящих — 0,6–0,9 мг/кг/час; при сопутствующей сердечной недостаточности, заболеваниях печени, легочном сердце — 0,2–0,4 мг/кг/час до

клинического улучшения состояния больного, затем та же доза еще через 6—8 часов. Если нет возможности использовать автоматическое устройство, то скорость введения эуфиллина 1 мг/кг/час может быть достигнута при введении раствора, состоящего из 500 мл 5% глюкозы с 10 мл 2,4% р-ра эуфиллина со скоростью 40 капель в минуту. Следует помнить, что высшая суточная доза эуфиллина составляет 2 г. Использование эуфиллина при лечении астматического статуса обусловлено его положительным эффектом *на* бета-адренергические рецепторы и опосредованным воздействием *на* нарушенную энергетику клеток.

**Кортикостероиды.** Их использование способствует повышению чувствительности [3-адренергических рецепторов. Введение препаратов данной группы осуществляется по жизненным показаниям. Это обусловлено свойствами гормонов оказывать неспецифическое противовоспалительное, противоотечное и антигистаминное действие. Глюкокортикоиды вводятся в/в капельно или струйно каждые 3—4 часа. **Преднизолон** назначают в/в, из расчета 1мг/кг каждые 3—4 часа, **гидрокортизон** 1 мг/кг/час. Кратность их введения зависит от клинического эффекта. Максимальная доза преднизолона, необходимая для купирования астматического статуса 1 ст. может приближаться к 1 500 мг, но в среднем составляет 200—400 мг.

Если состояние больного с началом лечения улучшается, продолжают вводить преднизолон в дозе 0,5 мг/кг каждые 4 часа, затем интервалы удлиняются.

В последние годы наряду с парентеральным введением преднизолона его назначают внутрь по 10—20 мг в сутки. После выведения из статуса суточную дозу преднизолона ежедневно уменьшают на 20—25%.

**Разжижение мокроты** во время астматического статуса рекомендуется осуществлять парокислородными ингаляциями, в/в введением 10% раствора натрия йодида от 10 до 30 мл в сутки; амброксола (ласольвана) в/в или в/м по 30 мг 2—3 раза в день или приемом препарата внутрь в той же дозе 3 раза в день; проведением перкуSSIONного и вибрационного массажа грудной клетки.

В ряде случаев в комплексную терапию астматического статуса целесообразно включать ингибиторы ферментов протеолиза. Эти препараты блокируют действие медиаторов аллергии и воспаления в бронхопульмональной системе, уменьшают отечность бронхиальной стенки. В/в капельно вводится контрикал 10 000-40 000 ЕД/сут в/в, ингитрил по 15 — 60 ЕД/сут в/в, гордокс 300 000-500 000 ЕД/сут в/в.

### Прочие лекарственные средства

**1. Бета-адреностимуляторы** можно применять у больных молодого возраста без сопутствующей сердечной патологии при резистентности к проводимой терапии эуфиллином и глюкокортикостероидами. Можно использовать изадрин в/в в первоначальной дозе 0,1 мг/кг/минуту каждые 15 минут; алупент 0,5 мл 0,5% р-ра в/в или в/м; тербуталин 0,5 мл 0,05% р-ра в/м 2—3 раза в сутки; ипратрол 2,0 мл 1 % р-ра в 300 мл 5% глюкозы в/в капельно. Предпочтение нужно отдать тербуталину или ипратролу, так как они являются высокоселективными б-адреностимуляторами. В ходе лечения бета-адреностимуляторами необходимо контролировать ЧСС и АД каждые 30 минут, уровень миокардиальных ферментов (лучше МВ-КФК изоферментов) в крови ежедневно.

**Терапия бета-адреностимуляторами может проводиться только в случае отсутствия их передозировки, на фоне восстановленной чувствительности б-рецепторов (то есть на фоне адекватной терапии глюкокортикостероидами), у лиц, не имеющих сопутствующей сердечной патологии, при отсутствии нарушений ритма сердечной деятельности, тахикардии не выше 130 в минуту, при АД не выше 160/95 мм рт. ст.**

**2. Антибиотики.** Их назначение во время астматического статуса оправдано только в 2-х случаях:

- при наличии у больного рентгенологически подтвержденного инфильтрата в легких;
- при обострении хронического бронхита с наличием гнойной мокроты.

**Примечание.** В данной ситуации следует избегать назначения пенициллина, цефалоспоринов: они обладают гистаминлиберирующим действием.

**3. Диуретики.** Противопоказаны, так как усиливают дегидратацию. Их использование целесообразно только при наличии хронической сердечной недостаточности и исходно высоком ЦВД (более 140—150 мм водного столба). Если же у больного имеется исходно высокое ЦВД в сочетании с гемоконцентрацией, то введению диуретиков следует предпочитать кровопускание.

**4. Витамины, хлористый кальций, кокарбоксилаза, АТФ.** Введение нецелесообразно - клинический эффект весьма сомнителен, а вред очевиден (опасность возникновения аллергических реакций).

**5. Наркотики, седативные.** Введение противопоказано — возможно угнетение дыхательного центра и кашлевого рефлекса. Можно использовать галоперидол — нейролептик с умеренным седативным действием. Не угнетает дыхание и не вызывает артериальную гипертензию (доза 2— 10 мг). Сибазон (диазепам, валиум)— может вызывать угнетение дыхания (доза 2-10 мг).

**6. Антихолинергические препараты: атропин, скополамин, метагин.** 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 статуса не показано.

**7. Муколитики: ацетилцистеин, трипсин, хемотрипсин.** От использования препаратов данной группы во время статуса лучше воздержаться, так как их клинический эффект проявляется только в фазе разрешения статуса, т. е. когда становится возможным их попадание непосредственно в сгустки мокроты.

### Лечение астматического статуса 2 стадии

Принципиальных отличий в лечении астматического статуса 2 ст., в сравнении с 1 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) производится его целенаправленная коррекция буферными растворами. Медикаментозная терапия аналогична, однако дозу гормонов (из расчета на преднизолон) приходится увеличивать в 1,5—2 раза и введение их осуществляется каждый час или непрерывно в/в капельно.

Отсутствие эффекта в течение 2—3 часов и сохранение картины «немного легкого» указывает на необходимость бронхоскопии и посегментарного лаважа бронхов.

При появлении признаков ОДН II—III ст. показан перевод на ИВЛ.

Показаниями к переводу на ИВЛ больного, находящегося в астматическом статусе, являются (В. Д. Малышев, 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 и кома (ухудшение психического статуса больного с развитием волнения, раздражительности, спутанности сознания).
4. Нарастающее утомление и истощение.

**Примечание.** Чаше используют оротрахеальную интубацию трахеи. Перед интубацией желательнее 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. Гершвин (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 водного столба. Рекомендуемые параметры проведения ИВЛ: ДО — 700—1 000 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.

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.

К дополнительным методам лечения астматического статуса 2 ст. относятся проведение эндоскопической санации дыхательных путей, загрудинные новокаиновые блокады, длительная перидуральная анестезия на уровне D<sub>3</sub>—D<sub>6</sub>, дача кратковременного фторотанового наркоза 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, статус возобновляется.

### Лечение астматического статуса 3 стадии

В 3 стадии выполняется следующий объем лечебных мероприятий:

1. ИВЛ. В период ее проведения каждые 4 часа определяется  $p_{aO_2}$  и  $P_aCO_2$ , рН крови.
2. Бронхоскопическая санация с посегментарным лаважем бронхиального дерева.
3. Глюкокортикоидная терапия. Дозы преднизолона в 3 стадии увеличиваются до 120 мг преднизолона в/в каждый час.
4. Коррекция ацидоза производится в/в вливаниями 200—400 мл 4% раствора натрия бикарбоната под контролем рН крови, дефицита буферных оснований.
5. Экстракорпоральная мембранная оксигенация крови.

Продолжаются лечение эуфиллином, регидратация, мероприятия по улучшению отхождения мокроты и другие.

### Особенности лечения анафилактического и анафилактоидного 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 налаживается внутривенное капельное вливание 0,5 мл 0,1 % раствора адреналина в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы.

2. Гидрокортизона гемисукцината или фосфата 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 в/в струйно повторно 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. Антигистаминные средства (супрастин, тавегил, димедрол) вводятся в/в по 2-3 мл на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

6. 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 объемных процентов

фторотана по мере углубления наркоза устраняет явления бронхиолоспазма и облегчает состояние больного. При отсутствии эффекта — ИВЛ.

7. Выполняется прямой массаж легких ручным способом (вдох осуществляется мешком наркозного аппарата, выдох — сдавливанием грудной клетки руками). Прямой массаж легких проводится при тотальном бронхиолоспазме с «остановкой легких» в положении максимального вдоха и невозможности выдоха.

8. Ликвидация метаболического ацидоза проводится под контролем рН по общепринятым методикам (см. Глава 4. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ).

9. Улучшение реологических свойств крови производится введением гепарина в/в или под кожу живота в суточной дозе 20 000–30 000 ЕД (распределив на 4 инъекции).

10. Для борьбы с отеком мозга вводится внутривенно 80–160 мг лазикса, 20–40 мл гипертонического 40% раствора глюкозы.

11. Применение дроперидола в/в в дозе 1–2 мл 0,25% раствора в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида под контролем артериального давления снижает активность альфа-адренорецепторов и способствует купированию бронхиолоспазма.

**Признаки эффективности проводимой терапии АС (В. Д. Малышев, 2000).** Наступающее улучшение вначале не носит ярко выраженного характера, клинические данные еще не подтверждают выход из астматического статуса. 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, форсированная жизненная емкость легких и жизненная емкость легких.

**Главным клиническим признаком купирования астматического статуса является появление продуктивного кашля с выделением вязкой, густой мокроты, содержащей в себе ступки, 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 рекомендуется переходить на ингаляции муколитиков.

**Признаки прогрессирующего АС (В. Д. Малышев, 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.,  $p_a\text{O}_2 < 50$  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.

**Вопросы госпитализации.** Больные, находящиеся в астматическом статусе 1 ст., подлежат лечению в терапевтических отделениях, при наличии статуса 2–3 ст. — госпитализации в блоки интенсивной терапии (отделения реанимации).

### 6.2.6. Сердечная астма

(см. разд. 7.2.4.1. «Острая левожелудочковая сердечная недостаточность»)

### 6.2.7. Иородные тела верхних дыхательных путей

**Иородные 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, будут являться характерными признаками ОДН: возникает приступ удушья, сопровождающийся сильным кашлем, осиплостью голоса, афонией, болями в горле или груди. Одышка носит инспираторный характер.

**Неотложная помощь.** При наличии сознания у пострадавшего нужно попытаться удалить инородное тело из верхних дыхательных путей при помощи удара по спине (см. рис. 6.1) или компрессии живота, производимых на высоте вдоха (см. рис. 6.2). При нарушенном сознании или его отсутствии производятся удары по спине (см. рис. 6.3). 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. 6.1.  
Удар по спине.

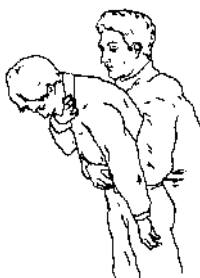


Рис. 6.2. Компрессия  
живота.



Рис. 6.3. Удар по спине при  
нарушенном сознании.

#### 6.2.8. Утопление

**Утопление** — острое патологическое состояние, развивающееся при случайном или преднамеренном погружении в жидкость, с последующим развитием признаков ОДН и ОСН, причиной возникновения которых является попадание жидкости в дыхательные пути.

Различают 3 вида утопления в воде:

1. Истинное (мокрое).
2. Асфиксическое (сухое).
3. Смерть в воде (синкопальный тип утопления).

**Этиология. Истинное утопление.** В его основе лежит попадание воды в альвеолы. В зависимости от того, в какой воде произошло утопление (пресной или морской), будет различный патогенез. Пресная вода, в силу разности осмотического градиента с кровью, быстро покидает альвеолы и проникает в сосудистое русло (см. рис. 6.4,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 разности осмотического градиента между кровью и морской водой, причем здесь отмечается явное преобладание градиента морской воды над кровью, часть плазмы выходит из сосудистого русла (см. рис. 6.4,б). В связи с этим уменьшается масса циркулирующей крови (до 45 мл/кг), увеличивается гематокрит (В. А. Неговский, 1977).



Рис. 6.4. Патогенезутопления в пресной (а) и морской (б) воде.

**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.

**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 3 периода: начальный, атональный и клинической смерти. Состояние сознания зависит от периода утопления и его вида. Нарушение дыхания возможно от шумного до атонального. 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, брадиаритмия.

**Неотложная помощь.** Вне зависимости от того, в какой воде произошло утопление, при остановке дыхания и сердечной деятельности пострадавшему необходимо проводить комплекс реанимационных мероприятий (см. Глава 26. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ). Перед проведением искусственного дыхания следует освободить верхние дыхательные пути (ВДП) от воды и инородных тел (речной песок, водоросли, ил и т. д.). Оптимальным способом освобождения ВДП, особенно у детей, является 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 (см. рис. 6.5). Данная процедура должна занимать не более 5–10 сек, после чего необходимо приступить к реанимационному пособию (см. Глава 26. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ).

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.



Рис. 6.5. Положение пострадавшего на согнутом колене.

### 6.2.9. Тромбоэмболия легочной артерии

**Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)** — определяется как синдром острой дыхательной и сердечной недостаточностей, возникающий при попадании тромба или эмбола в систему легочных артерий.

#### Этиология

1. **Тромбоз глубоких вен голени** — причина ТЭЛА у 5% пациентов.
2. **Тромбоз в системе нижней полой вены** является причиной ТЭЛА, согласно данным В. Б. Яковлева (1995), у 83,6% больных.
3. **Заболеваниями сердечно-сосудистой системы**, чрезвычайно предрасполагающими к развитию тромбов и эмболии в легочной артерии, являются:

- 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.

4. **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.

5. **Генерализованный септический процесс** в ряде случаев осложняется тромбозом, который обычно является проявлением гиперкоагуляционной фазы ДВС-синдрома, что может послужить причиной ТЭЛА.

6. **Тромбофилические состояния** — это повышенная склонность организма к внутрисосудистому тромбообразованию, что обусловлено врожденным или приобретенным нарушением регуляторных механизмов системы гемостаза.

7. **Антифосфолипидный синдром** — симптомокомплекс, в основе которого лежит развитие аутоиммунных реакций и появление антител к фосфолипидам, присутствующим на мембранах тромбоцитов, клеток эндотелия, нервной ткани, что может привести к тромбозам различной локализации.

#### **Факторы риска (А. Н. Окозов, 2000):**

- длительный постельный режим и сердечная недостаточность (в связи с замедлением тока крови и развитием венозного застоя);
- массивная диуретическая терапия (обильный диурез приводит к дегидратации, увеличению показателей гематокрита и вязкости крови);
- полицитемия и некоторые виды гемобластозов (в связи с большим содержанием в крови эритроцитов и тромбоцитов, что приводит к гиперагрегации этих клеток и формированию тромбов);
- длительный прием гормональных контрацептивов (они повышают свертываемость крови);
- системные заболевания соединительной ткани и системные васкулиты (при этих заболеваниях наблюдается повышение свертываемости крови и агрегации тромбоцитов);
- сахарный диабет;
- гиперлипидемия;
- варикозное расширение вен (создаются условия для стаза венозной крови и формирования тромбов);
- нефритический синдром;
- постоянный катетер в центральной вене;
- инсульты и травмы спинного мозга;
- злокачественные новообразования и химиотерапия по поводу рака.

**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 бронхиолоспазмом, 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 кровотоки большого количества биологически активных веществ: гистамина, серотонина, некоторых простагландинов повышает проницаемость клеточных мембран и способствует возникновению интерцептивных болей.

6. В результате полной закупорки легочной артерии развивается инфаркт легкого, что усугубляет ОДН.

#### **Анатомические варианты ТЭЛА по локализации (В. С. Савельев и соавт., 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.

#### **Клинические формы ТЭЛА**

1. Молниеносная. Смерть наступает в течение нескольких минут.

2. Острая (быстрая). Смерть может наступить в течение 10–30 минут.

3. Подострая. Смерть может наступить в течение нескольких часов, суток.

4. Хроническая. Характеризуется прогрессирующей правожелудочковой недостаточностью.

5. Рецидивирующая.

6. Стертая.

**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 1 мин. Она может сопровождаться мучительным, непродуктивным кашлем. Чаще жалобы на кашель появляются уже на стадии инфаркта легкого; в это время кашель сопровождается болями в грудной клетке и обхождением 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. Е. М. Тареев (1951) в первые 3 дня кровохарканье отмечал у 10–12%, П. М. Злочевский (1978) данный синдром встречал у 19% больных. Следует подчеркнуть, что кровохарканье более характерно для 6–9 дня заболевания, а не для 1–2 суток. Кровохарканье обусловлено кровоизлиянием в альвеолы вследствие градиента между низким давлением в легочных артериях дистальнее эмбола и нормальным — в концевых 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 за грудинные боли, обусловленные раздражением нервных аппаратов, заложенных в стенке легочной артерии. В некоторых случаях массивной ТЭЛА резкая боль с широкой иррадиацией напоминает таковую при расслаивающей аневризме аорты. Продолжительность боли может варьировать 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 2-м межреберье слева от грудины; расширение правой границы сердца, акцент и раздвоение I тона над легочной артерией, систолический шум над мечевидным отростком, повышение ЦВД, болезненное набухание печени и положительный симптом Пleshа (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:

- синкопальном (по типу глубокого обморока) с рвотой, судорогами, брадикардией;
- коматозном.

Кроме того, могут наблюдаться психомоторное возбуждение, гемипарезы, полиневриты, менингеальные симптомы.

Частый симптом ТЭЛА — повышение температуры тела, возникающее 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 суток.

Помощь в диагностике ТЭЛА могут оказать селективная ангиопульмонография, вентиляционно-перфузионное сканирование легких, электрокардиография и рентгенография органов грудной клетки. Убедительных лабораторных данных, подтверждающих данную патологию, в настоящее время нет.

**Селективная ангиопульмонография** является наиболее информативным методом в диагностике ТЭЛА; характерны следующие ангиопульмографические 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 илеокаваграфию, позволяющую уточнить источники эмболии, которыми чаще всего являются флотирующие тромбы в подвздошной и нижней полой венах.

**Вентиляционно-перфузионное сканирование легких.** 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.

**Рентгенологические данные.** На ранних стадиях ТЭЛА рентгенологические методы исследования могут быть недостаточно информативными. 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 полой 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. Типичная картина инфаркта легкого обнаруживается не ранее второго дня илишью 10% больных. Кроме этого, нужно знать следующее: для получения качественного снимка необходимо исследование больного на стационарном рентгенологическом аппарате с задержкой дыхания. Передвижные аппараты, как правило, затрудняют получение высококачественного снимка. Исходя из этого, врач должен однозначно решить вопрос: нужно ли больному, находящемуся в тяжелом состоянии, рентгенологическое исследование.

**ЭКГ.** Отмечаются неспецифические признаки перегрузки правых отделов сердца: картина  $S_p Q_{11}, T_{111}$ , 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 влево (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.

**Лабораторные данные** 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.

### Принципы интенсивной терапии ТЭЛА

Исходя из патогенеза, принципы интенсивной терапии должны содержать следующие направления:

- I. Поддержание жизни в первые минуты.
- II. Устранение патологических рефлекторных реакций.



III. Ликвидация тромба.

IV. Купирование коллапса.

V. Снижение давления в малом круге кровообращения.

VI. Оксигенотерапия.

**I. Поддержание жизни** в первые минуты включает в себя комплекс реанимационных мероприятий (см. Глава 26. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ).

**II. Устранение патологических рефлекторных реакций** включает борьбу со страхом, болью. С этой целью используют:

- проведение обезболивания наркотическими анальгетиками или методом нейролептаналгезии (НЛА), которые снижают страх и боль, уменьшают гиперкатехоламинию, улучшают реологические свойства крови (см. раздел 7.2.2. **Инфаркт миокарда**);

- 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.

**III. Ликвидация тромба** может осуществляться консервативным и оперативным путем, однако последний путь (оперативный), несмотря на многократные попытки его использовать, широкого распространения не получил в связи с большими техническими трудностями и высоким уровнем послеоперационной летальности.

Консервативное патогенетическое лечение имеет 2 направления:

1. Тромболитическая терапия.

2. Прекращение дальнейшего тромбообразования.

### **Тромболитическая терапия**

Для тромболитической терапии применяют активаторы фибринолиза: препараты типа стрептокиназы, стрептазы, стрептодеказы, урокиназы. Оптимальным методом тромболитической терапии является введение тромболитиков через катетер, введенный в легочную артерию и под контролем электронно-оптического преобразователя, подведенного непосредственно к тромбу. При лечении стрептокиназой в течение первых 30 мин в/в вводят 250—300 тысяч ЕД, растворенных в изотоническом растворе хлорида натрия или глюкозы. В последующие 72 часа продолжают вводить данный препарат со скоростью 100—150 тысяч ЕД в час. Для купирования возможных аллергических реакций с первой дозой рекомендуется в/в ввести 60—90 мг преднизолона. Тромболитическая терапия стрептокиназой или другими тромболитиками должна осуществляться под постоянным контролем параметров свертывающей системы крови. Через 72 часа больному начинают вводить гепарин, а затем переводят на прием непрямых антикоагулянтов (методика использования тромболитиков, показания и противопоказания изложены в разделе 7.2.2. **Инфаркт миокарда**).

### **Терапия антикоагулянтами**

Прекращение дальнейшего тромбообразования при отсутствии тромболитиков достигается использованием гепарина. В первые 24 ч заболевания необходимо ввести в/в 80—100 тысяч ЕД гепарина; в последующем в течение 7—10 суток введение данного препарата продолжается. Его доза перед каждым введением подбирается так, чтобы время свертывания было увеличено в 2-3 раза по сравнению с нормой. В последующем осуществляется переход на прием непрямых антикоагулянтов (показания и противопоказания изложены в разделе 7.2.2. **Инфаркт миокарда**).

**IV. Купирование коллапса.** Внутривенно вводится 400 мл реополиглюкина со скоростью 20—25 мл в минуту (большая скорость введения обусловлена резко выражен-

ной гипотензией). Больным с высоким ЦВД введение реополиглюкина противопоказано.

Внутривенно капельно вводится допамин со скоростью 5—15 мкг/кг в минуту. При сохраняющемся коллапсе скорость введения повышается.

**V. Снижение давления в малом круге кровообращения.** С этой целью рекомендуются внутривенные инъекции папаверина гидрохлорида по 2 мл каждые 4 ч или но-шпы в той же дозировке под контролем артериального давления в плечевой артерии. Высшая суточная доза папаверина парентерально составляет 300 мг, т.е. 15 мл 2% раствора.

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 эуфиллина следует воздержаться.

С целью снижения давления в легочной артерии при развитии острого или подострого легочного сердца рекомендуется назначение нитроглицерина (методика использования тромболитиков, показания и противопоказания изложены в разделе 7.2.2.

**Инфаркт миокарда).**

**VI. Ингаляции увлажненного кислорода** проводят через носовые катетеры со скоростью 2-7 л/минуту.

**VII.** При развитии инфаркт пневмонии — антибактериальная терапия: парентеральные цефалоспорины III поколения (цефотаксим (клафоран) 4-8 г/сут, цефтриаксон (лонгачеф) 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 (ципро-флоксацин (ципробай) 0,5-1,0 г/сут, пefлоксацин (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).

### **Объем неотложной помощи при подозрении на ТЭЛА**

1. Окажите реанимационное пособие при его необходимости.
2. Последовательно, в/в струйно, введите 10—20 тысяч ЕД гепарина, 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина, 90-120 мг преднизолона.
3. При необходимости введите наркотики, аналгетики, мезатон, норадреналин.
4. Запишите 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.

**Профилактика ТЭЛА** заключается в своевременной диагностике и лечении тромбоза вен нижних конечностей, расширении постельного режима в послеоперационном периоде и у больных с сердечной патологией.

В последние годы с целью профилактики ТЭЛА имплантируют зонтичный фильтр в инфраренальный отдел нижней полой вены. Эта операция показана: при эмболических тромбозах илеокавального сегмента, когда невозможно выполнить эмболектомию; при повторной эмболии в систему легочной артерии у больных с неизвестным источником эмболии; при массивной ТЭЛА.

### **6.2.10. Спонтанный пневмоторакс**

**Спонтанный пневмоторакс** (см. также раздел 9.3.3. Повреждения груди) определяется как синдром острой дыхательной недостаточности, возникающий в результате разрыва висцеральной плевры и последующего нарушения дыхательной функции легкого.

Этиология. Наиболее часто данный синдром встречается в молодом возрасте. Причиной спонтанного пневмоторакса является разрыв висцеральной плеврой 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 коллапсирование 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 от степени повреждения легкого.

Различают 3 вида спонтанного пневмоторакса:

1. Открытый.
2. Закрытый.
3. Напряженный (клапанный).

**При открытом пневмотораксе** ригидность легочной ткани или спаечный 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 плеврой.

**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 появлением спонтанных кратковременных, продолжительностью всего несколько минут, острейших болей 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 появляется резкая одышка, тахикардия, гипотензия, бледность кожных покровов, акроцианоз, холодный пот. Температура кожных покровов нормальная или пониженная. Больной занимает вынужденное положение (полусидит, наклоняясь 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 отстает 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 определяется 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, массивные пневмонии, астматический статус, массивный экссудативный плеврит 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 2 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.

### 6.2.11. 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, характер ее нарастания постепенный. 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: дача кислорода, введение сердечных гликозидов, эуфиллина, по показаниям — кортикостероидов.

### 6.2.12. 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 выделяют 3 фактора:

- наличие очага инфекции;
- изменение местной и общей тканевой реактивности;
- наличие неизменной 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 отмечается 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 8–9 межреберье между задней аксиллярной и лопаточной линиями. При необходимости — симптоматическая терапия. Лечение основного заболевания.

### 6.2.13. 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 (А. Н. Окорочков, 2000).

В последние годы пневмонии занимают четвертое место среди причин смерти, а летальность при тяжелых пневмониях в реанимационных условиях достигает 40–50% (В. П. Сильверстов, 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 (С. В. Сидоренко, С. В. Яковлев, 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 оперированных 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» вентиляторно-ассоциированные пневмонии (пневмонии, развивающиеся при продолжительности ИВЛ менее 7 суток) вызываются *Streptococcus pneumoniae*, *Enterobacteriaceae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*. «Поздние» вентиляторно-ассоциированные пневмонии вызываются *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacteriaceae*, *Staphylococcus aureus*.

У больных с иммунодефицитными состояниями возбудителями пневмоний являются пневмоцисты, цитомегаловирус, условно-патогенные грибы аспергиллы, криптококки.

**Патогенез.** После проникновения возбудителя в легочную ткань (бронхогенный, гематогенный пути, непосредственное распространение микроорганизмов из соседних

органов) возникает локальное воспаление легочной ткани с его распространением по легочной ткани (воспаление распространяется через межальвеолярные поры Кона), развивается сенсбилизация к инфекционным агентам и иммуно-воспалительная 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 положениям консенсуса Российского конгресса пульмонологов (1995):

**I. Этиологические группы пневмоний:** пневмококковые, стрептококковые, стафилококковые; вызванные синегнойной, гемофильной палочками, палочкой Фридендера, микоплазменные, хламидийные, легионеллиозные, 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 (см табл. 6.2).

Таблица 6.2. Степени тяжести пневмонии (Л. И. Дворецкий, 1996)

Основные признаки	Степени тяжести		
	легкая	средняя	тяжелая
Температура тела	До 38°C	38-39°C	Выше 39°C
Число дыханий в 1 минуту	До 25	25-30	Выше 30
Цианоз	Обычно отсутствует	Умеренно выражен	Выражен значительно
Инттоксикация	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 обеих 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 отсутствуют	Возможно обострение бронхиальной астмы, ИВЛ, психических и др. 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

**V. Осложнения:** 1) легочные — парапневмонический плеврит, абсцесс и гангрена легкого, синдром бронхиальной обструкции, ОДН; 2) внелегочные — острое 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.**

**I) Воспалительное поражение одной или нескольких долей легких** развивается чаще при пневмококковых пневмониях и пневмониях, вызванных палочкой Фридендера.

**Долевые пневмококковые пневмонии** (крупозная токсическая пневмония). Особенностями долевых пневмококковых пневмоний является острое начало с однократным потрясающим ознобом и повышением температуры до 39—40°C, развитие у исходно практически здоровых малоcontactных лиц, раннее (1—2 сутки) появление болей в грудной клетке, усиливающихся при дыхании, кашле, на стороне поражения (развитие сухого парапневмонического плеврита). Признаки ОДН появляются с первых дней заболевания. Физикальные данные: в начальной фазе появляется тимпанический перкуторный звук, сменяющийся притуплением, аускультативно дыхание остается везикулярным с появлением крепитации на 2—3 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 сутки заболевания. Лабораторно в крови выявляется высокий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до юных форм, часто выявляется 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, альфа-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 соответствующими 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 сутки появляются множественные полости с жидкостью.

2) **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, инъекционных наркоманов, часто является проявлением сепсиса. Начало заболевания острое с рецидивирующими ознобами, высокой лихорадкой, спутанностью сознания. Физикально на фоне притупления 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 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. Характерной особенностью пневмонии является быстрое появление новых воспалительных очагов, а также частое абсцедирование и раннее развитие плеврита (фибринозного или экссудативного). Лабораторно 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 грам отрицательные палочки. При рентгенологическом исследовании выявляются 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).

3) **Развитие парапневмонического плеврита**. Парапневмонический плеврит на ранних стадиях заболевания развивается при стрептококковых пневмониях, пневмонии, вызванной гемофильной палочкой.

**Стрептококковая пневмония** 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 локализируются в нижних и средних отделах легких, однако возможно развитие множественных очагов воспаления, которые могут сливаться и давать картину, напоминающую долеую пневмонию (псевдолобулярная пневмония). Характерной особенностью стрептококковой пневмонии является раннее (2—3 сутки) развитие экссудативного плеврита с гнойным экссудатом (эмпиема плевры). Возможно абсцедирование пневмонических очагов. Для стрептококковой пневмонии характерен также высокий лейкоцитоз (до  $20-30 \cdot 10^9/\text{л}$ ) с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево; в мазках мокроты, окрашенной по Граму, выявляют цепочки грамположительных кокков. Рентгенологическое исследование легких выявляет 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.



нем. 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, находящихся в плохих санитарно-гигиенических и экономических условиях; представители черной расы; больные с удаленной селезенкой; больные лимфопролиферативными заболеваниями, в первую очередь, лимфогранулематозом; больные с нарушением антителообразовательной функции; дети до 6-летнего возраста, 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.

4) **Появление очагов деструкции легочной ткани** может развиваться 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 2 500—3 000 мл под контролем ЦВД и диуреза. При развитии острого легочного сердца и острой правожелудочковой недостаточности ограничение объема инфузии до 1 000 мл. В качестве инфузионных сред целесообразно использовать реолитики, глжжозо-калий-инсулиновую смесь, детоксикационные среды.

3. **Антибактериальная терапия** (см. ниже).

4. **Антикоагулянты**: гепарин 20 000 ЕД в сутки п/к на 4 введения.

5. **Бронхолитики**: эуфиллин 2,4% р-р - 20—40 мл в сутки.

6. **Мукорегуляторы и отхаркивающие средства**: введение в/в 10% р-ра натрия йодида от 10 до 30 мл в сутки; введение в/в или в/м амброксола (ласольвана) по 30 мг 2—3 раза в день и прием препарата внутрь в той же дозе 3 раза в день.

7. **Снижение давления в легочной артерии**: папаверина гидрохлорид по 2 мл в/в каждые 4 часа или но-шпа в той же дозировке.

8. **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 каждые 6 часов в/в (максимальная доза 12 г/сутки); лонгацеф — 2 г в/в в сутки (максимальная доза 4 г/сутки); фортум 2 г в/в в сутки (максимальная доза 4 г/сутки) в сочетании с парентеральным введением макролидов (эритромицин — 0,6 г каждые 8 часов 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 часов; таривид — 400 мг в/в каждые 12 часов; пefлоксацин (абактал) — 400 мг в/в каждые 12 часов) или карбапенемы (тиенам — 1—2 г в/в, в/м через 6—8 часов).

## II. Госпитальные пневмонии.

1. Пневмонии, развившиеся у пациентов без факторов риска, «ранние» вентиляторно-ассоциированные пневмонии.

**Препараты выбора:** цефалоспорины II поколения в максимальных дозах (желательно с антипсевдомонадным эффектом — лонгацеф, фортум (дозы см. выше)).

**Альтернативные препараты:** фторхинолоны (дозы см. выше); аминогликозиды III-IV поколений (амикацин — 15 мг/кг в/в, в/м, каждые 12 часов; тобрамицин 5 мг/кг в/в, в/м, каждые 8 часов).

2. «Поздние» вентиляторно-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 часа; азлоциллин — 4 г в/в каждые 4 часа; мезлоциллин — 4 г в/в каждые 4 часа; тикарциллин — 3 г в/в каждые 4 часа) + 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 нередко при незначительных изменениях в легких. **Особенности течения атипичных пневмоний** приведены в таблице 6.3.

Таблица 6.3. Особенности течения атипичных пневмоний

	Микоплазменная пневмония	Хламидийная пневмония	Легочная 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, душом
Возраст, пол	5- 35 лет	5-35 лет	Чаще мужчины средних лет
Начало заболевания	Начало с фарингита, трахеита; к 5 -7 дню лихорадка до 40°С. на 4-6 день физикальные данные пневмонии	Начало с синдрома интоксикации; лихорадка не сопровождается ознобами; легочные проявления с 3-4 дня	Инкубационный период около 7 дней; начало с недомогания, общей слабости, миалгий, артралгий; на 2-3 сутки лихорадка до 40°С с ознобом; с 4-7 дня легочные проявления
Легочные проявления	Малая выраженность физикальных данных	Упорный продолжительный и 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 рентген негативный вариант	Очаговое сливное поражение нижней доли, чаще справа или двустороннее; 5-25% - преимущественно интерстициальные поражения нижних долей; часто плевральный выпот; иногда легочные абсцессы

Окончание таблицы 6.3

	Микоплазменная пневмония	Хламидийная пневмония	Легионеллезная пневмония
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/час; 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, септ и к опием ия	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.

Для антибактериальной терапии атипичных пневмоний наиболее эффективны макролиды (эритромицин и спирамицин), несколько менее эффективны препараты тетрациклинового ряда, группы линкомицина, хилолоны. Пенициллины, цефалоспорины нецелесообразны.

#### 6.2.14. Аспирационный пневмонит

**Аспирационный пневмонит (синдром Мендельсона)** — патологический синдром, возникающий в результате аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути и проявляющийся развитием признаков ОДН с последующим присоединением инфекционного компонента.

**Этиология.** Наиболее часто данный синдром 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 недели), при тяжелом алкогольном опьянении, различных коматозных состояниях в сочетании с рвотой или самопроизвольной аспирацией желудочного содержимого. Аспирационные пневмониты наиболее часто вызывают *E.coli*, *Fusobactenum*, *Peptostreptococcus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacteriae*, *Staphylococcus aureus*.

**Патогенез.** Возможны два варианта возникновения данного синдрома. В первом случае в дыхательные пути попадают довольно крупные частицы непереваренной пищи с желудочным соком, как правило, нейтральной или слабокислой реакции. Происходит механическая закупорка дыхательных путей на уровне средних бронхов и возникает клиника ОДН I—III ст. При втором варианте в дыхательные пути аспирируется кислый желудочный сок, возможно даже без примеси пищи, это вызывает химический ожог слизистой трахеи и бронхов, с последующим быстрым развитием отека слизистой; в конечном итоге формируется бронхиальная обструкция, и затем в течение 1—2 суток 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 (см. гл. 6.2.12. **Пневмонии, осложненные ОДН.**), однако отличаются более выраженным синдромом интоксикации и высокой летальностью.

**Клиника.** Вне зависимости от варианта патогенеза у больных наблюдается три этапа протекания данного синдрома:

1. В результате рефлекторного бронхоспазма возникает ОДН I—III ст. с 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 респираторного дистресс синдрома взрослых, что значительно ухудшает прогноз у данной категории больных.

### **Неотложная помощь**

1. Срочная санация ротовой полости и носоглотки, интубация трахеи, перевод на ИВЛ, аспирационная санация трахеи и бронхов.

2. Проведение ИВЛ, используя гипервентиляцию (МОД - 15—20 л) с ингаляцией 100 % кислорода в режиме ПДКВ.

3. Аспирация желудочного содержимого. Введение 0,5% бикарбоната натрия или 1% хлорида натрия по 10-15 мл с последующей аспирацией до полного очищения Дыхательных путей.

4. Санационная бронхоскопия.

5. На первоначальном этапе целесообразно назначение ГКС (преднизолон 60-90 мг в/в), эуфиллина 2,4% — 15—20 мл для устранения синдрома бронхиальной обструкции, уменьшения отека бронхов.

6. Гепаринотерапия: 5 000 ЕД п/к 4 раза в сутки.

7. Антибактериальная терапия должна включать цефалоспорины III поколения клафоран - 2 г каждые 6 часов в/в (максимальная доза 12 г/сутки); лонгацеф — 2 г в сутки (максимальная доза 4 г/сутки); фортум 2 г в/в в сутки (максимальная доза 4 г/сутки) в сочетании с аминогликозидами III-IV поколений (амикацин — 15 мг/кг сут, в/м, каждые 12 часов; тобрамицин 5 мг/кг в/в, в/м, каждые 8 часов).

Альтернативные препараты: фторхинолоны (ципробай - 200—400 мг в/в каждые 8 часов; таривид — 400 мг в/в каждые 12 часов; пефлоксацин (абактал) - 400 мг в/в каждые 12 часов) или карбапенемы (тиенам — 1—2 г в/в, в/м через 6—8 часов).

### **6.2.15. 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 4-х 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 продолжительности от нескольких секунд до нескольких минут. Для первой стадии характерны посинение-провести глубокий форсированный вдох с участием вспомогательных мышц, на второй 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, урежается. 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. Состояние сознания — от спутанного до полного отсутствия; кожные покровы бледные, акроцианоз. Характерен судорожный синдром с выраженным напряжением мышц спины и конечностей; непроизвольное моче- и калоотделение. Отмечается также расширение зрачков, отсутствие их реакции на свет, нистагм. На внутренней поверхности век и склер часто отмечаются мелкоточечные кровоизлияния. Нарушения со стороны ССС наиболее часто возможны по двум вариантам: тахикардия до 160—180 в 1 мин и артериальная гипертензия до 200 мм рт. ст. и 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. При отсутствии на этапе скорой помощи возможности осуществить данное пособие, на первый план выходит купирование судорожного синдрома.

Оптимальным средством для этой цели является 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 analeптиков при данной патологии нецелесообразно, так как они повышают потребность клеток головного мозга в кислороде, что может углубить его ишемию и вызвать или усилить имеющийся 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.

### 6.2.16. 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. Рядом авторов 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, характеризующийся 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 микро-тромбэмболии в сосудистом русле легких.
10. Венозная перегрузка жидкостями.
- П. Длительная ИВЛ (постперфузионный РДСВ).
12. Тяжелые метаболические нарушения (кетоацидоз, уремия).
13. Острый геморрагический панкреонекроз.
14. Аутоиммунные заболевания.
15. Длительное пребывание на большой высоте.

### Факторы риска РДСВ (А. В. Соопер, 1999):

1. Сепсис: два и более из следующих факторов: температура  $> 38^\circ\text{C}$  или  $< 36^\circ\text{C}$ ; количество лейкоцитов  $> 1200$  в  $\text{мм}^3$  или  $< 3500$  в  $\text{мм}^3$  или  $> 20\%$  незрелых форм; одна положительная патогенная культура, высеянная из крови; большой внутриполостной гнойник плюс один из следующих трех факторов: 1) системная артериальная гипотензия более 2 часов (АД сист.  $< 90$  мм рт. ст.; АД диаст.  $< 40$  мм рт. ст.; АД ср.  $< 85$  мм рт. ст, необходимость применения инотропных препаратов для поддержания АД ср.  $> 85$  мм рт. ст); 2) системное сосудистое сопротивление  $< 800$  дин. сек.  $\text{см}^{-5}$  (при наличии катетера Сван-Ганца в легочной артерии); 3) 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 посе-

вах мокроты и крови; в) температура тела  $> 38,5^{\circ}\text{C}$  или  $< 35^{\circ}\text{C}$ ; г) количество лейкоцитов  $> 1\ 200$  в  $\text{мм}^3$  или  $< 3\ 500$  в  $\text{мм}^3$  или  $> 20\%$  незрелых форм.

7. Ингаляционные повреждения, приведшие к развитию гипоксемии в течение 3–6 суток.

8. Ожог более 28% поверхности тела (второй — третьей степени).

9. Острый панкреатит при уровне амилазы, трехкратно превышающей верхнюю границу нормы.

10. Передозировка некоторых лекарственных препаратов (опиаты, барбитураты, некоторые кардиоваскулярные препараты).

11. Шок: системная артериальная гипотензия более 2 часов (АД сист.  $< 90$  мм рт. ст.; АД диаст.  $< 40$  мм рт. ст.; АД ср.  $< 85$  мм рт. ст., необходимость применения инотропных препаратов для поддержания АД ср.  $> 85$  мм рт. ст.).

#### **В патогенезе развития РДСВ выделяют 4 фазы:**

**1. Фаза воздействия этиологического фактора.** Длится около 24 часов. При этом происходит скопление эндотоксинов (агрегаты и осколки клеток, продукты деградации фибрина, цитокины) в легочном эндотелии. В нормальных условиях эти вещества должны обезвреживаться эндотелием альвеол. Однако при СОПЛ либо из-за большого количества эндотоксинов, либо 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 приводя 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 вышеперечисленные процессы, несомненно, способствуют повышению альвеолярно-капиллярной проницаемости, и РДСВ переходит в острую фазу.

2. **Острая фаза** длится от 2-х до 4-х суток и проявляется развитием интерстициального и (или) альвеолярного отека 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** — характеризуется интеррегициальным и бронхоальвеолярным воспалением, которое начинается со 2-й недели. В эту фазу увеличивается ателектазирование, образуются мелкие буллы, происходит фиброзирование ткани.

4. **Фаза восстановления** длится от 2-х 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 около 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 тахипное (число дыханий более 20 в минуту).

**II период** — начальных изменений, развивается в 1–2 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 головного 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 мало интенсивные 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  $pO_2$ , 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. Тахипное достигает 40 и более дыханий в минуту. При переходе со II на 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. подраздел 7.2.4.2. **Острая правожелудочковая сердечная недостаточность**).

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



Тиса; 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.

Характерным для этого периода является значительное падение  $PaO_2$  (менее 50 мм рт. ст. на фоне ингаляции кислорода).

**IV период** — терминальный, он характеризуется выраженным прогрессированием ОДН, развитием выраженной артериальной гипоксемии и гиперкапнии, метаболического ацидоза. Больному проводится ИВЛ. Сохраняется выраженный цианоз, несмотря на ИВЛ и оксигенотерапию, профузная потливость. 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, протеинурией, цилиндрурией, микрогематурией, повышением содержания в крови мочевины, креатинина; нарушение функции печени в виде легкой желтушности, значительного повышения содержания в крови аланиновой аминотрансферазы, фруктозо-о-1-фосфатальдолазы, лактатдегидрогеназы; нарушение функции головного мозга).

Изменения на ЭКГ соответствуют III периоду.

На рентгенограммах органов грудной клетки отмечается прогрессирующее затемнение легочных полей по типу «снежной бури». 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.

##### **1. Респираторная поддержка.**

Оксигенотерапия проводится по принципам терапии ОДН (см. Глава 6. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ), однако не следует повышать  $p_aO_2$  более чем до 60 мм рт. ст.

**ИВЛ.** Показанием для проведения **ИВЛ** при РДСВ, помимо изложенных в Главе 6. **ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**, является усталость дыхательной мускулатуры (В. В. Мороз и др., 2001). Целью **ИВЛ** является поддержка 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 вдвухаемый газ сначала будет расширять здоровые участки, а пораженные раскроются только при значительно более высоком давлении и 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 больные 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 её механическим разрывом, но и в виде инфильтрации гранулоцитами, увеличения проницаемости и образования гиалиновых мембран.

Таким образом, респираторная поддержка при СОПЛ и РДСВ должна проводиться с максимальным давлением не более 35 см  $H_2O$ , максимальным объемом вдоха — не больше 5 мл/кг, пиковым давлением в дыхательных путях не более 30 см водного столба. 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  $S_aO_2$  не менее 55% (В. В. Мороз и др., 2001).

Если не достигнута адекватная оксигенация, то рекомендуется для лучшего распределения газовой смеси в неоднородно поврежденных легких использовать нисходящую форму инспираторного потока, применить обратное соотношение вдоха и выдоха, когда воздух во время выдоха не успевает выйти из легких и альвеолы остаются в раскрытом состоянии; применить ПДКВ, изменяя уровень установочного ПДКВ ступенчато (по 1–2 см водн. ст.) до достижения максимальной оксигенации артериальной крови без снижения сердечного выброса и сохранять положительное давления в конце выдоха для предотвращения спадения альвеол (обычно ПДКВ «подпора» составляет 8–10 см водн. ст.). С этой целью можно использовать высокочастотную модуляцию спонтанного дыхания.

У больных с РДСВ используют принцип «допустимой гиперкапнии» и «безопасной гипоксии». Исследования последних лет показали, что постепенное увеличение концентрации  $pCO_2$  до 60–70 мм рт. ст. не представляет особой опасности для больных и опасен не столько высокий уровень  $PaCO_2$ , сколько низкий уровень связанного с этим рН. Противопоказаниями к допустимой гиперкапнии являются ишемическая

болезнь сердца, тяжёлая 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  $p_aO_2$  было выше 55 мм рт. ст., а  $S_aO_2$  не ниже 90%.

Эффективным современным методом респираторной поддержки является вентиляция легких с двумя фазами положительного давления в дыхательных путях, который 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 изменение позиции тела пациента с использованием позиции 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 СОПЛ и РДСВ не показало никаких преимуществ по сравнению с другими способами вентиляции.

**2. Нормализация легочного кровотока.** Для нормализации легочного кровотока используют средства улучшения реологических свойств крови (реополиглюкин 10 мл/кг/сутки, трентал в первоначальной дозе 100 мг в 250 мл инфузионного р-ра в сутки, затем дозу можно увеличить до 300 мг в сутки), антитромботические средства (предпочтение отдают тканевому активатору плазминогена, дозы см. **раздел 7.2.2. Инфаркт миокарда**), антикоагулянты (гепарин 20 000—30 000 Ед п/к).

Перспективны в аспекте улучшения легочного кровотока ингаляции оксида азота (NO), аэрозольная ингаляция простациклина, применение антицитоклинов.

Ингаляция NO в дозе около 40 миллионных долей процента дает два положительных эффекта: снимает легочный артериолоспазм, совершенно не действуя на большой круг кровообращения, и предупреждает агрегацию и адгезию к лёгочному эндотелию тромбоцитов и, возможно, других агрессивных клеток. Кроме того, уменьшается или предупреждается право желудочковая недостаточность и (это особенно важно!) сокращается сброс воды, белка и токсических продуктов в легочный интерстиций через поврежденные капилляры. Осторожно 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 ингаляциям, так как при инфузии увеличивается шунтирование крови через легкие.

Из антицитоклинов могут применяться антилейкотриены, антипростагландины, антитромбоксаны.

**3. Улучшение состояния лёгочной мембраны** обеспечивается применением глюкокортикостероидов (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 преднизолоном в дозе 2 мг/кг/сутки в течение 1–2 недель.

**Ингибиторы протеаз.** Из ингибиторов протеаз целесообразно назначение контрикала 40 000–60 000 ЕД, или ингитрила 100–200 ЕД в/в капельно.

**4. Снижение давления в малом круге кровообращения:** папаверин или но-шпа 2,0 мл в/в каждые 4 часа; эуфиллин 2,4% — 10 мл в/в каждые 5–6 часов; нитроглицерин в/в капельно Юмкг/мин.

**5. Инфузионная терапия.** Рекомендовано ограничение объема инфузии до 1 000 — 1 500 мл в сутки. В состав инфузионных сред должны входить глюкозо-калий-инсулиновая смесь (в условиях ацидоза развивается внутриклеточная гипокалиемия), средства улучшения реологических свойств крови (см. выше), перфторуглероды. Соединения перфторуглеродов позволяют корригировать 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 других энергетических субстанций.

**6. Использование диуретиков** возможно только в III периоде, когда идет пропотевание большого количества жидкости в альвеолы, хотя в ряде случаев они оказываются неэффективны. Применяют фуросемид до 120 мг в сутки.

**7. Применение инотропных средств** (допамин, добутамин дозы см. раздел 7.3.6. **Кардиогенный шок**) оправдано когда не удается поддерживать адекватный уровень АД и сердечный выброс после проведения допустимой инфузионной терапии.

**8. Проведение экстракорпоральных методов очищения крови:** гемосорбция, плазмаферез, гемодиализ, ультрафильтрация.

**9. Симптоматическая терапия** должна быть направлена на профилактику и лечение полиорганной недостаточности.

### **6.3. 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. Зильбер А. П. Дыхательная недостаточность: Руководство для врачей. — М.: Медицина. 1989. - 512 с: ил.
2. Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. - М.: Медицина, 1984, - С. 37-75.
3. Интенсивная терапия: Пер. с англ. доп./Гл. ред. А. И. Мартынов — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. - 640 с.
4. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие/Под ред. В. Д. Малышева. - М.: Медицина, 2000. - 464 с: ил. - (Учеб. лит. Для слушателей системы последиplomного образования).
5. Кассиль В. Л. Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии. — М.: Медицина. 1987. — 256 с: ил. — (Б-ка практ. врача. Неотложная помощь).

6. Малышев В. Д. Острая дыхательная недостаточность. — М.: Медицина, 1996. — 240 с: ил. — (Б-ка практ. врача. Неотложная помощь).
7. Малышев В. Д. Астматический статус // Анестезиология и реаниматология. — 1996. - № 3. - С. 57-60.
8. Мороз В. В., Власенко И. О., Закс И. О., Неверии В. К. Острое повреждение легких и респираторный дистресс-синдром/Материалы Междунар. науч.-практ. конф. «Современные проблемы анестезии, интенсивной терапии и реабилитации». — Пенза: Приволжский дом знаний, 2001. — С. 5—29.
9. Окорочков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 3. Диагностика болезней органов дыхания: — М.: Мед. лит., 2000. — 464 с: ил.
10. Окорочков А. Н. Лечение болезней внутренних органов: Практ. руководство: В 3 т. Т.1. — Минск: Выш. Шк., Витебск: Белмедкшга, 1995. — 522 с.  
П. Руководство для врачей скорой помощи / Под ред. В. А. Михайловича. - Л.: Медицина, 1986. — 448 с, 1 л. ил.
12. Савельев В. С., Яблоков Е. Г., Кириенко А. И. Массивная эмболия легочных артерий. — М.: Медицина, 1990. - 336 с: ил.
13. Скоггин Ч. Х. Неотложные состояния в пульмонологии: Пер. с англ. — М., 1986. -С. 151-174.
14. Сусла Г. М., Мазур Г., Кунньон Р. Е. и др. Фармакотерапия неотложных состояний. Пер. с англ. — М.; СПб.: «Издательство БИНОМ»; «Невский Диалект», 1999. - 633 с: ил.

## Глава 7. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

С.А. Сумин, И.И. Долгана, В.П. Михин

В данной главе рассматриваются неотложные состояния при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, в основе которых лежит 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 венозного 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)

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
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 напряжения.
  - 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).

**Примечание.** В настоящее время выделяют понятие ишемическая кардиопатия — состояние, характеризующееся кардиомегалией в сочетании с недостаточностью кровообращения или другим клиническим проявлением ИБС.

Сложившаяся за 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.

Экономический ущерб, обусловленный временной или стойкой утратой трудоспособности, преждевременной смертью из-за осложнений артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и цереброваскулярных болезней, только в 1999 году составил около 29,3 млрд. рублей.

Мировой опыт показывает на наличие возможностей уменьшения человеческих и материальных потерь от указанных заболеваний, одной из которых служат меры пер-

вичной и вторичной профилактики болезней, представляющие собой перспективную область здравоохранения.

**Снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в таких странах, как США, Канада, Финляндия, произошло не вследствие улучшения качества лечения больных, а, главным образом, в результате активизации деятельности по предупреждению возникновения новых случаев заболевания.** В 1960-1970 годах 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.

По обобщенным 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 существенно снизить заболеваемость, нетрудоспособность и смертность населения от сердечно-сосудистых заболеваний.

Поскольку проблема борьбы с артериальной гипертензией требует комплексного подхода, решить ее можно путем целенаправленных скоординированных действий федеральных органов исполнительной власти, ведомственных служб здравоохранения, органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации, органов местного самоуправления, научных и общественных организаций в рамках федеральной целевой и региональных программ.

В частности, важнейшей и далекой от своего разрешения в России проблемой, направленной на уменьшение людских и материальных потерь, является доврачебная неотложная само- и взаимопомощь 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 со значительной 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 России, но и других стран мира.

Основная причина такой ситуации — 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.

В этом аспекте, в качестве первого шага, мини-аптечка «Спаскард-2К (2Т)» (аптечка неотложной доврачебной самопомощи при сердечном приступе) практически решает большинство из вышеуказанных проблем (см. рис. 7.3).

## **7.1. КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ИБС**

### **7.1.1. Внезапная коронарная смерть**

**Внезапная коронарная смерть** (первичная остановка сердца) определяется как смерть в присутствии свидетелей, наступившая мгновенно или в пределах 6 ч от начала сердечного приступа. 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. В основе внезапной коронарной смерти чаще всего лежит фибрилляция желудочков (ее предшественник — частая желудочковая тахикардия (ЖТ)). (Комитет экспертов ВОЗ, 1979; ВК.НЦАМН СССР, 1986).

Приведенное определение внезапной коронарной смерти является официальным, но большинство исследователей в последние годы склонны считать, что временной промежуток следует сократить до 1 часа.

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 350 000 человек в год). По существующим оценкам, внезапная смерть может быть первым проявлением ИБС у 25% страдающих ею людей. Средний возраст жертв — 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.

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.

Опыт работы блоков интенсивной терапии показал, что относительно легко удается реанимировать больных, находящихся на мониторном наблюдении 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 возрасали.

**Вышеуказанное позволяет сделать вывод, что ФЖ является, бесспорно, угрожаемым для жизни состоянием, однако при своевременном вмешательстве вполне поддающимся 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. Глава 26. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ). Наибольшие шансы на выживание сохраняются у пострадавшего, если данные лечебные мероприятия начинаются в первые 3–4 мин от момента происшествия.

**Таким образом, внезапная коронарная смерть в любых условиях (улица, быт, стационар) должна рассматриваться, прежде всего, как потенциально обратимый процесс.**

#### Вопросы этиологии, патогенеза

В основе внезапной коронарной смерти лежит **асистолия** — прекращение сокращений предсердий и желудочков (см. также Главу 26. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ). В прогностическом плане наиболее пессимистична мгновенная асисто-



лия. По статистическим данным, даже в тех случаях, когда пациент находился на мониторинговом наблюдении и реанимационные мероприятия были начаты своевременно, к жизни удается вернуть не более 15%. На этапе скорой помощи эта цифра редко превышает 3–4%. Интересным в данной ситуации является то, что у выживших больных данной группы не находят серьезной морфологической причины, вызвавшей остановку сердца: в лучшем случае удается зафиксировать на ЭКГ преходящую гипоксемию.

Асистолия, наступающая после предшествующих нарушений ритма (ФЖ), в прогностическом плане дает определенные надежды на обратимость процесса. **Появление ФЖ однозначно указывает на развитие смертельного процесса, однако она довольно легко 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 сохраняют способность адекватно функционировать, т. е. 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 проявляется появлением пульса и самопроизвольным восстановлением нормального АД. На ЭКГ появляется синусовый ритм и нормальные, нерасширенные комплексы QRS.

Если же дефибрилляция запоздала и была произведена после истощения запасов АТФ, проведение импульсов и сократимость миокарда могут оказаться слишком замедленными и слабыми. Клинически это проявляется отсутствием пульса на периферических артериях и АД. 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 ABC) 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 атонального типа дыхания). Происходит расширение зрачков с отсутствием реакции на свет, кожные покровы становятся бледно-серого цвета.

**Неотложная помощь.** Проведение реанимационных мероприятий (см. Глава 26. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ).

### 7.1.2. Стенокардия

**Стенокардия** определяется как синдром, проявляющийся периодическими повторяющимися болями в грудной клетке. В основе развития болей — несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. В результате развивается гипоксемическое нарушение обмена веществ в миокарде, без развития его некроза, в результате чего формируется приступ 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), локализующихся за средней третью грудины, иррадиирующих в левую руку (может быть и правую), левое плечо, лопатку,

нижнюю челюсть, сопровождающихся чувством страха смерти, купирующихся в состоянии покоя или через 3–5 минут после сублингвального приема нитроглицерина. К атипичным проявлениям стенокардии относятся: а) приступы одышки; б) появление изжоги; в) появление болей в зоне иррадиации типичных ангинальных болей; г) внезапные приступы слабости в левой руке и онемение 4–5 пальцев левой кисти, при условии возникновения данных проявлений при физической нагрузке и купирования в покое или через 3–5 минут после сублингвального приема нитроглицерина. Пациенты с нестабильными формами стенокардии должны госпитализироваться в палаты интенсивной терапии или отделения реанимации для проведения интенсивного наблюдения и лечения (лечение проводится по принципам ОИМ).

**7.1.2.1. Стенокардия напряжения** характеризуется возникновением ангинальных болей при физической активности или после психоэмоционального напряжения.

**7.1.2.2. Впервые возникшая стенокардия напряжения** характеризуется возникновением ангинальных болей при различной физической нагрузке в течение последнего месяца перед обращением к врачу. Данная стенокардия относится к нестабильным формам стенокардии, и терапия проводится по принципам лечения острого инфаркта миокарда (см. раздел 7.3.2. Инфаркт миокарда).

**7.1.2.3. Стабильная стенокардия напряжения** характеризуется возникновением стереотипных ангинальных 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 (Р. К. Шлант, Р. В. Александер, 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 метров, 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 метров, при подъеме на 1 этаж.

**IV функциональный класс.** Стенокардия возникает при небольших физических нагрузках, ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 метров, и в покое. Стенокардия покоя, как правило, обусловлена повышением энергетических потребностей миокарда, вследствие активации симпато-адреналовой 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 отмечается психоэмоциональное напряжение, тахикардия. АД может быть как повышенным, так и пониженным, но встречается и отсутствие его изменений. 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.

**7.1.2.4. Прогрессирующая стенокардия напряжения** (нестабильная 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. **Если после купирования приступа более изменения ЭКГ сохраняются еще в течение 1—2 суток, полученные данные трактуются как ОИМ.**

**7.1.2.5. Спонтанная (особая) стенокардия (стенокардия Принцметала)** является вариантом нестабильной стенокардии и характеризуется возникновением ангинозного приступа в предутренние часы (в покое, во время сна), что патогенетически чаще всего 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 (в течение суток) 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.** Впервые возникшая стенокардия, прогрессирующая стенокардия и стенокардия Принцметала объединяются в понятие нестабильная стенокардия.

В настоящее время в клинической кардиологии стал использоваться термин **острый коронарный синдром**. Под острым коронарным синдромом понимается сочетание клинических (длительный или рецидивирующий ангинальный синдром) и электрокардиографических признаков острой ишемии миокарда (подъем или депрессия сегмента ST, патологический зубец Q). Термин острый коронарный синдром включает в себя комплекс клинических признаков и симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (включая инфаркт без подъема сегмента ST), нестабильную стенокардию и используется на догоспитальном и раннем госпитальном этапах для выработки тактики лечения до установки окончательного диагноза. Таким образом, диагноз "Острый коронарный синдром" имеет право на существование в стационаре в течение нескольких суток. Вне профессиональной среды аналогом термина острый коронарный синдром является термин ишемический сердечный приступ (см. раздел 7.2.0. Ишемический сердечный приступ).

**Примечание.** К нестабильным формам стенокардии относятся: впервые возникшая стенокардия напряжения, прогрессирующая стенокардия напряжения, стенокардия покоя, если ангинальные боли длятся более 20 минут и (или) возникают более 5 раз в сутки, постинфарктная стенокардия.

Для неинвазивной диагностики ишемической болезни сердца, являющейся основной причиной стенокардии и инфаркта миокарда, используют нагрузочные пробы в сочетании с различными методиками регистрации изменения кровенаполнения миокарда. Чаще всего таким методом является анализ изменений сегмента ST электрокардиограммы при физической нагрузке. 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 стрессэхокардиографии 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 стрессэхокардиография в настоящее время является наиболее чувствительным методом 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 во время болей в грудной клетке практически исключает ишемию или инфаркт миокарда в качестве причины болей.

### 7.1.3. Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда **определяется как патологическое состояние, обусловленное гибелью кардиомиоцитов в результате их неадекватной перфузии.**

Классификация:

**1) По распространению:** крупноочаговый, очаговый и мелкоочаговый.

**2) По глубине поражения:** трансмуральный (некроз через всю толщину), интрамуральный, субэпикардальный, субэндокардиальный.

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 30 мин до 2 ч; **острый период** — от 2 ч до 14 дней; **подострый период** — от 3 до 8 недель; **постинфарктное состояние** — 2–6 мес. Если в течение 10–14 дней с момента развития инфаркта у больного неоднократно повторяются ангинозные боли, появляются инфарктные изменения в других отведениях на ЭКГ, в крови вновь нарастает активность ферментов (КФК, АСТ, АЛТ и др.), говорят о пролонгировании инфаркта. Если аналогичная клиническая картина возникает в период от 14 дней до 2–2,5 мес. — такое состояние расценивают как рецидив инфаркта миокарда. Если новый инфаркт возникает у больного после 2,5 мес от первого — он называется повторным.

**4) По локализации:** передний, перегородочный, верхушечный, боковой, задний.

Диагноз инфаркта миокарда ставится на основании клинической картины, характерных изменений ЭКГ, наличия **токсико-резорбционного синдрома** и характерных данных **эхокардиографии**.

**А. Клиническая картина.** В клинической картине ИМ выделяют следующие формы:

**1. Типичная форма** — характеризуется ангинозными болями, которые носят более интенсивный характер по сравнению с ранее имевшимися (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 и более минут. Часто наблюдается расширение зоны иррадиации болей. У большинства больных наблюдается двигательное беспокойство, особенно если присоединяется чувство нехватки воздуха.

**2. Астматическая форма** — проявляется возникновением одышки, удушья на фоне неинтенсивного болевого синдрома или при отсутствии болей. При этом может наблюдаться клиника острой левожелудочковой недостаточности. Нередко при данной форме ИМ на первое место выступают явления 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 сосочковых мышц или у больных, имеющих стенокардию, эквивалентом которой является одышка, а не ангинозные боли.

**3. Аритмическая форма** — ведущим является аритмический синдром, превалирующий над ангинозными болями, нередко сопровождается нарушениями гемодинамики, вплоть до развития признаков шока. Наиболее часто аритмическая форма протекает в виде пароксизма желудочковой или наджелудочковой тахикардии, а также

синаурикулярной или полной атриовентрикулярной блокады, реже основной может быть пароксизм мерцательной аритмии или неполная атриовентрикулярная блокада высокой степени с выраженной желудочковой брадисистолией. Эта форма ОИМ обычно развивается у больных при некрозе межжелудочковой перегородки.

4. **Церебральная форма** — проявляется нарушениями сознания, вплоть до коматозного состояния. Чаще всего выявляется у больных, имевших до этого поражения сосудов головного мозга. При этом возникает транзиторная ишемия головного мозга с развитием нарушений сознания и преходящей очаговой неврологической симптоматикой.

5. **Абдоминальная форма** — боли локализируются в эпигастральной области или могут иметь разлитой характер. 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.

6. **Бессимптомная форма** — изменения в миокарде выявляются случайно при ЭКГ или эхокардиографии.

**Б. 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 сек, а также имеющие характерную динамику изменения сегмента ST или зубца T, сохраняющиеся более 1 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 ОИМ представлены на рисунках 7.1 и 7.2.

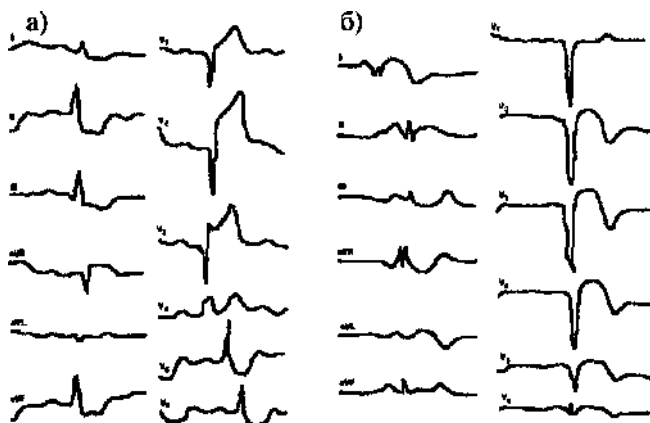


Рис. 7.1.

- 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.

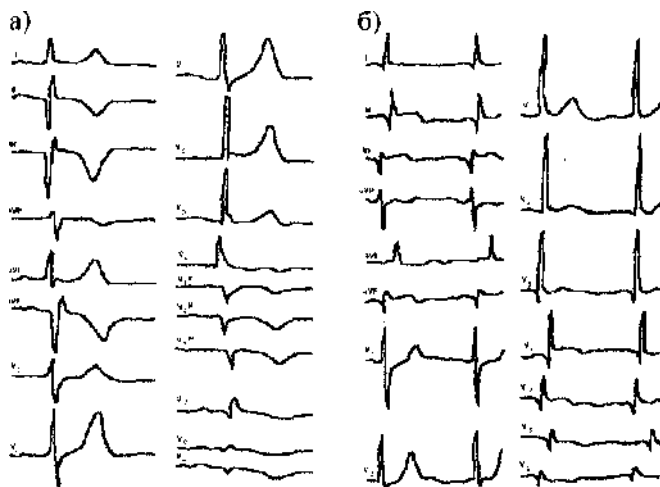


Рис. 7.2.

- а) ЭКГ при крупноочаговом инфаркте миокарда левого желудочка в области задней стенки, подострая стадия;
- б) ЭКГ при очаговом инфаркте миокарда левого желудочка в области задней стенки, подострая стадия.

**В. Токсико-резорбционный синдром.** Патогномоничной для ИМ следует считать характерную динамику активности ферментов сыворотки крови или других специфических маркеров. Наиболее информативным кардиоспецифичным маркером некроза миокарда в настоящее время считается белок сердечный тропонин Т (СтТ). Повышенная концентрация СтТ (норма до 0,1 нг/мл) у части больных может определяться уже через 0-3 часа от начала развития ИМ, а через 9-12 часов — у всех пациентов и сохраняется на высоком уровне до 7-14 суток. Таким образом, определение концентрации СтТ, благодаря своей высокой чувствительности и специфичности, позволяет диагностировать некроз миокарда как в острый, так и подострый периоды ИМ. Первоначальное повышение их 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 момента появления первых симптомов до времени взятия крови. Первоначальное повышение активности ферментов без последующего снижения не является патогномоничным для ИМ.

Динамика уровня ферментов в сыворотке крови больных инфарктом миокарда (И. В. Мартынов, А. Л. Господаренко, 1991) представлена в таблице 7.1.

**Таблица 7.1. Динамика уровня ферментов в сыворотке крови**

Показатель	Время повышения от начала инфаркта миокарда(часы)	Пик активности (часы)	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 <sub>2</sub>	9-12	72-144	8-14	80-90	72
АсАТ	8-12	1,5-3,6	3-4	97	86
Миоглобин	1,5	8-10	1-2	98	<80

**Г. Эхокардиография.** Инфаркт миокарда вызывает нарушение локальной сократимости левого желудочка разной степени выраженности: от гипокинезии отдельных сегментов до истинной аневризмы левого желудочка. УЗИ сердца позволяет опреде-

лить объем и глубину поражения сердечной мышцы. С помощью эхокардиографии можно распознать многие осложнения инфаркта, в том числе разрыв миокарда с формированием псевдоаневризмы, при этом визуализируется перикард и остатки разорвавшейся стенки. Только небольшие разрывы совместимы с жизнью больного. Без хирургического лечения прогноз разрыва миокарда и формирования псевдоаневризмы крайне неблагоприятный.

**Примечание.** Следует помнить, что ОИМ может развиваться не только у больных ИБС, ко и на фоне бактериального эндокардита, первичной или вторичной полицитемии, гриппа, узелкового пери артериита и др.

**7.1.3.1. 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 6.2.9. **Тромбоз эмболия легочной артерии**) наиболее часто характеризуется возникновением интенсивных болей за грудиной, одышкой, развитием гипотензии. Кроме того, при ТЭЛА могут возникать изменения на ЭКГ в виде появления патологического зубца Q и отрицательного зубца T в III и AVF отведениях, что также составляет трудности при дифференциальной диагностике. При этом следует обращать внимание на характер одышки. Для ТЭЛА характерна «тихая одышка» при которой больной часто находится в горизонтальном положении, а при ОИМ наиболее часто развитие одышки связано с присоединением острой левожелудочковой недостаточности (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 характерно обеднение сосудистого рисунка в зоне поражения, а затем появляется зона затемнения легочного поля; при развитии ОЛЖН и ОИМ появляются признаки застоя в малом круге кровообращения, что проявляется в виде расширения корней легких, неомогенного затемнения в нижних отделах легких, появлении линий Керли. На ЭКГ при ТЭЛА не наблюдается характерной динамики инфаркта миокарда. Проведение дополнительных методов исследования в виде эхокардиографии (выявление зон акинезии, гипокинезии, дискинезии при ОИМ), 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 **острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК)**. Следует обратить внимание, что при ОНМК в результате гипоксии миокарда могут появляться признаки ишемии на ЭКГ (отрицательные зубцы T). 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 наклона вперед. Аускультативно определяется шум трения перикарда. По мере накопления жидкости в перикарде боль постепенно стихает, на первое место выходит одышка.

При наличии **межреберной невралгии** в анамнезе, как правило, отмечаются травмы, переохлаждение. Боль возникает или усиливается при поворотах тела с вовлечением позвоночника.

**Сухой плеврит** 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. 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 производить дачу наркоза. Силу болевого синдрома при данной патологии можно, пожалуй, сравнить только с приступом почечной колики, когда болевой фактор буквально сбивает больного с ног. При расслаивающей аневризме аорты на ЭКГ не наблюдаются характерные для ОИМ изменения, а может отмечаться незначительная инверсия зубца Т в  $V_5$ — $V_6$ .

**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, Кера и т. д.), прием нитратов на интенсивность болевого синдрома не влияет, быстро нарастает лейкоцитоз. На ЭКГ при остром холецистите могут появиться во всех грудных отведениях глубокие отрицательные зубцы Т, что само по себе является косвенным признаком интрамурального ИМ; для исключения ОИМ требуется ЭКГ в динамике. Ключевым методом исследования для диагностики острого холецистита является ультразвуковое исследование.

## 7.2. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДАХ ИБС

### 7.2.0. Ишемический сердечный приступ

П.В. Ипатов, А.А. Беспалов, С.А. Сумин

**Ишемический сердечный приступ** — достаточно четко очерченный и хорошо известный симптомокомплекс, наблюдающийся у больных вследствие развития острой очаговой ишемии и некроза миокарда. Сердечным приступом, как правило, дебютируют стенокардия напряжения, нестабильная стенокардия и болевая форма инфаркта миокарда.

Термин «сердечный приступ» эквивалентный понятию «ишемический сердечный приступ», необходим и традиционно используется вне профессиональной среды для обучения групп риска и больных ИБС, их родственников и знакомых методам распознавания острого коронарного синдрома или состояния, угрожающего развитием инфаркта миокарда, оказания неотложной само— и взаимопомощи, а также для санитарного просвещения населения. Однако для больных ИБС с типичными приступами стенокардии напряжения в понятие «сердечный приступ» вкладываются ангинозный приступ или его эквиваленты, характерные для нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда, а для групп риска развития ИБС и остального населения в понятие «сердечный приступ» дополнительно вкладывается впервые возникший приступ стенокардии как проявление нестабильной стенокардии, требующей неотложной помощи. По данным многочисленных исследований стенокардия напряжения является первым проявлением ИБС в 40-60% случаев, с инфаркта миокарда болезнь начинается у 50 % мужчин и 35 % женщин, а у лиц в возрасте до 40-45 лет — в 60-70% случаев, при этом у 80-90% больных инфаркт дебютирует ангинозным приступом.

Большинство пациентов не знают, как проявляется сердечный приступ, какие препараты (в какой дозе, с какими временными интервалами и в какой последовательности) необходимо принимать, когда вызывать скорую помощь. По этой причине



90-95% больных с сердечным приступом в течение 2 часов и более не обращаются за медицинской помощью и около половины из всех умирающих от острого инфаркта миокарда погибает в первый «золотой час» на догоспитальном этапе. Значительная часть (до 50%) больных выжидает более 12 часов. Особенно большие задержки в госпитализации больных наблюдаются в ночной период. В то же время многочисленными исследованиями убедительно показано, что раннее лечение способствует существенному (в 2-6 раз) снижению показателя летальности, уменьшению размера инфаркта и улучшению функции левого желудочка. В настоящее время догоспитальная летальность уже более чем в 2 раза превышает госпитальную летальность от острых коронарных катастроф. Совершенно очевидно, что задержка в лечении пациентов с подозрением на инфаркт миокарда является критическим фактором в снижении общего показателя выживаемости. Эти данные свидетельствуют об экстренной необходимости активации работы с группами риска и создания новых более эффективных средств и методов неотложной само— и взаимопомощи, которые бы ускорили оказание медицинской помощи лицам с острым коронарным синдромом.

К причинам позднего начала лечения после появления симптомов можно отнести следующие: 1) связанные с самим пациентом (не знал, что делать, не имел необходимых лекарственных средств, не осознал всю опасность заболевания и поздно обратился за неотложной медицинской помощью); 2) время, ушедшее на проведение догоспитальной оценки состояния, лечение и транспортировку больного, и 3) время, ушедшее на постановку диагноза и начало лечения в стационаре. В большинстве случаев задержки, связанные с пациентом, наиболее длительные, хотя каждая из причин способствует потере «золотого первого часа» и тем самым снижению эффекта от проводимого лечения.

Действия, направленные на уменьшение сроков оказания помощи больным, — образовательные по своей природе и сконцентрированы на том, что необходимо предпринимать, когда в области груди появляются боли ишемического типа. Врачи и другой медицинский персонал должны ознакомить всех пациентов, относящихся к группе высокого риска развития острого коронарного синдрома, с основными (начальными) его проявлениями и неотложными мерами, которые необходимо предпринять после появления симптомов. Американская кардиологическая ассоциация и Ассоциация сердца предлагает пациентам следующий план действий: 1) как можно более быстрый прием 1 дозы аспирина и 3 доз нитроглицерина (прием каждые 5 мин); 2) связь со службой неотложной медицинской помощи; 3) поиск адреса ближайших клиник, в которых неотложная помощь больным с сердечной патологией оказывается круглосуточно.

Всероссийским научным обществом кардиологов (Протокол № 12 от 22.06.1999) и Фармакологическим комитетом Министерства здравоохранения РФ (Протокол № 7 от 24.05.2001) утверждена аптечка неотложной самопомощи при сердечном приступе (Спаскард), выполненная по патенту РФ в форме блистера, с одной стороны которого прописаны основные симптомы сердечного приступа, с другой — стандартный алгоритм действий и набор лекарственных средств, включающий 3 капсулы нитроглицерина по 0,5 мг и 1 таблетку (0,25 г) ацетилсалициловой кислоты (см. рис. 7.3). Больному рекомендуется при появлении сжимающих, давящих, жгущих, ломящих, щемящих, неопределенных, но явных (кроме колющих, простреливающих, пульсирующих, усиливающих на вдохе и при поворотах тела, постоянно монотонно ноющих) болей, ощущающий в области груди/за грудиной, сопровождающихся тягостным чувством тоски или тревоги, срочно принять 1 дозу нитроглицерина, таблетку ацетилсалициловой кислоты и обеспечить покой и доступ свежего воздуха; затем при сохранении боли в течение 5 мин повторить прием нитроглицерина и сразу же вызвать скорую помощь; после этого через 5-10 мин принять третью дозу нитроглицерина.

В инструкции к аптечке указано, что во время сердечного приступа противопоказанием к приему ацетилсалициловой кислоты является уже осуществленный прием ее за 24 ч до приступа, а также явная непереносимость препарата и выраженное обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Нитроглицерин запрещается принимать при резкой слабости, потливости, головокружении, остром нарушении зрения, речи или координации движений, при выраженной головной боли, сопровождающейся тошнотой или рвотой.

Этот официально утвержденный алгоритм действий и набор лекарственных средств для неотложной само- и взаимопомощи при сердечном приступе должен лечь в основу всей санитарно-просветительной работы среди населения, групп риска развития ИБС и их родственников.

Каждый человек с повышенным риском развития ИБС должен иметь вышеуказанную аптечку и постоянно носить ее при себе.

Однако этой стандартной информации для многих больных, страдающих ИБС, особенно с сопутствующей серьезной патологией, явно недостаточно. Для этой категории лиц необходимы индивидуальный подход, индивидуальные более расширенные рекомендации. Для существенного повышения мотивации к углубленному изучению и освоению методов и средств неотложной само- и взаимопомощи в первую очередь необходимо показать пациенту, используя прогностические таблицы, какова вероятность развития лично у него инфаркта миокарда и коронарной смерти в ближайшее время и на отдаленную перспективу.

При произвольном телефонном опросе взрослого населения в 20 штатах США средний респондент мог идентифицировать только 3 из 11 основных симптомов сердечного приступа. Поскольку боль и чувство дискомфорта в области груди является наиболее распространенным и важным симптомом ишемии и инфаркта миокарда, пациенты должны знать их основные характеристики, описанные "доступным языком", и правильно оценивать ситуацию. Ориентировочный объем информации для больного и его родственников о сердечном приступе представлен в табл. 7.2. При этом необходимо акцентировать внимание больного на том, что для правильного определения сердечного приступа необязательно наличие всех его типичных признаков, в то же время наличие трех и более нетипичных признаков практически полностью исключает сердечный приступ.

Кроме того, каждому больному ИБС необходимо знать, что инфаркт миокарда может развиваться в любое время и в любом месте, но чаще он развивается дома в ночные или ранние утренние часы, а также во время или спустя несколько часов после интенсивной физической нагрузки, отрицательной психоэмоциональной нагрузки (конфликтная ситуация, дорожно-транспортные происшествия, похороны и т. п.), через 6-12 часов после избыточного употребления алкоголя или при обезвоживании организма (недостаточное употребление воды в жаркую погоду, в бане, сауне и др.).

Далее необходимо подробно объяснить больному, что нужно делать при возникновении сердечного приступа исходя из особенностей течения основного и сопутствующих заболеваний, прогноза осложнений, уровня образования, условий жизни, семейного окружения, материального достатка, способности определить пульс, АД и т. д.

При возникновении сердечного приступа необходимо по возможности сесть в кресло с подлокотниками или лечь в постель с приподнятым изголовьем, принять 0,4-1,0 мг нитроглицерина (таблетку положить под язык, капсулу предварительно раскусить, не глотать, из инга-



## ОПАСКАРЪ

аптечка  
мкюихиюимвентенкче  
дни  
вчрвмиви *пристуне*  
Ор° ПйВЯНИИ СЖММШХ  
давили\* «14Ч» д<и» V\*\*  
щепилел нпопрволение- но

Инуусимт глотъ 1

Тча <0

'J n I

м О и Ч То и ш° Ношиант,  
доминиция™ ма ввм>1 вале<  
он° щемийявп «зунгевр™ои.

ЧУЙСТВОМ \*и°М С1 ТРЙТИ.  
дейогуйте. «ям узакно «а  
оборотной ви.и.и.е» «точки

раМВЯ лавоотъ, ввтгитттъ,  
При о«ЯТыЧвУ»ВПИН«>> 1  
иникл, и шакам и воды яаяя\*\*\*  
КМ И ПО° СЮЪНН° ГОЛОЯН° БНИ  
ин° догянрки и° принимать

## НПФЦ ЦИТОЛЕКС

- 'mm

Рис. 7.3. Аптечка неотложной само- и взаимопомощи при сердечном приступе в блистерной упаковке.

Таблица 7.2. Информация для больного о сердечном приступе

Проявления, характеристики боли	Признаки, подтверждающие наличие сердечного приступа	Признаки, отрицающие сердечный приступ
Характер боли	Давящий, жгущий, щемящий, сжимающий, ломящий, изжогоподобный, неопределенный, но явный дискомфорт, сопровождающийся тягостным ощущением тоски и тревоги. Типичные сравнения: - «тяжелый камень на грудь положили»; - «в тисках сердце сжато»; - «кол в грудную клетку вогнали»; - «кипяток в грудь залили»; - «выворачивает (ломит) левое плечо или оба плеча»; - «горит, жжет все внутри, в груди»	Колоющий, режущий, постоянно монотонно ноющий, стреляющий, кинжальный, сверлящий в одной точке
Интенсивность боли	От умеренной до нетерпимой (до стоны и крика). Иногда слабая (не боль, а тяжесть, дискомфорт в груди), но явно обращающая на себя внимание	Едва заметная
Локализация боли	За грудиной, передняя поверхность грудной клетки, область сердца, левая ключица, плечо, предплечье, лопатка, левая половина шеи и нижней челюсти. Оба плеча, обе ключицы, обе лопатки, нижняя часть грудины вместе с верхней частью живота	Все другие локализации боли
Площадь болевых ощущений	Большая, без четких границ, больной показывает ее ладонью или кулаком	Четкие границы, малая площадь, большой показатель ее пальцем
Длительность боли	От 3-5 мин до 2-3 ч, иногда дольше	Секунды или дни
Изменение интенсивности болей во времени	Внезапно появляются (приступ) и нередко волнообразно нарастают, затем постепенно стихают. Обычно наблюдается 2-4 такие волны с интервалом в 1-5 ч. Вторая-третья волны, как правило, наиболее интенсивные	Постоянные, одинаковой интенсивности
Связь боли с положением тела и актом дыхания	Как правило, отсутствует или неопределенная. Часто больные боятся лежать, спать на левом боку	Отчетливая связь боли с положением тела или актом дыхания
Отношение больного к появлению боли	Всегда уважительное, с чувством страха или тревоги за свою жизнь (иногда больные, особенно мужчины, тщательно скрывают это)	Другое, безразличное отношение к боли
Наличие таких приступов раньше	Раньше никогда такого длительного или сильного приступа не было, а если был, то при первом инфаркте миокарда	Раньше такие приступы бывали и проходили бесследно
Сопутствующие Болевому синдрому проявления и поведение больного	Возможны слабость, вегетативные реакции (бледность или покраснение лица, чувство жара, испарина и т.п.). Прекращает работу, останавливается или садится. Возможно продолжение работы (ходьбы) только в случаях крайней необходимости. Иногда резкая слабость ("ноги как ватные", "холодный пот прошиб"), одышка до удушья, возможны головная боль, тошнота, одно- двукратная рвота. Иногда возбуждение: встает, садится, не находит себе места, руку держит на груди, ворот рубашки расстегнут. Никогда не улыбается и не плачет (часто плачут родственники больного). Возможен черный юмор по поводу близкой смерти	

ляционного баллончика дозу распылить в полость рта при задержке дыхания), освободить шею и грудь от стесняющей дыхание одежды и обеспечить поступление свежего воздуха (открыть форточки или окно), через 3-5 мин принять 0,25 — 0,5 г аспирина или ацетилсалициловой кислоты (водорастворимую таблетку растворить, обычную таблетку разжевать, проглотить).

Если после приема нитроглицерина появилась резкая слабость, потливость, одышка (это может свидетельствовать о снижении АД и наличии инфаркта правого желудочка), необходимо лечь, поднять ноги (на валик и т. п.), выпить 1-2 стакана воды или охлажденного чая и далее, как и при сильной головной боли, сопровождающейся тошнотой или рвотой, нитроглицерин не принимать.

Если после приема аспирина и нитроглицерина впервые появившиеся боли полностью исчезли и состояние улучшилось, необходимо сообщить по телефону лечащему врачу об этом эпизоде или вызвать участкового (семейного) врача на дом и в последующем действовать по их указанию. Больной должен знать об опасности самостоятельного посещения врача в этой ситуации.

Если боли или «остаточные боли-дискомфорт» сохраняются, необходимо: на сонной или лучевой артерии, кончиками (подушечками) указательного, среднего и безымянного пальцев (пальцы не сгибать) нащупать пульсирующий сосуд и определить частоту пульса за 1 мин (методику определения пульса необходимо хорошо отработать заранее).

Если частота пульса менее 50 или более 100 уд/мин, необходимо срочно вызвать скорую помощь и до прибытия врача нитроглицерин не принимать. Если же частота пульса более 50 и менее 100 уд/мин, необходимо второй раз принять нитроглицерин (капсулу, таблетку или ингаляционную дозу). Если через 5-7 мин после приема второй дозы нитроглицерина боли «остаточные боли-дискомфорт» сохраняются, необходимо срочно вызвать скорую помощь и третий раз принять нитроглицерин.

Далее необходимо показать больному методику определения частоты дыхания и объяснить, что, если частота дыхания менее 20 в мин и дыхание не затруднено, необходимо принять таблетку (50 мг) метопролола (корвитол, атенолол, спесикор и др.); если же частота дыхания превышает 20 в мин или дыхание затруднено и сопровождается свистящими, жужжащими или влажными хлюпающими звуками, то метопролол принимать не следует. Каждому больному необходимо заранее подробно объяснить показания и противопоказания к приему бета-адреноблокаторов.

Далее до прибытия врача скорой помощи больному необходимо каждые 10-15 мин принимать по 0,5 мг нитроглицерина и перед каждым приемом препарата определять пульс, а если возможно и АД. При систолическом АД менее 100 мм рт.ст., частоте пульса менее 50 уд/мин или более 100 уд/мин нитроглицерин до прибытия врача не принимать. Кроме того, больному можно рекомендовать до прибытия врача прием препарата с антиоксидантным антигипоксикантным действием, например 1-2 таблетки мексидола или таблетку тиоктацида 600. При возможности измерения АД и наличии артериальной гипертензии более 160/95 мм рт.ст. необходимо рекомендовать больному прием клон и дина (0,15 мг), обладающего кроме гипотензивного выраженным седативным и обезболивающим действием.

При наличии у пациента выраженных явлений сердечной недостаточности вероятность ее усугубления в период развития сердечного приступа чрезвычайно высока, что требует дополнительного введения в его набор средств неотложной самопомощи — активных диуретиков (фуросемид, этакриновая кислота) и исключения бета-адреноблокаторов.

У каждого больного необходимо выявить противопоказания к приему рекомендуемых препаратов и при их наличии (или реальной угрозе/прогнозе их появления при развитии инфаркта миокарда) запретить их использование. Кроме того, больной должен знать условия хранения принимаемых лекарств (особенно нитроглицерина) и что прием препаратов с истекшим сроком годности резко снижает (до 0) их эффективность и может быть вреден для здоровья.

Ознакомление пациентов с симптомами и с планом действий — очень важный фактор, поскольку многие пациенты недооценивают значение возникающих у них симптомов или отвергают возможность острого инфаркта миокарда. Только 10-20% больных сами вызывают скорую помощь, в 50-70% случаев вызов осуществляют родственники. В беседе с пациентом и членами его семьи необходимо подчеркнуть важность быстрого принятия соответствующих мер, в том числе подробно объяснить, как правильно и своевременно вызвать скорую помощь. Желательно, чтобы каждый больной ИБС постоянно имел при себе схему текста вызова скорой помощи, так как многие особенно пожилые больные тратят слишком много времени на

описание второстепенных проявлений болезни, а важные обстоятельства упускают. Знание текста вызова скорой помощи, ускорит прибытие специализированной кардиологической бригады, а правильная подготовка к прибытию врача скорой помощи и к возможной экстренной госпитализации сэкономит драгоценные минуты и может спасти жизнь человеку.

### СХЕМА ТЕКСТА ВЫЗОВА СКОРОЙ ПОМОЩИ

Сегодня в \_\_\_ час \_\_\_ мин у (кого, возраст) возникли (интенсивность, характер) боли в области (локализация боли), отдающие или распространяющиеся в (обл. распространения боли). После принятых одной таблетки аспирина и (число табл., капсул, ингаляц. доз) нитроглицерина боли сохраняются. Ранее таких болей никогда не было, (если были то когда?). Кроме того, беспокоит (одышка, слабость, сердцебиения, тошнота, рвота или др. проявления болезни, только коротко и четко). Адрес: (улица, номер дома, корпуса и подъезда, вход с улицы или со двора, номер кола на входной двери, этаж, квартира). Подъехать лучше со стороны \_\_\_\_\_ .

#### К прибытию врача скорой помощи необходимо подготовить

Чистое полотенце, один конец которого смочен водой.

Все лекарства или упаковки от лекарств, которые принимал больной накануне.

Пленки с записью электрокардиограмм, расположенные по порядку, но датам их регистрации (последняя пленка сверху, первая внизу).

Имеющиеся медицинские документы (справки, выписки, заключения), расположенные в хронологическом порядке.

Короткий устный доклад о времени начала сердечного приступа и его основных проявлениях, используя характеристики боли/дискомфорта, приведенные в табл. 7.2.

Снять с лица косметику, с губ помаду, с ногтей лак.

По возможности обеспечить встречу машины скорой помощи у подъезда.

#### На случай срочной госпитализации должны быть подготовлены

Паспорт, страховой полис и все медицинские документы.

Зубная щетка, паста, туалетная бумага, мыльница с мылом, бритвенные принадлежности, одеколон или туалетная вода.

Морс, минеральная вода или натуральные соки (кроме виноградного).

Галеты, пресное печенье, сушки или сухарики.

Жевательная резинка или леденцы,

Больной высоким риском развития инфаркта миокарда должен знать, что при появлении симптомов сердечного приступа категорически запрещается вставать, ходить, курить до особого разрешения врача, что правильный прием нитроглицерина, аспирина, метопролола и своевременный вызов врача значительно снижает уровень летальности от сердечного приступа и предупреждает развитие многих его грозных осложнений. По этой причине ему необходимо настойчиво рекомендовать сформировать из какой-либо коробочки карманную аптечку с 2-3 таблетками аспирина, упаковкой (баллончиком) нитроглицерина и с другими, рекомендованными врачом средствами (метопролол, мексидол, урегит и т.д.) и постоянно носить ее с собой. Кроме того, каждый больной должен иметь специально разработанную памятку, а после проведенной беседы должен правильно в письменной форме выполнить домашнее задание и после проверки его врачом постоянно носить с собой вместе с карманной аптечкой.

### 7.2.1. Стенокардия

**Стенокардия напряжения.** Купирование болевого синдрома рекомендуется проводить по следующей схеме:

- нитроглицерин по 1 табл. через каждые 2–3 мин, но не более 3 шт.; если больной впервые получает данный препарат, его необходимо предупредить о появлении специфических головных болей; аспирин 250-500 мг (непокрытого оболочкой) разжевать если больной его еще не принимал;
- одновременно можно рекомендовать наложить на область сердца горчичник или нитромазь;
- через 10–15 мин после начала лечения нужно произвести оценку болевого синдрома и, если боли уменьшились, но полностью не купировались (остаточный болевой синдром), рекомендуется ввести ненаркотические анальгетики желательнo в сочетании с десенсебилизирующим препаратом, например трамал 50-100 мг в/в, 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 часов);

- если через 10–15 мин после приема нитроглицерина болевой синдром остался без динамики, проводится нейролептаналгезия (НЛА) или используются наркотические вещества (см. ниже).

**Нестабильная стенокардия.** Купирование болевого синдрома и все последующее лечение нужно проводить в полном объеме, как при ОИМ.

### 7.2.2. Инфаркт миокарда

#### Принципы и тактика оказания первой помощи (догоспитальный этап)

1. При необходимости, на догоспитальном этапе **проведение реанимационного пособия** (ИВЛ любым доступным способом, непрямой массаж сердца, электро импульсная терапия) при наличии показаний (см. Глава 26. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ).

2. **Купирование ангинозного приступа:** а) нитроглицерин по 1 табл. через каждые 2–3 мин, но не более 3 шт.; если больной впервые получает данный препарат, его необходимо предупредить о появлении специфических головных болей; аспирин 250–500 мг (непокрытого оболочкой) разжевать если больной его еще не принимал; б) проведение НЛА или использование наркотических веществ. Главное требование — перед транспортировкой в стационар болевой синдром должен быть купирован или значительно ослаблен.

3. **Ограничение размеров очага поражения, улучшение реологических свойств крови.** С этой целью в/в струйно вводится 5 000–10 000 ЕД гепарина.

4. **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.

#### Тактика оказания первой помощи больному ОИМ (стационарный этап лечения)

**I.** При наличии показаний **проведение реанимационного пособия** (см. Глава 26. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ).

**II. Купирование ангинозного приступа** достигается использованием препаратов нитроглицерина, проведением НЛА или использованием наркотических веществ.

1. **Препараты нитроглицерина.** На стационарном этапе лечения целесообразно, особенно в первые дни развития ИМ, в/в введение нитроглицерина. Проводить инфузии нитроглицерина рекомендуется в течение 48–72 часов. 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 легочной артерии или среднего АД, которое должно снижаться на 15–20% от исходного, но не должно снижаться ниже 90 мм рт. ст. Назначение пролонгированных нитратов внутрь в острой фазе ИМ нецелесообразно, особенно при нестабильности гемодинамики. Они назначаются с 12–24 часа на фоне или после прекращения инфузии нитроглицерина.

**Примечание.** Механизм действия нитратов: уменьшают нагрузку на миокард, улучшают коронарный кровоток и метаболизм миокарда, что способствует уменьшению перинфарктной зоны.

2. **Нейролептаналгезия (НЛА).** Для ее проведения обычно используются фентанил и дроперидол, изредка таламонал.

**А. Фентанил.** Синтетический анальгетик, производный пиперидина; дает быстрый, сильный, но короткий анальгетический эффект. По анальгетической активности в 80–100 раз превосходит морфин. Максимальный эффект при в/в введении отмечается че-

рез 3–5 мин, при п/к или в/м введении — через 10–20 мин. Длительность клинически достоверного анальгетического эффекта не более 30 мин. Возможные побочные эффекты: угнетение дыхания центрального генеза вплоть до апноэ, синусовая брадикардия, бронхоспазм, гипотензия. Форма выпуска: ампулы по 2 мл 0,005% р-ра, флаконы по 5–10 мл.

**Б. Дроперидол.** Нейролептическое средство из группы бутирофенолов, оказывающее сильное, быстрое, сравнительно кратковременное действие. Обладает мощным противошоковым и противорвотным эффектом. При в/в введении эффект начинает проявляться через 2–3 мин, достигая максимума через 10–15 мин и держится в течение 30–40 мин. Остаточный эффект отмечается еще в течение 2–4 часов. Возможные побочные эффекты: возникновение экстрапирамидной симптоматики (головокружение, шаткость походки и т. д.), нарушение терморегуляции центрального генеза, резкое падение АД у больных, долго лечившихся гипотензивными препаратами. Форма выпуска: ампулы по 2 мл 0,25% раствора, флаконы по 5–10 мл.

**В. Таламонал.** Комбинированный препарат, содержащий в 1 мл 2,5 мг дроперидола и 0,05 мг фентанила, т. е. это смесь данных препаратов в соотношении 50:1. В настоящее время данный препарат в лечебную сеть поступает редко.

**Примечание.** В настоящее время существуют данные о целесообразности использования вместо фентанила наркотических анальгетиков более длительного действия, что объясняется длительностью формирования зоны некроза (около 6 часов).

### 7.2.2.1. Тактика проведения ШИА при ОИМ

Вышеуказанные препараты (фентанил и дроперидол) для купирования болей при ОИМ вводятся внутривенно.

Первоначальная доза фентанила назначается в объеме 2 мл, за исключением трех групп больных:

1. Возраст более 60 лет.
2. Наличие любого вида и степени дыхательной недостаточности.
3. Масса больного менее 50 кг.

В данных группах первоначальная доза фентанила должна составлять 1 мл.

Первоначальная доза дроперидола назначается в зависимости от исходного систолического артериального давления:

1. АД до 100 мм рт. ст. — 1 мл.
2. АД до 120 мм рт. ст. — 2 мл.
3. АД до 140 мм рт. ст. — 3 мл.
4. АД до 160 мм рт. ст. и выше — 4 мл.

Подобранные по данным показаниям дозы препаратов вводятся в разведении на 20 мл изотонического раствора хлорида натрия, в одном шприце, медленно, со скоростью — 1 мл фентанила за 2 мин.

Через 3–5 минут после проведения НЛА производится оценка ее эффективности по трем параметрам:

- динамика болевого синдрома;
- число дыханий в 1 мин;
- ЧСС и АД.

#### **Возможны три варианта динамики болевого синдрома:**

1. Болевой синдром и его иррадиация в типичные точки купировались полностью.

2. Болевой синдром значительно ослаб, однако сохраняется его слабая иррадиация в типичные точки.

3. Болевой синдром практически исчез, однако у больного остаются неприятные ощущения в области сердца без иррадиации. Данное состояние трактуется как «остаточный болевой синдром» (А. С. Сметнев, 1961).

При втором варианте динамики болевого синдрома допустимо повторное в/в введение 1 мл фентанила, через 5–10 мин после его первоначального введения, при условии, что число дыханий у больного стало не реже 14–15 в 1 мин. Если же дыхание стало реже, то следует перейти на использование анальгетиков, не обладающих выраженным воздействием на дыхательный центр.

При третьем варианте динамики болевого синдрома для его купирования можно использовать трамал 50–100 мг в/в, 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), дексалгин по 25 мг внутрь (начало действия через 15 мин, максимальный эффект развивается через 30–40 мин, длительность действия до 4–6 часов).

### Возможные осложнения НЛА при ОИМ

1. Угнетение дыхания центрального генеза (см. Глава 6. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ). Данное осложнение, как правило, не развивается дальше появления признаков ОДН 1 ст. Для его купирования достаточно проведения оксигенотерапии в течение 10–15 мин.

2. Рефлекторная гипотензия купируется в/в капельным введением 200–400 мл полиглюкина или использованием сосудодобивных препаратов (мезатон, нордреналин и т. д.).

3. Рефлекторная синусовая брадикардия легко купируется в/в или в/м введением 0,3–0,6 мл 0,1 % раствора атропина.

Обычно вышеперечисленные осложнения возникают редко.

**3. Наркотические анальгетики.** Наибольшее распространение имеют следующие препараты:

- морфин 10–20 мг (1–2 мл 1% раствора);
- омнопон 20–40 мг (1–2 мл 1–2% раствора);
- промедол 20–40 мг (1–2 мл 1–2% раствора);
- при гипотензии — фортрал 30–60 мг (1–2 мл 3% раствора).

при резистентном болевом синдроме — наркоз или оксibuтират натрия; при остаточных болях — трамадол, 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).

В зависимости от выраженности болевого синдрома, данные препараты вводятся в дозе 1–2 мл в/в, в/м или п/к. Для уменьшения побочных эффектов данных препаратов (брадипное, тошнота, рвота), их использование целесообразно сочетать с холинолитиками (атропин), нейролептиками (например: дроперидол, ориентировочные дозы — см. выше) или антигистаминными препаратами. К использованию аминазина следует относиться с осторожностью, т. к. данный препарат довольно часто вызывает у больных неуправляемую гипотензию, а при исходном систолическом АД менее 150 мм рт. ст. от его назначения следует воздержаться.

**III. 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 ситуациях вероятность развития гипоксии увеличивается, что приводит к негативным гемодинамическим реакциям (тахикардия, гипертензия). Оптимальной является ингаляция увлажненного кислорода через носовые катетеры со скоростью 4–6 л/мин.

**IV. Профилактика аритмий.** С целью профилактики аритмий в настоящее время используют глюкозо-калий-магний-инсулиновую смесь (глюкоза 5% р-р — 200,0 + КСl 2г + MgSO<sub>4</sub> 2г + инсулин 8 ЕД) или калия и магния аспарагинат 250 мл в/в капельно.

**Примечание.** Назначение лилокаина для профилактики аритмий нецелесообразно в связи с коротким периодом действия и возможным развитием гипотензии.



**V. Ограничение размеров очага поражения** достигается проведением адекватного обезболивания (см. выше), фибринолитической терапии, использованием препаратов, улучшающих реологические свойства крови, уменьшением гемодинамической нагрузки на миокард. Для достижения этой цели используются антикоагулянты прямого действия, нитраты, бета-блокаторы, дилтиазем, антиагреганты и фибринолитики.

#### 7.2.2.2. Использование препаратов, улучшающих реологические свойства крови при ОИМ

С целью улучшения реологических свойств крови используют антикоагулянты, антиагреганты. Среди антикоагулянтов наиболее широкое распространение получил гепарин. Гепарин назначается еще на этапе скорой помощи в дозе 10—15 тысяч ЕД. В последующем, в течение 7—10 суток, его назначают 4—6 раз в сутки. Доза гепарина перед каждым введением подбирается так, чтобы добиться увеличения времени свертывания крови и активированного частичного тромбинового времени (АЧТВ) в 2—3 раза по сравнению с нормой. Если больному проводилась тромболитическая терапия, то гепарин назначают на 2-е сутки. Следует отметить, что применение нитроглицерина снижает активность гепарина, а высокие дозы нитроглицерина (более 350 мкг/мин) вызывают снижение концентрации антитромбина III в плазме крови.

Противопоказания к гепаринотерапии:

- 1) тромбоцитопения;
- 2) геморрагические диатезы любой этиологии;
- 3) недавние (в течение 10 дней) кровотечения;
- 4) перикардит;
- 5) острая аневризма сердца;
- 6) язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения.

Из антиагрегантов при ОИМ целесообразно назначение аспирина в дозе не более 300 мг/сутки. Данную дозу назначают в один или два приема с первого дня развития инфаркта миокарда и продолжают терапию до 6 месяцев. В этой дозе аспирин блокирует синтез наиболее мощного стимулятора агрегации тромбоцитов и вазоконстрикции— тромбоксана  $A_2$  и не приводит к торможению синтеза простаглицина, который оказывает вазодилатирующее и антиагрегантное действие.

**Примечание.** 1. При терапии антикоагулянтами прямого действия, помимо определения свертываемости крови, один раз в сутки следует проводить исследование мочи на форменные элементы крови (эритроциты). Допускается умеренная микрогематурия (6—8 эритроцитов в поле зрения), а при значительной (20—30 эритроцитов в поле зрения), следует снизить суточную дозу гепарина.

2. Определение кровоточивости при использовании гепарина является неинформативным исследованием.

#### 7.2.2.3. Тромболитическая терапия при ОИМ

Причиной развития ИМ наиболее часто является тромботическая окклюзия коронарной артерии, поэтому фибринолитическая терапия, проведенная в ранние сроки развития ИМ, может значительно улучшить прогноз заболевания. Однако проведение нерациональной фибринолитической терапии может привести к развитию реканализационных осложнений: коллапса, сложных нарушений ритма, поэтому необходимо учитывать все показания и противопоказания к проведению этой терапии. В. В. Руксин (1994) выделяет следующие показания и противопоказания к проведению фибринолитической терапии:

**Показания к фибринолитической терапии:**

1) развивающийся ИМ (ангинозная боль, сохраняющаяся без поддерживающих факторов более 30 минут и сопровождающаяся подъемом сегмента ST на ЭКГ);

- 2) первые 6-12 часов инфаркта миокарда;
- 3) рецидивирующее (продолженное) течение ИМ;
- 4) тромбоз и эмболия магистральных и периферических сосудов;
- 5) нестабильная стенокардия.

**Абсолютные противопоказания:**

- 1) кровотечения;
- 2) геморрагические диатезы любой этиологии;
- 3) хирургические вмешательства, травмы давностью до 2 недель;
- 4) временная трансвенозная электрокардиостимуляция;
- 5) обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в последние 6 месяцев;
- 6) неконтролируемая артериальная гипертензия;
- 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:**

- 1) возраст старше 75 лет;
- 2) нарушения сердечной проводимости, при которой может возникнуть необходимость трансвенозной электрокардиостимуляции;
- 3) выраженный атеросклероз мозговых и периферических артерий;
- 4) диабетическая ретинопатия;
- 5) стрептококковые инфекции в течение последних 3 месяцев (для применения стрептокиназы или анизолитированного плазминоген-стрептокиназного активированного комплекса (АПСАК));
- 6) хронический геморрой;
- 7) аллергические реакции в анамнезе;
- 8) предшествующее лечение антикоагулянтами или тромболитиками;
- 9) тяжелая недостаточность кровообращения;
- 10) кардиогенный шок.

Выбор препарата для проведения фибринолитической терапии в течение первых 3 часов не имеет большого значения. Позднее наибольшей активностью обладают **тканевой активатор плазминогена (ТАП) и проурокиназа**.

Тромболитическая терапия обычно осуществляется при помощи препаратов, активирующих фибринолиз: **стрептокиназой, стрептодеказой, урокиназой, ТАП, АПСАК** и другими препаратами.

При лечении **стрептокиназой** в течение первых 30 мин в/в вводят 250—300 тыс. ЕД, растворенных в изотоническом растворе хлорида натрия или глюкозы. В последующие 72 часа продолжается инфузия данного препарата со скоростью 100—150 тыс. ЕД в час. Для купирования возможных аллергических реакций с первой дозой стрептокиназы рекомендуется ввести в/в 60—90 мг преднизолона.

**Стрептодеказа** представляет собой иммобилизованный тромболитический фермент стрептокиназы на биосовместимом и биodeградуруемом водорастворимом декстране. После проведения биологической пробы (300 000 фибринолитических единиц (ФЕ), препарат вводится в/в струйно, в дозе 2,7 млн. ФЕ. Он действует мягче,

чем стрептокиназа, его использование реже сопровождается осложнениями. Лечение стрелтодеказой сочетают с гепаринотерапией.

**Урокиназа** — наиболее физиологичный активатор фибринолиза. После проведения биологической пробы (4400 ЕД/кг/10мин) вводится в/в капельно, в течение 12–72 часов с момента возникновения ОИМ, в дозе 4 400 ЕД/кг/час. Применяется в сочетании с гепарином и без него.

При назначении стрептокиназы, стрептодеказы, урокиназы восстановление коронарного кровотока отмечается в первые 2 часа.

**АПСАК** вводят внутривенно струйно, в дозе 30 мг в течение 5 минут, после предварительной внутривенной инъекции 30 мг преднизолона. Обычно восстановление коронарного кровотока происходит в течение первого часа лечения.

**ТАЛ и проурокиназу** назначают внутривенно в дозе 100 мг. Первые 10 мг вводят внутривенно струйно, медленно, затем 50 мг препарата капельно в течение 1 часа, остальные 40 мг — за 2 часа (20 мг/час). Предварительного введения глжжкортикостероидов не требуется. Восстановление коронарного кровотока происходит в течение 2 часов от начала лечения.

**О восстановлении коронарного кровотока свидетельствует:** прекращение ангинальных болей, приближение сегмента ST к изоэлектрической линии, возникновение кратковременных реперфузионных аритмий, повышение активности **КФК** и **ЛДГ**.

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 поданным коагулограммы.

При использовании активаторов фибринолиза возможно появление геморрагических осложнений; в этом случае показана их отмена и назначение трасилола, протаминсульфата.

**Примечание.** В настоящее время оптимальным способом применения фибринолитиков считается внутри коронарное 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 возможно только при натичии возможностей проведения коронарографии, требующей специальной аппаратуры и соответствующих специалистов.

#### 7.2.2.4. Применение средств, уменьшающих гемодинамическую нагрузку на сердце при ОИМ

**Применение нитратов.** Нитраты обладают антиангинальным эффектом, снижают преднагрузку на левый желудочек, уменьшают потребность миокарда в кислороде. Тактика применения нитратов см. выше.

**Применение бета-блокаторов.** Наиболее целесообразно использование бета-блокаторов у больных ОИМ с гиперкинетическим типом гемодинамики, артериальной гипертензией, тахикардией.

Бета-блокаторы при ИМ снижают потребность миокарда в кислороде, вызывают коронародилатацию, урежают ЧСС, снижают АД, оказывают отрицательный инотропный эффект, уменьшают токсические, аритмогенные эффекты катехоламинов.

Наиболее эффективны в отношении ограничения зоны некроза кардиоселективные бета-блокаторы без внутренней симпатомиметической активности (метопролол, атенолол, тимолол). Эти препараты не повышают периферического сопротивления сосудов и постнагрузку на сердце.

Назначают бета-блокаторы с первых часов инфаркта миокарда внутривенно в едущих дозах; метопролол — начальное введение по 5 мг в/в через 2 минуты трижды, затем поддерживающая терапия внутрь по 50 мг каждые 6 часов в течение первых 48 часов, далее по 100 мг два раза в сутки; **корвитол** — по 25–50 мг внутрь каждые 12 часов с возможным повышением дозы до 200 мг/сутки; **атенолол** — 5–10 мг в/в дробно, затем внутрь по 50 мг 2 раза в сутки; обзидан — в/в 0,1 мг/кг в виде трех равных доз с интервалом 5 минут, затем внутрь через 1 час после в/в введения по 20–80 мг каждые 6 часов.

**Примечание.** От применения бета-блокаторов в острейшем периоде ИМ следует воздержаться у лиц пожилого возраста, при склонности к брадикардии и гипотензии. Их назначение противопоказано при хроническом обструктивном бронхите, бронхиальной астме, атриовентрикулярной и синоаурикулярной блокадах.

Применение антагонистов кальция. В настоящее время доказано, что существенное влияние в аспекте ограничения зоны некроза из антагонистов кальция оказывает только дилтиазем. Основные эффекты дилтиазема у больных ИМ: снижает потребность миокарда в кислороде, коронародилатация, урежает ЧСС, снижает АД, оказывает антиаритмическое действие, тормозит агрегацию тромбоцитов. Использование дилтиазема обосновано при мелкоочаговых ИМ без недостаточности кровообращения.

Назначают дилтиазем в первые 24–72 часа в/в капельно в суточной дозе 360 мг, затем переходят на пероральный прием той же дозы или алтиазем по 360 мг в сутки.

Показанием к назначению верапамила может служить только наличие суправентрикулярных нарушений ритма.

Препараты дигидроперидинового ряда (нифедипин и его аналоги) при остром инфаркте противопоказаны.

**VI. 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, предложенных для коррекции нарушенной энергетики при ОИМ, получили предложенные Michon и Larcen (1961) с различными последующими модификациями полярирующие смеси (ПС), состоящие из буферных растворов глюкозы, инсулина и калия. Было установлено, что полярирующая смесь оказывает благоприятный эффект при ОИМ: способствует восстановлению электрической активности ишемизированных участков сердца, уменьшает зону некроза, угнетает образование свободных жирных кислот, ослабляет отек миокарда (результат повышения осмотичности крови), что способствует увеличению коллатерального кровотока в сердце.

В настоящее время препаратам для коррекции нарушенной энергетики и антиоксидантам уделяется большое внимание в неотложной кардиологии, в связи с чем фармакологический рынок пополнился целым рядом лекарственных средств с данными свойствами.

Неотон (фосфокреатин), который является переносчиком энергии от митохондрий к комплексу актин-миозин, что обеспечивает более эффективное восстановление сократительной функции миокарда. Оптимальный срок начала лечения неотоном — первые 6 часов от начала развития инфаркта миокарда. Первоначально внутривенно струйно вводят 2 г неотона и затем, в течение суток, внутривенно капельно 8 г. В течение последующих 5 суток неотон назначают внутривенно по 2 г 2 раза в сутки. Таким образом, минимальная курсовая доза неотона составляет 30 г. При применении неотона в период формирования зоны некроза (первые 6 часов от начала развития ОИМ) он уменьшает зону повреждения и ишемии миокарда, способствует нормали-

зации систоло-диастолической функции миокарда левого желудочка, предупреждает развитие ряда осложнений, улучшает выживаемость и качество жизни пациентов.

**Предуктал** (триметазидин) 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. Назначают препарат с первых часов развития ОИМ по 1-2 таблетки 3 раза в сутки.

**Мексикор** — обладает выраженным антигипоксическим и антиоксидантным действием, способен уменьшать потребность ишемизированного миокарда в кислороде за счет активации сукцинатдегидрогеназного пути окисления глюкозы, не вызывая 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 периферической зоны, а также существенно увеличивает вазодилатирующий эффект нитроглицерина. Одним из преимуществ препарата является наличие парентеральной формы введения, что 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 суток с последующим переходом на капсулированную форму препарата (по 0,1г 3 раза в сутки). Общая продолжительность применения — до 1 месяца.

**Милдронат** является кардиопротективным препаратом, который снижает транспорт жирных кислот в митохондрии, что способствует восстановлению поступления АТФ в цитозоль ишемизированных кардиомиоцитов и активизирует 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).

**Церулоплазмин (ЦП)** является основным антиоксидантом крови, он связывает супероксидные радикалы и препятствует перекисному окислению липидов (ПОЛ) клеточных мембран. Продемонстрировано кардиопротективное действие ЦП в эксперименте (Dumoulin и др., 1996). Обнаружен интересный факт: ЦП не только защищает ткань сердца от воздействия свободных радикалов, но и деполяризует кардиомиоциты, способствуя сокращению миокарда (Atanasiu и др., 1996).

В клинике ЦП применяли у больных ИБС в дозе 100 мг ежедневно, в течение 10 дней. При оценке эффективности лечения хороший клинический эффект получен у 59,3%, удовлетворительный—у 22,2%, неудовлетворительный—у 18,5% пациентов. Под влиянием ЦП у больных ИБС происходило повышение толерантности к физической нагрузке: увеличение пороговой мощности нагрузки и объема выполненной работы (А.Н.Закирова, 1995). Применение ЦП оказывает благоприятное воздействие и на реологические свойства крови: снижается индуцированная агрегация эритроцитов и тромбоцитов. При этом частота приступов стенокардии снижалась (А.Н.Закирова, 1999).

Полученные результаты позволяют заключить, что ЦП является эффективным средством ингибирования ПОЛ, способствует коррекции реологических свойств крови и оказывает благоприятное влияние на течение заболеваний сердца (Т.А. Крайнова, Л.М.Ефремова, 2005).

### 7.2.2.5. Хирургическое лечение

Хирургическое лечение ОИМ включает использование баллонной ангиопластики, стентирование пораженного участка коронарной артерии и в более тяжелых случаях аорто-коронарное шунтирование.

#### Осложнения ОИМ, требующие неотложной помощи

1. Нарушения сердечного ритма и проводимости
2. Острая сердечно-сосудистая недостаточность
3. Тромбоэмболические осложнения
4. Разрывы миокарда
5. Кардиогенный шок.

Наиболее частыми осложнениями ОИМ являются нарушения ритма сердечной деятельности и проводимости, кардиогенный шок. Данные осложнения возникают, главным образом, в течение первой недели, особенно в первые часы и сутки.

### 7.2.3. Нарушения сердечного ритма и проводимости при ОИМ

Нарушения ритма и проводимости в постоянной или преходящей форме, встречаются практически у 100% больных ОИМ. Диагностика данного осложнения зависит не столько от вида ОИМ, сколько от класса следящей аппаратуры и непрерывности регистрации ЭКГ.

#### 7.2.3.1. Классификация антиаритмических препаратов (М. С. Кушаковский, 1992)

##### ГРУППА I — мембраностабилизирующие средства.

**A** (хинидин, новокаинамид, дизопирамид). Основные эффекты:

- действуют на суправентрикулярные и желудочковые нарушения ритма;
- мало влияют на частоту синусового ритма;
- замедляют атриовентрикулярную (АВ) и внутрижелудочковую проводимость;
- снижают АД.

**B** (лидокаин, тримекан, мексилетин, дифенилгидантоин). Основные эффекты:

- существенно не влияют на частоту синусового ритма, синоаурикулярную и внутрижелудочковую проводимость;
- действуют на желудочковые нарушения ритма;
- снижают АД.

**C** (аймалин, этмозин, этализин, аллапенин, пропафенон). Основные эффекты:

- действуют на суправентрикулярные и желудочковые аритмии;
- замедляют АВ и внутрижелудочковую проводимость;
- существенно не снижают АД.

**ГРУППА II — бета-блокаторы.** Основные эффекты:

- замедляют синусовый ритм, синоаурикулярную и желудочковую проводимость;
- оказывают отрицательное инотропное действие;
- снижают АД;
- оказывают антиангинальный эффект.

Наиболее высокой антиаритмической активностью обладают следующие бета-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 (кордарон), бретилиум.** Основные эффекты:**Амиодарон (кордарон)**

- замедляет проведение возбуждения по всем участкам проводящей системы;
- замедляет синусовый ритм;
- оказывает антиангинальный эффект, незначительно снижает АД;
- не влияет на сократимость;
- снижает функцию щитовидной железы.

**Бретилиум (орнид)**

- снижает АД;
- не снижает сократимость;
- не урежает частоту синусового ритма;
- не замедляет проведение возбуждения по всем участкам проводящей системы,

**ГРУППА IV — антагонисты кальция** (верапамил, изоптин, финоптин). Основные эффекты:

- замедляют синусовый ритм, синоаурикулярную и желудочковую проводимость;
- воздействуют на эктопические очаги возбуждения;
- оказывают антиангинальный эффект;
- снижают АД.

**Другие препараты для лечения аритмий:**

1. Сердечные гликозиды: вызывают повышение тонуса *vagus* и снижение тонуса симпатических нервов, что приводит к снижению ЧСС и замедлению АВ-проводимости. Наиболее выраженной антиаритмической активностью из сердечных гликозидов обладает дигрксин (в/в 0,25—0,5 мг).

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<sub>4</sub>)** — снимает аритмии, связанные с дигиталисной интоксикацией (2 г в течение 10 минут, затем 1 г в/в каждые 6 часов). 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 минут до достижения общей дозы 3 мг. Следует помнить о возможности развития тахикардии и ишемии миокарда.

**7.2.3.2. Электроимпульсная терапия при ОИМ**

**Электроимпульсная терапия (ЭИТ)** включает в себя электрическую кардиоверсию и электрическую дефибрилляцию. При проведении кардиоверсии происходит синхронизация электрического разряда с фазами сердечной деятельности.

**Показания к ЭИТ:** 1) абсолютные — мерцание и трепетание желудочков; 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 нет, к относительным противопоказаниям относятся: гликозидная интоксикация, выраженная гипокалиемия, АВ-блокада высоких степеней, синдром слабости синусового узла (СССУ).

**Подготовка проводится при относительных показаниях к ЭИТ:** за 2—3 дня отменяют сердечные гликозиды, бета-блокаторы, салуретики; накануне назначают гепарин 20 000 ЕД п/к на 4 приема за сутки, препараты калия, а также можно назначать хинидин 0,1 г накануне и 0,2 г за 2 часа до проведения ЭИТ,

### Электрокардиостимуляция

Различают следующие виды электрокардиостимуляции: экстракардиальная, перикардиальная, миокардиальная, эндокардиальная и помимо того она может быть временной и постоянной.

**Показания:** брадиаритмии с нарушениями гемодинамики, СССУ, а также проведение быстрой предсердной кардиостимуляции при наджелудочковых тахикардиях.

### 7.2.3.3. Нарушения ритма при ОИМ

**На первом месте по частоте и тяжести прогноза находится желудочковая экстрасистолия (политопная, полиморфная и т. д.).** Клинически данное состояние проявляется ощущением «ударов сердца», его замиранием, перебоями и т. д. Если желудочковая экстрасистолия приобретает частый характер (5—6 и более экстрасистол в I мин), становится политопной или типа «R на T» даже редкого характера, это является показанием к немедленному их купированию, в противном случае возможно развитие фибрилляции желудочков с летальным исходом. Основные виды экстрасистол и их представлены на рис. 7.4.

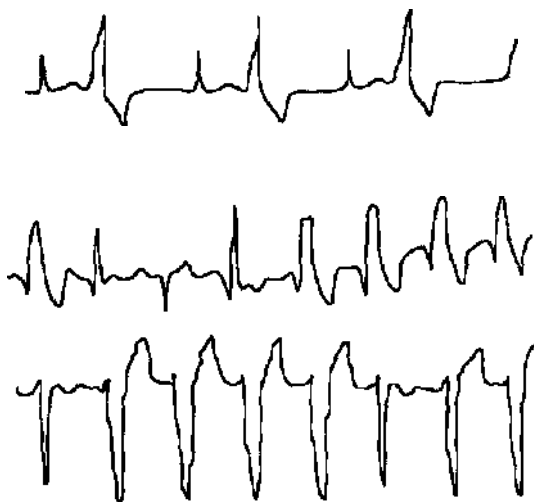


Рис. 7.4.

- ЭКГ при желудочковой экстрасистолии по типу бигеминии;
- ЭКГ при политопной желудочковой экстрасистолии;
- ЭКГ при групповой желудочковой экстрасистолии.

Препаратом выбора для лечения данной патологии является **лидокаин**. Рекомендуемые дозы лидокаина: 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. После купирования аритмии с профилактической целью в/м вводится 200–400 мг данного препарата.

При отсутствии лидокаина, его непереносимости или неэффективности можно использовать другие препараты: пропранолол (обзидан) 0,15 мг/кг в течение 20 мин в/в, затем 3 мг/ч (или 10–100 мг внутрь каждые 6 часов); амиодарон 150 мг в/в в течение 10 мин, затем 1 мг/мин в течение 6 часов, далее 0,5 мг/мин; этацин 50 мг в/в в те-



чение 5 мин, затем по 50 мг внутрь каждые 6-8 часов; прокаинамид (новокаинамид) 15 мг/кг по 30 мг/мин, затем 2-5 мг/мин в/в; пропранолон (ритмол) 150-300 мг внутрь каждые 8 часов. Для предупреждения рецидивов используют амиодарон, пропранолон, прокаинамид; при сопутствующей гипокалиемии лечение дополняют препаратами калия.

При отсутствии эффекта от медикаментозного лечения производится электрическая дефибрилляция. **Показаниями к проведению ЭИТ** (методика проведения — см. Глава 26. **ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ**) являются:

1. Появление признаков острой левожелудочковой недостаточности (отек легких!).
2. Развитие клиники аритмического шока.
3. Отсутствие эффекта от консервативного лечения в течение 3 часов.

После проведения электроимпульсной терапии назначается поддерживающая терапия **обзиданом** (20 мг 2 раза в сутки) или **этмозином** (100 мг 2 раза в сутки), или **этацизином** (50 мг 2 раза в сутки).

**Фибрилляция желудочков** (см. выше: 7.1.1. **Внезапная коронарная смерть**) 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 полная его остановка. На ЭКГ появляются волны фибрилляции (см. рис. 7.5). **Единственно возможный путь спасения больного — ранняя электрическая дефибрилляция.** Перевод больного на ИВЛ, медикаментозная терапия и т. д. имеют второстепенное значение.

Для предупреждения рецидивов используют лидокаин, прокаинамид, амиодарон, пропранолон (обзидан), этацизин.

Рис. 7.5. ЭКГ при мелковолновой фибрилляции желудочков.

**Желудочковая пароксизмальная 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 день (40%) и через 3-4 недели (10%). **Наличие шести экстрасистол подряд считается приступом желудочковой тахикардии.** Данный вариант желудочковой тахикардии представлен на рис. 7.6.



Рис. 7.6. ЭКГ при пароксизмах желудочковой тахикардии.

**Неотложная помощь** осуществляется использованием лидокаина, пропранолола (обзидана), амиодарона, этацизина, прокаинамида (новокаинамида), пропafenона (ритмола). Дозы используемых препаратов и показания к электроимпульсной терапии аналогичны используемым при лечении желудочковой экстрасистолии (см. выше). Для предупреждения рецидивов используют амиодарон, пропранолол, прокаинамид; при сопутствующей гипокалиемии лечение дополняют препаратами калия.

**Примечание.** При желудочковой тахикардии с синдромом WPW — для купирования препаратами выбора служат амиодарон, прокаинамид.

**Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия** клинически проявляется выраженным сердцебиением, чувством нехватки воздуха, иногда ноющими болями в области сердца.

**Неотложная помощь.** При стабильном состоянии больного оказание помощи при приступах суправентрикулярной тахикардии следует начинать с попыток рефлекторного воздействия на блуждающий нерв. Наиболее эффективным способом такого воздействия является натуживание больного на высоте глубокого вдоха. Возможно также воздействие на синокаротидную зону. Массаж каротидного синуса проводят при положении больного лежа на спине, прижимая правую сонную артерию на 4 секунды 5-6 раз с 4-х 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 действенно надавливание на глазные яблоки.

При отсутствии эффекта от применения механических приемов используют лекарственные средства.

**Препаратами первого ряда** являются: пропранолол (обзидан) 0,15 мг/кг в течение 20 мин в/в, затем 3 мг/ч (или 10-100 мг внутрь каждые 6 часов); верапамил 5-10 мг в/в в течение 2-3 мин, затем 0,1-0,5 мкг/кг/мин; дигоксин 0,5 мг в/в, затем 0,25 мг каждые 2 часа до достижения дозы 1 мг, далее 0,125-0,375 мг в/в или внутрь.

**Альтернативными препаратами** являются амиодарон 150 мг в/в в течение 10 мин, затем 1 мг/мин в течение 6 часов, далее 0,5 мг/мин; пропafenон (ритмол) 150-300 мг внутрь каждые 8 часов; прокаинамид 1 5 мг/кг по 30 мг/мин, затем 2-5 мг/мин в/в; метопролол 5 мг в/в каждые 5 мин до достижения 15 мг, затем 25-100 мг внутрь каждые 8-12 ч. Для предупреждения рецидивов используют верапамил, амиодарон, пропafenон, пропранолол, метопролол.

**Примечание.** Для купирования ортодромной наджелудочковой тахикардии в сочетании с синдромом преждевременного возбуждения (WPW) для купирования используют прокаинамид. Альтернативными средствами являются пропранолол (обзидан), 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 — пропafenон (ритмол).

**Фибрилляция (мерцательная аритмия) и трепетание предсердий** может являться следствием ОИМ или предшествовать его развитию и клинически проявляется приступами сердцебиения, ощущениями перебоев в работе сердца, при тахисистолической форме часто наблюдается дефицит пульса, различного наполнения пульсовые волны. На ЭКГ отсутствуют зубцы Р, появляются волны мерцания предсердий (волны f), различные интервалы R-R, могут быть различной формы желудочковые комплексы.

**Неотложная помощь при мерцании предсердий** зависит от длительности существования нарушений ритма сердечной деятельности. При постоянной форме мерцания предсердий необходимо сохранение ее нормосистолической формы; восстановление синусового ритма при существовании аритмии в течение 6 месяцев нецелесообразно. С этой целью наиболее часто используют верапамил 5-10 мг в/в в течение 2-3 мин,

затем 0,1–0,5 мкг/кг/мин; который значительно урежает число желудочковых сокращений, пропранолол (обзидан) 0,15 мг/кг в течение 20 мин в/в, затем 3 мг/ч (или 10–100 мг внутрь каждые 6 часов). При преходящем мерцании предсердий или при впервые возникшем заболевании задачей интенсивной терапии является восстановление синусового ритма. С этой целью используется прокаинамид (новокаинамид) 15 мг/кг по 30 мг/мин, затем 2–5 мг/мин в/в (наиболее предпочтителен при выраженном дефиците пульса),; пропafenон (ритмол) 150–300 мг внутрь каждые 8 часов; амиодарон 150 мг в/в в течение 10 мин, затем 1 мг/мин в течение 6 часов, далее 0,5 мг/мин; этализин 50 мг в/в в течение 5 мин, затем по 50 мг внутрь каждые 6–8 часов. Использовать сердечные гликозиды в течение первых 3 суток 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.

Наибольшей антиаритмической активностью среди сердечных гликозидов обладает дигоксин, который назначается в следующем режиме: 0,5 мг в/в струйно, затем 0,25 мг в/в каждые 2 часа до достижения дозы 1 мг; поддерживающая доза 0,125–0,375 мг в/в или внутрь.

**При трепетании предсердий** для купирования пароксизма препаратами выбора являются пропранолол (обзидан) и прокаинамид. Альтернативные средства: дигоксин, амиодарон, пропafenон.

Профилактика рецидивов мерцания и трепетания предсердий осуществляется препаратом, купировавшим пароксизм.

#### 7.2.3.4. Нарушения проводимости при ОИМ

Наиболее частый вариант нарушения проводимости при ОИМ — это появление атриовентрикулярных блокад (AV-блокада) различной степени. Данный вид патологии наиболее характерен для заднедиафрагмального ОИМ, особенно при его распространении на правые отделы сердца.

**Неотложная помощь** требуется при полной AV-блокаде. Ее предвестником может быть появление у больного AV-блокады I–II степени, однако возможно и внезапное развитие данного грозного осложнения. Клинически полная AV-блокада проявляется головокружением. При значительном урежении ЧСС у больного возможна потеря сознания и появление судорожного синдрома (приступ Морганьи-Эдемса-Стокса (МЭС)). Во время приступа МЭС возможно развитие кратковременной асистолии продолжительностью 6–9 сек. Приступы потери сознания развиваются при асистолии в течение 6–9 сек. Вариант приступа МЭС представлен на рис. 7.7. 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, затем трансвенозная или чреспищеводная и наименее эффективная — накожная.

При невозможности проведения кардиостимуляции возможно применение атропина по 0,5 мг в/в, при необходимости повторять каждые 5 мин до достижения общей дозы 3 мг; и зон роте ре нол а (изадрина) 2 мкг/мин или 5 мг сублингвально, при необходимости дозу можно повысить до 10 мкг/мин; алупента (1 мл 0,05% раствора в/м или в/в).

Рис. 7.7. ЭКГ при AV-блокаде с выпадением трех желудочковых комплексов

**Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (W-P-W)** 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 (см. рис. 7.8). На фоне синдрома W-P-W могут появляться различные нарушения ритма: суправентрикулярные тахикардии, пароксизмы мерцания или трепетания предсердий. На ЭКГ это проявляется появлением частого (до 200—300 сокращений в 1 мин) и неправильного ритма сердца. Из-за наличия дельта-волн ширина и амплитуда комплексов QRS деформирована. Клинически данный синдром проявляется появлением слабости, головокружения, неприятных ощущений в области сердца.



Рис. 7.8. ЭКГ при W-P-W-синдроме

**Неотложная помощь.** В зависимости от исходного ЧСС, используются два метода лечения.

1. Если ЧСС не более 200 в 1 мин, следует вводить препараты, блокирующие до-бавочные пути: р-р аймалина 2,5%—2,0 на 10—20 мл физиологического раствора или 100—150 мг ритмилена на 10—20 мл физиологического раствора. Данные препараты вводятся в/в медленно.

2. Если ЧСС более 200 в 1 мин, показано проведение срочной электрической дефибрилляции.

**Примечание.** При лечении дансна о синдрома противопоказано введение препаратов, замедляющих прохождение электрических импульсов по проводящей системе сердца: сердечных гликозидов, бета-адреноблокаторов, антагонистов кальция.

**Синдром слабости синусового узла (СССУ)** характеризуется стойкой синусовой брадикардией или синоаурикулярной блокадой, сочетающейся с эктопическими аритмиями. Для СССУ характерны длительные паузы после экстрасистол (постэкстрасистолическая депрессия ритма), миграция водителя ритма, синусовая аритмия. Из эктопических аритмий при данном синдроме чаще наблюдаются предсердная и желудочковая экстрасистолия, над желудочковая 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 тахиаритмиями.

При приступах пароксизм ал ьн ой тахикардии и мерцательной тахиаритмии следует применять амиодарон, верапамил внутривенно. Другие антиаритмические средства следует вводить с осторожностью, в небольших дозах, медленно, в большом разведении, под контролем ЭКГ.

#### 7.2.4. Острая сердечная недостаточность

**Острая сердечная недостаточность (ОСН)** — это клинический синдром, являющийся следствием прогрессирования первичного заболевания сердца или другой болезни,

при котором сердце не обеспечивает достаточное кровообращение органов и тканей в соответствии с их метаболическими потребностями.

**Этиология.** Наиболее частыми причинами развития ОСН являются:

- ИБС;
- гипертоническая болезнь с развитием концентрической гипертрофии левого желудочка;
- гипертрофическая кардиомиопатия;
- дилатационная кардиомиопатия;
- пороки клапанов сердца;
- диффузные заболевания соединительной ткани;
- воспалительные заболевания миокарда различной этиологии;
- недостаточность при высоком сердечном выбросе (анемия, гипоксия, артериовенозные шунты, бери-бери, тиреотоксикоз).

**Патогенез.** Основные механизмы развития ОСН:

- Первичное поражение миокарда, приводящее преимущественно к систолической дисфункции левого желудочка. Возникает при ИБС (постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз), дилатационной кардиомиопатии, миокардитах, миокардиодистрофиях и др.
- Перегрузка давлением — систолическая перегрузка левого желудочка. Развивается при артериальной гипертензии (эссенциальной или симптоматической), аортальном стенозе (клапанный, подклапанный, надклапанный).
- Перегрузка объемом — диастолическая перегрузка левого желудочка. Наблюдается при аортальной или митральной недостаточности, дефекте межжелудочковой перегородки, открытом артериальном протоке и др.
- Снижение наполнения желудочков — преимущественно диастолическая недостаточность. Развивается при гипертрофической кардиомиопатии, гипертоническом сердце (при отсутствии дилатации левого желудочка), изолированном митральном стенозе, констриктивном и экссудативном (со значительным количеством выпота) перикардите и др.
- Высокий сердечный выброс. Возникает при тиреотоксикозе, выраженной анемии, циррозе печени и др.

**Острая сердечная недостаточность подразделяется на:**

1. Острую левожелудочковую недостаточность:
  - а) интерстициальный отек легких или сердечная астма;
  - б) альвеолярный отек легких.
2. Острую правожелудочковую недостаточность.

#### 7.2.4.1. Острая левожелудочковая сердечная недостаточность

**Острая левожелудочковая недостаточность** встречается гораздо чаще правожелудочковой. Основным патогенетическим фактором развития острой левожелудочковой недостаточности 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 более 28—30 мм рт. ст. происходит трансудация жидкой части крови в интерстициальное пространство легочной ткани, что вызывает развитие интерстициального отека легких. Если процесс прогрессирует, то происходит увеличение расстояния между эндотелиальными клет-

ками капилляров, что позволяет жидкости и макромолекулам попадать в альвеолы. Одним из важных патогенетических механизмов является вспенивание при каждом вдохе попавшей в альвеолы жидкости, которая поднимается вверх, заполняя бронхи более крупного калибра, т. е. развивается альвеолярный отек легких.

Так, из 100 мл пропотевшей 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 и 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.

Для определения степени тяжести острой сердечной недостаточности пользуются классификацией Т. Киллипа (1967). В соответствии с этой классификацией, выделяют следующие стадии острой сердечной недостаточности:

**I стадия** — отсутствие признаков сердечной недостаточности.

**II стадия** — 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.

**III стадия** — тяжелая сердечная недостаточность: имеется выраженная одышка, над большей частью легких (более 50% поверхности) выслушивается значительное количество влажных хрипов.

**IV стадия** характеризуется резким падением артериального давления (систолическое артериальное давление 90 и менее мм рт. ст.) вплоть до развития кардиогенного шока. Выявляются периферическая вазоконстрикция, нарушения микроциркуляции: выраженный цианоз, холодная кожа, холодный липкий пот, олигурия, периодическое затемнение сознания.

**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, и повышением тонуса *p. vagus*. Приступ начинается остро с ощущения резкой нехватки воздуха, удушья, сухого кашля. Больной с самого начала принимает вынужденное положение ортопное (положение сидя с опущенными вниз ногами, часто опирается руками о край кровати). Развивается акроцианоз, может быть холодный липкий пот. Тахипное. 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 пенистой мокроты вначале белой, затем розовой, «клокотание» в груди. Больной занимает положение ортопное. Сознание может быть нарушенным. Развивается акроцианоз, который быстро нарастает, переходя в диффузный. Кожные покровы повышенной влажности, может быть профузная потливость, дистальные части тела прохладные на ощупь. Выраженное тахипное. 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 галопа, 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 тотальное или субтотальное негомогенное 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 (Огороков 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, использованием периферических вазодилататоров (прежде всего — нитратов) или ганглиоблокаторов. С этой целью можно использовать простой способ — назначить таблетки нитроглицерина под язык по 1 табл. с интервалом в 5—10 мин или произвести в/в введение препаратов нитроглицерина. При использовании ампульной формы 1% раствора нитроглицерина («Концентрат»), 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 в минуту (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 в минуту 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 в минуту). Длительность введения определяется клиническими показаниями и может составлять 2—3 сут. Методика использования других форм нитратов для в/в введения (натрия нитропруссид, перлинганит, нитро-мак, нитро-поль) и ганглиоблокаторов типа арфонад аналогична вышеуказанной.

2. **Эффективным препаратом для лечения альвеолярного отека легких является в/в введение 1—2 мл 1% раствора морфина.** В данной ситуации используются не анальгетирующие, 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;

• слабовыраженное ганглиоблокирующее действие уменьшает приток крови в малый круг кровообращения.

**Примечание.** 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 (арфонал, гироний), а также нитроглицерин или нитропруссид натрия, действующие с той же скоростью (А. П. Зильбер, 1989).

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 внутривенно медленно; натрия оксibuтират — 4–6 г внутривенно медленно в течение 6–10 минут. Препараты следует вводить под контролем АД (дроперидол, седуксен могут снижать уровень АД, натрия оксibuтират рекомендуют применять у больных с тенденцией к снижению АД).

**3. Повышение сократительной способности миокарда.** Клинически доказанным положительным эффектом обладают симпатомиметики. Препаратом выбора является допнин (дофамин, допамин). Методика его использования описана в разделе 7.2.7. **Кардиогенный шок** (см. ниже).

**4. Для уменьшения объема циркулирующей жидкости** показано в/в введение диуретических препаратов из группы салуретиков, например, фуросемид в дозе 60–90 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 конечном итоге может усилить отек легких.

**5. Для купирования гипоксии и проведения пеногашения** в альвеолах с момента 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 (200–300 мл 5% глюкозы) и, в основном, направлен 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.

**8. При неэффективности проводимой терапии, нарастании отека легких, снижении АД** показана ИВЛ в режиме ПДКВ (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.

**Примечание. 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 изотонического раствора хлорида натрия, 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 40 000 — 60 000 ЕД, или ингитрил 100 - 200 ЕД в/в капельно. Введение глюкокортикостероидов в данной ситуации целесообразно при затяжном течении отека легких (более 10 часов) с тенденцией к гипо-



тензии или при ее развитии с целью профилактики и лечения острой надпочечниковой недостаточности, после нормализации ЦВД.

3. Наложение жгутов на нижние конечности вызывает депонирование 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. Глава 11. СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ) и все проведенное ранее лечение может оказаться неэффективным. Исходя из этого, подход к наложению жгутов должен быть дифференцированным; 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. Глава 3. ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН и Глава 4. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ).

Принципы оказания неотложной помощи при сердечной астме и отеке легких в зависимости от степени застойных изменений в легких и уровня артериального давления, представлены в таблице 7.3.

Таблица 7.3. 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 Лазикс внутримышечно или внутривенно Диазепам внутрь или внутримышечно Оксигенотерапия
Выраженная	Не изменено	Положение сидя Нитроглицерин под язык Нитроглицерин внутривенно капельно Лазикс внутривенно Морфин или диазепам внутривенно дробно Оксигенотерапия ПДКВ, пеногашение
Умеренная	Повышено	Положение сидя Нитроглицерин под язык, повторно Клофелин внутривенно или пентамин внутривенно капельно Лазикс внутривенно Диазепам внутримышечно или внутривенно Оксигенотерапия
Выраженная	Повышено	Положение сидя Нитроглицерин под язык Натрия нитропруссид или нитроглицерин внутривенно капельно Лазикс внутривенно Морфин или диазепам внутривенно дробно Оксигенотерапия ПДКВ, пеногашение
Умеренная	Снижено	Положение лежа Добутамин внутривенно капельно <sup>1</sup> Лазикс в/в (после стабилизации АД) Оксигенотерапия
Выраженная	Резко снижено	Положение лежа Добутамин внутривенно капельно <sup>1,2</sup> Лазикс в/в (после стабилизации АД) Нитроглицерин внутривенно капельно <sup>1</sup> Оксигенотерапия Пеногашение

**Примечание.**

1. Систолическое АД повышается постепенно до 90—95 мм рт. ст.
2. Если артериальная гипотензия не корригируется дофамином, то дополнительно внутривенно капельно назначают норадrenalин.
3. В дополнение к дофамину, если в процессе стабилизации АД сохраняется или нарастает отек легких

#### 7.2.4.2. 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 выходят симптомы перегрузки малого круга кровообращения, клинически проявляющиеся появлением одышки, набуханием шейных вен, высоким ЦВД. Если в течение 1–2 суток 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.

**Неотложная помощь.** Принципы лечения: см. раздел 6.2.9. **Тромбоэмболия легочной артерии.**

#### 7.2.5. Тромбоэмболические осложнения при ОИМ

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 тромбоэмболии.

1. **Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)** при ОИМ может развиваться только при локализации процесса в области перегородки с развитием пристеночного тромбоэндокардита 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 6.2.9. **Тромбоэмболия легочной артерии.**

2. **Тромбоэмболия мезентериальных артерий** характеризуется появлением болей в животе неопределенной локализации, интенсивных (часто не купируются наркотиками), в начале 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 мышцы брюшного пресса нет, в дальнейшем, по мере развития некроза кишечника развивается перитонит. Нередко к клиническим проявлениям присоединяются явления шока. При локализации тромбоза на уровне бифуркации брюшного отдела аорты развивается острое нарушение кровообращения в нижних конечностях (синдром Лериша). Клинически данное состояние проявляется внезапным появлением сильных болей 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.

3. **Тромбоз артерий нижних конечностей** клинически проявляется аналогично тромбоэмболии брюшного отдела аорты, только локализация болевого синдрома будет ниже, на уровне тромба.

4. **Эмболия сосудов головного мозга** чаще всего возникает на фоне тромбообразования в левых полостях сердца или в крупных сосудах. Характерным является внезапное развитие эпилептиформных судорог, с последующим появлением очаговой неврологической симптоматики. 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, могут 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 на-

блюдается повышение температуры тела, лейкоцитоз, повышение СОЭ, выраженная протеинурия, микрогематурия. 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 или 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 колен но-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 тромботических 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. подразделы 7.2.2.2. и 7.2.2.3.).

При развитии тромбоэмболии артерий конечностей производят эмболэктомию, если позволяет общее состояние больного. Операция проводится под местной анестезией с использованием катетера Фогарти.

#### **7.2.6. Разрывы миокарда**

**Разрыв стенки желудочков сердца** может возникать в области некроза миокарда к концу первой, началу второй недели. Клинически проявляется появлением сильнейших болей в области сердца с практически мгновенным развитием клиники истинного кардиогенного шока. Смерть больного наступает в результате тампонады сердца. Медицина при данном осложнении бессильна. Лечение симптоматическое.

**Разрыв межжелудочковой перегородки** характеризуется появлением резких болей в области сердца с последующим развитием клиники рефлекторного кардиогенного шока. Аускультативно появляется грубый систолический шум по обе стороны грудины на уровне 3–4 межреберных промежутков с иррадиацией слева направо и систолическое дрожание. Лечение симптоматическое, в последующем — хирургическое.

**Разрыв сосочковой мышцы** сопровождается острой застойной левожелудочковой сердечной недостаточностью, появлением грубого систолического шума над верхушкой, иногда систолическим дрожанием. Лечение симптоматическое.

### 7.2.7. Кардиогенный шок

**Кардиогенный шок** — синдром, развивающийся вследствие резкого нарушения насосной функции левого желудочка, характеризующийся неадекватным кровоснабжением жизненно важных органов с последующим нарушением их функций.

Резкое ухудшение кровоснабжения органов и тканей при кардиогенном шоке связано с целым рядом факторов, наиболее важные из них следующие; снижение сердечного выброса; уменьшение ОЦК, сужение периферических артерий, открытие артериовенозных шунтов, расстройство капиллярного кровотока вследствие внутрисосудистой коагуляции.

**Патогенез кардиогенного шока:** см. Глава 8. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ.

#### Классификация кардиогенного шока

В настоящее время общепризнанной является классификация кардиогенного шока, предложенная Е. И. Чазовым (1969).

**I. Истинный кардиогенный шок** — в его основе лежит гибель значительной массы миокарда левого желудочка. Основная сложность лечения истинного кардиогенного шока заключена в патогенезе — 40% и более миокарда левого желудочка погибло. Как оставшиеся живые 60% заставить работать в режиме двойной нагрузки, при условии, что гипоксия, неизбежный спутник любого шокового состояния, сама по себе является мощным стимулятором 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 корректируется обезболивающими, сосудистыми средствами и инфузионной терапией. Одним из компонентов патогенеза рефлекторного кардиогенного шока является нарушение сосудистого тонуса, что сопровождается повышением проницаемости капилляров и пропотеванием 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 усилить 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 степени, синоатриальные блокады, 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, вызванной нарушением 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», 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), спутанное сознание, адинамия, кожные покровы серовато-бледные, покрыты холодным липким потом, акроцианоз, одышка, тахикардия, значительная гипотензия в сочетании с уменьшением пульсового давления. Отмечается олигоанурия. Лабораторным подтверждением ОИМ является характерная динамика сердечного тропонина и специфических ферментов (трансаминазы, лактатдегидрогеназы «ЛДГ», креатинфосфокиназы «КФК» и др., см. табл. 7.1).

#### **7.2.7.1. Принципы лечения кардиогенного шока**

1. Общие мероприятия.
  - 1.1. Обезболивание.
  - 1.2. Оксигенотерапия.
  - 1.3. Тромболитическая терапия.
  - 1.4. 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**

**1.1. Обезболивание.** Препаратом выбора для обезболивания можно считать фортрал в дозе 30 мг, при необходимости введение препарата можно повторять через 30—60 минут. Фортрал вызывает расширение периферических вен, уменьшение венозного возврата крови к сердцу и давления наполнения желудочков, устраняет тахипное, нормализует психоэмоциональный статус пациентов, повышает уровень АД. Если эффект венодилатации нежелателен, его легко можно устранить внутривенным введением жидкости.

При отсутствии фортрала следует использовать другие наркотические анальгетики. При наличии психомоторного возбуждения целесообразно введение оксидутирата натрия 100 мг/кг/сут или диазепам (внутривенно медленно) в дозе 3-5 мг. Через 30—60 минут инъекции препарата можно повторять.

**1.2. 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 удается превысить  $p_aO_2$  более 70 мм рт. ст., необходимо интубировать больного и начать ИВЛ.

**1.3. Тромболитическая терапия** (см. раздел 7.2.2.3. Тромболитическая терапия при ОИМ).

**1.4. Гемодинамический мониторинг.** Необходимо мониторировать давление в правых отделах сердца и легочной артерии.

## 2. Внутривенное введение жидкости

**Внутривенное введение жидкости** проводится при признаках гиповолемии под контролем давления заклинивания легочной артерии. При отсутствии возможности катеризации 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 (В. В. Руксин, 1994):**

**А. Исходное ЦВД ниже 150 мм вод. ст.** Следует ввести начальную тестовую дозу жидкости, равную 200 мл, за 10 минут 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 наиболее часто используют нитроглицерин (см. раздел 7.2.2. Инфаркт миокарда).

## 4. Повышение сократимости миокарда

Сократительную функцию миокарда повышают допамин, добутамин.

**Допамин**, предшественник норадреналина, рассматривается как средство выбора при лечении кардиогенного шока. Назначают в дозе 5—15 мкг/кг/мин. В этой дозе препарат стимулирует бета-адренорецепторы, приводя к повышению сократимости миокарда и вазодилатации.

Использование **добутамин**. Добутамин схож с допамином, применяется в дозе от 2,5 до 15,0 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 или те, состояние которых не улучшилось в течение 24—48 ч от начала контрпульсации и проведения коронарной баллонной ангиопластики, должны быть направлены на аорто-коронарное шунтирование (Дж. Алперт, Г. Фрэнсис, 1994).

#### Принципы лечения кардиогенного шока

##### 1. Истинный кардиогенный шок:

- адекватное обезболивание;
- симпатомиметики;
- фибринолитические препараты и гепарин;
- низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин);
- нормализация КЩС;
- вспомогательное кровообращение (контрпульсация).

##### 2. Рефлекторный шок:

- адекватное обезболивание;
- прессорные препараты;
- коррекция ОЦК.

##### 3. Аритмический шок:

- адекватное обезболивание;
- электроимпульсная терапия;
- электростимуляция сердца;
- антиаритмические препараты.

##### 4. Ареактивный шок:

- адекватное обезболивание;
- симптоматическая терапия;
- хирургическое лечение.

Так как терапия различных видов кардиогенного шока не является принципиально отличной от лечения осложнений ОИМ (см. выше), а лишь его дополняет, остановимся на некоторых отдельных вопросах.

### **Истинный кардиогенный шок**

Единственной группой препаратов, обладающих определенным положительным эффектом при данной патологии, являются симпатомиметики. Препараты данной группы оказывают специфическое воздействие на сердечно-сосудистую систему: повышают тонус кровеносных сосудов в системе микроциркуляции (это создает дополнительное сопротивление работе сердца!) и стимулируют бета-рецепторы сердца, вызывая развитие положительного инотропного и хронотропного эффектов. Главная задача врача при использовании препаратов данной группы — подобрать такую дозу и такой препарат, чтобы положительное воздействие на сердце перекрывало отрицательное действие на систему микроциркуляции.

**Препаратом выбора при лечении истинного кардиогенного шока является допмин (дофамин, допамин).** Он представляет собой симпатомиметический амин, который в организме является предшественником норадреналина. Допмин в малых дозах стимулирует сердечные бета-рецепторы, вызывая заметный инотропный эффект с возрастанием УО, но без увеличения ЧСС. Потребность миокарда в кислороде на фоне использования малых доз допмина возрастает, но в то же время и полностью компенсируется за счет увеличения коронарного кровотока. Воздействие допмина на кровеносные сосуды полностью отличается от действия других симпатомиметиков. В малых дозах он расширяет кровеносные сосуды почек (профилактика преренальной формы ОПН) и кишечника, в то же время тонус других кровеносных сосудов, таких, как вены кожи и мышц, остается неизменным. Общая резистентность периферического кровообращения несколько понижается, но тахикардия не развивается, так как увеличенный объем сердца компенсирует понижение резистентности.

Допмин выпускается в ампулах по 5 мл, содержащих в 1 мл 40 мг активного вещества. Вводят допмин 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% р-ра глюкозы или 400 мл изотонического р-ра натрия хлорида (допмин нельзя смешивать со щелочными растворами). Такое разведение создает концентрацию допмина 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/(кгмин) дофамин оказывает положительное действие на бета-адренорецепторы, стимулируя сократительную способность миокарда и дофаминовые рецепторы в почках, что увеличивает почечный кровоток (В. В. Руксин, 1994).

При скорости инфузии 4—10 мкг/кгмин) проявляется стимулирующее действие препарата на бета<sub>2</sub>-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/кгмин) превалируют альфа-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 суток. 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.



### Рефлекторный кардиогенный шок

**Неотложная помощь.** Для купирования рефлекторного кардиогенного шока первостепенное значение имеет адекватное обезболивание (см. выше). При наличии признаков дефицита ОЦК и исходно низком ЦВД лечение следует начинать с в/в введения низкомолекулярных декстранов типа реополиглюкина. Данный препарат способствует довольно быстрому восстановлению ОЦК, нормализует нарушенные реологические свойства крови, улучшает микроциркуляцию. Инфузионную терапию следует проводить под постоянным контролем ЦВД, АД и почасового диуреза.

### 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 степени при нижнем инфаркте миокарда, эписгеночердический перикардит, синдром Дресслера.

**Существенно ухудшают течение и прогноз инфаркта миокарда** мерцание и трепетание предсердий, желудочковые экстрасистолы высоких (3—5) градаций, пароксизмы ранней желудочковой тахикардии, первичная фибрилляция желудочков, АВ-блокады III степени при нижнем или I степени (особенно на фоне блокады ножки пучка Гиса) при переднем инфаркте миокарда, рефлекторный или тахиаритмический шок, отек легких на фоне нормального или повышенного артериального давления.

**Резко ухудшают течение инфаркта миокарда и увеличивают летальность** рецидивирующее течение заболевания, желудочковая тахикардия поздней аритмической фазы, двунаправленная желудочковая тахикардия, предсердно-желудочковая блокада II—III степени при переднем инфаркте миокарда, острая аневризма, тромбоэндокардит, тромбоэмболические осложнения, разрыв межжелудочковой перегородки или папиллярных мышц, истинный кардиогенный шок, тяжелые внутренние кровотечения.

## 7.3. ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ

**Гипертоническим кризом (ГК)** 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 противогипертензивных препаратов («гемитоновые кризы»), введение адренергических средств на фоне длительного лечения симпатолитиками).

5. Избыточное потребление поваренной соли.

6. Сезонность.

**Эндогенные:**

1. Обострение ИБС.
2. Церебро-васкулярные инциденты.
3. Обострение очаговой инфекции.
4. Гормональные сдвиги.
5. Вздутие живота.
6. Разного рода колики.

**Патогенез.** Выделяют сосудистый и кардиальный механизм формирования ГК.

1. **Сосудистый** развивается при возрастании общего ПСС при повышении 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.

### 7.3.1. Классификация гипертонических кризов (Н. А. Ратнер, 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;
- заканчивается часто полиурией.

#### Криз II типа

- развивается чаще на поздних стадиях артериальной гипертензии;
- обусловлен выбросом норадреналина;
- характерно длительное развитие и течение;
- АД повышается либо и систолическое и диастолическое, либо 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 протеин- и (или) гематурией.

При ГК могут наблюдаться следующие формы осложнений:

1. **Церебральная форма** — может протекать по типу гипертонической 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 гипертонического криза), возможны потеря сознания и летальный исход или по типу преходящих нарушений мозгового кровообращения (расстройства чувствительности, парезы, дизартрия, нарушения статики) (см. Глава 14. ОСТРАЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ).

2. **Кардиальная (астматическая) форма** — проявляется развитием сердечной астмы или отека легких.

3. **Коронарная форма** — ангиальные боли, инфаркт миокарда, нарушения ритма сердечной деятельности.

4. **Абдоминальная форма** — протеин- и (или) гематурия.

А. П. Голиков (1976) предложил подразделять гипертонические кризы в зависимости от величин периферического сосудистого сопротивления (ПСС) и ударного объема (УО) сердца, по типам системной гемодинамики.

1. **Гиперкинетический тип гипертонического 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 Рагнер (см. выше).

2. **Гипокинетический тип гипертонического криза.** Повышение уровня артериального давления происходит за счет резкого увеличения ПСС на фоне сниженного УО в довольно частом сочетании с брадикардией. Данный вариант криза характерен для гипертонической болезни II—III стадии. Клинически соответствует кризу II типа по классификации Рагнер (см. выше).

3. **Эукинетический тип гипертонического криза.** Повышение уровня артериального давления происходит на фоне нормального или несколько увеличенного УО и умеренно повышенного ПСС. Данный вариант криза возможен для любой стадии гипертонической болезни, но более характерен для II—III.

Данная классификация (А.П. Голиков, 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:

- гипертензивный кардиальный криз;
- церебральный ангиогипотонический криз;
- церебральный ишемический криз;
- церебральный сложный криз;
- генерализованный сосудистый криз.

**Гипертонический кардиальный криз** характеризуется резким повышением АД (обычно больше 220/120 мм рт.ст.), беспокойство, тахикардией, появлением признаков острой левожелудочковой недостаточности.

**Церебральный ангиогипотонический 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, множественными мелкими очагами геморрагии и ишемий.

Гипертоническая энцефалопатия клинически проявляется сильной головной болью, тошнотой, рвотой, несистемным головокружением, нарушениями зрения (снижение остроты, пелена, мелькание «мушек» перед глазами). При прогрессировании энцефалопатии появляются тонические и клонические судороги (судорожная форма гипертонического криза), возможны потеря сознания и летальный исход (см. Глава 14. ОСТРАЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ).

**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 появлением очаговых неврологических расстройств на фоне имеющейся острой гипертонической энцефалопатии.

**Генерализованный сосудистый криз** развивается в результате выраженной диастолической гипертензии и характеризуется полирегиональной ангиодистрофией с признаками нарушения кровоснабжения одновременно нескольких органов: мозга, сетчатки глаза, сердца, почек.

### 7.3.2. 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 проявляются ощущением тяжести за грудиной, появлением ноющих болей и сердцебиения. Характерно частое и обильное мочеиспускание.

В сравнительном аспекте систолическое давление повышается более, чем диастолическое.

Продолжительность данного вида криза 1–3 часа; 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** развиваются 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 отмечается повышенная раздражительность, стремление свести контакты к минимуму, уединиться. Довольно часто можно отметить пастозность лица. Во время криза нередко развиваются гемодинамические осложнения в диапазоне от преходящих нарушений зрения и мозгового кровообращения до развития 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;
- внутри мозговое кровоизлияние;
- острый ишемический инсульт;
- острая левожелудочковая недостаточность;
- гемодинамическая стенокардия и острый инфаркт миокарда;
- расслаивание аорты;
- острая почечная недостаточность.

### 7.3.3. Неотложная помощь при гипертонических кризах

Согласно рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК, 2004), антигипертензивными средствами для купирования гипертонических кризов являются препараты, представленные в таблице 7.4.

Таблица 7.4. Антигипертензивные средства для купирования гипертонических кризов

Препарат	Доза и способ введения	Начало/ продолжительность действия	Побочные эффекты	Специальные показания, комментарии, предостережения
Парентеральные препараты				
Нитронрусид натрия	0,25-10 мкг/кг/мин в/в инфузия	Немедленное/ 2-5 мин	Тошнота, рвота, потливость, мышечные подергивания, тиоцианатная и цианатная интоксикация	Большинство неотложных состояний с повышением АД; Связь с повышенным внутричерепным давлением, азотемией
Нитроглицерин	5-100 мкг/мин, в/в инфузия	2-5 мин / 3-5 мин	Головная боль, тошнота, метгемоглобинемия, толерантность при длительном применении	Корон эрогенная ишемия миокарда
Эналаприлат	1,25-5 мг каждые 6 ч в/в	15-30 мин/6ч	Вариабельность ответа; существенное снижение АД при гиперренинемии	Острая левожелудочковая недостаточность; избегать при ОИМ
Гидралазина гидрохлорид	10-20 мг в/в инфузия 10-50 мг в/м	10-20 мин/ 20-30 мин / 3-8 ч	Тахикардия, головная боль, приливы, рвота, усиление стенокардии	Эклампсия
Диазоксид	50-300 мг в/в болус, можно повторно или 15-30 мг/мин в/в инфузия	2-4 мин/6-12 ч	Тошнота, приливы, тахикардия, стенокардия, снижение тонуса матки	Отсутствие возможности интенсивного мониторинга
Фентоламин	5-15 мг в/в	1-2 мин / 3-10 мин	Тахикардия, приливы, головная боль	Избыток катехоламинов
Фуросемид	20-40 мг в/в или в/м	5 мин/ 2-3 ч	При частых назначениях снижение слуха, выраженная потеря Na	
Пентамин	0,2-0,5-0,75 мл в 20 мл раствора; в/м 0,3-1,0 мл 5% раствора	5-15 мин/ 3-4 ч	Ортостатический коллапс, парез кишечника, атония мочевого пузыря	Осторожно в пожилом возрасте, при ОИМ, в предродовом периоде, при ХПН
Клонидин	0,1-0,2 мг в/в медленно; в/м 0,1 мг	3-6 мин / 2-8 ч	Коллапс, брадикардия, сухость во рту, сонливость	Осторожно при сердечной недостаточности, депрессии
Пероральные препараты				
Клонидин	0,15-0,3 мг перорально, сублингвально	30-60 мин / 15-20 мин/ 8-12ч	Сухость во рту, седативный эффект	С осторожностью у пациентов с атриовентрикулярной блокадой 2-3 степени, брадикардией, синдромом слабости синусового узла
Нифедипин	5-20 мг перорально сублингвально	5-10 мин / 15-20 мин/ 4-6 ч	Головная боль, тахикардия, приливы, головокружение, стенокардия	Опасность чрезмерного не прогнозируемого снижения АД с усугублением ишемии миокарда и/или мозга
Каптоприл	6,25-50 мг перорально	15-60 мин / 4-6 ч	Тяжелая гипотония при гиперрениновом состоянии	Опасность неуправляемой гипотонии; чрезмерного снижения АД при гиповолемии

Перечисленные в данной таблице лекарственные средства являются препаратами **первого ряда** и могут использоваться в качестве монотерапии неосложненных гипертонических кризов.

**Препараты второго ряда:**

**1. Дибазол** в/в в дозе 30—40 мг (действие развивается через 10-15 мин и продолжается 1—2 ч), особенно у пациентов с выраженной неврологической симптоматикой с угрозой развития острого нарушения мозгового кровообращения.

**2. Магния сульфат** в/в в дозе 5—10 мл 25% р-ра в течение 5—7 мин (гипотензивный эффект развивается через 15—25 мин после введения), предпочтение отдается при наличии гипертонической энцефалопатии и судорожной готовности.

**3. Нитроглицерин** в/в 10-100 мкг/мин внутривенно, начало действия через 1-2 минуты, продолжительность 3-10 минут.

**4. Нитропруссид натрия** в/в 0,5-10 мкг/кг/мин, начало действия через 30 с, продолжительность — 1-10 мин.

**5. Клофелин** в таблетках сублингвально или внутрь, по 0,3—0,45 мг (до 1,5 мг). При в/в введении используют 0,01 % раствор в количестве 0,5—1,5 мл (0,05—0,15 мг), в разведении на физиологическом растворе. Следует помнить, что изредка клофелин на первоначальном этапе своего действия может вызвать транзиторную гипертензию.

**6. Мексикор.** Доказана эффективность применения данного препарата (предпочтительно в парентеральной форме) по 0,1-0,2 г 3 раза в сутки в течение 7-10 дней с момента развития криза, что позволяет усилить эффекты гипотензивных средств, поддержать необходимый энергообмен в миокарде (при гипертонических кризах энергообмен миокарда нарушается как за счет гемодинамической перегрузки, так и в связи с нарушением коронарного кровотока, что может спровоцировать острую ишемию миокарда и его некроз), уменьшить вероятность сосудистых осложнений криза, ускорить нормализацию клинического состояния больного.

**Выбор препарата** для купирования гипертонического криза I типа должен 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 метилдопу, пропранолол, метапролол, клофелин. **При гипокинетическом типе** предпочтение следует отдать нифедипину, каптоприлу, эналаприлу, квинаприлу.

**При гипертоническом кризе II типа** препаратами **первого ряда** являются: нифедипин, каптоприл, эналаприлат, квинаприлат (дозовые режимы см. выше), лабеталол (20 мг в/в в течение 2 минут, затем 40-80 мг в/в каждые 10 минут до достижения дозы 300 мг, или в/в инфузия начиная с 2 мг/мин с титрованием до получения эффекта; начало действия через 5 мин, продолжительность — 2-12 часов). Препаратами **второго ряда** являются: дибазол, магния сульфат, нитроглицерин, нитропруссид натрия, клофелин.

Если гипотензивная терапия проводится ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, то дополнительно назначать диуретик не обязательно, в других случаях целесообразно назначение диуретика — фуросемид 20-40 мг/сут в/в, индопамид 1,5-3 мг/сут, гипотиазид 50-75 мг/сут.

**Выбор гипотензивного средства** при гипертоническом кризе II типа должен осуществляться в зависимости из преобладающих функциональных и органических нарушений кровообращения в органах мишенях.

При нарушении преимущественно церебрального кровообращения для быстрого снижения артериального давления рекомендуется использовать нитропруссид натрия или лабеталол (дозы см. выше).

Гипотензивными препаратами выбора при преимущественном поражении сердечно-сосудистой системы являются нитроглицерин, нитропруссид натрия, метапролол, пропранолол (дозы см. выше).

При преимущественном поражении почек с целью снижения АД рекомендуется применять каптоприл, эналаприлат, квинаприлат, нитропруссид натрия, лабеталол, нифедипин (дозы см. выше).

**При наличии осложнений гипертонических кризов** целесообразно проводить дифференцированное экстренное или плановое их купирование.

**Программа экстренного купирования гипертонического криза предполагает снижение АД на 25% от исходного в первые 2 ч и до 160/100 мм рт. ст. в течение последующих 2–6 ч.** Это позволяет уменьшить опасность развития необратимых изменений со стороны головного мозга и внутренних органов и смерти больного. Больные должны госпитализироваться в отделение интенсивной терапии и реанимации.

**Примечание.** При подозрении на развитие или развитии внутри мозгового кровоизлияния не рекомендуют проводить гипотензивную терапию при артериальном давлении ниже 180/105 мм рт. ст.

**Экстренное купирование гипертонического криза** производится при состояниях, угрожающих жизни больного:

- острая гипертоническая энцефалопатия, особенно судорожная форма;
- субарахноидальное кровоизлияние;
- внутри мозговое кровоизлияние;
- острый ишемический инсульт;
- острая левожелудочковая недостаточность;
- острая коронарная недостаточность;
- расслаивание аорты;
- эклампсия с гипертоническим кризом;
- гипертонический криз при феохромоцитоме;
- гипертонический криз при инфаркте миокарда.

**При лечении гипертонической энцефалопатии** для быстрого снижения артериального давления рекомендуется использовать нитропруссид натрия или лабеталол.

**При лечении гипертонической энцефалопатии не рекомендуется применять клофелин, метилдопу и бета-блокаторы (наличие измененных сосудов головного мозга является противопоказанием для их назначения).**

Если гипертоническая энцефалопатия осложняется судорожным синдромом, оптимальным препаратом для его купирования является сибазон (синонимы: реланиум, седуксен, диазепам) в дозе 10–30 мг в/в медленно.

**При коронарной недостаточности, инфаркте миокарда гипотензивную терапию** следует начинать с нитроглицерина или нитропруссида натрия по вышеописанной методике.

Назначение 2–4 мл 0,25% раствора дроперидола внутривенно на изотоническом растворе хлорида натрия вызывает быстрый (уже через 2–4 мин) клинический и гипотензивный эффект. Следует избегать применения нифедипина, гидралазина, диазоксида.

**При острой левожелудочковой недостаточности** для снижения АД рекомендуется сочетанная терапия нитропруссидом натрия, фуросемидом, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента. Нецелесообразно назначение бета-блокаторов, лабеталола, гидралазина, диазоксида.

**При расслаивающей аневризме аорты** средством выбора для первичного лечения считается нитропруссид натрия в сочетании с бета-блокаторами (пропранолол, метопролол), которые вводят с такой скоростью, чтобы стабилизировать систолическое АД на уровне 100–120 мм рт. ст., а диастолическое — не более 80 мм рт. ст. Вместо пропранолола можно воспользоваться внутривенным капельным введением лабеталола.

Если больной плохо переносит нитропруссид натрия, можно использовать ганглиоблокатор арфонад в виде монотерапии или в сочетании с бета-адреноблокаторами. После стабилизации АД можно перейти на пероральную терапию гипотензивными средствами. Следует избегать применения нифедипина, гидралазина, диазоксида.

**При субарахноидальном кровоизлиянии** препаратом выбора считается антагонист кальция **нимодипин**. Он обладает гипотензивным эффектом, а также вызывает значительное расширение мозговых артерий. Лечение начинают с внутривенных капель-

ных вливаний: в течение первого часа по 15 мкг/кг, затем в случае хорошей переносимости — по 30 мкг/кг в час. При необходимости вливание может продолжаться круглосуточно, объем инфузии должен быть не менее 1000 мл. Через 5–14 дней переходят на прием нимодипина внутрь: в течение 7 дней по 60 мг через 4 часа независимо от еды (суточная доза 360 мг). Нимодипин снижает АД в среднем на 35/15 мм рт. ст. Если применение нимодипина не приводит к снижению АД до оптимального уровня, то переходят к внутривенному капельному введению нитропруссид натрия, лабеталола, гидралазина, дибазола. **Не рекомендуется применять клофелин, метилдопу и бета-блокаторы.**

**При внутримозговом кровоизлиянии** АД необходимо снизить в целях остановки и профилактики кровотечения, однако снижать давление слишком интенсивно и до абсолютно нормальных цифр нецелесообразно.

Brott и Read (1989) не рекомендуют гипотензивную терапию при артериальном давлении ниже 180/105 мм рт. ст. При АД в пределах 180/105–230/120 мм рт. ст. в течение 60 мин они рекомендуют пероральную терапию: лабеталол, нифедипин или каптоприл. Если пероральное лечение гипотензивными препаратами невозможно или неэффективно, считается целесообразным внутривенное введение лабеталола.

У больных с систолическим АД более 230 мм рт. ст. и диастолическим АД выше 120 мм рт. ст., сохраняющимся более 20 мин, авторы рекомендуют внутривенное введение лабеталола гидрохлорида по 20 мг первоначально и в дальнейшем каждые 10–20 мин в такой же дозе до достижения удовлетворительного уровня АД.

При диастолическом АД выше 140 мм рт. ст. целесообразно внутривенное введение нитропруссид натрия.

Считается, что величины АД в результате гипотензивной терапии должны быть следующими. У больных, ранее имевших нормальные значения АД, эти величины должны быть в пределах 160–170/95–100 мм рт. ст., а у лиц с предшествующей гипертензией систолическое АД должно быть равно 180–185 мм рт. ст., диастолическое — 105–110 мм рт. ст. **Не рекомендуется применять клофелин, метилдопу и бета-блокаторы.**

У больных с **ишемическим инсультом** при резком повышении АД или симптоматике гипертонического криза, препаратом выбора является нитропруссид натрия. Можно рекомендовать также лечение нимодипином. **Не рекомендуется применять клофелин, метилдопу и бета-блокаторы.**

Лечение высокой артериальной гипертензии **при эклампсии** должно проводиться на фоне постоянного контроля АД. Гипотензивные препараты назначаются при диастолическом давлении не ниже 100 мм рт. ст. Препаратом выбора является **метилдопа**. Если метилдопа не оказывает желаемого эффекта, можно назначить гидралазин, антагонисты кальция, бета-блокаторы. Эти препараты считаются безопасными при беременности, однако следует помнить, что бета-блокаторы могут усилить сократительную функцию матки.

Назначать ингибиторы АПФ, гидралазин и диуретики во время беременности не рекомендуется, так как эти препараты могут оказать неблагоприятное действие на плод. Нитропруссид натрия может использоваться для терапии рефрактерной гипертензии.

Для купирования криза при эклампсии до сих пор широко применяется внутривенное введение дибазола, показано также внутривенное введение магния сульфата, особенно при развитии судорожного синдрома. Назначается также диазепам внутривенно.

**Гипертонический криз на фоне пороков сердца** требует дифференцированного подхода, в зависимости от их вида и развившихся осложнений.

Всем больным с данной патологией в/в назначается фуросемид из расчета 0,5–1 мг/кг, при отсутствии эффекта данную дозу можно повторить через 20–30 мин.



**При стенозе митрального клапана** дополнительно медленно, в течение 5—10 мин в/в вводится 1 — 1,5 мкг/кг **клофелина**. Если у больного перед началом лечения отсутствовали признаки сердечной недостаточности и исходное ЧСС было более 100 в 1 мин, в/в дополнительно назначается **обзидан** в дозе до 0,1 мг/кг. Если после его введения развивается резко выраженная брадикардия, ее купируют введением атропина. При исходном наличии признаков острой сердечной недостаточности или отсутствии эффекта от вышеуказанного лечения в течение 30—40 мин нужно переходить на использование нитроглицерина или его производных в первоначальной дозе 10–20 мкг/мин.

**При недостаточности митрального клапана** определяется исходное ЧСС и в/в капельно вводятся производные нитроглицерина в первоначальной дозе 10–20 мкг/мин или ганглиоблокатор пентамин до 50 мг. При учащении сердечного ритма более чем на 10% по сравнению с исходным их введение прекращается и в/в дополнительно вводится клофелин в течение 10 мин до 1,5 мкг/кг, или, с учетом исходного АД, 2–4 мл дроперидола.

**Гипертонический криз на фоне стеноза аортального клапана** купируется медленным в/в введением 1 — 1,5 мкг/кг клофелина, или 2–4 мл дроперидола. У больных с недостаточностью аортального клапана использовать вазодилататоры опасно, поэтому для форсированного уменьшения ОЦК рекомендуется вводить фуросемид в дозе 2 мг/кг.

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 а ампуле). Вводят в вену сначала 1 мг (болюс), затем в разведении из расчета 1 мг/час 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 **тропафен** который вводится в/в струйно медленно в дозе 10–20 мг (1—2 мл 1% р-ра). В дополнение к основной терапии можно применить **дроверидол** в/в или в/м (1 мл 0,25% р-ра).

**В. В. Руксин** (1995) указывает, что для купирования гипертонического криза при феохромоцитоме можно вводить внутривенно капельно **лабеталол**, **нитропруссид натрия**.

При развитии гипертонического криза у **больных с травмой головы, в период после краниотомии** рекомендуется гипотензивная терапия лабеталолом или бета-блокаторами. Относительно противопоказаны при данной патологии нитропруссид натрия, нитроглицерин, нифедипин, diaзоксид, гидралазин.

**Примечание.** При катехоламиновом кризе клофелин не применяется.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алпер Дж., Френсис Г. Лечение инфаркта миокарда. Практическое руководство: Пер. с англ. — М.: Практика, 1994 — 255 с.
2. Андреев А.Н., Белокриницкий В.И. Гипертонические кризы {диагностика, лечение, осложнения}. — М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2001. — 61 с.:ил.
3. Аронов Д.М. Методология реабилитации больных инфарктом миокарда: первый (госпитальный) этап // Сердце. — 2003. — Т. 2, № 2(8). — С. 62–67.
4. Беленков Ю.Н, Мареев В.Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности. — М.: Медия Медика, 2000. — 266 с.
5. Болезни сердца и сосудов: Руководство для врачей: в 4 т. Т. 2. / Р. С. Акчурина, А. П. Борисенко, В. И. Бураковский; Под ред. Е. И. Чазова, — М.: Медицина, 1992. — 512 с., ил.

6. Гемодинамические эффекты милдроната в клинике у больных инфарктом миокарда с сердечной недостаточностью и в эксперименте / В.А. Люсов, В.И. Савчук, П.М. Савенков и др. // Эксперим. и клинич. фармакотерапия. — 1991. — № 19. — С. 113-117.
7. Голиков А. П. Обезболивание в неотложной кардиологии // Вестник интенсивной терапии, ИТ в кардиологии (методические рекомендации). — 1992. — № 1. — С. 62-65.
8. Голиков А.П. Актуальные проблемы неотложной кардиологии/ А.П. Голиков //Кардиология. - 2001. - № 6. - С. 12-18.
9. Горбачев В. В. Недостаточность кровообращения. — Минск: Выш. шк., 1999. — 590 с: ил.
10. Практические советы по медицине//Семейный доктор. — 1999. —№2(62). — С. 33.
11. Зильбер А. П. Дыхательная недостаточность: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1989. - С. 308-312.
12. Иванов В.В., Нифонтов Е.М., Миролюбова Ю.В. и соавт. Влияние триметазидина на ограничение размера инфаркта миокарда у крыс // Рос. нац. конгресс. Кардиология, основанная на доказательствах. Тез докл.-2000. — с. 168.
13. Исследование антиоксидантных свойств цитопротекторного препарата триметазидина (предуктала) in vitro и in vivo / В.З. Ланкин, А.К. Тихазе, Е.А. Жарова, Ю.Н. Беленков// Кардиология. — 2001. — Т. 41, № 3. - С. 21-28.
14. Клиническая классификация ишемической болезни сердца: Метод, рекомендации// Кардиология. - 1984. — Т. 24. - №10. — С. 111-113.
15. Комплексная реабилитация больных острым инфарктом миокарда на 1 и 3 этапах реабилитации (методические рекомендации) / В.М. Бутко, О.Н. Российская, Е.А. Федосюткина и др. — Курск: Департамент здравоохранения г.Курска, 1998.-30 с.
16. Кушаковский М. С. Аритмии сердца: Руководство для врачей. — СПб.: Гиппократ, 1992. — 544 с: ил.
17. Лоуренс Д. Р., Бенитт П. Н. Клиническая фармакология: В 2-х томах. Т. 2: Пер. с англ. — М.: «Медицина», 1993. — С. 343—344.
18. Машковский М. Д. Лекарственные средства: В 2 ч. — 12-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1993. - Ч. 1. - С. 484-490, 508-511.
19. Медведева В. М.,Яркова А.М., Медведев В.В. и соавт. Особенности течения острого инфаркта миокарда в возрасте до 50 лет // Рос. нац. конгресс. Кардиология, основанная на доказательствах. Тез докл.— 2000. — с. 88.
20. Окорочков А. Н. Лечение болезней внутренних органов: Практ. руководство: В 3 т. Т. 3 Кн. 1. — Мн.: Выш. Шк., Витебск: Белмедкшга, 1996. — 464 с: ил.
21. Ольбинская Л.И., Литвицкий П.Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность. Патофизиология, диагностика, фармакотерапия. — М.: Медицина, 1986. - 272 с.
22. Пепе П. Е. Современные стандарты и перспективные направления немедленной и продолженной сердечно-легочной реанимации // Вестник интенсивной терапии, 1993. — №2—3. Реаниматология. — С. 32—35.
23. 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.
24. Практические навыки терапевта: Практическое пособие для мед. ин-тов. / Г. П. Матвейков, Н. И. Артишевская, Л. С. Гиткина и др., под общ. ред. Г. П. Матвейкова. — Минск: Выш. шк., 1993. — 656 с: ил.
25. Руксин В. В. Основы неотложной кардиологии. — СПб.: АООТ «Эвэланш», 1994. — 283 с: ил.
26. Сердечная Е.В., Казакевич Е.В., Попов В.В. Инфаркт миокарда и внезапная коронарная смерть у моряков Северного бассейна//Клин, мед.— 1999. — № 11. — с. 19-21.

27. Справочник врача скорой и неотложной медицинской помощи. 3-е изд. перераб. и доп. / Под ред. проф. М. В. Гринева и д-ра мед. наук И. Н. Ершовой. — СПб.: Политехника, 1994. — 431 с: ил.
28. Сусла Г. М., Мазур Г., Кунньон Р. Е. и др. Фармакотерапия неотложных состояний. Пер. с англ. — М.; СПб.: «Издательство БИНОМ»; «Невский Диалект», 1999. — 633 с: ил.
29. Сыркин, А.Н. Инфаркт миокарда / А.Н. Сыркин. — М.: Медицина, 1991. - 304 с.
30. Шиллер Нелсон Б, Осипов М.А. Клиническая эхокардиография — Москва.: Мир, 1993. - 347 с.: ил.
31. Arutz H.R., Gieseke E., Engeike K. et al. The emergency call for patients with an acute coronary syndrome // *Europ. Heart J.* 1998. — № 19.— P. 558.
32. Hermens WT, Willems GM, Nijssen KM, Simoons ML, Effect of thrombolytic treatment delay on myocardial infarct size // *Lancet.* — 1992;340:1297. Letter.
33. Ho MX Eisenberg MS, Litwin PE, Schaeffer SM, Damon SK. Delay between onset of chest pain and seeking medical care: the effect of public education // *Ann Emerg Med.* 1989;18:727-31.
34. Koren G, Weiss AT, Hasin Y, et al. Prevention of myocardial damage in acute myocardial ischemia by early treatment with intravenous streptokinase // *New Engl. J. Med.* 1985;313:1384-9.
35. National Heart, Lung, and Blood Institute. 9-1-1: Rapid Identification and Treatment of Acute Myocardial Infarction. Bethesda, Md: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health; May 1994. NIH Publication 94-3302.
36. National Heart, Lung, and Blood Institute. Patient/Bystander Recognition and Action: Rapid Identification and Treatment of Acute Myocardial Infarction. National Heart Attack Alert Program (NHAAP). Bethesda, Md: National Institutes of Health; 1993. NIH Publication No. 93-3303.
37. Reilly A, Dracup K, Dattolo J. Factors influencing prehospital delay in patients experiencing chest pain // *Am. J. Crit Care.* 1994;3:300-6.
38. Ryan T.J., Anderson J.L, Antman E.M., Braniff B.A., Califf P.M., Hillis LD, Hiratzka LF, Rapaport E, Riegel BJ, Russell RO, Smith EE III, Weaver WD. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). Рекомендации ACC/AHA по лечению больных острым инфарктом миокарда: Доклад Комитета по лечению острого инфаркта миокарда Отдела по практическим рекомендациям Американской коллегии кардиологов/Американской кардиологической ассоциации // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1996. - №28. P.1328-1428.
39. Ryan T.J., Antman E.M., Brooks N.H. et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). 1999. ^b Version (<http://www.acc.org/clinical/guidelines>).
40. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP, et al. Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy: the Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. *JAMA.* 1993;270:1211-6.
41. Zweynick B., Zweynick G., Waldhor Th. et al. Factors affecting prehospitalization time in patients with acute myocardial infarction and coronary artery syndrome // *Europ. Heart J.*, 1998. N 19. - P. 589.

## Глава 8. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ

С.А. Сумин, В.Л. Радужкевич

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 условиями являются:

1) **нормальная нагнетательная 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 критическим снижением кровотока в тканях, и развитием состояния неадекватной оксигенации тканей.

При анализе литературы, посвященной проблеме шока, обращают на себя внимание следующие моменты:

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, КЩС, 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 (см. рис. 8.1).

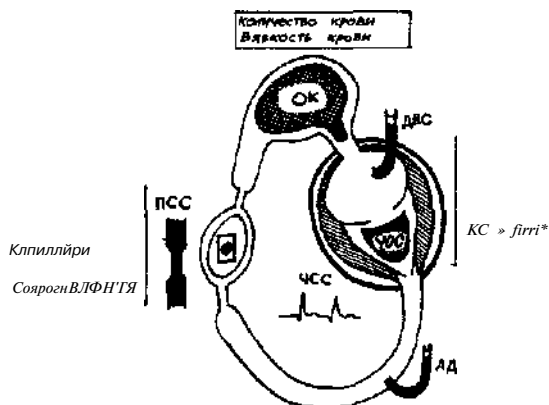


Рис. 8.1. Схема системы макроциркуляции (по Х. П. Шустер и соавт., 1981)

## I. СЕРДЦЕ

Его производительность определяют следующие факторы: состояние сердечной мышцы, клапанов, число сердечных сокращений (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)**) ( $МОС = УО * ЧСС$ , 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 диастол ичес кого 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 пять 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 венулы. 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 венулы), 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 Глава 5. ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА):

1. **Острая недостаточность кровообращения** — синдром, характеризующийся снижением сердечного выброса независимо от венозного возврата.

2. **Острая сердечная недостаточность** — синдром, характеризующийся снижением сердечного выброса при нормальном или даже повышенном венозном возврате.

3. **Острая сосудистая недостаточность** — синдром, характеризующийся нарушением венозного возврата из-за увеличения емкости сосудистого русла.

4. **Обморок** — синдром, характеризующийся 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 является наиболее распространенным и самым простым методом контроля гемодинамики, однако при работе по данной методике 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. **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)** — это по своей сути есть измерение давления в правом предсердии. Норма 60—120 мм водного столба. В процессе работы с больными 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, однако длительное пребывание катетера в левом желудочке нежелательно в связи с высокой вероятностью развития осложнений, в первую очередь 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 v. subclavia с правой стороны, в легочную артерию вводится специальный «плавающий» катетер, 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 (Р. Magino, 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 (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 (PAPt) — 17—23 мм рт. ст.

### Система микроциркуляции

Общая протяженность капиллярного русла у взрослого человека превышает 100 000 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 артерио-венозного 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 характеризуют 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 (P. Marino, 1998).

$$\text{ИОПСС} [\text{дин} \cdot \text{с}/(\text{см}^2 \cdot \text{м}^2)] = (\text{САД} - \text{ЦВД})/\text{СИ} \cdot 80$$

САД — среднее АД, мм рт. ст.

ЦВД — центральное венозное давление.

СИ — сердечный индекс. Этот показатель получается в результате деления сердечного выброса, определенного методом термодилуции, на величину площади поверхности тела:

$$\text{СИ} [\text{л}/(\text{мин} \cdot \text{м}^2)] = \text{СВ}/\text{площадь поверхности тела, где СВ — сердечный выброс (МОС) в л/мин.}$$

Коэффициент 80 переводит давление и объем в дин • с/см<sup>2</sup>.

**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.

### **Действие катехоламинов на систему микроциркуляции**

**Адреналин** через воздействие на альфа-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 посткапиллярного 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 обработанных продуктов жизнедеятельности, что способствует формированию ацидоза. Закисление в капилляроме способствует снятию спазма прекапиллярного сфинктера при сохраненном высоком тоне его посткапиллярного отдела. Кровь начинает свободно поступать в систему микроциркуляции, но ее отток нарушен. Повышается внутри капиллярное давление, плазма крови начинает пропотевать в интерстиций, развивается агрегация, а в последующем — стаз 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°C.
3. Наличие метаболического ацидоза.
4. Симптом «белого пятна», мраморность кожи.

## **III. КРОВЬ**

**Основные функции крови:** транспорт кислорода (см. Глава I. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА), питательных веществ, гормонов, регуляция водно-электролитного обмена (см. Глава 3. ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН), кислотно-щелочного состояния (см. Глава 4. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ) и теплового равновесия. **ДЛЯ НОРМАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА, ПРЕЖДЕ ВСЕГО, НЕОБХОДИМ 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** (она, 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 явления, как правило, лежит замедление кровотока. Агрегация эритроцитов может быть как ложной, так и истинной, в дальнейшем порождающей явления сладжа (анг. слово sludge можно перевести как «отстой»). Агрегация «закрывает» капиллярон, и участок ткани, который он кровоснабжает, 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 капиллялоне 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 немедленно годится в употребление. Секвестрированная же кровь должна пройти через легочно-капиллярный фильтр. Там она не только очищается от агрегатов клеток, капель жира, активных полипептидов и др. 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 в сочетании с использованием низкомолекулярных декстранов.
2. Увеличение скорости кровотока.
3. Использование антикоагулянтов.

### **Классификация шоковых состояний**

В соответствии с современными понятиями об основных этиологических и патогенетических факторах развития шока, его можно отнести к одной из трех категорий в зависимости от нарушения того или иного компонента кровообращения:

1. Гиповолемический (постгеморрагический) шок.
2. Кардиогенный шок.
3. Сосудистый шок (шок, связанный с пониженной резистентностью сосудов).

Разновидностями гиповолемического шока являются травматический и ожоговый шок. К сосудистым видам шока относятся септический и анафилактический шок.

В свою очередь, каждый из этих видов шока имеет свою детальную клиническую классификацию. В хирургии довольно большое распространение получила классификация гиповолемического шока Г. А. Рябова (1979; см. табл. 8.1); в кардиологии общепризнана классификация кардиогенного шока Е. И. Чазова (1969), и т. д.

## **8.1. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ШОКОВЫХ СОСТОЯНИЙ**

Ведущим признаком для всех видов шока является абсолютный или относительный гиповолемический синдром. Исходя из этого, патогенез шоковых состояний целесообразнее всего начинать рассматривать на примере гиповолемического шока.

**1. ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЙ (ПОСТГЕМОМОРРАГИЧЕСКИЙ) ШОК.** Пусковым механизмом в его развитии является синдром малого выброса, формирующийся в ответ на снижение венозного возврата (см. рис. 8.2). **Данный вид шока развивается, как правило, не столько в связи с уменьшением ОЦК, сколько в результате интенсивности 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 резко стимулирует функцию надпочечников, а КА через воздействие на бета-рецепторы сердца вызывают увеличение ЧСС), в результате чего МОС возрастает. При истощении компенсаторных механизмов (это проявляется уменьшением венозного возврата на 25—30%) УО уменьшается 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 удается 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 с целью 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%).

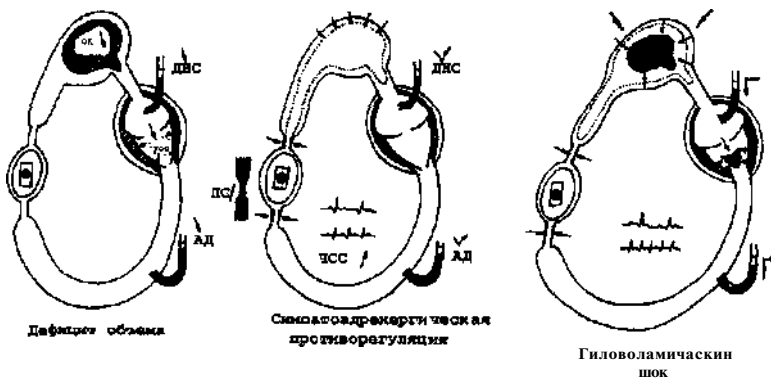


Рис. 8.2. Патогенез гиповолемического шока  
(по Х. П. Шустер и соавт., 1981)

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 сгусток, что, в свою очередь, вызывает возникновение коагулопатии.

При гиповолемических состояниях и эндотоксическом шоке (особенно вызванном грам отрицательно и флорой), а также при ишемии органов брюшной полости, геморрагическом и некротическом панкреатите, из разрушенных лейкоцитов и поврежденных тканей выделяются протеолитические ферменты и попадают в плазму крови. Под их влиянием пептиды, имеющие своим источником  $\alpha_2$ -глобулиновую фракцию сыворотки крови (такие как ангиотензин, брадикинин) активируются и начинают оказывать угнетающее действие на миокард. Сумма этих активных пептидов называется **фактор MDF (myocardial depressant factor)**.

Во всех вышеуказанных случаях выделение и накопление MDF можно предупредить использованием ингибиторов протеолитической активности — контрикалом, больших доз глюкокортикоидов.

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, в свою очередь, вызывает развитие 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 острая массивная кровопотеря. В результате уменьшения ОЦК 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 бета-рецепторов сердца вызывают увеличение ЧСС, а через воздействие на альфа-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 держится более нескольких часов, в системе микроциркуляции развивается **МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ**. Шоковое состояние сопровождается нарушением нормальной энергетики, **что проявляется накоплением ЛАКТАТА**, дизэлектрией, появлением в плазме крови фактора MDF, возможно возникновение коагулопатии.

**Ключевыми звеньями в патогенезе гиповолемического шока являются низкий СВ, низкое ДЗЛК, высокое ОПСС, что в конечном итоге вызывает неадекватную оксигенацию тканей.**

**2. ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК.** Ведущим в патогенезе травматического шока является мощная болевая импульсация, идущая с места травмы в ЦНС. В ответ на это организм отвечает гиперкатехоламинемией, клинически проявляющейся развитием первой фазы шока — **эректильной**, однако, ввиду кратковременности данной фазы, на госпитальном этапе наблюдают ее редко; в последующем у больного развивается вторая фаза — **торпидная**, в основе которой лежит энергетическое голодание в результате истощения запасов эндогенной энергии, уменьшение УО, замедление капиллярного кровотока, возрастание вязкости крови и последующая ее секвестрация. Травматический шок не бывает без большой внутренней или наружной кровопотери, которая усугубляет его течение. При рассмотрении патогенеза травматического шока необходимо

учитывать существующую концепцию травматической болезни. При тяжелых механических повреждениях шок как сложная многокомпонентная реакция является первым периодом травматической болезни и сопровождается жизненно опасными нарушениями. Кроме патологических процессов, характерных для любой шоковой реакции, тяжелая травма сопровождается специфическими проявлениями — массивной жировой эмболией легких, других органов и тканей, респираторным дистресс-синдромом (шоковое легкое), диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови, а также проявлениями первичного повреждения опорно-двигательного аппарата, внутренних органов и др. Типичный травматический шок возникает в случаях таких повреждений, когда раздражению подвергаются обширные рецепторные поля и значительное количество нервных волокон, например, при множественных переломах конечностей, травме живота, груди. Причем раздражение нервных элементов в зоне травмы поддерживается сдавлением нервных рецепторов и токсическим воздействием. Изменение в деятельности различных систем и органов обусловлены расстройствами не только рефлекторной, но и гормональной регуляции. Среди эндокринных желез в опосредовании реакции организма на травму главную роль играют те, которые отличаются быстротой ответа. Прежде всего, это гипоталамо-гипофизарно-адреналовая система. При тяжелом шоке симпатoadреналовая система быстро истощается. Это приводит к ограничению возможности адаптивной реакции.

**3. ОЖОГОВЫЙ ШОК** (см. также Глава 10. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТЕРМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ И ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГАХ). В основе его развития, так же как и травматического шока, лежит сверхсильное воздействие болевой импульсации на ЦНС, что клинически проявляется последовательным появлением эректильной (более выражена, чем при травматическом шоке) и торпидной фаз. Особенностью данного патологического состояния, в сравнительном аспекте с другими разновидностями шока, является то, что в результате нарушения целостности кожных покровов, происходит интенсивная плазморея, способная в течение первых часов снизить ОЦК на 20—40%, в результате чего развивается выраженная гиповолемия в сочетании с вторичной эритремией и естественным для данного состояния нарушением микроциркуляции. Дефицит ОЦК может увеличиться и за счет кровопотери с ожоговой поверхности. В конечном итоге развитие ожогового шока идет по пути, характерному для гиповолемической модели (см. выше).

**4. 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 (см. рис. 8.3).

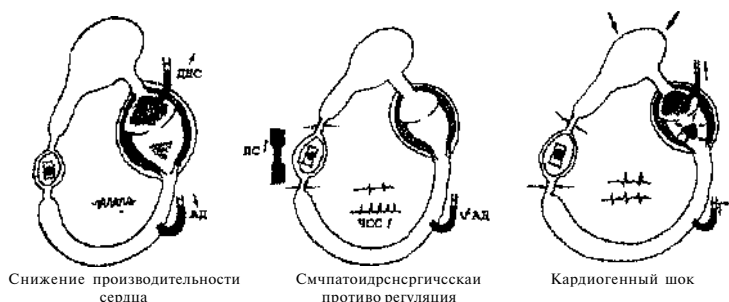


Рис. 8.3. Патогенез кардиогенного шока (по Х. П. Шустер и соавт., 1981)

Дисбаланс в работе правых и левых отделов сердца быстро вызывает переполнение малого круга кровообращения, давление наполнения правых отделов сердца увеличивается, ЦВД значительно возрастает. Симпатоадреналовая 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.**

**5. СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК.** В его основе лежит воздействие эндотоксинов на систему микроциркуляции, в частности, происходит раскрытие артериовенозных анастомозов (см. рис. 8.4).

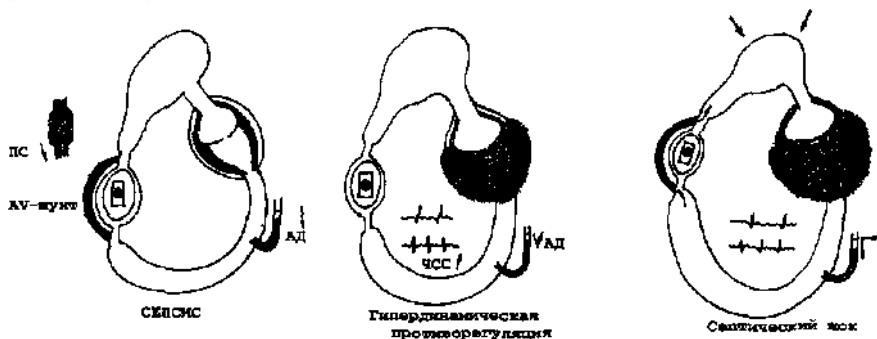


Рис. 8.4. Патогенез септического шока (по Х. П. Шустер и соавт., 1981).

Так, если в нормальных условиях через А-Ушунт проходит около 5% органного кровотока, то при септическом шоке эта величина неуклонно возрастает, что способствует формированию кислородного дефицита в системе капилляров. Усиленный сброс артериальной крови через А-V шунт вызывает формирование весьма не характерного для шоковых состояний признака: кожные покровы становятся теплыми, иногда даже горячими на ощупь. 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. Этот этап шока обозначается как **ГИПЕРДИНАМИЧЕСКАЯ ФАЗА** (Э. К. Айламазян, 1995). Кроме воздействия на гемодинамику, бактериальные токсины оказывают непосредственный токсический эффект на внутренние органы (сердце, легкие, мозг, печень и т. д.) и вносят в развитие заболевания аллергический компонент, проявляющийся присоединением к развитию заболевания ряда признаков, характерных для течения анафилактического шока. На пике развития септического шока 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 **ГИПОДИНАМИЧЕСКУЮ ФАЗУ** (Э. К. Айламазян, 1995). 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.**

**6. АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК.** В его основе лежит массивный выброс в кровоток гистамина, серотонина и прочих биологически активных веществ на фоне повтор-

ного попадания в организм аллергена (см. также Глава 21. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В АЛЛЕРГОЛОГИИ). 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 (см. рис. 8.5). 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 интерстиции способствует ее сгущению и еще большему уменьшению ОЦК. Все это происходит на фоне практически мгновенно развивающегося полного или частичного ларинго- и бронхоспазма, что клинически проявляется возникновением признаков 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, т. к. сама реакция на симпатическое раздражение нарушена.

**Ключевыми звеньями в патогенезе анафилактического шока являются низкие ОПСС и ДЗЛК и нормальный или пониженный СВ, что вызывает неадекватную оксигенацию тканей.**

### Заключение

Любое 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  $O_2$ » (Р. Магю, 1998). Для оценки гипоперфузии тканей можно использовать анализ группы показателей «давление/кровоток»: давление заклинивания в легочных капиллярах (ДЗЛК), сердечный выброс (СВ) и общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС). Для оценки неадекватной оксигенации тканей можно использовать группы показателей «транспорт  $O_2$ »: доставка кислорода ( $DO_2$ ), потребление кислорода ( $V_{O_2}$ ) и содержание лактата в сыворотке крови.

## 8.2. 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,
- резко замедленный кровоток ногтевого ложа,
- ' затемненное сознание,
- 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

- ^^^  
Дан- (J \ п i  
- / ^ - r t ^ \ | g |  
^ { k / f t \* 7 \  
S ^ V / v S 2 p 4 /  
/ - " n W / Г ^ \ \  
- f i t . \ J  
( N . / / i |  
\ \ ^ \ \_ \_ ^ / y U  
N ^ ^ ^ U  
^ - \* \* 5 Патогенез  
^ а ф т м ^ т м 4 \* \* 0 т м шока  
( по Х. П. Шустер  
к и т

ситуации удобно пользоваться патогенетической классификацией Г. А. Рябова (1979). Исходя из патогенеза, автор предлагает выделять три стадии в развитии гиповолемического (геморрагического) шока (см. табл. 8.1).

Таблица 8.1. Патогенетическая классификация, основные клинические симптомы и компенсаторные механизмы гиповолемического шока (по Г. А. Рябову, 1979)

Кровопотеря % 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 Пет.	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 12ч 3. Гипостаз 4. Анурия	Сладж, феномен некроза и отторжения слизистой кишечника

**Шок первой стадии** — компенсированный обратимый шок (синдром малого выброса).

**Шок второй стадии** — декомпенсированный обратимый шок.

**Шок третьей стадии** — необратимый шок.

Острая кровопотеря в объеме до 500 мл у взрослого человека протекает практически бессимптомно и при отсутствии серьезной сопутствующей патологии не требует лечения.

**При шоке ПЕРВОЙ СТАДИИ** организму 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, первую стадию шока можно расценивать как начало формирования централизации кровообращения.

Для **шока ВТОРОЙ СТАДИИ** ведущим клиническим симптомом является снижение системного давления. В основе этого явления лежит истощение возможностей организма при помощи 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 вторая стадия проявляется спутанностью сознания, компенсаторными тахикардией (ЧСС 120—140 в 1 мин) и одышкой, низким пульсовым АД, венозной гипотонией, низким

или отрицательным ЦВД. Компенсаторная одышка появляется в ответ на метаболический ацидоз и как ответная реакция на формирующиеся шоковые легкие. Прогностически плохими предвестниками в данной стадии шока является появление у больного акрицианоза на фоне общей бледности в сочетании с гипотонией и олигоанурией.

**Шок ТРЕТЬЕЙ СТАДИИ** начинает формироваться, если некомпенсированная гипотензия держится у больного 12 и более часов. 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.

Вышеприведенная классификация шока (ГА. Рябов, 1979) с успехом используется в медицине по настоящее время. В книге: Бутылин Ю.П., Бутылин В.Ю., Бутылин Д.Ю. «Интенсивная терапия неотложных состояний» — К.: Новый друк, 2003.-528 с, авторами используется данная классификация. Однако, кроме нее, в медицине используются и другие классификации шока.

В учебнике для студентов медицинских институтов: Гостищев В.К. Общая хирургия: Учебник.- М.: Медицина, 1993.- 576 с: ил. (Учеб. лит. Для студ. мед. ин-тов), приведена нижеследующая 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 кровотоков восстанавливается замедленно.

При шоке II степени больной заторможен. Кожные покровы бледные, холодные, липкий пот. Выражен цианоз ногтевого ложа, при надавливании пальцем кровотоков восстанавливается очень медленно. Артериальное систолическое давление снижено до 90-70 мм рт.ст. Пульс слабого наполнения, учащенный — 110-120 в 1 мин. 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, иногда урежено. Пульс частый — до 130-140 в 1 мин. Артериальное систолическое давление низкое — 70-50 мм рт.ст. Центральное венозное давление — 0 или отрицательное. Прекращается мочеотделение.

При шоке IV степени отмечается преагональное 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, в главе «Шок», опубликованной в книге: Анестезиология и реаниматология: Учебник / Под ред. О.А. Долиной. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002.-552 с: ил. — (Серия «XXI век»), приводит нижеследующую 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».

### 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 (П. Г. Брюсов, 1985).

**Нормальная величина ШИ -  $60/120 = 0,5$**

**Примечание.** 60 — ЧСС в 1 мин, 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. **В конечном итоге 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 их 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. Вообще, по данному разделу можно сказать, что здесь предела нет и быть не может. 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 может 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 шестидесятых годов 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 внутриартериальное введение мощных сосудосуживающих средств типа адреналина или норадrenalина 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 требовали разработки принципиально новых подходов. По мере накопления клинико-экспериментальных данных и результатов изучения системы микроциркуляции было установлено, что организм значительно хуже переносит гиповолемию, чем анемию.

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.

### 8.3. ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ ШОКА

#### 8.3.1. Принципы лечения гиповолемического шока

Напомним основные патофизиологические характеристики шока:

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.

В аспекте этих положений, лечение шоковых состояний должно включать оказание помощи по жизненным показаниям и целенаправленное воздействие на основные патогенетические звенья:

- немедленная остановка кровотечения, при необходимости адекватное обезболивание;
- катетеризация подключичной вены и адекватная инфузионная терапия;
- купирование признаков острой дыхательной недостаточности, нормализация утилизации  $O_2$  и метаболизма тканей;
- постоянная подача кислорода во вдыхаемой смеси в количестве 35–45% (3–5 л/мин);
- купирование признаков острой сердечной недостаточности;
- катетеризация мочевого пузыря;
- нормализация СВ, ДЗЛК, ОПСС.

1. Абсолютный или относительный дефицит ОЦК устраняется инфузионной терапией, направленной на устранение гиповолемии, под контролем СВ, ДЗЛК, ОПСС, ЦВД и почасового диуреза. Это достигается комбинированным использованием препаратов консервированной крови и плазмозаменителей, см. табл. 6.9. **Протокол инфузионно-трансфузионной терапии при острой кровопотере.**

Всегда нужно помнить, что при шоковых состояниях возможна рефлекторная остановка сердца — «синдром пустого сердца», поэтому с первых этапов лечения, пока еще не установлен точный диагноз и не определен дефицит ОЦК, необходимо наладить струйное переливание жидкостей. Можно использовать изотонический раствор хлорида натрия, 5% р-р глюкозы. Хотя известно, что данные растворы держатся в сосудистом русле не более 3 часов, на первоначальном этапе лечения они прекрасно восполняют объем циркулирующей крови, что и требуется сделать для предупрежде-

ния возникновения вышеуказанного синдрома. Кроме этого, используют стероидные препараты и средства, улучшающие реологические свойства крови (трентал, гепарин, курантил).

Если, несмотря на адекватную инфузионную терапию (за 40—60 мин под контролем ЦВД перелито 1,0—1,5 л), отсутствует подъем артериального давления, можно думать об острой сосудистой недостаточности и в комплекс лечебных мероприятий следует включать назначение биологических аминов (адреналина, норадреналина, допмина и других препаратов). Препаратом выбора является допамин (Dopamin; методика его использования изложена ниже).

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, систему гемостаза и т. д. Суммарный объем препаратов 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.

При разработке программы инфузионной терапии следует принять решение — переливать больному препараты красной крови или нет. В инструкции по применению компонентов крови, утвержденной приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 25.02.2002 г. №363 содержится следующая информация: **«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 больного 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».**

Во всех остальных случаях следует тщательно оценить все возможные за и против проведения данной операции. Переливание препаратов красной крови желательно начинать после остановки кровотечения.

#### **Переливание 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. Глава 1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА). Один литр донорской крови содержит 0,8 л крови и 0,2 л кон-

серванта, 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 кровью, уменьшается на 50%. Следовательно, утилизация кислорода тканями реципиента из переливаемой крови 3-х 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 2 раза больше, чем была кровопотеря (теоретически). Кроме этого, доказано, что одна четверть донорской крови сразу секвестрируется. В консервированных эритроцитах прямо пропорционально срокам хранения уменьшается АТФ (в результате этого падает эластичность оболочки) 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-й сутки их определяется до 30 000, а на 21 сутки до 100 000 шт. в 1 мл крови. Часть из них в последующем задерживается в легких, способствуя формированию дистресс-синдрома легких.

**Вышеизложенное позволяет сделать вывод, что при гемоглобине у больного ниже 70 - 80 г/л и гематокрита ниже 25% нужно использовать кровь со сроком хранения не более 3 суток, при остальных ситуациях можно использовать препараты красной крови 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 одновременно (т. е. в процессе непрерывного лечения) введение более 2—2,5 л консервированной крови представляет серьезную опасность из-за возможности развития синдрома гомологичной крови (В. А. Климанский, Я. А. Рудаев, 1984).**

В инструкции по применению компонентов крови (приказ МЗ РФ №363 от 25.02.2002г.) написано: **«По жизненным показаниям и при отсутствии одноклассных по системе АВО компонентов крови (за исключением детей) допускается переливание резус-отрицательных переносчиков газов крови 0(1) группы реципиенту с любой другой группой крови в количестве до 500 мл. Резус-отрицательная эритроцитарная масса или взвесь от доноров группы А(II) или В(III), по витальным показаниям могут быть перелиты реципиенту с АВ(IV) группой, независимо от его резус-принадлежности. При отсутствии одноклассной плазмы реципиенту может быть перелита плазма группы АВ(IV)»».**

В дополнение к вышеизложенному 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.

2. При наличии признаков острой сердечной недостаточности (ОСН), часто осложняющей шоковые состояния, показано использование сердечных гликозидов. При их назначении следует помнить, что данные препараты не рекомендуется вводить в разведении на глюкозе, особенно длительно, в/в капельно, т. к. сердечные гликозиды в данном веществе частично инактивируются, впрочем, не образуя токсических продуктов.

3. Симпатоадреналовая реакция купируется адекватным обезболиванием, инфузионной терапией, стабилизаторами клеточных мембран, целенаправленным улучшением реологических свойств крови и т. д.

4. Гипоксия ликвидируется дачей кислорода в объеме не менее 30—40% (3—5 л/мин) во вдыхаемом воздухе, ацидоз устраняется по правилам, изложенным в Главе 4. **КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ**; неизбежные сопутствующие нарушения водно-электролитного баланса корректируются методами, приведенными в Главе 3. **ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН**.

5. **Ингибиторы протеолитических ферментов.** Их рекомендуется использовать на ранних стадиях шока. Данные препараты ингибируют активность трипсина, калликрина, плазмина. Контроль эффективности — содержание диастазы мочи или крови, определение уровня трипсинемии.

Ингитрил (апротинин) вводят в/в по 15-30 ЕД одномоментно, в крайне тяжелых случаях дозу увеличивают до 60 — 200 ЕД. Контрикал вводят в/в одномоментно, обычная доза 10 000—20 000 ЕД, в крайне тяжелых случаях дозу увеличивают до 40 000—60 000 ЕД. Гордокс вводят в начальной дозе 500 000 ЕД, затем по 50 000 ЕД каждый час, в течение 14 часов, или каждые 2—3 часа по 100 000 ЕД. При улучшении состояния суточная доза снижается до 300 000—500 000 ЕД.

6. **Антибиотикотерапия.** Шоковое состояние сопровождается угнетением ретикулоэндотелия, что вызывает снижение способности организма к самоочищению от бактериальной флоры, поэтому в комплекс лечения необходимо включать антибиотики, однако следует помнить, что их назначение не является жизненно необходимым в первые часы проведения неотложных мероприятий. Лечение антибиотиками целесообразно начинать с препаратов цефалоспоринового ряда (цефазолин, цефалексин и г. д.) в сочетании с ампиоксом, гентамицином. Идеальным, но далеко не всегда возможным вариантом антибиотикотерапии является подбор антибиотиков с учетом чувствительности к ним конкретной микрофлоры, выявленной у данного больного.

7. С первых этапов начала лечения гиповолемического шока **следует постоянно помнить о возможности возникновения у больного преренальной формы острой почечной недостаточности (ОПН).** При уменьшении давления в а. 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 проводить 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 мочи, это указывает на формирование грозного осложнения — ренальной формы ОПН.

8. При возникновении гипертермического синдрома (как правило, данное осложнение может развиваться у больного после выхода из критического состояния) его лечение производится по принципам, изложенным в Главе 25. **ПРОЧИЕ НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ.**

9. Целенаправленное воздействие на реологические свойства крови достигается назначением препаратов типа гепарина, трентала, курантила.

10. Гормоны. Препараты данной группы (преднизолон и его аналоги) при шоковых состояниях улучшают сократительную способность миокарда, стабилизируют клеточные мембраны, оказывают десенсибилизирующий эффект, обладают противовоспалительным и противоотечным действием, снимают спазм периферических сосудов, о чем следует особенно помнить при желудочно-кишечных кровотечениях, т. к. именно при данной патологии от них следует воздержаться. Дозировка: до 30–50 мг/кг/24 ч, из расчета на преднизолон.

11. Для подавления нежелательных эффектов со стороны ЦНС необходимо производить ее «блокировку». С этой целью наиболее целесообразно использовать в/в или в/м введение дроперидола в количестве 1–3 мл, в зависимости от исходного систолического АД.

### 8.3.2. Тактика использования прессорных аминов

На этапе скорой помощи допустимо использовать прессорные амины по жизненным показаниям, при условии, что пострадавший после этого в течение ближайших 20–30 мин поступит в лечебное учреждение. В стационаре к их использованию следует прибегать в том случае, если имеются бесспорные факты наличия острой сосудистой недостаточности (см. выше). Препаратом выбора из данной группы является допмин (допамин). Форма его выпуска и механизм действия изложены в разделе 7.2.7.1. **Принципы лечения кардиогенного шока.** Для достижения устойчивого сосудосуживающего эффекта допмин следует вводить с первоначальной скоростью не менее 5–10 мкг/кг/мин, постепенно увеличивая или уменьшая скорость введения. Оптимальной будет такая скорость введения препарата, при которой систолическое АД будет возрастать небыстрее, чем на 10 мм рт. ст. за 1 час. Внутривенное капельное введение препарата (при наличии показаний) возможно в течение нескольких суток.

### 8.3.3. Принципы лечения травматического шока

Одной из главных задач лечения является возможно более 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 такие 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 щите);

2. Временная остановка кровотечения (кровоостанавливающий жгут, зажим, давящая повязка, пальцевое прижатие артерии, тугая тампонада раны, противошоковый костюм и др.);

3. Восполнение объема циркулирующей крови (солевые растворы через рот, инфузии кровозамещающих растворов в подкожную клетчатку, внутривенно, внутрикостно, внутриартериально) с ориентацией на ответную реакцию организма — системное артериальное давление должно находиться выше критического уровня (80 мм рт.ст.). Не потеряла практического значения программа трансфузионной терапии травматического шока В. А. Климанского, Я. А. Рудаева, 1984 (см. табл. 8.2);

4. Использование фармакологических препаратов вазотропного и кардиотропного действия.

5. Проведение мероприятий по поддержанию внешнего дыхания (санация трахеобронхиального дерева — профилактика и устранение аспирационного синдрома, интубация трахеи, ларингеальная маска, Комбитрубка, коникотомия, вспомогательная

или заместительная ИВЛ, наложение окклюзионной повязки при открытом пневмотораксе, пункция плевральной полости при напряженном пневмотораксе);

6. Обезболивание и блокирование эмоционально-стрессовых реакций: новокаиновые блокады, нестероидные противовоспалительные препараты, например, кетонал 100-200 мг изолировано или в сочетании с опиатами (фентанил 0,1 мг внутривенно) или опиоидами (трамадол 100 мг внутривенно), чрезкожная электроаналгезия, воздействие на биологически активные точки и др.;

7. Иммобилизация зон переломов, обширных мягкотканых повреждений, сосудов, нервов (транспортные шины, вакуумные матрасы, жесткие щиты, воротник типа Шанса и др.);

8. Местное охлаждение поврежденных участков тела (гипотермические пакеты, импровизированные холодные компрессы, лед, снег, вода);

9. Органопротекторы (антигипоксанты, антиоксиданты, иммуномодуляторы);

10. Кортикостероидные гормоны;

11. Профилактика и лечение жировой эмболии (липостабил, глюкозо-новокаиновая смесь, перфторан и др.).

Таблица 8.2. Программа трансфузионной терапии травматического шока  
(В. А. Климанский, Я. А. Рудаев, 1984)

Степень шока	Кровопотеря, л	Средства инфузионной терапии			Итого
		кровь	коллоиды	кристаллоиды	
На догоспитальном этапе					
I	0,5-1,0		0,6		0,6
II	1,0-1,5		0,4	0,6	1,0
III	1,5-2,0	0,5	0,7	0,8	2,0
На госпитальном этапе					
I	0,5-1,0			0,4	0,4
II	1,0-1,5	0,5	0,6	0,4	1,5
III	1,5-2,0	1,0	0,4	0,6	2,0
Суммарные дозы инфузионных средств на догоспитальном и госпитальном этапах медицинской эвакуации					
I	0,5-1,0		0,6	0,4	1,0
II	1,0-1,5	0,5	1,0	1,0	2,5
III	1,5-2,0	1,5	1,1	1,4	4,0

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.

В ситуации дефицита 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)

И. 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.

Ш. 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** (см. табл. 8.3), и выработывает тактику ведения такого больного.

Таблица 8.3. 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, тетрапарезия или глубокий тетрапарез, парапарезия 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



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 у пациента персонал приемного отделения приступает к сердечно-легочной реанимации.

### 8.3.4. Принципы лечения ожогового шока

После купирования болевого синдрома при лечении ожогового шока, так же как и травматического, на первое место выходит инфузионная терапия. Ее продолжительность и объем зависят от степени ожога, его поверхности и состояния защитно-приспособительных функций организма. Инфузионная терапия лечения ожогового шока представлена в табл. 8.4. Тактика лечения данной патологии приведена в Главе 10. **ТЕРМИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ.**

Таблица 8.4. **Программа трансфузионной терапии ожогового шока**  
(В. А. Климанский, Я. А. Рудаев, 1984)

Тяжесть шока: от легкого до крайне тяжелого		
	1-2-е сутки	
	максимум, л	минимум, л
<b>Коллоидные растворы</b>		
Плазма (нативная, ^ухая)	0,8-1,2	0,0-0,6
Полиглюкин	0,8-1,6	0,4-1,6
Реополиглюжин	0,8-1,6	0,4-0,8
<b>Кристаллоидные и другие растворы</b>		
Солевые	0,8-0,3	0,4-1,2
Глюкоза	0,4-0,8	0,0-0,4
Бикарбонат натрия (4,8%)	0,2-2,0	0,2-0,8
Лактасол	0,4-0,8	0,8-1,0
Маннитол (20%)	0,2-1,0	0,2-0,6
Новокаин (0,1%)	0,4-0,6	0,4-0,4
<b>ВСЕГО</b>	<b>5,8-11,8</b>	<b>3,4-7,8</b>

### 8.3.5. 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 данной патологии была бы оперативная санация септического очага. Однако это не так. Кратковременность протекания процесса и его бурный характер буквально в течение нескольких часов приводит 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. Исходя из этого, объем неотложной помощи при лечении септического шока должен быть следующим:

1. Устранение признаков ОДН и ОССН. По показаниям — перевод на ИВЛ.
2. Нормализация показателей центральной гемодинамики путем использования внутривенных инфузий декстранов, кристаллоидов, глюкозы и др. растворов под контролем ЦВД и почасового диуреза.
3. Коррекция основных показателей КЩС и водно-электролитного баланса.
4. Превентивное лечение неизбежного для данной патологии дистресс-синдрома легких.
5. Антибактериальная терапия. (Необходимо помнить, что назначение бактерицидных антибиотиков может усугубить течение шока, поэтому необходимо использовать бактериостатические препараты).
6. Купирование ДВС-синдрома.
7. Лечение аллергического компонента заболевания путем назначения глюкокортикоидов.
8. Симптоматическая терапия.
9. Санация очага инфекции начинается сразу после компенсации важнейших функций организма.

### 8.3.6. 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 вышеизложенного, неотложная помощь должна осуществляться в следующей последовательности:

1. При наличии показаний — проведение комплекса реанимационных мероприятий (см. Глава 26. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ).
2. По возможности, устранение контакта с аллергеном, хотя это и не всегда можно сделать. В тех случаях, когда невозможно наложить жгут выше места введения аллергена (например, анафилактический шок развился в ответ на введение раствора пенициллина в ягодицу), следует обколоть место инъекции разведенным раствором адреналина, что замедлит его всасывание.
3. Осуществляется внутривенная струйная инфузионная терапия под контролем ЦВД и почасового диуреза.
4. Вводится в/в медленно 1 мл 0,1% р-ра адреналина, разведенного в 10–20 мл изотонического р-ра хлорида натрия. При затруднениях пункции периферической вены допустимо введение адреналина в мягкие ткани подъязычной области.
5. Для купирования бронхоспастического синдрома показано медленное в/в введение 5–10 мл 2,4% р-ра эуфиллина.
6. В качестве десенсибилизирующих препаратов и стабилизаторов клеточных мембран показано введение глюкокортикоидов. При использовании преднизолона рекомендуемая первоначальная доза должна быть не менее 90–120 мг. При использовании других препаратов данной группы перерасчет ведется на преднизолон. Одновременно назначается гидрокортизон (125–250 мг), который обладает минералкортикоидной активностью, что способствует задержке натрия и воды в организме.

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 вышеизложенного, использование антигистаминных препаратов при оказании неотложной помощи больным, находящимся в анафилактическом шоке, не показано.

### 8.3.7. Принципы лечения кардиогенного шока

Принципы и тактика лечения кардиогенного шока изложены разделе 7.2.7.1. **Принципы лечения кардиогенного шока.**

#### Заключение

Как указывалось ранее, в патогенезе шоковых состояний важнейшими критериями для оценки гипоперфузии тканей является 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 (P. Mario, 1998).

### ЛИТЕРАТУРА

1. Айламазян Э. К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1995. — 282 с.
2. Анестезиология и реаниматология: Учебник / Под ред. О.А. Долиной. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002, — 552 с.:ил. — (Серия «XXI век»).
3. Бутылин Ю.П., Бутылин В.Ю., Бутылин Д.Ю. Интенсивная терапия неотложных состояний. — К.: Новый друк, 2003.—528 с.
4. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие/Под. Ред. В. Д. Малышева. — М.: Медицина, 2000. — 464 с: ил.— Учеб. лит. для слушателей системы последиplomного образования. — ISBN 5-225-04560-X
5. Интенсивная терапия: пер. с англ. доп. // Гл. ред. А. И. Мартынов— М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. - ISBN 5-88816-025-3.
6. Инфузионно-трансфузионная терапия острой кровопотери / Вагнер Е. А., Заугольников В. С, Ортенберг Я. А., Тавровский В. — М.: Медицина, 1986. — 160 с.
7. Климанский В. А., Рудаев Я. А. Трансфузионная терапия при хирургических заболеваниях. — М.: Медицина, 1984. — 256 с: ил.
8. Румянцев А. Г., Аграненко В. А. Клиническая трансфузиология. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1997. - ISBN 5-88816-011-3.
9. Лыткин М. И., Костин Э. Д., Костюченко А. Л., Терешин И. М. Септический шок. — Л.: Медицина, 1980. — 240 с.

10. 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: ил.
11. Пиковский 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.
12. Радушкевич В.Л., Чурсин А.А. Принципы принятия решений по ведению больных с шокогенной сочетанной и множественной травмой на госпитальном этапе (Методическое письмо). — Воронеж, 2002. — 14 с.
13. 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: ил.
14. Рябов Г. А. Критические состояния в хирургии. — М.: Медицина, 1979. — 320 с: ил.
15. 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.
16. Шифман Е. М., Тиканадзе А. Д. Инфузионная терапия периоперационного периода: что, кому и сколько? — Петрозаводск: Издательство «ИнтелТек», 2001. — 40 с.
17. Шустер Х. П., Шенборн Х., Лауэр Х. Шок. Возникновение. Распознавание. Контроль. Лечение: Пер. с нем. — М.: Медицина, 1981. — 112 с: ил.

## Глава 9. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ

В данной главе рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения острой патологии органов брюшной полости, острой кровопотери, травм и ранений различных областей тела, автодорожных травм, травматических отчленений (отрывов) сегментов конечностей и угрожающих состояний конечности в гипсовой повязке.

### 9.1. ОСТРАЯ ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ЖИВОТА

В большинстве случаев при острой патологии органов брюшной полости и забрюшинного пространства необходимо срочное оперативное вмешательство. Большое значение имеют вопросы своевременной диагностики и дифференциальной диагностики еще до осмотра хирурга.

Главная задача данного раздела главы — дать алгоритм решений и действий врачу общего профиля при обследовании больных с подозрением на острую патологию органов живота.

В данном разделе не рассматриваются вопросы острой патологии органов брюшной полости, имеющие в своей основе акушерско-гинекологические заболевания, отравления, болезни печени и эндокринной системы, а также заболевания крови.

Симптоматика острой патологии органов живота чаще всего проявляется:

- 1) острыми болями,
- 2) рвотой,
- 3) нарушениями функций кишечника,
- 4) кровотечениями.

Наличие последних может вызвать появление общесоматических неспецифических симптомов типа обморока (см. Глава 5. ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА). Для удобства изложения материала каждый синдром представлен отдельно.

#### 9.1.1. Острые боли при патологии органов брюшной полости

Острые боли при патологии органов брюшной полости могут быть:

1. Исходящими из органов брюшной полости (см. табл. 9.1).
2. Отраженными (см. табл. 9.2).
3. Сопровождать системные заболевания (см. табл. 9.3).

Следует сразу подчеркнуть, что вне зависимости от этиологического фактора купирование болевого синдрома следует проводить только после установления диагноза заболевания.

##### 9Л.1.1. Боли, исходящие из органов брюшной полости, забрюшинного пространства

Острые боли в животе, вызванные локальными процессами, могут быть 2-х типов: **ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ** и **СОМАТИЧЕСКИЕ**. Это обусловлено особенностями иннервации брюшины.

Большинство внутренних органов покрыто **висцеральной брюшиной**. Она имеет только вегетативную иннервацию: симпатическую и парасимпатическую. Поэтому при раздражении висцеральной брюшины возникают нелокализованные, разлитого характера **ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ БОЛИ**. Они могут быть вызваны растяжением капсул внутренних органов: печени, селезенки, почки, мочевого пузыря, или спазмом / внезапным расширением какой-либо части кишечного тракта или мочевой системы. **Локализация висцеральных болей нечеткая, но ограничена местом расположения больного органа**. Боли такого типа имеют характер приступов и проявляются так называемыми

коликами (кишечной, почечной, печеночной и т. д.). Продолжительность этих болей бывает различной. Например, при кишечной непроходимости атаки могут повторяться через несколько минут; интенсивность болей также может быть различна, начиная от чувства полноты, давления и тупых болей и кончая очень сильными болями, которые больные характеризуют как «непереносимые». При приступе висцеральных болей больной беспокойный, часто изменяет положения тела и интуитивно ищет положение, при котором болевой синдром был бы меньше.

Внутренняя поверхность брюшной стенки покрыта **париетальной брюшиной**. В ней заложены окончания межреберных нервов ( $D_5 - D_{12}$ ), поэтому любое воздействие на париетальную брюшину вызывает появление четко локализованных **СОМАТИЧЕСКИХ БОЛЕЙ**.

Соматические боли могут вызываться раздражением брюшины бактериальными токсинами, желудочным и кишечным содержимым, желчью, мочой, кровью и т. д. Они могут явиться следствием воспалительного инфильтрата, натяжения и **перекручивания брюшины**, а также результатом трения измененных **воспалительных** поверхностей. Боли, возникающие при повреждении межреберных нервов с забрюшинной области, ничем не отличаются от болей при раздражении брюшины. Нередко соматическая боль может сопровождаться висцеральной, однако это наступает только в результате перфорации или в случаях перехода воспалительного процесса на серозную оболочку больного органа и раздражения париетальной брюшины. В отличие от описанных выше висцеральных, соматические боли бывают постоянными. Больные лежат спокойно и стараются не двигаться.

Наиболее вероятные причины возникновения острых болей в животе, вызванных местными патологическими процессами, и принципы их лечения представлены в табл. 9.1.

Таблица 9.1. Местные патологические процессы, вызывающие острые боли в животе, и тактика их лечения (по Colin Ogilvie, 1987)

Экстренная операция	Консервативное лечение, экстренная или плановая операция
Перфорация полого органа, внутрибрюшинные кровотечения при разрыве паренхиматозных органов, расслаивающая аневризма брюшного отдела аорты, внематочная беременность, тромбоз мезентериальных сосудов, острый аппендицит, ущемленная грыжа	Острый панкреатит, тромбоз сосудов брыжейки, острый сальпингит, острый пиелонефрит, острый дивертикулит, острый холецистит, почечная и печеночная колики, инфаркт селезенки или почки, кишечная непроходимость

### 9.1.1.2. Отраженные боли

Некоторые патологические состояния, локализующиеся в грудной клетке и позвоночнике, могут давать отраженные боли в брюшную полость (см. табл. 9.2).

Таблица 9.2. Причины возникновения отраженных болей в брюшной полости (по Colin Ogilvie, 1987)

Заболевания органов грудной полости	Патология нервных корешков и мышц позвоночника
ОИМ, перикардит, расслаивающая аневризма грудного отдела аорты, ТЭЛА, базальный плеврит, базальная пневмония, разрыв пищевода	Компрессия позвоночника, выпадение межпозвоночного диска, опоясывающий лишай, спинная сухотка

Большинство вышеуказанных заболеваний органов грудной полости могут вызывать иррадиирующие боли в эпигастральную область, напоминающие перфорацию полого органа или печеночную колику. Диафрагмальный плеврит иногда сопровождается болями в животе, болезненностью и ригидностью мышц в эпигастральной области, тупыми болями в плече на пораженной стороне. В дифференциальной диагности-

ке данного состояния необходимо учитывать, что усиление болей связано с глубиной дыхания и сопровождается шумом трения плевры.

Причиной появления острых отраженных болей в животе могут быть боли нервно-мышечного происхождения, чаще всего возникающие при сдавливании нервных корешков грудного и поясничного отделов позвоночника в результате острой компрессии позвонка или выпадения межпозвоночного диска. Характерным для них является четкая взаимосвязь с движением позвоночника, кашлем. Эти боли обычно носят стреляющий, опоясывающий характер.

Опоясывающий лишай может вызвать интенсивные боли в одной из половин живота еще до появления высыпаний, поэтому они могут быть похожи на боли при острых заболеваниях органов брюшной полости.

### 9.1.1.3, Болевой синдром при системных заболеваниях

Ряд системных заболеваний, связанных с метаболической и гематологической патологией и некоторыми отравлениями, могут вызвать появление острых болей в животе (см. табл. 9.3). В ряде случаев их возникновение связано со спазмом мышц брюшной стенки, в других причины болей на сегодняшний день неясны.

Таблица 9.3. Системные заболевания, вызывающие острые боли в животе (по Colin Ogilvie, 1987)

Метаболическая патология	Гематологическая патология	Отравления
Диабет, аддисонические кризы, гиперкальциемия, перегревание	Острый гемолиз (особенно при серповидноклеточной анемии), порфирия, аллергическая пурпура, тромбоцитопеническая пурпура	Тяжелые металлы (особенно свинец), четыреххлористый углерод, грибы, бактериальные токсины

### 9.1.2. Рвота при острой патологии органов живота

Рвота является вторым по значимости синдромом при острой патологии органов брюшной полости. Тошноту следует расценивать как синдром, эквивалентный рвоте, т. к. порог раздражения, необходимый для возникновения последней, у разных людей является различным.

При анализе причин возникновения рвоты у внезапно заболевшего пациента нужно помнить, что данный рефлекторный акт возможен при заболеваниях органов брюшной полости и при некоторых системных заболеваниях. Сама по себе длительная рвота может вызвать дегидратацию с электролитными расстройствами и метаболическим алкалозом.

При заболеваниях органов брюшной полости на первом месте по частоте возникновения внезапной рвоты находятся пищевые токсикоинфекции (см. Глава 17. ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ). Подтверждением данного диагноза является прием недоброкачественной пищи; аналогичные симптомы могут наблюдаться и у других членов семьи. В летнее время следует помнить о возможном отравлении, особенно у детей, ядовитыми грибами и растениями (см. Глава 16. ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ).

**Если же появлению рвоты предшествовало возникновение острых болей в животе, часто с точным указанием времени их возникновения, следует думать о хирургической патологии.**

Рвота при заболеваниях органов живота, за исключением острого гастрита, чаще всего является следствием:

- сильного раздражения нервных окончаний париетальной брюшины и брыжейки (например, острый аппендицит, острый некроз поджелудочной железы, перекручивание кисты яичника);

- непроходимости органа, стенки которого содержат гладкую мускулатуру (кишечник, желчные пути, мочеточник);
- действия всосавшихся токсинов на мозговые центры.

При сборе анамнеза относительно рвоты следует уточнить следующие характерные черты: **когда наступила (вместе с болью или позднее) частота, вид и содержимое рвотных масс.**

**Отношение болей и рвоты (когда наступила — вместе с болью или позднее).** Возникновение «ранней» рвоты сразу после болей характерно для внезапного раздражения брюшины или брыжейки. Это возможно при острой непроходимости мочеточника или при печеночной колике, остром панкреатите. При обтурационной непроходимости двенадцатиперстной кишки рвота возникает в самом начале болезни вместе с болью. Она бывает частой и внезапной, содержимое имеет желтый или зеленый цвет вследствие наличия в нём примеси желчи. При обтурационной непроходимости дистальных отделов тонкого кишечника рвота может появиться через 3–5 часов. При непроходимости толстого кишечника рвота вообще не наблюдается или она появляется поздно. При остром аппендиците боли опережают рвоту на 3–4 часа, однако этот период может быть длиннее (12–24 часа). **Только в исключительных случаях рвота возникает вместе с болями. Почти никогда рвота не опережает болей.**

**Частота рвоты** зависит от течения болезни. При остром аппендиците в начальный период частая рвота появляется тогда, когда отдельный участок отростка раздувается, что грозит перфорацией. Частая рвота в поздний период острого аппендицита обычно является симптомом распространения воспаления на брюшину.

**Рвота не бывает вообще или она очень редка при кровотечении в брюшную полость (например, при внематочной беременности).** При перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки рвота появляется поздно, иногда через несколько часов. При обтурационной непроходимости толстого кишечника рвоты обычно не наблюдается. При инвагинации толстого кишечника рвоты вначале нет, что заставляет ошибочно думать об отсутствии характерных признаков острого воспаления. При высоком месторасположении непроходимости тонкого кишечника рвота бывает частой. При остром некрозе поджелудочной железы рвота возникает очень часто, иногда продолжается непрерывно.

**Вид и содержимое рвотных масс.** При остром гастрите, который часто симулирует острые заболевания органов брюшной полости, требующие оперативного вмешательства, рвотные массы состоят из пищевых масс, иногда смешанных с желчью. В случаях печеночной и почечной колики рвотные массы содержат желчь. При перекручивании кисты яичника у больных часто наблюдаются рвотные движения, однако количество рвотных масс невелико. При обтурационной непроходимости тонкого кишечника характер рвотных масс изменяется в зависимости от периода, который прошел от появления непроходимости, и ее месторасположения. Характерным является постепенное изменение рвотных масс. В начальный период они состоят из содержимого желудка, затем появляются зелено-желтые, окрашенные желчью массы, которые со временем становятся темно-зелеными и, наконец, коричнево-черным и, пахнущие калом. Коричнево-черные, с дурным запахом рвотные массы являются патогномичными для далеко зашедшего процесса кишечной непроходимости как механической, так и динамической, что обычно встречается при продолжительном остром перитоните.

Не следует забывать, что при длительной многократной рвоте любого происхождения появляются характерные боли в эпигастральной области, а если рвота носит некротимый характер, возможно наличие примеси крови в рвотных массах в результате надрыва слизистой в области пищеводно-желудочного соустья.



Рвота центрального происхождения возникает при раздражении рвотного центра химическим путем или при повышении внутричерепного давления. Характерным для данного вида рвоты является ее сочетание с головной болью и очень редко с тошнотой и болями в животе.

Рвота при некоторых системных заболеваниях (см. табл. 3.9) обусловлена метаболическими и эндокринными расстройствами: кетоацидозом\* дизэлектремией, грубыми нарушениями КЩС и т. д. Характер рвоты может быть как постоянный, так и периодический, с болями в животе или без них.

### 9.1.3. Нарушение функции кишечника при острой патологии органов брюшной полости

Нарушение функции кишечника наиболее часто встречается в виде двух проявлений: **1) задержки стула и газов, 2) поноса (диарей).**

**Задержка стула и газов** наблюдается в большинстве случаев заболеваний органов брюшной полости, **наиболее часто это бывает при кишечной непроходимости и перитоните.** В тех случаях, когда задержка стула и газов происходит остро и внезапно, больной обычно сам указывает на этот симптом. Труднее оценить случаи, когда такая задержка развивается постепенно и объясняется самим больным как запор. Это часто встречается при непроходимости толстого кишечника, вызванной опухолью. В тех случаях, когда просвет кишечника закупорен не полностью, запор может периодически сменяться диареей; при полной закупорке происходит прекращение выделения газов и отсутствует стул. Следует выяснить, сопровождается ли задержку стула и газов боль, вздутие живота и рвота.

**Поносы иногда могут быть следствием токсического раздражения брюшины и тогда являются одним из первых симптомов перитонита.** У детей и молодых людей, как и при ретроцекальном расположении отростка у взрослых, появляется частый стул, трактующийся больным как понос. **При абсцессах малого таза, возникших на почве аппендицита, и в случаях гнойного воспаления фаллопиевых труб также иногда появляется понос,** который сопровождается болью и болезненностью при пальпации в области гилогастриума. Это является, по-видимому, следствием перехода воспалительного процесса с малого таза на брюшину сигмовидной кишки. **Повторяющиеся несколько раз в день позывы на стул, наличие в кале небольшого количества коричневатой слизи свойственны абсцессу Дугласова пространства.** Следует обязательно спросить больного, не было ли в стуле крови, гноя, слизи или паразитов.

Понос встречается при многих острых заболеваниях. Внезапная диарея может возникнуть на фоне кишечной инфекции (дизентерия, брюшной тиф, холера), пищевой токсикоинфекции (см. Глава 17. ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ) или острого изъязвления толстого кишечника (например, при язвенном колите, ишемическом колите, болезни Крона). При кишечных инфекциях стул обычно частый, обильный, водянистый; при язвенном поражении кишечника жидкий стул имеет большую примесь крови, слизи и гноя.

Диарея при системных заболеваниях обычно бывает менее выражена, чем при кишечной инфекции, и обычно оттесняется на второй план более серьезными симптомами основного заболевания.

При длительной диарее любой этиологии наступают дегидратация различной степени тяжести и дизэлектремия, требующие целенаправленного лечения.

### 9.1.4. Кровотечения при острой патологии органов живота

При диагностике **кровотечений** на фоне острой патологии органов брюшной полости следует придерживаться следующего алгоритма обследования:

1. Установление факта кровотечения.

2. Установление источника кровотечения.

3. Вид кровотечения.

4. Степень кровопотери.

Кровотечения при острой патологии органов живота могут быть трех типов:

1. В просвет желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

2. В свободную брюшную полость.

3. В забрюшинное пространство.

**9.1.4.1. Наиболее частой причиной кровотечений в просвет ЖКТ** является язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки — от 55 до 85% всех случаев острых желудочно-кишечных кровотечений (ОЖКК) (В. Т. Зайцев и соавт., 1984; В. Д. Братусь-соавт., 1984; R. GajonsoaVT., 1980, и др.). Варикозное расширение вен пищевода и кардии при портальной гипертензии как источник **ОЖКК** встречается в 5—18% случаев (В. И. Стручков и соавт., 1977). Кровотечения из распадающихся раковых опухолей пищеварительного канала составляют 8—10% (В. И. Стручков и соавт., 1977). Кровотечения при синдроме Маллори-Вейсса встречаются в 2,5—7,5 % всех случаев ОЖКК (В. Т. Зайцев и соавт., 1989).

Кровотечения в просвет ЖКТ клинически проявляются **РВОТОЙ КРОВЬЮ, чаще всего типа «КОФЕЙНОЙ ГУЩИ», И МЕЛЕННОЙ**. (Первая характерна для ОЖКК из верхних отделов ЖКТ: пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка. При кровотечениях из нижних отделов ЖКТ: толстый кишечник, прямая кишка, — из заднего прохода может выделяться свежая или малоизмененная кровь).

**При оказании неотложной помощи при данной патологии нужно всегда помнить, что угрозу для жизни больного представляет непосредственно само кровотечение, а не вызвавшая его причина; поэтому при проведении интенсивной терапии все должно быть направлено на остановку кровотечения и восполнение ОЦК.**

**Что должно вызвать наибольшую настороженность у врача: просто мелена или мелена в сочетании с кровавой рвотой? БЕССПОРНО, СОЧЕТАНИЕ МЕЛЕНА С КРОВАВОЙ РВОТОЙ УКАЗЫВАЕТ НА ЗНАЧИТЕЛЬНО БОЛЬШОЙ ОБЪЕМ И ТЕМП КРОВОПОТЕРИ, ЧЕМ ПРИ ИЗОЛИРОВАННОЙ МЕЛЕНЕ.** Истекающая кровь (например, из язвы желудка) не успевает полностью поступить в кишечник, и ее избыток выводится из полости желудка с рвотой, однако это наблюдается не всегда. При высоких источниках кровотечения (например, язва пищевода) возможно наличие кровавой рвоты при незначительных по объему кровотечениях, а при низких источниках (например, постбульбарные язвы) даже обильное кровотечение будет протекать без кровавой рвоты. Кровотечение в полость кишечника чаще всего бывает безболезненным и проявляется меленой только спустя несколько часов. До ее появления на мысль о наличии внутрикишечного кровотечения может навести развитие у больного внезапного обморока, довольно быстро проходящего в горизонтальном положении, особенно с приподнятым ножным концом, однако с долго сохраняющимися признаками циркуляторной недостаточности (см. Глава 5. **ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА**). Решающим в данном случае может быть лабораторное исследование красной крови, пальцевое исследование прямой кишки.

**9.1.4.2. Кровотечения в свободную брюшную полость** наиболее часто возникают при внематочной беременности и разрыве паренхиматозных органов, сосудов брыжейки при травме, разрыве аневризмы брюшного отдела аорты (см. раздел **9.3.4. Повреждения живота**).

**9.1.4.3. Забрюшинные кровотечения** встречаются значительно реже вышеуказанных; их возникновение наиболее часто отмечается у больных с травмой забрюшинного пространства, нарушениями свертываемости крови или в результате разрыва аневризмы брюшного отдела аорты. Кровоизлияния в забрюшинное пространство

вызывают иррадиацию болей в спину. Боли по характеру постоянные, нарастающей интенсивности. Если кровоизлияние захватывает поясничные мышцы, боли будут иррадиировать в область передней поверхности бедра и усиливаться при движении.

### **Клиническое обследование больного с острой патологией органов брюшной полости**

Если острое заболевание органов брюшной полости проявляется описанными выше симптомами, то дополнительную информацию даст осмотр больного по следующей схеме:

- 1) анамнез заболевания,
- 2) общий статус,
- 3) местный статус,
- 4) рвотные массы и стул,
- 5) дополнительные методы обследования.

#### **1. Анамнез заболевания**

Тщательный сбор анамнеза по классической схеме имеет большое значение для правильной диагностики заболевания и довольно часто может заменить или быть хорошим подспорьем самым современным дополнительным методам обследования. **Некоторые болезни характерны для определенного возраста.** Например, инвагинация чаще встречается у детей до двух лет, острая опухолевая механическая непроходимость очень редко возникает у людей моложе 30 лет, несколько чаще от 30 до 40 лет, но нужно о ней всегда помнить, когда больному 40 лет и более. Прободение язвы желудка очень редко возникает у людей -моложе 15 лет, острый некроз поджелудочной железы не встречается в молодом возрасте. Острое воспаление желчного пузыря, перекручивание кисты яичника развиваются чаще в среднем возрасте. Клиническая картина некоторых острых заболеваний органов брюшной полости несколько изменяется в зависимости от возраста. Примером может служить острый аппендицит, который у пожилых людей и детей очень часто протекает атипично, под «маской» различных заболеваний. **Начало болезни и симптомы, сопутствующие ей,** нужно определить по возможности точно, ибо это иногда облегчает постановку диагноза. Почечная и печеночная колики, острый аппендицит нередко начинаются ночью. Очень важно узнать, не связано ли начало болезни с физическим напряжением, под влиянием которого иногда может произойти разрыв трубы при внематочной беременности или перфорация-язвы желудка. При переносе тяжести может ущемиться грыжа. Не следует забывать о тупой травме живота, так как иногда небольшой ушиб или незначительное падение больного может быть причиной разрыва кишечника или паренхиматозных органов. Следует также узнать, какие лекарства принимал больной до начала заболевания. Применение слабительных веществ (горькой соли, касторового масла) обостряет воспаление червеобразного отростка. **Характер возникновения болей также имеет большое значение.** Внезапное острое начало болезни среди полного благополучия характерно чаще всего для прободения язвы желудка. Сильная неожиданная боль, которой сопутствует обморочное состояние, встречается при разрыве трубы в случае внематочной беременности, при перекручивании кисты яичника, а иногда и при остром некрозе поджелудочной железы. Обтурационная непроходимость кишечного тракта характеризуется болями типа колик. Странгуляционная непроходимость кишечника начинается обычно острыми неожиданными болями. Внезапное усиление болей при остром аппендиците свидетельствует о его перфорации. В этих случаях очень важно точно установить время, когда наступило прободение.

## 2. Общий статус больного

Конечной целью общего осмотра больного при острой патологии органов брюшной полости является диагностика заболевания и его осложнений, причем иногда последствия (например, гиповолемический шок) по своей значимости для жизни могут быть более существенны, чем первопричина. Исходя из этой установки, в первую очередь следует обращать внимание на наличие признаков нарушения периферического кровообращения, изменения тургора кожи, дегидратации, внутреннего кровотечения.

**Кожные покровы.** Пониженная температура кожных покровов в сочетании с повышенной потливостью и акроцианозом являются признаками недостаточности кровообращения (исключить шок!). Бледные кожные покровы могут указывать на наличие кровотечения. Желтушность кожных покровов в сочетании с болями в правом подреберье будет указывать на наличие механической желтухи. Снижение тургора кожи может являться признаком дегидратации и т. д.

**Сердечно-сосудистая система.** Сложно представить тяжелую острую патологию органов брюшной полости без соответствующей реакции со стороны сердечно-сосудистой системы в виде тахи- или брадикардии, гипотензии, нарушений в системе микроциркуляции и т. д. Данные патологические сдвиги являются закономерными, довольно легко диагностируются и требуют своевременной коррекции. Сложности в плане дифференциальной диагностики возникают при болях в животе кардиального генеза. Это наиболее типично для абдоминальной формы заднедиафрагмального острого инфаркта миокарда. Настораживающими факторами являются признаки острой сердечной недостаточности и перегрузки малого круга кровообращения (обратите внимание на набухание шейных вен, возможное появление влажных мелкопузырчатых хрипов в задненижних отделах легких симметрично с двух сторон), внезапно возникшие аритмии. Весьма характерным признаком заднедиафрагмального ОИМ является наличие у больного брадикардии, не соответствующей его общему тяжелому состоянию. Основным в плане дифференциальной диагностики при наличии данной патологии является ЭКГ.

**Грудная клетка.** Симуляцию «острого живота», помимо ОИМ, довольно часто дает диафрагмальный плеврит или пневмония. Для их исключения необходим целенаправленный сбор анамнеза (как правило, начало заболевания острое, с высоким подъемом температуры, затем появляются довольно интенсивные, четко связанные с актом дыхания боли в грудной клетке, в последующем принимающие тупой характер) и дополнительные методы исследования (см. Глава 6. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ).

**Нервная система.** Псевдоострый живот или упорную рвоту центрального генеза может вызвать неврологическая патология, в первую очередь, кровоизлияния в головной мозг. Ведущими признаками при данной патологии будут синдромы угнетения сознания, очаговая неврологическая симптоматика (см. Глава 5. ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА и Глава 14. ОСТРАЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ).

Для опоясывающего лишая и другой корешковой патологии характерны нарушения чувствительности в зоне сегментарной иннервации. В этих случаях необходимо пальпаторное обследование нижнегрудных позвонков для выявления локального отека, болезненности при пальпации и движении, болевой и тактильной чувствительности.

## 3. Местный статус

При острой патологии органов брюшной полости не следует ограничиваться только осмотром области живота; обязательно следует обследовать поясницу, наружные грыжевые отверстия, половые органы. **В первую очередь следует искать вздутие живота,**

**нарушение движений, асимметрию, изменение цвета кожи и рубцы на передней брюшной стенке.**

**Вздутие живота** может быть диффузным и локальным. Диффузное вздутие характерно для механической или динамической непроходимости кишечника. Локальное вздутие верхней части живота характерно для стеноза выходного отдела желудка, нижней части — при острой задержке мочи.

**Нарушение движений живота.** Щадящее дыхание или полное отсутствие движений передней брюшной стенки при дыхании, характерно для разлитого перитонита.

**Асимметрия живота** часто наблюдается при механической кишечной непроходимости.

**Локальные выпячивания, изменения цвета кожи и рубцы на передней брюшной стенке.** Наиболее часто локальные выпячивания можно наблюдать в области наружных грыжевых отверстий. Изменение цвета кожи в виде подкожных кровоизлияний наблюдается при ушибах, закрытых травмах. Наличие рубцов от ранее перенесенных операций помогает сузить объем дифференциальной диагностики. При острой патологии органов брюшной полости не следует забывать о большой информативности ректального и влагалищного исследования.

#### 4. Рвотные массы и стул

Осмотр рвотных масс и стула нужно проводить самостоятельно, не поручая это младшему или среднему медицинскому персоналу и тем более родственникам. Правильная оценка увиденного несет в себе довольно много позитивной информации.

**При осмотре рвотных масс определяется их количество, цвет, запах и состав** (см. выше 2. **Рвота при острой патологии органов брюшной полости**). Рвота большими объемами через большие промежутки времени предполагает стеноз выходного отдела желудка, наличие в рвотных массах непереваренной пищи, принятой накануне, будет подтверждать данное предположение. Свежая кровь или цвет рвотных масс типа «кофейной гущи» указывает на наличие внутреннего желудочно-кишечного кровотечения. Каловый запах рвотных масс характерен для запущенной формы кишечной непроходимости.

**При осмотре стула** у больного с подозрением на желудочно-кишечное кровотечение нужно помнить следующее:

1. Черный жидкий (дегтеобразный) стул типичен для кровотечений из верхних отделов ЖКТ (пищевод, желудок, тонкий кишечник).

2. Наличие в кале примеси свежей крови указывает на кровотечение из дистальных отделов толстой кишки или анального канала.

3. Прием лекарственных препаратов, содержащих железо или висмут, придают калу черный цвет с сероватым оттенком (в данном случае стул будет оформленным, а не типа мелены).

#### 5. Дополнительные методы обследования

Для выявления причины и степени выраженности патологического процесса необходимо провести **ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО**. Имеющиеся дополнительные методы обследования больного целесообразно разделить на три группы:

- 1) общие,
- 2) местные,
- 3) лабораторные.

##### 1. Общие дополнительные методы обследования

Конечной целью дополнительных методов исследования является установление диагноза заболевания. К дополнительным общим методам обследования относятся определение температуры тела, частоты пульса, дыхания, АД, оценка клинических

признаков наличия дегидратации, учет суточного баланса водного и электролитного обмена. Олигурия или анурия появляются при ОПН или являются признаками тяжелой дегидратации. Определение ЦВД, особенно в динамике, позволяет диагностировать гиповолемическое состояние или острую сердечную недостаточность. При подозрении на острую сердечную патологию и у всех лиц старше 40 лет необходима запись ЭКГ.

## 2. Местные дополнительные методы обследования

К местным дополнительным методам обследования при острой патологии органов брюшной полости относятся:

1. Рентгенологические методы исследования.
2. Ультразвуковая эхография.
3. Эндоскопические методы исследования.
4. Хирургические методы исследования.

### 2.1. Лучевой алгоритм исследования при острой патологии органов живота

Наиболее простыми и доступными методами лучевого исследования при острой патологии органов живота являются рентгенологический и ультразвуковой.

1. При обзорной рентгенографии брюшной полости можно обнаружить рентгенконтрастные камни в желчных протоках, желчном пузыре, почках и мочевыводящих путях, толстом кишечнике. Иногда удается обнаружить тень опухоли или аневризмы брюшного отдела аорты. Обзорная рентгенография органов живота, выполненная в различных положениях тела больного, может дать много важной информации: наличие свободного газа в брюшной полости в виде «серпа» под правым и левым куполами диафрагмы указывает на перфорацию полого органа; наличие горизонтальных уровней жидкости и газа над ними (чаши Клойбера) наблюдается при кишечной непроходимости.

2. В диагностике кишечной непроходимости большое значение имеет наблюдение за пассажем бария по кишечнику, при толстокишечной непроходимости может иметь значение экстренная ирригоскопия.

### **КОНТРАСТНЫЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БАРИЯ ПРИ НАЛИЧИИ ИЛИ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ПЕРФОРАЦИЮ ПОЛОГО ОРГАНА БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРОТИВОПОКАЗАНЫ!**

С целью дифференциальной диагностики между острыми хирургическими заболеваниями мочеполовой системы применяют экстренную экскреторную урографию (В. М. Буянов, 1986).

3. Экстренная ангиография органов брюшной полости в неотложной хирургии чаще всего применяется в виде селективной артериографии чревного ствола, брыжечных и почечных артерий. Применение аорто- и ангиографии показано при подозрении на расслаивание аневризмы брюшной аорты, мезентериальный тромбоз, разрыв паренхиматозных органов (печень, селезенка, почка и др.), кровотечение неясной этиологии. К данному виду исследований следует приступать только тогда, когда есть уверенность в том, что обычные клинические и лабораторные методы исчерпаны (В. М. Буянов, 1986). Пневмогастрография применяется при подозрении на прободную язву желудка и двенадцатиперстной кишки.

4. Рентгенография органов грудной клетки, проведенная в 2-х проекциях, позволяет исключить острую легочную патологию, в первую очередь, пневмонию и плеврит, гемо- и пневмоторакс, диафрагмит.

5. Рентгенография нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника позволяет исключить корешковый синдром.

6. Рентгенография черепа позволяет исключить ЧМТ как первопричину рвоты центрального генеза.

К сожалению, рентгенологические методы являются малоинформативными при патологии слизистой оболочки ЖКТ (острые язвы, эрозивные гастриты) в силу создавшихся условий в пищеварительном канале (наличие пищи, жидкой или свернувшейся крови и др.); в этих случаях показаны ультразвуковые и эндоскопические методы исследования.

## 2.2. Ультразвуковое исследование органов живота и плевральных полостей

Ультразвуковая эхография при острой патологии органов живота и плевральных полостей используется для диагностики следующих патологических состояний:

- 1) острый аппендицит (визуализация воспаленного аппендикса и аппендикулярного инфильтрата);
- 2) ограниченный и разлитой перитонит;
- 3) разрыв паренхиматозного органа, в том числе подкапсульный;
- 4) расширенные вены пищевода и кардии при циррозе печени;
- 5) камни желчевыводящих путей и желчного пузыря;
- 6) камни почечного синуса, проксимального и дистального отделов мочеточника;
- 7) трубная беременность, перекрут кисты яичника, пельвиоперитонит;
- 8) механическая кишечная непроходимость;
- 9) опухоль брюшной полости или забрюшинного пространства;
- 10) панкреонекроз, острый панкреатит;
- 11) острый гангренозный холецистит;
- 12) расслаивающая аневризма брюшной аорты;
- 13) тромбоз мезентериальных сосудов;
- 14) скопление жидкости (крови) в брюшной полости и забрюшинном пространстве.

Все перечисленные заболевания имеют свою ультразвуковую картину и хорошо диагностируются, особенно при использовании методики цветного доплеровского ультразвукового исследования.

При сочетанной травме, сопровождающейся картиной «острого» живота показано обследование в многопрофильном лечебном учреждении, имеющем в своем составе отделение рентгеновской и магнитно-резонансной компьютерной томографии, а также ангиографическую рентгеновскую установку. При сочетанной травме необходимо помнить о том, что все диагностические мероприятия (рентгеновское исследование, ультразвуковое сканирование и др.) должны выполняться в условиях минимальной динамической нагрузки. **Диагностическая аппаратура приспособляется к пациенту, а не наоборот!**

## 2.3. Эндоскопические методы исследования

Эндоскопические методы исследования позволяют увидеть и воздействовать на патологический процесс на всей протяженности желудочно-кишечного тракта. **В. С. Савельев и соавт., (1986), считают показанными эндоскопические исследования всем больным, поступившим в клинику с признаками желудочно-кишечного кровотечения или с подозрением на него.** Наиболее распространенными методами эндоскопического исследования в неотложной хирургии являются фиброэзофагогастроскопия, колоноскопия, фибробронхоскопия, лапароскопия и др.

Противопоказания определяются индивидуально и зависят от состояния больных. Абсолютным противопоказанием к эндоскопии считается острая сердечно-сосудистая патология (острый инфаркт миокарда, коллапс, сердечно-сосудистая декомпенсация, инсульт).

#### 2.4. Хирургические методы исследования

К данным методам исследования относятся пункции различных отделов брюшной полости, лапароцентез и лапароскопия.

**Пункция брюшной полости** относится к одним из наиболее старых, но недостаточно информативных дополнительных методов исследования. **В настоящее время к диагностической пункции брюшной полости прибегают лишь в исключительных случаях** (В. М. Буянов, 1986):

- у больных с асцитом, когда имеется подозрение на прободение полого органа и развивающийся перитонит;

- \* у больных с сочетанной черепномозговой травмой, находящихся в крайне тяжелом состоянии, при подозрении на внутрибрюшное кровотечение или на повреждение полых органов, когда бессознательное состояние не позволяет по клиническим признакам дифференцировать катастрофу в брюшной полости, а крайне тяжелое состояние — произвести диагностическую лапаротомию.

Если при асците пункция безопасна, то при внутрибрюшном кровотечении — нет. В таких случаях более безопасным и диагностически более ценным является модификация пункции, так называемый **лапароцентез с применением методики «шарящего катетера»**.

В дифференциальной диагностике большое значение имеет **пункция Дугласова пространства**. Эту пункцию чаще делают гинекологи при подозрении на нарушенную внематочную беременность. В экстренной хирургии возможно проведение **диагностической пункции пойников под контролем УЗИ, других отделов брюшной полости (поддиафрагмальный абсцесс, пойники печени) и забрюшинного пространства**.

В тех случаях, когда клиническая картина заболевания неясна, а правильный диагноз не может быть установлен другими методами исследования, прибегают к **лапароскопии**.

Показания к экстренной диагностической лапароскопии следующие (В. М. Буянов, 1986):

1. Подозрение на острый аппендицит, когда невозможно исключить острое гинекологическое или урологическое заболевание.
2. Подозрение на мезентериальный тромбоз (инфаркт кишечника).
3. Подозрение на некроз кишки в случаях самостоятельно вправившейся ущемленной грыжи.
4. Подозрение на повреждение органов брюшной полости при тупых и проникающих травмах живота.
5. Подозрение на прободную язву желудка и двенадцатиперстной кишки.
6. Подозрение на острую кишечную непроходимость.
7. Неясная клиническая картина острого холецистита и холецистопанкреатита с целью дифференциальной диагностики.
8. Подозрение на перитонит или внутрибрюшное кровотечение у больных, находящихся в бессознательном состоянии (шок, кома, мозговой инсульт).
9. Подозрение на острый панкреатит.

Выделяют **абсолютные и относительные** противопоказания к лапароскопии.

**Абсолютные противопоказания:** острый инфаркт миокарда, декомпенсация кровообращения и дыхания любого происхождения, коллапс, наличие каловых свищей, множественные послеоперационные рубцы передней брюшной стенки, подозрение на торакоабдоминальное ранение (прямое сообщение брюшной и плевральной полостей).

**Относительные противопоказания:** невосприимчивость грыжи передней брюшной стенки, диафрагмальные грыжи, эпилепсия в анамнезе, стенокардия, бронхиальная астма



с частыми обострениями, пневмония, гипертоническая болезнь с высокими цифрами артериального давления, коматозное состояние.

### 3. Лабораторные методы обследования

Из лабораторных методов исследования первостепенное значение имеют общий анализ крови, гематокрит, КЩС, электролиты плазмы и эритроцитов. Информативен общий анализ мочи. Наличие в моче эритроцитов может указывать на почечную колику, глюкозурия характерна для диабета и т. д.

В остальном объеме обследования зависит от клинической картины основного заболевания.

### Вопросы диагностики и лечения

При обследовании больного с острой абдоминальной патологией врач должен дать ответ на два вопроса, имеющих принципиальное значение для жизни пациента:

Первый вопрос - **ИМЕЕТСЯ ЛИ НЕПОСРЕДСТВЕННАЯ УГРОЗА ДЛЯ ЖИЗНИ БОЛЬНОГО В МОМЕНТ ЕГО ОСМОТРА.**

Второй вопрос - **НУЖДАЕТСЯ ЛИ БОЛЬНОЙ В ЭКСТРЕННОЙ ОПЕРАЦИИ В МОМЕНТ ЕГО ОСМОТРА.**

### **НЕПОСРЕДСТВЕННУЮ УГРОЗУ ДЛЯ ЖИЗНИ БОЛЬНОГО ПРЕДСТАВЛЯЮТ:**

1. Наружное или внутреннее острое кровотечение (см. Глава 8. **ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ**, а также следующий раздел данной Главы: 9.2. **ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ**) в сочетании с нарушением периферического кровообращения (см. раздел 8.1. **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ШОКОВЫХ СОСТОЯНИЙ**).

2. Дефицит жидкости или электролитов (см. Глава 3. **ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН**).

3. Распространенный воспалительный процесс (перитонит).

При наличии вышеуказанных факторов риска необходимо принять срочные меры по их ликвидации.

### **Неотложные меры при кровотечениях из органов ЖКТ**

Как только обнаруживается, что у больного возникла кровавая рвота и/или мелена, следует начинать проводить комплекс интенсивных мероприятий, направленных на стабилизацию гемодинамики и вывод пострадавшего из состояния декомпенсации по важнейшим параметрам организма (см. Глава 8. **ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ**).

В большинстве случаев характер кровотечения позволяет на первоначальных этапах лечения применить консервативную гемостатическую терапию. Ее условно можно разделить на **общую и местную**.

### **Общая гемостатическая консервативная терапия**

1. Больному назначается строгий постельный режим, запрещается прием воды и пищи, на живот рекомендуется положить пузырь со льдом.

**Примечание.** Следует знать, что сосудосуживающего эффекта пузырь со льдом не дает, но оказывает дисциплинирующее влияние на больного.

2. Показаны средства, обладающие гемостатическими и ангиопротективными свойствами. Препаратом выбора для этой цели является дицинон. Гемостатическое действие дицинона (синонимы: этамзилат, циклонамид) при в/в введении начинается через 5–15 мин, максимальный эффект наступает через 1–2 ч, действие длится 4–6 ч и более. Вводят в/в 2–4 мл 12,5% р-ра, затем через каждые 4–6 ч по 2 мл. Можно вводить в/в капельно, добавляя к обычным растворам для инфузий.

3. В комплекс общих гемостатических мероприятий включают применение внутривенной капельной инфузий 5% р-ра эпсилон-аминокапроновой кислоты по 100 мл

через каждые 4 часа; 5–10% р-р аскорбиновой кислоты по 1–2 мл в/в, 10% р-ра кальция хлорида (до 50–60 мл/24 часа) в/в, в/м введение 1% или 0,3% р-ра викасола (соответственно, 1–2 и 3–5 мл).

4. При массивных кровотечениях теряется большое количество белков, главным образом, альбуминов. Инфузионная терапия проводится в соответствии с протоколом, приведенном в разделе: **9.2.2. Общие принципы инфузионной терапии острых кровотечений.**

**Примечание.** \ Не следует стремиться к быстрому и полному восполнению кровопотери, чтобы не вызвать значительного повышения АД и возобновления кровотечения.

2. Хлорид кальция и аскорбиновая кислота не действуют на идущее кровотечение, более целесообразны для профилактических целей.

3. Викасол начинает оказывать гемостатический эффект через 12-18 ч после введения в организм.

### **Местная гемостатическая консервативная терапия**

1. Простым и доступным, но малоэффективным средством местной гемостатической консервативной терапии является прием кубиков льда *per os*.

2. Местным гемостатическим эффектом при приеме *per os*, обладают 10% р-р кальция хлорида, 5% р-р эпислон-аминокапроновой кислоты, 0,2% р-р тромбина и некоторые другие препараты. Можно использовать измельченную гемостатическую губку *per os* по 1 столовой ложке каждые 1–2ч.

3. В настоящее время широко используется проведение местного гемостаза через эндоскоп в виде диатермокоагуляции, инъекции различных препаратов в подслизистый слой вблизи источника кровотечения, орошения места кровотечения гемостатическими растворами, пленкообразующими препаратами, наложение кровоостанавливающих клемм на кровоточащий сосуд.

Если больной поступает в критическом состоянии, принимающий его врач должен оказать неотложную помощь и после этого или параллельно с проводимым лечением проконсультировать больного у хирурга. **До его осмотра и определения окончательного диагноза следует воздержаться от введения больному наркотических препаратов.**

**Ответ на второй вопрос - НУЖДАЕТСЯ ИЛИ НЕТ БОЛЬНОЙ В ЭКСТРЕННОЙ ОПЕРАЦИИ — заложен в показаниях к проведению экстренного оперативного вмешательства:**

- профузное кровотечение;
- продолжающееся, не поддающееся консервативной терапии кровотечение; перфорация полого органа;
- наличие воспаленного или некротизированного органа; наличие гнойного очага;
- " наличие кишечной непроходимости.

Зная это, врач при обследовании больного должен целенаправленно искать признаки кровотечения, местного или разлитого перитонита, кишечной непроходимости.

Острый аппендицит является наиболее частой причиной местного или разлитого перитонита, затем по частоте возникновения идет острый холецистит, прободение гастродуоденальной язвы, острый панкреатит, динамическая или механическая непроходимость кишечника, острый сальпингит, закрытая травма живота, брыжеечный лимфаденит (мезаденит), региональный илеит (болезнь Крона), острый дивертикулит, острый язвенный колит и т. д.

Разрыв аневризмы брюшного отдела аорты может вызвать клинику острого живота.

Кроме этого, существует еще целый ряд различных заболеваний, при которых возможно появление клиники «ложного острого» живота, но их описание здесь не приво-

дится, т. к. главная задача данного раздела книги — **дать алгоритм решений и действий** при обследовании больных с подозрением на острые заболевания органов брюшной полости.

## 9.2. ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ

**Острая кровопотеря** представляет собой синдром, возникающий в ответ на первичное уменьшение **ОЦК**.

**Патогенез.** В организме взрослого мужчины массой 70 кг содержится 5 000 мл крови (нормальный ОЦК для мужчин 70 мл/кг и 60 мл/кг для женщин). Зависимость между объемом кровопотери и основными патофизиологическими сдвигами представлена в табл. 9.4.

Таблица 9.4. **Объем кровопотери и патофизиологические сдвиги**

Объем кровопотери в % от ОЦК	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 Недостаточность кислородно-транспортной функции крови
До 40%	Гематокрит менее 25%	
До 60%	Снижение коллоидно-осмотического давления крови менее 20 мм рт. ст.	Возможность возникновения отека легких
До 80%	Уменьшение содержания факторов свертывания крови менее 30% от нормы	Статистически значимые нарушения в системе гемостаза
Более 80%	Тромбоцитопения менее 50 000/мм <sup>3</sup>	Усиление расстройств в системе гемостаза

**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:

- I класс (легкая) 15% и менее (<750 мл);  
 II класс (средняя) 20-25% (I 000-1 250 мл);  
 III класс (тяжелая) 30-40 % (1 500-2 000 мл);  
 IV класс (крайне тяжелая) более 40% (>2 000 мл).

## 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** являются наиболее трудными в диагностическом и лечебном плане, особенно при безболевого варианте их возникновения (см. раздел 9.1. данной Главы: **ОСТРАЯ ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ**). **Не следует забывать, что при внутриполостных кровотечениях кровь долго не сворачивается, а при внутриканальных 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,** в основном, связаны 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 значительное количество классификаций кровопотерь, что, в конечном итоге, вносит дезориентацию в выработку единых подходов к лечению. С точки зрения автора, наиболее простой и оптимальной классификацией кровопотерь по степени тяжести является классификация Американской коллегии хирургов (W.B. Saunders, 1982), выделяющая 4 класса кровотечений в зависимости от дефицита ОЦК и клинических проявлений (см. табл. 9.5).

Острая кровопотеря в объеме менее 10% ОЦК (<500 мл) протекает бессимптомно, лечения, при отсутствии сопутствующей патологии, не требуется.

Таблица 9.5. Классификация кровопотерь  
Американской коллегии хирургов

Кровопотеря	Дефицит ОЦК в % и мл
I класс (легкая)	15% и менее (<750 мл)
II класс (средняя)	20–25% (1 000–1 250 мл)
III класс (тяжелая)	30–40 % (1 500–2 000 мл)
V класс (крайне тяжелая)	более 40% (>2 000 мл)

**Класс I.** Клинические симптомы могут отсутствовать или появляется компенсаторная **ортостатическая тахикардия** (учащение ЧСС не менее 20 в 1 мин) при переводе больного из горизонтального в вертикальное положение. Изменений АД, сознания и мочеотделения не отмечается. Формируется дефицит интерстициального пространства, который довольно легко компенсируется.

**Класс II.** 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, однако больной беспокоен или слегка заторможен, мочеотделение сохранено. Отмечается умеренное снижение сердечного выброса. **Возможно развитие шокового состояния** при длительном отсутствии компенсаторного лечения. Шок обычно носит характер компенсированного обратимого (шок I стадии, Г. А. Рябов, 1979).

**Класс III.** На первое место выступает **артериальная** гипотензия в положении лежа и **олигурия** (количество мочи 100–500 мл/24 ч). Появляются количественные нарушения сознания: оглушение (см. раздел 23.2. КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ). **При отсутствии срочного лечения развитие шокового состояния неизбежно.** Шок обычно приобретает характер декомпенсированного обратимого шока (шок II стадии, Г. А. Рябов, 1979).

**Класс IV.** 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 в кому. **Развитие шокового состояния неизбежно.** Шок может приобрести необратимый характер (шок III стадии, Г. А. Рябов, 1979). Без немедленной компенсации кровопотери возможна смерть от нарушения метаболизма жизненно важных органов и нарушений свертывающих свойств крови.

**Примечание.** Молниеносная кровопотеря 50% (2 500 мл) ОЦК и более приводит к быстрой гибели больного от рефлекторной остановки сердца: синдром «пустого сердца». Общее состояние таких пострадавших следует расценивать как предагональное и требует немедленных реанимационных мероприятий.

## VI. Классификация по скорости развития

Выделяют молниеносные, острые и хронические кровопотери.

**1. Молниеносные кровопотери** возникают при ранении сердца или аорты и, как правило, заканчиваются смертью пострадавшего.

**2. Острые кровопотери** наблюдаются при повреждении крупных артерий или вен. При своевременной неотложной помощи жизнь пострадавшего можно сохранить.

**3. Хронические кровопотери** наблюдаются при таких заболеваниях, как геморрой, экзофитные опухоли толстого кишечника; с гранулирующих поверхностей ожоговых ран и т. д. Данный вид кровопотери не несет непосредственной угрозы для жизни и обычно требует проведения плановой терапии.

**Клиника.** Наружные кровотечения затруднений для диагностики и определения тактики лечения не представляют. Сложности возникают, как правило, при безболезненных вариантах хронических или острых внутренних кровотечений. Следует помнить, что при кровопотере до 10–15% ОЦК клиническая симптоматика бывает довольно скудная и проявляется умеренной тахикардией и одышкой; возможно возникновение обморочного состояния. Помощь в вопросах диагностики и лечения при таких случаях может оказать информация, приведенная в Главе 5. ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА и разделе 9.1. данной Главы: **ОСТРАЯ ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ.** При кровопотере более 15% ОЦК наступает централизация кровообращения и развивается типичная картина гиповолемического (геморрагического) шока (см. Глава 8. **ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ**).

### 9.2.1. Общие принципы терапии наружной острой кровопотери

Общие принципы терапии острой кровопотери складываются из следующих компонентов:

- немедленная временная остановка наружного кровотечения,
- ликвидация дефицита ОЦК,
- \* контроль эффективности терапии.

Самым простым и эффективным методом **немедленной временной остановки наружного кровотечения** является сдавление пальцами кровоточащего сосуда в ране либо выше места его повреждения (см. рис. 9.1, 9.2).

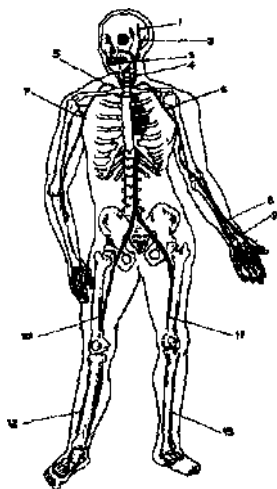


Рис. 9.1. Расположение основных артериальных стволов

(Г. Я. Авруцкий и соавт., 1988)

- 1 — височная; 2 — затылочная; 3 — челюстная; 4 — сонная;  
 5 — подключичная; 6 — подмышечная; 7 — плечевая; 8 — лучевая;  
 9 — локтевая; 10, 11 — бедренная; 12, 13 — большеберцовая.

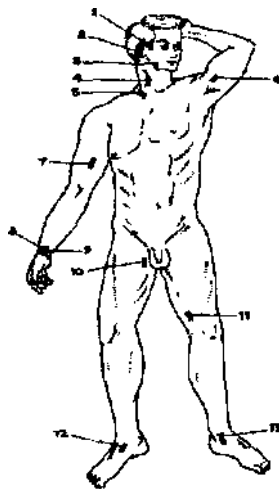


Рис. 9.2. Точки прижатия артерий  
(Г. Я. Авруцкий и соавт., 1988)

Для остановки кровотечения из ран шеи и головы применяют пальцевое прижатие:

- общей сонной артерии к сонному бугорку поперечного отростка  $C_w$  у внутреннего края грудинно-ключично-сосцевидной мышцы;
- наружной челюстной артерии к нижнему краю нижней челюсти на границе ее задней и средней трети;
- височной артерии к височной кости в области виска впереди и выше козелка уха.

При кровотечениях из ран верхних конечностей пальцами следует прижать:

- подключичную артерию к I ребру в надключичной области кнаружи от места прикрепления грудинно-ключично-сосцевидной мышцы;
- подмышечную артерию к головке плечевой кости в подмышечной ямке;
- плечевую артерию к плечевой кости в верхней трети внутренней поверхности плеча у края двуглавой мышцы;
- лучевую артерию к лучевой кости в точке определения пульса;
- локтевую артерию к локтевой кости в верхней трети внутренней поверхности предплечья.

Пережатие поврежденных магистральных сосудов нижних конечностей осуществляют в следующих точках:

- бедренную артерию — ниже середины паупартовой связки к горизонтальной ветви лонной кости;
- подколенную артерию — по центру подколенной ямки к суставному концу бедренной кости;
- артерию тыла стопы — на середине расстояния между наружной и внутренней лодыжками ниже голеностопного сустава;
- заднюю берцовую артерию — к задней поверхности внутренней лодыжки.

Последующая временная остановка кровотечения, до хирургической обработки раны, достигается наложением давящей повязки или фиксации конечности в максимально согнутом состоянии (см. рис. 9.3). Если эти способы остановки кровотечения оказываются неэффективными, используют наложение жгута (см. рис. 9.4). Следует соблюдать правила наложения жгута:

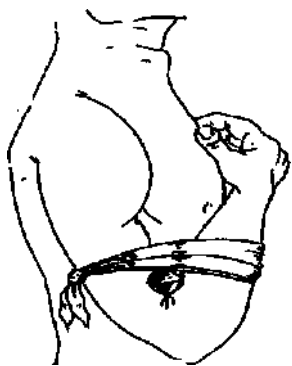


Рис. 9.3. Временная остановка кровотечения из предплечья и кисти путем сгибания конечности

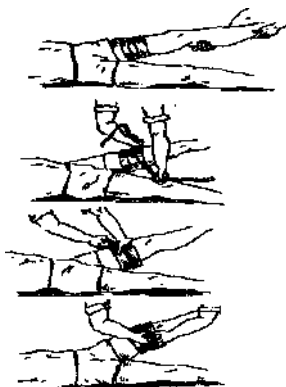


Рис. 9.4. Наложение стандартного резинового жгута.

- а — обертывание конечности полотенцем;  
 б — жгут подведен под бедро и растянут;  
 в — первый оборот жгута;  
 г — закрепление жгута

1. Проксимальнее раны и максимально ближе к ней накладывают мягкую прокладку из одежды или любого другого материала, стараясь избежать складок.

2. Перед наложением жгута для обеспечения оттока крови из поврежденной конечности ее приподнимают на 20—30 с.

3. Жгут следует накладывать так, чтобы его начальный участок перекрывался последующими турами.

4. При правильно наложенном жгуте кровотечение из раны прекращается, исчезает пульс и бледнеют кожные покровы ниже его наложения.

5. К одежде пострадавшего или жгуту надежно фиксируют записку с указанием даты и времени его наложения.

6. Конечность иммобилизуют с помощью транспортной шины или подручных средств. **Жгут нельзя закрывать бинтовой повязкой, он должен быть хорошо виден!**

7. На этапе эвакуации через каждые 1,5 часа (зимой через 20–30 мин) жгут ослабляется для восстановления кровотока в конечности, а поврежденный сосуд на это время прижимается пальцем выше места ранения.

8. **Венозное и капиллярное кровотечение** останавливают путем наложения тугий давящей повязки. Обычно этого бывает достаточно. При ножевом ранении крупной магистральной вены можно провести тугую тампонаду раны или наложить кровоостанавливающий жгут.

Дальнейшая тактика лечения острой кровопотери изложена в разделе 8.3.2. **Тактика лечения гиповолемического шока.**

### 9.2.2. Общие принципы инфузионной терапии острых кровотечений

В качестве инфузионных сред для проведения инфузионной терапии наиболее часто используют:

- **препараты консервированной крови:** эритроцитарная масса, плазма свежемороженая, альбумин;
- **кровозаменители:** растворы декстрана (реополиглюкин, полиглюкин), гидроксиэтилкрахмала (рефортан, стабизол, инфукол, HAES и др.), растворы желатины, солевые растворы (изотонический р-р хлорида натрия, Рингер-лактат, лактасол и др.), растворы Сахаров (глюкоза, глюкостерил и др.).

#### Препараты консервированной крови

**Эритроцитарная масса.** Главная цель применения эритроцитарной массы — 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. 9.1), следовательно, использовать эритроцитарную массу как переносчик кислорода нужно при кровопотере III–IV класса.

В инструкции по применению компонентов крови, утвержденной приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 25.02.2002 г. №363, содержится следующая информация: «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, гематокрита ниже 25% и возникновением циркуляторных нарушений».

**Свежемороженая плазма (криоплазма).** Единственным признанным Американским и Европейским обществами трансфузионной медицины показанием к переливанию криоплазмы является наличие клинически значимого дефицита факторов свертывания крови, поэтому назначать данный препарат следует при дефиците ОЦК не менее 40–60%.

**Примечание.** Совершенно необоснованным является использование криоплазмы для коррекции гиповолемии, гипопротейнемии, для парентерального питания и т.д.

**Растворы альбумина** высокой концентрации (10% и 20% р-р) следует использовать только для коррекции коллоидно-осмотического давления крови. По данным Cochrane and al. (1999) альбумин рекомендуется назначать при его исходном уровне в плазме крови 20 г/л и ниже и коллоидно-осмотическом давлении плазмы менее 20 мм. рт. ст., а такой уровень обычно бывает при кровотечениях IV класса. Достижимый объем от-



носителем введенного объема после в/в введения 10% раствора альбумина в равном количестве 5% р-ра глюкозы — 50%. Следует подчеркнуть, что альбумины низкой концентрации (5%) для восполнения ОЦК не имеют преимуществ перед растворами искусственных коллоидов.

### Кровезаменители

**Растворы декстранов** (реополиглюкин, полиглюкин). Являются плазмозаменителями (искусственными коллоидами), состоящими из полимеров глюкозы. Средняя молекулярная масса 40 000 и 70 000 Д. Большая молекулярная масса и высокое КОД обеспечивают длительное нахождение полиглюкина в сосудистом русле. Достижимый объем относительно введенного объема — 120% за счет привлечения в сосудистое русло жидкости из интерстициального пространства. Максимальной дозой полиглюкина является 1,5–2 г/кг/24 ч. Превышение данной дозы может вызвать декстрановый синдром (повреждение легких, почек, гипокоагуляция), возникновение интерстициальной гипергидратации. Введение декстранов может сопровождаться аллергическими и анафилактическими реакциями. Данные факторы риска способствуют снижению былой популярности декстранов.

**Растворы гидроксипилкрахмала (ГЭК)** (рефортан, стабизол, инфукол, HAES и др.). Являются плазмозаменителями (искусственными коллоидами), полученными из амилопектинового крахмала, и состоящие из полимеризованных остатков глюкозы. Средняя молекулярная масса 200 000 Д. Достижимый объем относительно введенного объема — 100%. Не привлекают в сосудистое русло жидкость из интерстициального пространства. Препарат долго удерживается в сосудистом русле (максимальный эффект действия 6–8 ч), не проникают в интерстициальное пространство и не вызывают отеков. Растворы ГЭК улучшают реологические свойства крови, не высвобождают гистамин, отсутствуют аллергические реакции, нет риска инфекции (А. Д. Тиканадзе, 1999).

**Растворы желатины.** Желатина является высокомолекулярным водорастворимым веществом животного происхождения. В сравнении с другими белками не обладает специфичностью, что делает возможным использовать его в качестве кровезаменителя. **Желатиноль** — 8% р-р частично гидролизованного пищевого желатина. Молекулярная масса 20 000 Д. Достижимый объем относительно введенного объема — 50%. Растворы желатиноля следует применять с большой осторожностью у больных, находящихся в состоянии шока, так как данный препарат может вызвать увеличение выброса интерлейкина-1, который стимулирует воспалительные изменения эндотелия (Е. М. Шихман, А. Д. Тиканадзе, 2001), привести к снижению концентрации фибриногена, способствовать выбросу гистамина.

**Солевые растворы** (изотонический р-р хлорида натрия, Рингер-лактат, лактасол и др.). Изотонический р-р хлорида натрия был первым препаратом, использованным для лечения кровопотери дегидратации. В настоящее время используется как донатор натрия и хлора при потерях жидкости интерстициального пространства. После в/в введения через 3 часа полностью уходит из сосудистого русла. Возможны отрицательные эффекты при использовании больших объемов: периферические отеки, отек легких. В критических ситуациях можно использовать струйное в/в введение для кратковременной коррекции ОЦК.

**Растворы Сахаров** (глюкоза, глюкостерил и др.). Включение растворов глюкозы в протокол инфузионно-трансфузионной терапии при острой кровопотере целесообразно только для профилактики и лечения гипогликемии. В критических ситуациях можно использовать струйное в/в введение для кратковременной коррекции ОЦК.

### Основные задачи инфузионной терапии при кровопотерях различного класса

В патогенезе острой кровопотери первичны гиповолемия и снижение сердечного выброса, а затем анемия и другие патофизиологические сдвиги (см. табл. 9.1).

**Класс I. Восполнение дефицита объема интерстициального пространства, а не сосудистого русла.** Достигается сочетанным использованием кристаллоидов и плазмозамещающих растворов (искусственных коллоидов).

**Класс II. Восполнение нормального сердечного выброса для обеспечения перфузии тканей путем устранения дефицита объема сосудистого русла (дефицит ОЦК).** Достигается сочетанным использованием кристаллоидов и плазмозамещающих растворов (искусственных коллоидов).

**Класс III. Восстановление кислородно-транспортной функции крови,** сердечного выброса, коллоидно-осмотического давления плазмы, факторов свертывания крови. Достигается сочетанным использованием различных форм эритроцитарной массы (эритроцитарная масса; эритроцитарная взвесь; эритроцитарная масса, обедненная лейкоцитами и тромбоцитами; эритроцитарная масса, размороженная и отмытая), в сочетании с кристаллоидами и плазмозамещающими растворами (искусственными коллоидами).

**Класс IV. Восстановление дефицита факторов свертывания крови.** Достигается сочетанным применением свежезамороженной плазмы, тромбоцитарной массы и других препаратов крови, содержащих факторы свертывания крови.

Рекомендуемый протокол инфузионной терапии при острой кровопотере приведен в табл. 9.6.

Таблица 9.6. Протокол инфузионно-трансфузионной терапии при острой кровопотере

Класс I	Класс II	Класс III	Класс IV
кровопотеря 15% ОЦК и менее (<750 мл)	кровопотеря 20-25% ОЦК (1 000— 1 250мл)	кровопотеря 30-40% ОЦК (1 500 - 2 000 мл)	кровопотеря более 40% ОЦК (>2 000 мл)
Растворы ГЭК*	Растворы ГЭК*	Растворы ГЭК*	Растворы ГЭК*
500 - 750 мл	750 - 1 000 мл	1 000 - 2 000 мл	1 500 мл
Кристаллоиды 500 мл	Кристаллоиды 1000 мл	Кристаллоиды 1 000— 1 500 мл	Кристаллоиды 1 500 - 2 000 мл
		СЗП** 250 - 500 мл	СЗП** 500 - 1 000 мл
		Эритроцитарная масса*** 250 — 500 мл	Эритроцитарная масса*** 500 - 1 500 мл
		КТ**** 6 - 7 доз	КТ**** 6 - 8 доз

\* ГЭК (Растворы гидроксизетилкрахмала: рефортан, стабизол, инфукол, НАЕС, и др.).

\*\* СЗП (свежезамороженная плазма). Трансфузия СЗП может быть заменена введением эматических факторов свертывания крови.

\*\*\* Абсолютными показателями к переливанию эритроцитарной массы являются: дефицит ЦК более 40% (>2 000 мл), НЬ <80 г/л, Нт <25%.

\*\*\*\*КТ (концентрат тромбоцитов). Условная единица — 1 доза, приготовленная из 500 мл онсервированной крови. Содержит 55 млрд. тромбоцитов в 50—70 мл плазмы. Показанием для (фузии тромбоцитарной массы является уменьшение количества тромбоцитов менее  $70 \cdot 10^3 / \text{л}$ , обычно назначают 1 дозу КТ на 10 кг массы больного.

**; Примечие I.** При составлении протокола инфузионной терапии при острой кровопотере следует помнить, что при кровопотере любого класса на первоначальных этапах гипоксия тканей наступает не из-за (Шеской 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.

2. «Переливание крови с целью коррекции анемии не гарантирует улучшения оксигенации тканей, поэтому содержание гемоглобина в крови может быть обманчиво в качестве критерия для назначения гемотрансфузии. При острой кровопотере величина гематокрита отражает проводимую инфузионную терапию, но не является показателем наличия и выраженности кровотечения» (Р. Marino, 1998).

### 9.3. ТРАВМЫ И РАНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОБЛАСТЕЙ ТЕЛА

С.А. Сумин, Н.С. Воротынцева

Под травмой понимают внезапное воздействие на организм внешних факторов (механические, термические, химические 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.

#### 9.3.1. Травма головы

С.А. Сумин, В.Л. Радужкевич

**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 **ЧЕРЕПНОМОЗГОВАЯ ТРАВМА** (ЧМТ) (А. Ш. Шодиев, 1994).

**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 (Л. Б. Лихтерман, 1994).

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; давлением гематом, гидром; повышением сосудистого тонуса артериол (первые трое суток); атонией венозных сосудов; отеком — набуханием мозга (с первых 10-15 минут 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 (см. Глава 5. ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА и Глава 23. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПСИХИАТРИИ), симптомы **внутричерепной гипертензии и гипотензии**, симптомы, обусловленные гипоксией, ишемией или интоксикацией мозга, а также головную боль, тошноту и рвоту, головокружение (см. Глава 14. ОСТРАЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ), церебральную астению (адинамию) и изменения на глазном дне (П. В. Мельничук и соавт., 1982; В. Б. Гельфанд и соавт., 1986; А. Н. Коновалов и соавт., 1994; Л. Б. Лихтерман, 1994).

**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. **Повышение внутричерепного давления (ВЧД) обычно сопровождается сдавлением мозга, а также очаги размокания, особенно лобных долей. Понижение ВЧД обычно сопровождается переломами основания черепа с носовой или ушной ликвореей.** Причинами возникновения СО часто являются шок вследствие сочетанной ЧМТ, жировая эмболия сосудов мозга, внутреннее кровоизлияние, обширные инфаркты миокарда, тяжелые повреждения легких, массивная двухсторонняя пневмония, острая почечная или печеночная недостаточность, сепсис, 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 (Л. Б. Лихтерман, 1994).

**Примечание. 1. Отек мозга травматический** определяется как повышенное содержание воды в тканях мозга после ЧМТ (А. И. Свадовский, 1994). **2. Набухание головного мозга** — увеличение объема мозга за счет повышения его кровенаполнения в остром периоде ЧМТ (А. А. Потапов, А. И. Свадовский, 1994). **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, тигром и других объемных процессов, часто при повторной ЧМТ. **Основным синдромом КМ является снижение ВЧД** (П. А. Педаченко, 1994).

**ОЧАГОВЫЕ СИМПТОМЫ при ЧМТ являются клиническими признаками локального поражения головного мозга.** Их появление 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 (Л. Б. Лихтерман, 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 (В. Б. Гельфанд и соавт., 1986).

**Примечание.** 1. **Апатико-абулический синдром** определяется как сочетание аспонтанности с безразличием к окружающему. 2. **Аспонтанность** определяется как уменьшение, отсутствие побуждений к двигательной, речевой, психической и др. видов деятельности. 3. **Апраксия** или расстройство действия, совершения действий состоит в нарушении последовательности и правильности целенаправленных движений, в результате чего больной теряет способность выполнять привычные действия, несмотря на полную сохранность мышечной силы и координаторных механизмов (Е. В. Шмидт и соавт., 1976).

**Нарушения зрачковых реакций** отражают степень тяжести повреждения в диапазоне от вялости зрачковых реакций при легкой ЧМТ до их полного отсутствия при тяжелой травме. **Устойчивая анизокория** является одним из признаков гематомы. К очаговым симптомокомплексам относят также дислокационный синдром.

**ДИСЛОКАЦИОННЫЙ СИНДРОМ ПРИ ЧМТ (ДС)** - 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. **Причиной 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 также преморбидное состояние как организма в целом, так и ЦНС. Отдельные виды ДС могут проявляться **бульварным синдромом** (см. раздел 14.5. **БУЛЬВАРНЫЙ СИНДРОМ**), **среднемозговым синдромом при ЧМТ, синдромом моста мозга** (Н. А. Смирнов, 1994).

**ОБОЛОЧЕЧНЫЕ СИМПТОМЫ** при ЧМТ обычно появляются при субарахноидальном кровоизлиянии и внутричерепных гематомах (см. также Глава 14. **ОСТРАЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ**). Наиболее часто встречаются ригидность мышц затылка и симптом Кернига.

#### 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 (Б. А. Самотокин, 1978; А. Н. Коновалов и соавт., 1982). По данным А. Н. Коновалова и соавт. (1982), **для оценки тяжести состояния больных следует использовать, как минимум, три параметра: состояние сознания, состояние витальных функций и состояние локализованных неврологических функций.** На основании этих параметров авторы выделяют пять градаций состояния больных с ЧМТ: удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое, терминальное.

### 1. Закрывающая ЧМТ

**Закрывающая 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. (Л. Б. Лихтерман, 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 деления 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, мелкоразмашистый нистагм, незначительные оболочечные симптомы, исчезающие в течение первых 3—7 сут. **Повреждения костей черепа отсутствуют.** Давление церебро-спинальной 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 (Л. Б. Лихтерман, 1994).

**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, конвексимальных субарахноидальных щелей), часто в той или иной степени выражен масс-эффект. Клинически выделяют 3 степени тяжести УГМ (Л. Б. Лихтерман, 1994).

**УШИБ МОЗГА ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ** клинически характеризуется **выключением сознания после травмы от нескольких до 15—20 минут.** По его восстановлению типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту и др. Как правило, отмечаются ретро-, кон-, антероградная амнезия, рвота, иногда повторная. Жизненно 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.), преимущественно регрессирующая на 2—3 неделе 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) (Л. Б. Лихтерман, 1994).

**УШИБ МОЗГА СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ** клинически характеризуется **выключением сознания после травмы продолжительностью от 15—20 минут 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; тахипное без нарушения ритма дыхания и проходимости трахеобронхиального дерева. Часто выражены менингеальные симптомы. Улавливаются и стволовые симптомы: нистагм, диссоциация 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) (Л. Б. Лихтерман, 1994).

**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, тоничный 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** (см. также раздел 14.1.Т. Субарахноидальное кровоизлияние).

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 (Л. Б. Лихтерман, 1994).

**Примечание.** Горметония определяется как патологический синдром, характеризующийся сменой резкого напряжения мышцы конечностей, их расслаблением и появлением ранней контрактуры мышц (Е. В. Шмидт и соавт., 1976).

**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 (см. раздел 14.2. ОТЕК 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 даже 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

**Открытая ЧМТ (04 МТ)** 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) (Б. А. Самотокин, 1994).

## 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 (Л. Б. Лихтерман, А. П. Фраерман, 1994).

При СЧМТ одновременно страдают системы, как регулирующие функции организма, так и исполнительные. В основе патогенеза патологических реакций лежит взаимоотношающее влияние непосредственно повреждения ствольных 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 удлинена 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 (КТ), каротидная ангиография (АГ) и др.; для распознавания повреждений органов брюшной полости — лапароцентез, 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 (см. раздел 9.1. ОСТРАЯ ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ) (Л. Б. Лихтерман, А. П. Фраерман, 1994).

## 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 тактики дальнейшего 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 дальнейшего 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 существенно ограничены, опираясь исключительно на клиническую симптоматику, необходимо обеспечить проведение самых неотложных жизнеспасительных процедур. 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 немедленно купированы.

При оказании неотложной помощи пострадавшим с тяжелой ЧМТ на догоспитальном этапе всех больных целесообразно делить на две группы: случаи без признаков отека — набухания мозга и случаи с наличием таковых.

Для первой группы необходимо: 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) использование кортикостероидных препаратов; 8) 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) серно-кислая магнезия 25%-ная 10 мл, 40%-ная глюкоза 20 мл на фоне стабильной гемодинамики.

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, нарастанием очаговой и общемозговой симптоматики, 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, ликворциркуляции 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 (А. А. Потапов, 1994).

### **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 го-

ловы должно проходить после лучевой диагностики, позволяющей определить объем и глубину поражения. Лучевой алгоритм исследования включает рентгенографию костей черепа в прямой и боковой проекциях и компьютерную рентгеновскую или магнитно-резонансную томографию. Данные исследования позволяют выявить травматические повреждения костей и мягких тканей, выявить гематомы различной локализации, травматические изменения паренхимы мозга.

### **Консервативное лечение ЧМТ**

Объем, интенсивность и длительность консервативного лечения (КЛ) определяются тяжестью и видом ЧМТ, выраженностью отека мозга, внутричерепной гипертензии, нарушений микроциркуляции и ликворотока, а также наличием осложнений ЧМТ, особенностями преморбидного состояния и возрастом пострадавших. Ведущее значение для выбора тактики КЛ имеет оценка клинической формы ЧМТ, что определяет субстрат повреждения и тяжесть состояния больных.

**СОТЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА.** Лечение направлено на снятие избыточных церебральных реакций и восстановление функциональной активности наиболее поврежденных микродеформациям стволовых образований мозга. Основные направления при этом: 1) **соблюдение постельного режима сроком на 1 неделю**; 2) применение седативных (элиниум, сибазон), гипосенсибилизирующих (димедрол, пипольфен), вегетотропных (платифиллин, беллоид) препаратов в обычных дозах перорально. При выраженных вегетативных реакциях с целью улучшения церебральной микроциркуляции в/в вводят эуфиллин. Наблюдаемая при сотрясении мозга переходящая артериальная гипертензия, а также нарушения функции гемато-энцефалического 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 утренние 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% р-ра 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 (В. Б. Карахан, Л. Б. Лихтерман, 1994).

**УШИБ МОЗГА ЛЕГКОЙ И СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ.** Лечебные воздействия включают те же компоненты, что и при сотрясении мозга, к которым добавляются более мощные средства. Основные направления терапии: 1) улучшение мозгового кровотока; 2) улучшение энергообеспечения мозга; 3) восстановление функции гемато-энцефалического 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% р-р аминокaproновой кислоты, контрикал, ингитрил, 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 (В. Б. Карахан, Л. Б. Лихтерман, 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 пре-

имущественное 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. На фоне этих мероприятий можно эффективно корригировать нарушенные внутричерепные объемные соотношения и устранять патологические реакции мозга. В качестве энергетического субстрата используют глюкозу в комплексе с инсулином и ионами калия. Для доставки субстрата в мозг необходим определенный мозговой кровоток, всегда нарушающийся при тяжелой ЧМТ. Направления лечебных действий для коррекции нарушений церебральной микроциркуляции: 1) внутри сосудистые влияния — улучшение реологических свойств крови, поддержание внутрисосудистого давления; 2) нормализация сосудистого тонуса, контролируемая гипервентиляция, использование вазоактивных препаратов; 3) устранение периваскулярного отека и отечности отростков астроцитов, оплетающих мозговые сосуды (осмодиуретики, дигидроэрготамин и др.).

**Коррекция гипертермии**, увеличивающей потребности 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), является одной 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, глжкортикоиды);
- 4) физическое охлаждение (см. также раздел 24.3. ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ).

**Тактика борьбы с гипоксией:** введение антигипоксантов и антиоксидантов (препараты типа эмоксипин, мексидол, убинол и др.), оксibuтирата 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 церебро-спинальной жидкости, объем внутрисосудистой крови) контролируются различными вне- и внутричерепными факторами, что определяет основные направления избирательной коррекции возникающих нарушений.

Нехирургическая коррекция внутричерепных причин интракраниальной гипертензии: 1) **отека мозга** — дегидратация, кортикостероиды, антагонисты альдостерона; 2) **гиперемии мозга** — гипервентиляция, лечебный наркоз, гипотермия; 3) **гиперосморности** — регидратация, кортикостероиды. Коррекция внечерепных причин (нарушение проходимости дыхательных путей, церебрального венозного оттока) также способствует нормализации внутричерепного давления (В. Б. Карахман, Л. Б. Лихтерман, 1994).

**Примечание. 1. 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 адекватной соотношения между кровотоком и метаболизмом (Л. Ю. Глазман, 1994). **2. Гиперосмолярность** — см. раздел 3.3. **ОСНОВНЫЕ ВИДЫ НАРУШЕНИЙ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТИЧНОГО ОБМЕНА.**

### Оперативное лечение ЧМТ

**В абсолютном большинстве случаев цель операции при ЧМТ — устранение сдавления мозга, дислокации ствола.** Оперативное лечение ЧМТ осуществляется при компрессии мозга эпидуральными, субдуральными, внутримозговыми травматическими гематомами, гигромами, некоторыми формами ушиба — размозжения мозга, при вдавленных переломах черепа, ранениях венозных синусов, посттравматических каротидно-кавернозных и других сосудистых соустьях, инородных телах черепа, ранениях венозных синусов, 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 ГЕМАТОМАХ, является быстрота проведения операции — чем быстрее с момента травмы произведено вмешательство, тем, при прочих равных условиях, больше шансов на выживание больного и его реабилитацию.** Поэтому больного оперируют сразу после установления диагноза, не производя лишних дополнительных исследований (В. В. Лебедев, 1994).

### Лечение сочетанной ЧМТ

Лечение СЧМТ 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. Предпринимается, прежде всего, лечение 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 размозженной 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 — с учетом переносимости операции в зависимости от общего состояния больного, тяжести повреждения головного мозга и с учетом 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. Начинают осуществлять по миновании острого периода СЧМТ и продолжают во внестационарных условиях (Л. Б. Лихтерман, А. П. Фраерман, 1994).

### 9.3.2. Повреждения шеи

**Повреждения шеи** наиболее часто встречаются при ушибах, авариях, огнестрельных и других ранениях в виде **повреждения сосудов, трахеи и пищевода.**

**Повреждения сосудов шеи** обычно сопровождаются обильным кровотечением в силу хорошей васкуляризации шеи. **Травма трахеи** проявляется затруднением придыхания, 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 пальцевое прижатие с последующим наложением давящей повязки (см. раздел данной Главы 9.2. ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ). При ранении трахеи с развитием признаков асфиксии оптимальным вариантом является ее интубация, а если нет возможности ее произвести — коникотомия (см. раздел 26.4. **Методы оживления**). При ранении пищевода — асептическая повязка. При любом повреждении шеи — срочная госпитализация в хирургический стационар.

### 9.3.3. Повреждения груди

#### Общие вопросы повреждения грудной клетки

Симптомы травматического повреждения груди подразделяются на **общие, местные и специфические** (Н. Н. Каншин, С. И. Яковлев, 1988).

**Общие признаки** проявляются расстройством дыхания и кровообращения и являются следствием механического повреждения грудной клетки (чаще всего переломы ребер), кровотечения, шока.

**Местными признаками** являются наличие раны, кровотечения, признаки переломов ребер и др.

**Специфическими признаками** повреждения грудной клетки служит 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 в результате проникающего ранения груди или повреждения легкого. Различают четыре вида пневмоторакса: **открытый, закрытый, клапанный и напряженный**.

**ОТКРЫТЫЙ ПНЕВМОТОРАКС** характеризуется наличием **свободного сообщения плевральной полости с внешней средой** (см. рис. 9.5). В условиях нормы в плевральной полости постоянно имеется отрицательное давление — на выдохе минус 5 см, а на вдохе оно увеличивается до минус 10 см водного столба (А. П. Зильбер, 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 в давлениях в плевральных полостях неповрежденной половины грудной клетки (отрицательное) и поврежденной (равно атмосферному) вызывает смещение средостения 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 расстройство дыхания и кровообращения.

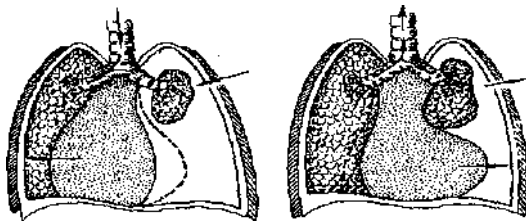


Рис. 9.5. Схема открытого пневмоторакса.

Кроме того, расстройства газообмена усугубляются в связи с возникновением феномена парадоксального дыхания (см. рис. 9.6). При вдохе спавшееся легкое перестает, подобно здоровому, насыщать воздух из соответствующего бронха, а в него попадает лишь небольшая часть воздуха, насыщаемого здоровым легким. Вместе с тем в здоровое легкое присасывается значительное количество воздуха из спавшегося легкого. Во время выдоха насыщенный  $\text{CO}_2$  воздух поступает не только в трахею, но и обратно — в спавшееся легкое на стороне повреждения. При каждом вдохе и выдохе воздух, насыщенный  $\text{CO}_2$ , как бы перекачивается из сжатого легкого и обратно. Количество его довольно велико — 150–200 мл при каждом вдохе.

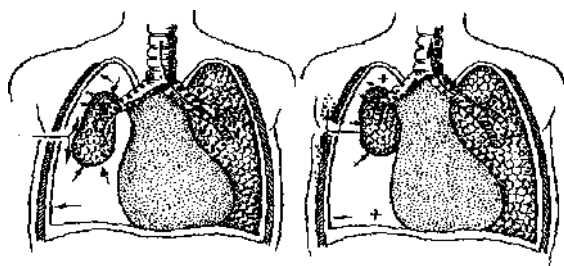


Рис. 9.6. Схема парадоксального дыхания и смещения средостения при открытом пневмотораксе.

**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 вызывает угрожающего жизни состояния, однако 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 выполнять 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** является осложнением клапанного пневмоторакса и по своей сути является закрытым. Его отличием от закрытого пневмо-

торакса является высокое давление воздуха в плевральной полости. Напряженный пневмоторакс вызывает смещение средостения, коллабирование легких, быстрое нарастание подкожной эмфиземы. Общее состояние пострадавших сданной 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** гемотораксе объем крови до 500 мл (уровень жидкости ниже угла лопатки);
- **при среднем** объем крови до 1 000 мл (уровень жидкости достигает угла лопатки);
- **при большом** объем крови более 1 000 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 несет опасность для жизни нарастающим сдавлением легкого и прогрессирующей внутренней кровопотерей.

**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 не быть подтвержден при рентгенологическом исследовании.** Травма париетальной, висцеральной плевры и ткани легкого при переломе ребер приводит к развитию подкожной и межмышечной эмфиземы (светлые полоски газа в мягких тканях грудной клетки), пневмо- и/или гидротораксу, поджатию 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 втором межреберье по средне ключичной линии. Если больной сидеть не может, а лежит — то в пятом-шестом межреберье, по среднеподмышечной линии.

Для удаления жидкости или крови пункцию производят в шестом-седьмом межреберье между задней и средней подмышечной линиями (в положении сидя) или ближе к задней подмышечной 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, не наркотические анальгетики. Консультация хирурга.

**Сотрясения грудной клетки** возникают при падениях с высоты, или сильным, неожиданным, резким 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 демонстрирует переломы ребер, наличие жидкости в плевральной полости, утолщение костальной плевры, наличие облако-видных 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 (см. Глава 8. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ).

**Давления грудной клетки** возможны при авариях на производстве, автомобильных трамвах 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. Глава 6. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ).

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. Глава 8. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ). 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% р-ра анальгина. При сильных болях показана новокаиновая или спирт-новокаиновая блокада в месте перелома. Консультация хирурга.



### Открытые повреждения грудной клетки

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 проявляется характерным симптомокомплексом 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.** Окклюзионная 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 на более тяжелое. Смещение средостения, перегиб крупных сосудов и бронхов сопровождается тяжелой сердечно-дыхательной недостаточностью. Отмечаются цианоз кожных покровов и видимых слизистых, признаки ОДН (см. Глава 6. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ), 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.

### 9.3.4. 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 др. и 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. Глава 8. **ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ**). Иногда из раны могут выпадать внутренние органы, чаще всего сальник и петли кишечника. При наличии абдоминально-торакального ранения с повреждением диафрагмы и легкого отмечается одышка, возможны симптомы открытого пневмоторакса (см. раздел **9.3.3. Повреждения груди**).

**К закрытым повреждениям живота** относят травмы, при которых кожа, подкожная клетчатка и апоневроз остаются неповрежденными, а на коже живота и пофаничных 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. Типичным является 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 проявлений, разнообразием одновременных повреждений органов брюшной полости и наличием сочетанной травмы. Чрезвычайно трудна диагностика 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 (Б. Д. Комаров, М. М. Абакумов, 1986). В

настоящее время ведущим в диагностике повреждений органов живота и брюшной стенки является комплекс рентгенологического и ультразвукового исследования. Рентген о-ультразвуковое исследование позволяет 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. Глава 8. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ). Больному запрещается прием воды и пищи. Срочная госпитализация в хирургическое отделение.

#### 9.4. ПОВРЕЖДЕНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

К повреждениям опорно-двигательного аппарата относятся **травматические вывихи и переломы, а также повреждения мышц, связок, сухожилий.**

##### 9.4.1. 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 не в типичном для нее месте.

##### Неотложная помощь

1. Адекватное обезболивание путем введения анальгетиков или наркотиков.
2. Транспортная иммобилизация подручными средствами либо стандартными шинami.
3. Направление больного в стационар для вправления вывиха.

### 9.4.2. 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 наличия 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, см. Глава 1. АНАТОМ О-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА).

**Неотложная помощь** включает в себя остановку кровотечения (см. выше раздел 9.2. ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ), обезболивание и противошоковую терапию (см. раздел 8.3.3. **Принципы лечения травматического шока**), транспортную иммобилизацию. Последняя 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.

### 9.4.3. 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 прогаоз 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 позвоночника часто удается определить выступающий остистый отросток. Если вывих сопровождается повреждением спинного мозга, то ниже места травмы развивается периферический паралич.

Рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника показывает дислокацию тел позвонков, которая сопровождается угловым искривлением оси, смещением тел позвонков в сагиттальной 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, рентгеновскую компьютерную томографию или магнитно-резонансную томографию. Томографическое исследование позволяет выявить повреждения не только костных структур, но и спинного мозга.

**Неотложная помощь** включает в себя остановку кровотечения (см. выше раздел 9.2. ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ), обезболивание, противошоковую терапию (см. раздел 8.3.3. **Принципы лечения травматического шока**) и транспортную иммобилизацию. 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.

## 9.5. АВТОДОРОЖНАЯ ТРАВМА

**В.Л. Радужкевич, Г.В. Неудахин, С.А. Сумин**

Дорожно-транспортные происшествия (ДТП) и связанный с ними травматизм в настоящее время стали проблемой глобального значения. По данным ВОЗ, на долю смертности от транспортного травматизма приходится порядка 30 — 40% всей смертности от несчастных случаев. Экономический ущерб от ДТП составляет в Российской Федерации 4 — 5% от валового национального продукта. Из года в год увеличивается количество погибших и пострадавших от ДТП. Так, в 2004 году 35 тыс. человек погибло и более 200 тыс. было ранено. Следует подчеркнуть, что тяжесть последствий дорожно-транспортных происшествий (количество погибших в ДТП на 100) в России составляет в среднем 15, тогда как аналогичный европейский (Германия, Англия, Франция) показатель колеблется от 2,0 до 6,0.

Одним из важнейших факторов, влияющих на тяжесть последствий при тяжелой травме, является своевременное и адекватное оказание помощи пострадавшим. Основой этого является формирование четкой преемственности между отдельными этапами и участниками оказания помощи. На догоспитальном этапе — это **первая помощь** (очевидцы ДТП, сотрудники ГИБДД, МЧС, спасатели); **доврачебная 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, санитарной авиации и службы медицины катастроф). На госпитальном этапе — медицинский персонал лечебно-профилактических учреждений. В мировой практике существует понятие «цепи выживания» («chain of survival») как универсальной организационной схемы оказания помощи пострадавшим.

Основными компонентами этой схемы 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 является 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, разноречивость в применяемых наборах медицинских изделий и лекарств). Это привело к тому, что навыками по 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.

### **Кактика действий медицинского работника на месте дорожно-транспортного происшествия**

При прибытии на место дорожно-транспортного происшествия следует придерживаться следующей последовательности действий:

1. Оценить ситуацию. Выяснить и, по возможности, минимизировать риск для оказывающих помощь и пострадавших. К основным опасностям ДТП относятся угроза пожара или взрыва автомобиля, опасность повторного ДТП, сползания автомобиля в кювет и т.д. При наличии угрозы для жизни и здоровья медицинских работников следует вызвать и дождаться прибытия бригад МЧС, противопожарной службы. До их прибытия следует предпринять меры дополнительной безопасности — расставить знаки аварийной остановки, по возможности зафиксировать автомобиль и т.п.

2. Определить количество пострадавших. 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.

3. 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.

4. При большом количестве пострадавших (более 10), необходимо осуществить их сортировку. При этом целесообразно подразделить раненых на три группы, исходя из степени их перспективной жизнеспособности. **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** — условно бесперспективные пострадавшие с грубыми анатомическими повреждениями жизненно важных органов и систем, несовместимыми с жизнью (смертельные травмы).

Максимальное внимание при оказании помощи следует уделить второй группе раненых, для успешного лечения которых особое значение приобретает фактор времени.

При осмотре пострадавших, находящихся в сознании следует придерживаться следующей последовательности:

общий внешний осмотр для определения наличия или отсутствия признаков выраженного наружного кровотечения;

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 (первичного реанимационного комплекса)**.

Оказание медицинской помощи при различных видах травматических повреждений подробно описано в соответствующих разделах данного учебного пособия. Врач может привлечь очевидцев ДТП для оказания первой помощи легкораненым с использованием автомобильных аптечек.

После оказания помощи на месте происшествия следует организовать доставку раненых и 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 трав-

магическим шоком в близлежащие от места ДТП лечебные учреждения, не имеющие служб «медицины критических состояний», совершенно неоправданна.

При поступлении пациентов с тяжелыми мототранспортными травмами в стационар, медицинский персонал, находясь в ситуации крайнего дефицита времени, тем не менее, должен выделить **ведущее повреждение** (см. Главу 8,9.), это позволит адекватно и в полном объеме провести неотложные лечебные мероприятия.

## 9.6. 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 тяжелая или массивная кровопотеря (см. раздел 9.2. ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ) с развитием травматического шока (см. раздел 8.3.3. **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, см. раздел 9.2. ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ).

2. При наличии признаков сердечной или дыхательной недостаточности необходимо их купировать (см. Глава 6. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, см. Глава 8. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ, см. Глава 26. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ).

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°C, следует доставлять вместе с пострадавшим. При соблюдении этих требований микрохирургам иногда удается произвести успешную реплантацию даже через 24 часа после травматической ампутации.

## 9.7. УГРОЖАЮЩИЕ СОСТОЯНИЯ КОНЕЧНОСТИ В ГИПСОВОЙ ПОВЯЗКЕ

Возможные осложнения при применении гипсовых повязок условно можно подразделить на **ранние** и **поздние**. К **ранним осложнениям**, возникающим в первые 24—48 ч, относится **сдавление конечности**. Все прочие осложнения можно отнести к разделу **поздних осложнений**.

### Ранние осложнения

Причиной **сдавливании конечности** обычно служит увеличение ее объема вследствие отека мягких тканей, который сопровождается как повреждения, так и воспалительные процессы.

Если признаков сдавливания конечности в повязке нет, то исходные боли в области повреждения довольно быстро стихают или заметно уменьшаются; пальцы, периферические отделы которых для контроля не закрывают повязкой, на ощупь должны быть теплыми, подвижными, кожные покровы иметь нормальную окраску при сохраненной чувствительности.

При **сдавливании артерий** появляется онемение во всей конечности, пальцы становятся холодными, бледными; пульс на периферических артериях пропадает или становится очень слабого наполнения и напряжения, исчезает кожная чувствительность.



При сдавлении вен пальцы становятся отечными, малоподвижными, кожные покровы приобретают синюшный оттенок, во всей конечности появляются боли.

При сдавлении нервных стволов исчезает подвижность пальцев, цвет кожных покровов при этом не меняется. Чаще других сдавливанию подвергается локтевой нерв в зоне локтевого сустава и малоберцовый нерв в области головки малоберцовой кости.

**Неотложная помощь.** При появлении вышеуказанных симптомов необходимо немедленно устранить сдавливание конечности. Если конечность фиксирована циркулярной повязкой, то последнюю следует рассечь на всем протяжении и края ее развести щипцами. При иммобилизации лонгетной повязкой следует рассечь мягкие бинты и щипцами или вручную развести края лонгеты. После указанных манипуляций признаки нарушения кровообращения в конечности быстро исчезают. После снятия гипсовой повязки необходима срочная консультация травматолога или хирурга.

#### Поздние осложнения

В процессе иммобилизации конечностей гипсовыми повязками, особенно по поводу открытых и огнестрельных переломов костей, могут наблюдаться осложнения **гношной инфекцией**. При этом появляются общие признаки нагноения раны (лихорадка, тахикардия, изменения со стороны крови, ухудшение общего состояния) и местные изменения в виде регионарного лимфаденита и болей в ране пульсирующего характера. На поверхности повязки появляются пятна бурого цвета, от которых исходит неприятный гнилостный запах. Необходимо срочно снять повязку, в последующем — консультация хирурга или травматолога.

Более грозным осложнением, сопровождающим, как правило, огнестрельные ранения, является анаэробная инфекция. Основные признаки при этом — нестерпимые распирающие боли в области раны; повязка становится тесной, выше повязки появляется венозный застой. Общее состояние больного ухудшается, нарастает интоксикация, появляется тахикардия, повышается температура тела, присоединяются изменения со стороны крови. При появлении признаков анаэробной инфекции повязку немедленно рассекают.

Под гипсовой повязкой может наступить **вторичное кровотечение**. При этом повязка пропитывается кровью и появляются общие признаки анемии (бледность кожных покровов, холодный липкий пот, слабый частый пульс, головокружение, тошнота, звон в ушах). В таких случаях повязка рассекается и производится остановка кровотечения.

При появлении смещения отломков под гипсовой повязкой могут возникнуть боли в зоне перелома, повязка становится тесной, могут присоединиться признаки сдавления конечности. Для уточнения характера смещения производится рентгенография, после чего повязка рассекается и смещение отломков устраняется.

Если ограниченный участок конечности или туловища подвергается постоянному давлению, то в результате местного расстройства кровообращения возникает **пролежень**. Данное осложнение развивается чаще всего вследствие плохого моделирования повязки, при этом пролежни возникают обычно в области костных выступов. Причиной местного давления на ткани могут быть неровности на внутренней поверхности повязки в результате нарушения методики ее наложения (давление пальцами, плохое разглаживание лонгет).

Наконец, местные расстройства питания тканей могут явиться следствием попадания под повязку крошек гипса, а также давления на ткани свалевшихся комков ватной прокладки.

Гипсовая повязка на всем протяжении должна достаточно плотно прилегать к поверхности конечности. При несоблюдении этого условия на отдельных участках по-

вязка может начать перемещаться. При этом на конечности образуются потертости, пузыри, содержащие серозную жидкость, иногда с геморрагической примесью. При несвоевременном обнаружении пузыри прорываются, и их содержимое опорожняется под повязку. Больные при этом обычно предъявляют жалобы на ощущение мокнущести под повязкой.

Чрезвычайно редко наблюдается аллергическая реакция на гипс, которая проявляется зудом, покраснением кожи, иногда экземоподобным дерматитом. В подобной ситуации, особенно если имеются указания на аллергические проявления в анамнезе, гипсовую повязку необходимо накладывать только поверх прокладки из трикотажного трубчатого бинта.

Тщательное соблюдение методик наложения гипсовых повязок, постоянный контроль за больными со стороны персонала и внимательное отношение к их жалобам являются надежной профилактикой осложнений при лечении повреждений с помощью гипсовых повязок.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М., Андрияшкин В.В, Бреусенко В.Г. и др. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. — М.;Триада-Х, 2004
2. Абдулаев Э.Г. Интенсивная терапия в неотложной хирургии: Учеб.-практ. пособие. Владимир гор. Клиническая больница скорой мед. помощи. — Владимир, 2004.
3. Артамонова Л. Л. Неотложная помощь при острых состояниях и травмах: Учеб.-метод. пособие М-во образования РФ. -Тула, 2002
4. Бисенков Л.:Н., Зубарев В.М., Трофимов В.Н. и др. —СПб.: Гиппократ, 2002
5. Вагнер Е. А. Хирургия поврежденной груди. — М.: Медицина, 1981. — 228 с: ил.
6. Габа Д. М., Фиш К. Дж., Хуард С. К. Критические ситуации в анестезиологии: Пер. с англ. — М.: Медицина, 2000. — 440 с: ил.
7. Гельфанд В. Б., Маламуд М.Д., Истратов В. Г. Закрытая черепно-мозговая травма: Клинико-лабораторные исследования. — Кишинев.: Штиинца, 1986. — С. 33-80.
8. Жизневский Я. А. Основы инфузионной терапии; Справ.-практ. пособие. — Мн.: Высшая школа, 1994. — 288 с: ил.
9. Закурдаев В. Е. Диагностика и лечение закрытых повреждений живота при множественной травме. — Л.: Медицина, 1976. — 152 с.
10. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие/Под. Ред. В. Д. Малышева. — М.: Медицина, 2000. — 464 с: ил.— (Учеб. лит. для слушателей системы последипломного образования). — ISBN 5-225-04560-X.
11. Интенсивная терапия: Пер. с англ. доп. // Гл. ред. А. И. Мартынов — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. — ISBN 5-88816-025-3.
12. Румянцев А. Г., Аграненко В. А. Клиническая трансфузиология. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1997. - ISBN 5-88816-011-3.
13. Клиническая хирургия: Справ, руководство / В. Л. Анзимиров, А. П. Баженова, В. А. Бухарин и др. / Под ред. Ю. М. Панцырева. — М.: Медицина, 1988. — 640 с: ил.
14. Мыльникова Л.А., Стороженко И.Н., Артамошина М. П., Алексеев И.П. Первая медицинская помощь при дорожно-транспортных происшествиях: Методические рекомендации (утверждены Минздравом России). — Москва, 2001.

# Глава 10. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТЕРМИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ И ХИМИЧЕСКИХ ОЖОГАХ

С.А. Сумин, И.М. Боролин

В данной главе рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения различных видов термических поражений: термических и электрических ожогов, солнечный и тепловой удары, отморожения, общее охлаждение организма и химические ожоги.

## 10.1. ТЕРМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

В повседневной работе врачу общей практики иногда приходится оказывать неотложную помощь при термических ожогах, возникающих в результате несчастных случаев в быту, производственных травмах 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 является актуальной.

Одной из главных причин высокой летальности среди пострадавших с тяжелыми ожогами является отсутствие 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 инактивацию пациентов (Кузин М.И., Сологуб В.К., Юденич В.В., 1982; Гусак В.К., Повстаной 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 используемая в настоящее время периодизация «ожоговой болезни», не отражающая 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., Пономевский Я.О., Яблонский В.Г., 2000).

Термические ожоги классифицируют:

- по глубине поражения (I, II, IIIA, IIIB и IV степени);
- по площади поражения, в % к площади поверхности тела (П ПТ);
- 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 рецепции, водно-электролитном балансе, защите от бактериальной инфекции и т.д.

У пострадавших тяжелые термические ожоги вызывают значительные потери тепла, интенсивное перераспределение жидкости, потери белка. 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 часа после поступления в отделения интенсивной терапии (ОИТ) чаще всего является 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 прогрессирования (гипертермии) глубоких слоев кожи и подлежащих тканей.**

Ведущими патофизиологическими факторами при термических поражениях являются:

- интенсивная болевая (ноцицептивная) импульсация из очага поражения;
- мощная симпатoadреналовая реакция, с активацией и перевозбуждением стресс-реал и зующих 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 в первую очередь 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 развитием 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** (зону перинекроза), 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., Кижяев Е.В., Путинцев А.Н. 1996).

Основным морфологическим субстратом развития патологических процессов в организме при термической (ожоговой) травме является область перинекроза, где ткани прогреваются (во время и после ожога) до температуры  $+45...+60^{\circ}\text{C}$ .

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 (в первую очередь альбуминов) с развитием гипопроотеинемии, повышением тканевого онкотического давления и снижением внутрисосудистого онкотического давления.

Основным механизмом экссудации является повышение проницаемости сосудистой стенки, которое наиболее активно протекает в первые 8 часов 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 С. 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 является 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. Необходимо гематокрит поддерживать в рамках оптимальных значений от 30 до 40%.

### 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.

Развивающееся в этой ситуации перевозбуждение стресс-реализующих структур усугубляет расстройства гемодинамики. Это проявляется как на уровне микроциркуляции так и на уровне центральной гемодинамики (ЦГД). Последнее связывается с воздействием на сердечную мышцу БАВ, приводящее к снижению УО за счет отрицательного инотропного действия (Меерсон Ф.З., Пшенинкова М.Г., 1988).

Ожоговая травма сопровождается развитием гиповолемии, более выраженной в период шока, с дефицитом ОЦК 25-40%, причем дефицит объема циркулирующей плазмы (ОЦП) 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 <ЖКТ>** 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, т.к. из кишечника, при нарушении пассажа пищевых масс, токсины попадают в кровь и оказывают отрицательное влияние на организм больных. Ретикулоэндотелиальная система (РЭС), одной из функций которой является обезвреживание 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 не газообменные легочные функции с развитием или усугублением уже имеющейся ОДН (Зильбер А.П., 1984; 1989).

**Нарушения в мочевыделительной системе** у тяжелообожженных могут быть вызваны снижением 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 других гормонов, что приводит в конечном итоге к потере мышечной массы, а также к ускоренному распаду азотсодержащих веществ (Vanstram G.S., 1989).

**Костно-мышечная система.** Циркулярные ожоги конечностей могут приводить к нарушению функции сосудов из-за возросшего интерстициального давления. Чтобы предотвратить юиемический 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 суток после ожогов сменяется увеличением количества тромбоцитов, которое может сохраняться в течение нескольких месяцев. ДВС (РВС) синдром, а также подавление функции костного мозга может быть при сепсисе (Lancet G.S., 1989).

У пострадавших после ожогового повреждения иммунная система находится в подавленном состоянии недели и месяцы, а раны служат хорошей средой для бактериального роста.

### 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° и выше, тем быстрее происходит гибель клеток.

Омертвевшие в результате действия термического фактора ткани получили название **струп**. Незначительный нагрев кожи (до 60°) приводит к формированию влажного или колликвационного струпа, который является хорошей средой для возникновения и существования инфекции. В случае более высокого разогрева 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-III степени) и глубокие (III Б — IУ 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 (в случае отсутствия 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, гиперемированная, 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 суток. Из осложнений может оставаться местная гиперпигментация.

**III А 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 терми-

ческого 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-х до 6-ти недель, при воспалении — до 3-х месяцев.

### **Глубокие ожоги:**

**Ш Б степень.** Некроз поражает кожу на всю толщу с частичным захватом подкожно-жировой клетчатки. Характерны некоторое углубление ожога вследствие развившихся сосудистых нарушений и развитие патогенной микрофлоры как и при ожогах **Ш А** ст. в ранах. Струп более ригидный и темный, желтый, серый или имеет все оттенки коричневого. Если есть пузыри, то они обычное 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 **Ш А** 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 **Ш А** и **Ш Б** 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 **Ш А—Ш Б** степени. Наиболее точно диагностировать глубину поражения обычно удается к 3—5, а иногда только к 7-14 дню.

Известно, что тяжесть поражения при ожоговой травме определяется не только глубиной, но площадью и локализацией ожога.

**Решающее значение площади ожоговой поверхности, как и глубины поражения, очевидно для прогноза и тактики лечения.** Многочисленные методики, предложенные отечественными и зарубежными авторами (Г.Д. Вилявин 1956; S.Berkow, 1924) в настоящее время не применяются т.к. 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» (A.Wallace 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 составляем 51%, сзади — 49% п.т. 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 определяют прогностический индекс 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 и неблагоприятный — более 100 -120 ед.

**Примечание.** Преемственность медицинской помощи в существенной 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 (ШБ-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-IVCT.

Ожоговый шок II степени. Поражение дыхательных путей продуктами горения.

#### **Формулировка диагноза ожоговой травмы**

Правильное написание диагноза ожога подразумевает следующую последовательность (Цит. по 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.

В случае, когда у пострадавшего помимо ожогов кожи имеется поражение дыхательных путей, общее перегревание и другие поражения, на первое место в диагнозе ставят определение «Многофакторное поражение...».

### **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;



- нейрорептики;
- 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 осуществляется 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, т. к. они создают условия для более длительного воздействия высоких температур на пострадавшего. После ликвидации воздействия термического агента, следует произвести 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 является практически единственным действенным методом местного воздействия при оказании первой помощи. Даже спустя 30 мин и более имеет смысл охлаждать ткани, т.к. 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. Оно препятствует прогреванию глубжележащих тканей (тем самым способствуя ограничению глубины термического повреждения), уменьшает боль и степень развития отека. При отсутствии возможности применения охлаждающих агентов обожженные поверхности следует оставить открытыми с целью их охлаждения воздухом.

**3. Купирование болевого синдрома.** Болевой синдром в первые часы после ожога является результатом температурного воздействия на ткани и расположенные в них не-

рвные рецепторы. Хотя выраженность болевого синдрома трудно оценить объективно, известно, что при поверхностных ожогах его интенсивность существенно выше чем при глубоких поражениях, при которых погибают не только нервные рецепторы, но и поверхностные нервы. Поэтому патогенетически оправдано, кроме охлаждения, применение анальгетиков. Препараты НЛА 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, т. к. происходит ее быстрое прилипание (присыхание) 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), т. к. они создают условия, препятствующие образованию сухого струпа, обладают «термостатическими» свойствами, способствуя тем самым быстрому размножению микроорганизмов (Мурадян Р.И., Панченков Н.Р., 1983). В крайнем случае, обожженный участок можно на несколько часов (этап транспортировки) оставить без повязки (В. М. Бурмистров, А. И. Буглаев, 1986).

**5. Обильное питье.** До приезда бригады СП пострадавшему, при обширных ожогах и отсутствии тошноты и рвоты, следует дать теплый чай, щелочную воду и др. Если больной даже 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 субнаркологических дозах, внутривенно капельно — 0,5 мг/кг МТ в час) — 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 (закись 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, основой которого является 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.

#### **Местное и общее лечение ожогов**

**Местное лечение ожогов.** Важно согласование общего и местного лечения. Основа выбора оптимальной тактики местного лечения — принцип минимизации 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 Б-IV степеней.

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 недренируемого гнояника в случае их инфицирования. Дальнейшее лечение обожженной поверхности может проводиться открыто или под повязкой.

Закрытый метод является единственно возможным 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 изолаторов с регулируемой абактериальной средой. При открытом методе лечения возможно постоянное наблюдение за изменениями, происходящими в ожоговой ране.

При традиционном повязочном методе лечения ожогов второй степени используют эмульсии и мази, которые обладают бактерицидным или обезболивающим действием (0,5% фурацилиновая, 0,1 % гентамициновая, 2% линкомициновая, 2% неомициновая). Ожоги второй степени заживают через одну — две недели после травмы.

При ожогах IIIА степени в фазе гнойного воспаления и отторжения поверхностного струпа применяются влажно-высыхающие повязки с растворами антисептиков (фурацилин, риванол, йодопиран, хлорексидин).

По мере стихания эксудативных явлений после отторжения некротического струпа и начала эпителизации следует переходить от растворов к мазевым повязкам.

Ожоги III А 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 Б — IV степени определяется характером и фазой раневого процесса.

Лекарственные средства, применяемые в I-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 недостаточная 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.

Традиционными препаратами при местном лечении гнойных ран являются 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 особой степени это относится к аэрозолям — распылителям, содержащим антибактериальные препараты. Такие аэрозоли являются серьезным источником возникновения лекарственных поражений дыхательной системы, а среди медицинских работников являются одной из причин развития аллергических заболеваний. Пенообразующие аэрозоли лишены этих недостатков.

### 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 (БАВ). Она включает в себя комплекс многочисленных клинических синдромов. В течении ожоговой болезни выделяют четыре периода: I — ожоговый шок, II — острая ожоговая токсемия, III — септикотоксемия (ожоговая инфекция), IV — реконвалесценция.

**I. Ожоговый шок** является первым периодом 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 микробно загрязненной, однако в период ожогового шока влияние инфекции еще не выражено.

Ожоговый шок вследствие централизации кровообращения и **ишемии кишечной стенки**, а в дальнейшем артериальной гипоксемии приводят к формированию тяжелой токсемии.

**II. Острая ожоговая токсемия** является вторым периодом заболевания и обусловлена воздействием на организм токсичных веществ из пери некротической зоны, бактериальных токсинов, токсинов из ЖКТ и *продуктов* распада белка. Он начинается со 2–3 суток и, в зависимости от площади и глубины ожога, длится от 4-х до 14-ти суток.

**III. Период септикотоксемии** (ожоговой инфекции) условно начинается с 10-х суток, продолжается до конца 3–5-й недель после травмы, и характеризуется преобладанием инфекционного фактора в течении заболевания. Он связан с длительным су-

ществованием 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 в Главе 8. **ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ**.

### Ожоговый шок

Ожоговый шок, являясь отражением общей реакции организма на травму, представляет собой патологический процесс, в основе которого лежит обширное термическое поражение кожи и глубжележащих тканей. В картине ожогового шока характерными и доминирующими симптомами являются нарушение сосудистой проницаемости и микроциркуляции, приводящие к гиповолемии и олигурии.

Для ожогового шока характерны 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., Кижав Е.В., Путинцев А.Н., 1996; Назаров И.П., Винник Ю.С., 2002).

Основными причинами клеточного повреждения при ожоговом шоке является спазм периферических сосудов, ограничивающий снабжение кислородом тканей и приводящий 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 (Haljamae H., 1983). В результате этих процессов в клетках и вокруг них происходит накопление биологически активных веществ (гистамина, серотонина, простагландина  $E_2$ , фактора, активирующего кровяные пластинки).

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 ад. ИФ и увеличивает тяжесть шока (Мурадян Р.И., Панченков Н.Р., 1983; Алексеев АА, Лавров В.А., Дутиков В.Н., 1995; Жегалов В.А. и др., 2003).

Комплекс реакций, направленных на поддержание жизнедеятельности организма, одинаков как при ожогах на площади 20% поверхности тела, так и при субтотальных ожогах. Различие у отдельных индивидуумов заключается в степени адекватности реакции систем реализации стресса на травму, в соотношении: индивидуальные возмож-

ности 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, т. к. 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 (см. табл. 10.1, 10.2).

Таблица 10.1. Оценка тяжести ожогового шока по площади и глубине поражения

Выраженность (степень) тяжести ожогового шока	Общая площадь поражения в %	Площадь, поражения в % (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 10.2. Характеристика тяжести ожогового шока

Характеристика тяжести ожогового шока	Общая площадь в %	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 успешнее и эффективнее, чем раньше она начата, судьба больного определяется уже в первые сутки ожоговой болезни. 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, а чаще 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 является неблагоприятным прогностическим признаком.

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 КЩС, биохимическими и другими методами исследования (см. Глава 8. **ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ**).

**Для ранней диагностики ожогового шока необходимо и достаточно определения площади и глубины поражения.**

**На возникновение и тяжесть течения ожогового шока влияет множество факторов, в частности, ожог дыхательных путей (ОДП).**

Осложнения со стороны дыхательных путей — частая причина ранней смерти обожженных больных. Тяжесть повреждения дыхательных путей помогают оценить 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.

**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. Эти больные абсолютно нетранспортабельны на протяжении 2-х недель, либо до стабилизации витальных функций и устранения угрозы пневмонии и сепсиса (Жегалов В.А. и др., 2003).

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  $P_{aO_2}$  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 бронхорсы. Бронхолитические средства, хотя и эффективные вначале, менее действенны на более поздних стадиях после ожоговой обструкции дыхательных путей.

Кортикостероиды не уменьшают отек дыхательных путей, но существенно увеличивают летальность, повышая 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 такими токсическими компонентами, как цианиды, аммиак, хлористоводородная кислота и фосген. Они могут вызвать до пол к и тельные 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 (КрафтТМ., Anion П.М., 1997).

### 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 гипогензия, 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.**

### Лечение ожогового шока

От травматического ожоговый шок существенно отличается не только длительностью течения, измеряемой 2-3 сут, но и более длительной эректильной фазой (несколько десятков минут), гемоконцентрацией, выраженными гемореологическими расстройствами, степенью интоксикации и неизбежностью развития полиорганной, и, в частности, почечной недостаточности.

Индивидуализация лечения пострадавших с обширными ожогами и многофакторными поражениями в острой фазе травмы является единственным эффективным направлением профилактики полиорганной недостаточности и снижения летальности пострадавших этого профиля. В клинике термических поражений только отход от широко известных жестких схем лечения шока (Б.С. Вихриев, В.М. Бурмистров, 1986) и переориентирование 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 должно корригировать нарушения ОЦК (Shoemaker W.C., 1987).

**Основные принципы противошоковой терапии:**

1. Устранение гиповолемии и нарушений микроциркуляции (нормализация ОЦК, 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, кислот-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., 2001).

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 Б-IVст.) 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 адантогепиного действия т.е. препаратов, близких по своим характеристикам к метаболитам организма человека. Цель вышеуказанной терапии состоит в том, что &современный уровень знаний патофизиологии ожогового шока предполагает восстановление &адекватного тканевого метаболизма с максимальным снижением тяжести гипоксических и ре- &ерфузионных повреждений тканей (Порембский Я.О., 2000; Сидельников В.О. и др., 2003). Жри лечении шока обязательным является применение правила «трех катетеров»

Инфузионная терапия ожогового шока должна осуществляться с учетом потребностей &ного. 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 гидробаланса с учетом физического состояния пострадавшего, его возраста, &юбьема ожоговой травмы и наличия сопутствующей патологии. Если размер ожоговой поверхности установлен точно, а расчет инфу &тонной программы адекватен, то выбор инфузионного раствора имеет незначительное влияние на исход заболевания. Необходимый мониторинг просматривает контроль наиболее важных показателей состояния гемодинамики — АД, ЦВД, &СС — 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 &оддерживать вышеназванные показатели в пределах «стресс-нормы», т.е., чтобы их величина &е 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 — &Ю-60ммвод.ст.; ЧСС — 120-100 уд/мин; диурез (без стимуляции) — не менее 0,5 мл/кг МТ/час, &мпературный градиент — 3-4 °С. Восстановление ОЦК должно проводиться в максимально &юроккие сроки с максимальным темпом введения жидкости до достижения положительных &ачений ЦВД (Порембский Я.О., 2000).

< При относительно слабой оснащенности отечественных ожоговых центров аппаратурой «мониторинга ОУК и транспорта кислорода, оптимальным вариантом оценки этих важней- &шк для характеристики шокового процесса показателей должно стать постоянное наблюдение &АД, ЦВД, пульсом, ЧД и почасовым диурезом в сочетании с определением уровня тканевой &ипоксии (Парамонов Б.А., 2000).

Известно, что узловым моментом при термическом воздействии на ткани (в связи с их ишемией) является дегидратация интерстиция и потеря им дренажной функции. Поэтому очевидно, что срочная регидратация интерстиция с целью восстановления его дренажной функции или снижения концентрации БАВ более важна, нежели восстановление кислородного потока, который может увеличить количество прооксидантов и уровень ПОЛ в ишемизированных тканях.

Регидратация интерстициального пространства достигается преимущественным введением глюкозо-солевых растворов, 50% которых через 30 минут 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 особенность патогенеза этого периода, в первые 8 ч после травмы следует считать бесколлоидную схему. При проведении инфузионной терапии в первые 8-12 ч после травмы следует придерживаться бесколлоидной схемы, т.к. 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 манат, 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 часу после травмы при адекватной инфузионной терапии показатели КЩС нормализуются, в связи с чем лактасол желательно заменить на индифферентный в плане воздействия на КЩС препарат, 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. При правильном лечении острого периода ожоговой болезни общий объем жидкости, введенной в первые 8 ч после ожога, должен примерно соответствовать объему перелитой жидкости за последующие 16 ч первых суток.

Ошибки в оценке массы тела пациента или площади ожоговой поверхности приводит к недостаточному или избыточному объему инфузии.

Коллоиды используются в течение первых 24 часов 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 нативные коллоиды. Оптимальным соотношением между коллоидами и бесколлоидными растворами является соотношение 1:4, т.е. на 1 л переливаемых растворов 250 мл должно приходиться на нативные коллоиды (плазма, 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 нативная плазма в сочетании с 5% раствором альбумина.

Растворы на основе ГЭК, в частности, рефортан ГЭК 6%, рефортан ГЭК 10% и стабизол ГЭК 6%, позволили значительно повысить эффективность и безопасность инфузионной те-

Графии 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 (В.А. Brazzal et al., 1995), что именно фракции ГЭКв области 60 тыс. и 350 тыс. Да́лтон 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. Не следует увлекаться назначением плазмозаменителей.

Как показывает опыт лечения тяжелообожженных в шоке, 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. Опыт врача позволяет ему с успехом использовать то, что есть сейчас.

При развитии явлений сердечной недостаточности необходимо при помощи инотропной поддержки дофамином или добутрексом, а также при помощи нитратов (нитроглицерина, перлингана) 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 открывает возможность для проведения пероральной терапии жидкостью и зондового питания (Порембский Я.О., 2000; Сидельников В.О. и др., 2003).

В первые часы после ожога желательнее 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 рН менее 7,2. В остальных случаях достаточно адекватной инфузионной терапии для устранения гиповолемии, улучшения микроциркуляции и быстрой нормализации функции почек, что создаст 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/час (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 сутки ожогового шока вводятся внутривенно.

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/сутки, т.е., для пострадавшего с массой тела 80 кг и площадью ожога 60% ППТ это составляет - 2 400 — 3 200 мл. Потребности в жидкости, связанные с наличием ожоговой раны, ориентировочно определяются по формуле: 1 мл/кг x площадь ожоговой раны% и составляет 80 x 60 = 4 800 мл. Таким образом, ориентировочная суточная потребность в жидкости получается равной от 7 200 до 8 000 мл.

Кроме того, должны отдельно компенсироваться перспирационные потери жидкости: при повышении температуры тела на 1 градус объем вводимой пострадавшему жидкости увеличивается на 6 мл/кг, а при гипервентиляции — на 3 мл/кг. После первых 24 ч потери воды на трение можно рассчитать по следующей формуле: почасовая потеря воды (в мл) = (25 + 1% асти ожога) x ППТ в м<sup>2</sup>.

В соответствии с расчетами по этой формуле пациент с площадью ожога 25% и ППТ величиной 2 м<sup>2</sup> 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). Также 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 альфа-адренергических агонистов (норадреналина) из-за их свойства уменьшать питающий кровоток в уже поврежденной коже (Марини Д.Д., Уилер А.П., 2002).

Кровь в шоке переливается только по индивидуальным показаниям и не ранее 2-х — 3-х суток с момента травмы. Переливать нужно компоненты крови. Показаниями служат выраженная сопутствующая анемия при шоке любой степени.

При «легких степенях шока» антибиотики назначают со 2-х, а при более тяжелых степенях шока с 3-х суток. Антибиотикотерапия начинается с назначения антибиотиков группы пенициллинов (воптимальных дозах), а при шоке 2-3 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.

У больного, находящегося в шоке, нельзя производить болезненные манипуляции без адекватного анестезиологического обеспечения.

Больной с ожоговым шоком тяжелых степеней является относительно нетранспортабельным — 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 угрозой развития 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 час.

Оценка кровопотери = 10% с высокой степенью ожога поверхности + 10% дефицита ОЦК.

Среднее количество мочи должно составлять у взрослых: 0,5-1,0 мл/кг МТ/час; у детей — 1-2 мл/кг МТ/час или 20-30 мл /м<sup>2</sup>/час.

Столбнячный анатоксин и иммуноглобулин вводят согласно действующей инструкции.

#### **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, каждый уровень которой 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 болевого синдрома, путем сти-

муляции 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) анальгезию сопряжено с рядом отрицательных эффектов. Наркотические анальгетики угнетают дыхательный центр (с развитием или усугублением уже имеющейся ОДН), вызывают нестабильность гемодинамики путем высвобождения гистамина, который, увеличивая емкость сосудистого русла, вызывает или усугубляет гиповолемию, морфиноподобные анальгетики также ухудшают моторику ЖКТ с нарушением пассажа пищевых масс по кишечнику (Дж.Эдвард Морган-мл., МэгидС. Михаил, 1998).

Анальгетики ряда НПВС также обладают рядом отрицательных свойств, среди которых наиболее опасными являются анафилактические реакции с развитием коллапса или нестабильностью гемодинамики, ulcerогенное действие, усиление гипокоегуляции с нарушением гемостаза.

Вполне понятно, что у тяжелообожженных отрицательные вышеописанные свойства анальгетиков способны усугубить тяжесть состояния больных. 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 аналгетического 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 простогландиногенеза (диклофеиак, баралгин, кеторолак, аспизол и пр.) и кининогенеза (контрикал, гордокс) в среднетерапевтических 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 магнезии), на супрасегментарном уровне подавление ноцицепции и центральной гипералгезии осуществляется применением атарактиков (диазепам, рогипнол) и наркотических анальгетиков (промедол, омнопон, морадол, дипидолор и т.д.) в редуцированных дозах. Включение и максимальную эффективность антиноцицептивной системы осуществляют 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, с целью блокады проведения боли позволяет эффективно использовать их положительные

СМfclM, W mЩШПЩШЖЩmЖШШМШmШmuШЫ t ^ m Помненную пользу приносит то обстоятельство, что эти препараты действуют и в других направлениях с положительным эффектом, оказывают модулирующее действие на гемодинамику (клофелшО. нормализуют электролитный обмен в мио^арье <Mg,,SQ,i, 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 продуцирует выраженную анальгезию, без угнетения сознания. Внутривенное введение (0,5 мг/кг МТ) кетамина при острой боли вызывает анальгетический эффект продолжительностью до 3-х часов. 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/венном введении в дозе 0,1 мг/кг/час. Также выявлено, что препараты магния, являющегося «природным» блокатором кальциевых каналов, применяемые (в виде инфузии болюса 10 мл 25% раствора Mg,S0<sub>4</sub>. с дальнейшим введением внутривен-

но со скоростью 2 мл/час в течение 20–24 часов) 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. Этого свойства нет у опиоидных анальгетиков. 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 применение препарата, однако применение адекватных дозировок препарата нивелирует этот отрицательный эффект.

#### **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 азотемии и гипо- и диспротеинемии.
- Подъем температуры до субфебрильных цифр и выше.

#### **Контроль эффективности противошоковой терапии и качества интенсивной терапии**

Большинство исследователей считают, что на практике лучше использовать наиболее простые и динамичные показатели: Ш, уровень НЬ, 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.

#### **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), т.к. гиповолемия однозначно усиливает стресс-реакцию. Как правило, особенно у крепких 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. При этом необходимо подчеркнуть, что у большинства пострадавших жалобы на боли в местах ожога отсутствуют или не являются первостепенными. Для седации при гипер- и нормострессорной реакции лучше использовать оксибутират натрия в/венно (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 направленное 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 В<sub>12</sub>. Обязательным является применение предшественников АТФ (рибосина — по 10,0 мл 2% раствора 3–4 раза в сутки) и никотиновой кислоты, желательнo 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 целесообразно назначение 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 МТ в минуту) (Порембский Я.О., 2000; Марини Д.Д., Уилер А. П. 2002).

Одним из важнейших направлений лечения в остром периоде ожоговой травмы является снижение проявлений гиперкоагуляционного синдрома и профилактика коагулопатии потребления. С этой целью 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, коррипируя при необходимости дозу гепарина. Из антиагрегантов предпочтение отдают никотиновой кислоте (по 2,0 мл 1% раствора 3–4 раза/сут), являющейся коферментом многих биологических реакций (Герасимова Л.И., Жижин В.Н., Кижав Е.В. и др., 1996; Назаров И.П., Винник Ю.С. 2002).

Использование в терапии ожоговой болезни нейрорептиков 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 (гистаминогенное действие) и т.д. (Hicksetal., 1981).

Одной из дискуссионных 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., ранченко 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 (И.С. Бугаева, 1983; Я.О. Порембский, 2000; В.О. Сидельников и др., 2003; Адж. Сутклифф, 2002), то вопросы коррекции анемии, гемотрасфузии остаются дискуссионными (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 нетрадиционные 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 скорригировать 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, роната и нейрорептида - даларгина, а также антиоксидантов типа церулоплазмина. вегин значительно улучшает снабжение тканей кислородом за счет улучшения утилизации козы (Врублевский О.П. с соавт., 1990) и является надежным иммунокорректором.

Милдронат устраняет спазм сосудов, вызванный адреналином и ангиотензином, проявляет мембраностабилизирующее, кард иопротектозное, антиаритмическое действие и обладает ингибирующим влиянием на супрессоры (Шутенко Ж.В. с соавт., 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 (М.М. Алсынбаев с соавт., 2002).

### Отсроченная терапия шока

Нередко приходится проводить лечение ожогового шока с задержкой на несколько часов от момента получения травмы. В этой ситуации, когда велика возможность развития декомпенсации функции основных систем жизнеобеспечения, возможен только один вариант лечебной тактики (Б.А. Парамонов, Я.О. Порембский, В.Г. Яблонский, 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 коррекции. 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 активная хирургическая тактика лечения ран** (Л. И. Герасимова, 1995), но 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 оказании неотложной помощи пострадавшим доказана эффективность инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ), основанной на использовании принципа гемодилюции (Л. И. Герасимова и соавт., 1994).

При проведении ИТТ наиболее эффективным является 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 внутривенная ИТТ дополняется пероральным введением щелочных солевых жидкостей. В противошоковой терапии важное место отводится использованию фармакологических средств, схема применения которых приведена в табл. 10.3.

Таблица 10.3. Схема медикаментозной терапии больных с ожоговым шоком (сводные данные)

Задача и средства терапии	Терапия и время проведения	
	1-е сутки	2-е сутки
Купирование болевого синдрома (аналгезия)	Препараты НПВС: анальгин 50% - 2,0 мл х 3 раза; кеторолак (кеторол) -100 мг х 2-3 раза; диклофенак - 3,0 мл 2,5% р-ра х 2-3 раза Опиаты: 1% р-р морфина гидрохлорида 0,5 мл х 4 раза; 2% р-р промедола 0,5 мл х 4 раза; морадол - 1-2 мг х 3-4 раза	то же
	реланиум (сибазон) - 10 мг х 2 раза оксibuтират натрия - 2 г х 3-4 раза тиопентал - 2 мг/кг х 3-4 раза клофелин - (0,3-0,5 мкг/ч) и магния сульфат (0,5-1,0 г/сут) дроперидол 0,2 мг/кг х 4 раза	то же



Задача и средства терапии	Терапия и время проведения	
Коррекция мешболизма и поддержание адаптивных реакции (стабилизация пшцеостаза)	аскорбиновая к-та 20 мл 5% р-ра 2-3 раза/сут; комплекс витаминов фуппы В <sub>1</sub> , В <sub>6</sub> - по 5 мл х 2 раз/сут, включая В <sub>12</sub> - по 200 мкг 1раз/сут; рибоксин - 10,0 мл 2% р-ра 3-4 х раза; никотиновая к-та - от 600 мг до 1,5 г/сутки внутрь; АТФ - по 10 ампул 1% раствора в сутки через назогастральный зонд	то же
Нормализация газообмена	Ингаляция увлажненного О <sub>2</sub> ; респираторная поддержка (вплоть до ИВЛ);	то же
Коррекция функциональных (системных и оршнших) сдвигов. - кардиотропные средства  - корректоры сосудистого тонуса  - антиагреганты  - антикоагулянты  - инибиторы кинино- и простагландиногенеза  - диуретики - антигистаминные -антиоксиданты - другие препараты	дофамин - 5-15 мкг/кг/мин; нитроглицерин - 10-50 мкг/мин; коргликон 1,0 мл 0,06% раствора х 2 раза  норадrenalина гидротартрат - по 1 мкг/кг/мин; эуфиллин 10,0 мл - 2,4% раствора х 4 раза  трентал - 5 мл х 2 раза в составе инфузионных сред (капельно); никотиновая к-та - 2,0 мл 1% раствора х 3-4 раза  гепарин до 20 тыс.ЕД/сутки  гордокс - 100 тыс.ЕД х 3 раза; контрикал 40-50 тыс ЕД х 3 раза; препараты группы НПВС  лазикс - 40-120 мг/сут димедрол 2,0 мл 1% р-ра х 3-4 раза церулоплазмин 100 мг 3-4 раза актовегин - 80 - 160 мг/сут; милдронат - 500 мг внутривенно х 1 раз	то же  то же  то же  то же  то же  то же  то же то же то же то же

И; 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 ктх органов и систем, которые компенсируют патологические сдвиги, и которые пострадали при ожоговой травме в наибольшей степени.

1 Приоритетно использование препаратов многофункционального (поливалентного) действия, например; кюфелин, который кроме седативного и анальгетического эффектов, обладает и модулирующим в т.ч. (пшотензивным) действием на систему кровообращения. К таким препаратам относятся и лекарственные средства группы НПВС, которые, кроме обезболивающего действия, оказывают влияние на гемостаз, реологию крови и просто гланд и ногенез.

; При поражении дыхательных путей комплексное лечение дополняется «анацион но-лечебной бронхоскопией, лечебной гимнастикой и вибромассажем грудной клетки, а при наличии ОДН — ИВЛ. Объем инфузионной терапии уменьшается На 1/3 от расчетной величины.

## I СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

§ Оптимальным вариантом лечения ожоговой болезни является поступление пострадавшего

ЮСе оказания ему первой помощи в специализированное лечебное учреждение, однако это тft всегда возможно, поэтому лечение ожогового шока, условно говоря, производится на гра-Ш между квалифицированной и специализированной медицинской помощью. Последующие Папы ожоговой болезни: острая ожоговая токсемия, септикококсемия (ожоговая инфекция) и ре-Конвалесценция, бесспорно, относятся к уровню 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}.

г Вопросы лечения эндотгенной интоксикации представлены в Главе 13. СИНДРОМ ЭНДО-ГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ. Основные средства и дозы лечения больных в периоде острой Бжоговой токсемии представлены в табл. 10.4.

**Схема комплексной дезинтоксикационной терапии при острой ожоговой токсемии**

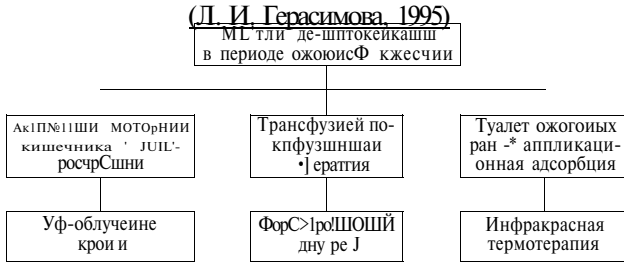


Таблица 10.4. Основные средства и дозы лечения больных в периоде острой ожоговой токсемии  
 (Л. И. Герасимова, 1995, с дополнениями и изменениями)

Задачи терапии	Основные средства и дозы терапии
Купирование болевого синдрома и психоэмоциональных расстройств	Препараты НПВС: анальгин 50% - 2,0 мл х 3 раза; кеторолак (кеторол) -100 Мг х 2-3 раза; диклофенак - 3,0 мл 2,5% р-ра х 2-3 раза; 2% р-р промедола 0,5 мл х 4 раза; морадол - 1-2 мг х 3-4 раза, реланиум (сибазон) - 10 мг х 2 раза; клофелин - 0,35 мг х 2-3 раза
Дезинтоксикация	Энтеродез 5 г/100 мл воды 2-3 раза/сут или полисорб 5 г/100 мл воды 2-3 раза/сут или карболен по 1-3 таб. (0,25 г) 2-4 раза/сут
Форсированный диурез	Лазикс 20-120 мг после "водной" нагрузки
Профилактика и коррекция гипоксии, микротромбоза, сердечной недостаточности, улучшение процессов микроциркуляции	Ингаляция увлажненным О <sub>2</sub> , цитохром С 0,4-0,5 мг/кг 2 раза/сутки, гепарин 2500 ЕД 4 раза/сутки, 0,06% р-р коргликона, 2,4% р-р эуфиллина 5 мл х 4 раза/сутки, трентал 5 мл х 2 раза/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., нероболл 1-2 мл 1раз/неделю или 5% р-р ретаболила 1 мл 1 раз/неделю, нуклеиновый кислый натрий 0,02 мл 3 раза/сут. Витамины группы В, С, К, РР, Е ежедневно в общепринятых дозах
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. Фотомодификационные методы лечения, методы гравитационной хирургии.

## 10.2. 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).

Различают несколько вариантов поражения техническим электричеством (Парамонов Б.А, Порембский Я.О., Яблонский В.Г., 2000; Петрова И.Ф., Петров Н.В., Торьяник 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).

Клинические наблюдения показывают, что при внезапной смерти здорового человека реанимационные мероприятия могут быть эффективными даже спустя 8-10 мин после наступления фибрилляции сердца или остановки дыхания (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 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 факторов: влажность кожи, ее целостность, состояние нервной проводимости, влажность окружающей среды, время года и т.д. На-

ибольшее 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 1 000 В напряжения.
2. Высоковольтную, напряжение составляет выше 1 000 В.
3. Сверхвысоковольтную, десятки и сотни кВт (Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Т., 2000; Петрова И.Ф., Петров Н.В., Торьяник 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, т.к. мышцы выдоха сильнее, чем мышцы вдоха. При величине тока 15–25 мА, возникают судорожные сокращения мышц, которые становятся настолько сильными, что пострадавший лишается возможности самостоятельно отключиться от токонесущего предмета (явление «неотпускающего тока»). Токи, сила которых достигает 25–80 мА (при достаточной экспозиции), могут 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).

Так, 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 1 000 В) оказывают выраженное теплотворное действие 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. Наиболее опасным для человека является действие переменного тока с частотой 50 Гц (тока бытового назначения), вызывающего фибрилляцию сердца.

Для возникновения поражений электрическим током большое значение имеют пути его прохождения через организм человека, так называемые «петли тока». На-

более 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 (взрывы во подобное действие электрического разряда). Вследствие судорожного сокращения мышц возможны отрывные и компрессионные переломы костей.

Электроожоги практически всегда бывают глубокими (ШБ-IV степени). Ткани повреждаются в местах входа и выхода тока, на соприкасающихся поверхностях 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 отмеревших 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 закопчение 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 дуга) 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 ионическое сокращение мышц, нарушает функцию внешнего дыхания, артериальную гипертензию и т.д. Электрохимическое и тепловое действие тока заключается 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. Если 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 заключается 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 в сердечно-сосудистой системе и системе 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 производить 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 токнесущим контактам, так называемые «метки тока».

В настоящее время из-за отсутствия единой классификации электротравм, в практической деятельности применяется классификация, где учитывается четыре степени тяжести поражения (Цит. по Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.П., 2000):

I степень — кратковременные судорожные сокращения мышц без потери сознания;

II степень — судорожное сокращение мышце потерей сознания, но сохранившим-ся 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 заключается в том, что выполнение относительно простых мероприятий в первые минуты после электротравмы часто позволяет сохранить жизнь пострадавшему. Главное условие оказания помощи, это обесточить пострадавшего, т.е. прекратить действие электрического тока на человека путем отключения тока, либо оттащить пострадавшего от токнесущего предмета с соблюдением всех правил и мер предосторожности (согласно инструкции). Во всех случаях развития клинической смерти в т.ч. «состоянии мнимой смерти», которая для непрофессионала ничем не отличается (внешне) от клинической смерти, необходимо проводить комплекс реанимационных мероприятий в течение 40-45 минут (желательно до появления самостоятельного дыхания), либо до появления трупных пятен (при неэффективности реанимационных мероприятий). В случаях нарушения ритмической деятельности сердца обязательна электрическая кардиоверсия либо дефибрилляция, при отсутствии дефибриллятора реанимационные мероприятия необходимо начинать с механической дефибрилляции, т.е. прекардиального удара.

В случаях положительного исхода реанимационных мероприятий, больных необходимо госпитализировать на 3 дня с соблюдением постельного режима независимо от тяжести поражения, если нет необходимости проведения терапии локальных поражений электротравмы. Наличие неврологических и психопатологических последствий воздействия электрического тока у пострадавших требует наблюдения или консультации специалистов разного профиля (терапевтов, неврологов и др.)

### 10.3. ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Данный вид ожогов встречается в результате производственных травм, нарушений «Ники безопасности, несчастных случаев в быту и др. В зависимости от состава, химические вещества оказывают различное воздействие на кожу. Кислоты образуют коагуляционный, а крепкие 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 случаются значительно реже, чем термические, и составляют по данным разных авторов от 2,5 до 5,1% случаев в общей 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 воздействие кислот, в 21,5-25% — щелочей, в остальных случаях поражения вызваны воздействием прочих химических веществ (Цит. по Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Блонский В.П., 2000).

Химические ожоги возникают в результате попадания на кожу агрессивных веществ, так называемых коррозивных ядов, чаще — крепких растворов кислот и щелочей, способных в течение короткого времени вызывать омертвление тканей. Поражающее действие химических веществ начинается в момент соприкосновения их с кожей и продолжается до завершения химических реакций.

При воздействии на кожу степень повреждения зависит от таких факторов, как: свойства вещества, его концентрация, длительность 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, (десятипроцентное) поражение коррозивными ядами (по площади) организмом. Состоятельно не компенсируется, требуется 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, иогенопроизводными, являются наиболее частым видом производственной травмы. При действии на кожу концентрированных кислот и щелочей происходит быстрое нарушение целостности клеток и их гибель, вследствие чего первичным проявлением может быть 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.

### 10.3.1. 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 имеется полоса гиперемии, свидетельствующая о развитии воспалительной реакции. Глубина поражения может быть различной, но чаще всего случаются глубокие поражения. Сильное прижигающее и обезвоживающее действие кислот практически полностью исключает образование пузырей.

#### 10.3.1.1. 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.** При действии данного вещества нередко возникают 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 появляются покраснение кожи и нарастающий отек. Как правило, пузыри не успевают образоваться, т.к. быстро наступает омертвление тканей с образованием грязновато-серой пленки или коричневого струпа. Струп бывает белого цвета, впоследствии приобретает темно-красную окраску. При действии на кожу общее (резорбтивное) действие, как правило, выражено слабо. В связи с тем, что серная кислота может «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.** Хлористоводородная 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 часов, в течение которого развиваются дистрофические изменения в коже и тканях. Кожа становится белой, возникает интенсивная боль, появляются пузыри на коже, при вскрытии которых 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.



### 10.3.1.2. 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 способствовать образованию 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.

### 10.3.2. Поражения щелочами

Существует условное разделение щелочей на «сильные» и «слабые», в зависимости от того, насколько глубоко эти вещества могут проникать вглубь тканей.

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. Чаще всего встречаемые 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 длительной 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 наличия 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 приточной 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.

• • Основным действием при оказании первой помощи пострадавшему является немедленное удаление химического вещества.

При оказании помощи следует учитывать особенности происходящих при этом химических реакций. В частности, при соединении ряда химических соединений (серной кислоты, извести и др.) с водой происходит реакция с большим выделением тепла. Поэтому целесообразно использовать проточную холодную воду.

При поражении кожи плавиковой кислотой необходимо тщательно и длительно (в течение 3-5 часов и более) промывать кожу для удаления не только самой кислоты, но и глубоко проникших в ткани кожи ионов фтора.

Необходимо 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 ожогах фтористоводородной (плавиковой) кислотой промывание раны следует проводить не менее 2—3 часов. 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.

Нерационально применение нейтрализующих растворов без предварительного смывания химического агента проточной водой. 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 (см. табл. 10.5). При наличии шока борьба с его проявлениями проводится по общепринятым методикам (см. Глава 8. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ).

Таблица 10.5. Нейтрализующие вещества, рекомендуемые при некоторых видах химических ожогов (Сводные данные: Р. И. Мурадян, Н. Р. Панченков, 1983; В. М. Бурмистров, А. И. Буглаев, 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
Фтористоводородная (плавиковая) кислота	Повязки с 5% раствором углекислого алюминия или смеси глицерина и окиси магния
Бороводоролные соединения	Повязки с нашатырным спиртом или с три этанол амином
Окись 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
Соединения хрома	1 % раствор гипосульфита
Иприт	2% раствор хлорамина, гипохлорид кальция

Рекомендованные ранее другие способы нейтрализации химических веществ на практике оказались малоэффективными (Парамонов Б.А, Порембский Я.О., Яблонский ВТ., 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 прибегнуть к методу нейтрализации ведут лишь к потере драгоценного времени.

В ряде случаев обработка пораженного участка смоченным тампоном приводит к тому, что вещество лишь 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 ряде случаев 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.

#### 10.4. 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.

### 10.5. 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.

### 10.6. ОТМОРОЖЕНИЯ

**Отморожения** определяются как 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** исчисляется с момента получения холодовой травмы и 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 холодного 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 стопах 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-синюшно го цвета, холодные на ощупь. Тактильная и болевая чувствительность отсутствует или резко снижена. Возможно подавление зрачковых рефлексов. Температура тела меньше 36°C. Схематически возникновение болей при отморожениях можно представить следующим образом:

		<b>Боли</b>
<b>I стадия</b>	Начало развития отморожения	Могут отсутствовать или быть незначительными
<b>II стадия</b>	Наступление отморожения и все время действия на ткани низкой температуры	Отсутствуют
<b>III стадия</b>	Время непосредственно после согревания	Наступают обязательно
<b>IV стадия</b>	Время, в течение которого разыгрываются процессы демаркации и гранулирует пораженная холодом поверхность кожи	Продолжаются, как правило, в течение первых дней. В дальнейшем — только при перевязках

### 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 (Т. Я. Арьев, 1966).

**При отморожениях II степени** болевые ощущения те же, что и при отморожениях первой степени, но более интенсивны, появляются в промежутки времени, предшествующий развитию «скрытого» периода, исчезают в скрытом периоде и, как правило, возникают вновь при развитии отека. Обычно боли держатся 2—3 дня, но в некоторых случаях и дольше. Неодинаковой является и интенсивность болей. Чаще всего они незначительны или даже отсутствуют вовсе, но у некоторых больных они бывают очень сильными. **Объективную** картину при отморожении II степени определяют пузыри, которые появляются обычно в течение первых двух дней, но могут возникать и позже, до 7—8 дня включительно. Содержимое пузырей обычно 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°C, поднимая ее до 35°C 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 (В. П. Котельников, 1988).

Сразу после холодовой агрессии энергетические потребности организма оказываются значительно увеличенными и удовлетворяются за счет повышенного катаболизма. Это дает основание использовать больным с отморожением алкоголь. Он действует как снотворное, 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 Главе 8. **ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ.**

При обсуждении методик лечения отморожений на этапе доврачебной и первой врачебной помощи необходимо акцентировать внимание медицинских работников на 2-х 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 неправомерным, 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 пострадав-

ший будет помещен в теплое помещение в течение 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 в себя 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.

## 10.7. ОБЩЕЕ ОХЛАЖДЕНИЕ ОРГАНИЗМА

С.А. Сумин, В.Л. Радущкевич

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 10.6. ОТМОРОЖЕНИЯ).

**Этиология.** Случаи охлаждения организма человека встречаются более часто в экстремальных климатических условиях, однако они возможны и в обычных условиях. Следует подчеркнуть, что данное состояние возникает не обязательно при отрицательной температуре, а чаще наблюдается при небольших цифрах температуры выше 0°C. 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 значительно быстрее, чем на воздухе. Так, при температуре воды 15°C человек остается живым до 6 часов, при температуре 1°C — только 30 минут. 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 и гликогена. На начальных этапах охлаждения организма резко возрастают сократительный термогенез и несократительная теплопродукция за счет энергии макроэргических связей окислительных процессов. Одновременно ограничивается теплоотдача за счет спазма

артериол и падения тканевого кровотока. При длительном, интенсивном воздействии холода наступает фаза **декомпенсации**. Характерным для нее является 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 артерио-венозные анастомозы. Эффективность работы сердца снижается из-за уменьшенного притока крови к нему и ультраструктурных изменений в миокардиальных клетках. Из-за повышенного выведения почками катионов снижается концентрация ионов натрия, калия, кальция, что приводит к существенным сдвигам 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°C.

**Морфологические изменения.** Уже через 1-2 часа 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, перичеллюлярный, 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°C, 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°C, общая температура тела до 30°C. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь. Пострадавшие заторможены, безучастны к окружающему, речь спутанная, жалуются на головокружение, слабость; у них нарушена реальная оценка обстановки, воля к спасению утрачена. Отмечаются снижение мышечного тонуса, нарушена координация движений, постоянная дрожь, адинамия, угнетение сухожильных рефлексов, урежение пульса и дыхания, гипотензия. На ЭКГ (Лукашявичюте А.И. и др, 1982) 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°C, общая температура тела до 29—25°C. 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°C психическая деятельность полностью утрачивается (кома), угнетается деятельность сердечной и дыхательной систем. Отмечаются снижение артериального давления, брадикардия (до 35—40 ударов в минуту), ослабленное, редкое дыхание (до 8-10 в 1 минуту), икота, окоченение мышц, арефлексия, недержание мочи. На ЭКГ регистрируются разные нарушения сердечной проводимости и ритма вплоть до фибрилляции желудочков. **При температуре, приближающейся к 25°C, может исчезать глотательный рефлекс, вследствие чего нельзя давать внутрь пищу, жидкости и др.**

**В IV стадии** пищеводная или ректальная температура 29—24°C, общая температура тела до 25°C. 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 ударов в минуту), тоны сердца глухие, дыхание поверхностное, иногда аритмичное, редкое (до 3—4 в 1 минуту), недержание мочи и кала.

При дальнейшем снижении температуры (ниже 25°C) 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 часа. Обычно такое охлаждение происходит в воде с температурой от 0 до 10°C, 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 часов. 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. Глава 26. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ).

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, т. к. это может вызвать остановку дыхания или аспирацию.

6. Обеспечить быструю транспортировку пострадавшего в лечебное учреждение.

**В I стадии** пострадавший в неотложной помощи не нуждается, 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, соллюкс и др. Причем согревание нужно производить дифференцированно. А именно, 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. (А.Н. Дубяга, 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, кровозаменители, антигипоксантами, антиоксидантами, поверхностный наркоз. Пострадавших укутывают в одеяла, обкладывают грелками, 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°C за 30-40 минут. 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), подогрев дыхательной смеси при ИВЛ и др., а также стимуляцией теплопродукции в самом организме с помощью внутривенных инфузий подогретых до 40—42 °C 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 °C в пищеводе в условиях поверхностного наркоза, миорелаксации и продленной до 6—12 часов 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% р-р бикарбоната натрия или лактат натрия, трисамин), улучшают реологию крови (реополиглюкин, трентал, компламин, гепарин). При быстром подъеме температуры до 34-35°C 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°C. 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 мин<sup>1</sup>, структура дыхательного акта нарушена. Сердечные тоны ритмичные, глухие, частота сердечных сокращений (ЧСС) 40 мин<sup>-1</sup>. Артериальное давление (АД) 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°C растворов плазмозаменителей. Инфузионная терапия включала коллоидные (полиглюкин, полифер, гемодез) и кристаллоидные (глюкозо-новокаиновая смесь, 20% глюкоза с инсулином, Рингер) растворы. На фоне тубокурарина применяли термоблокаду литическими смесями и поверхностный наркоз барбитуратами, оксibuтиратом 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 пузырь с теплой водой в проекции паховых областей. Для предотвращения некрозов оледеневших участков конечностей на дистальные их отделы наложены сухие теплоизолирующие повязки.

Динамика состояния больного после начального лечения была следующая.

Через 2 ч после поступления в стационар АД — [ 10/80 ммрт. ст., ЧСС - 54 мин<sup>-1</sup>, температура в пищеводе — 25°C, сознание отсутствует. Спустя 6 часов после поступления АД — 120/80 ммрт. ст., ЧСС - 64 мин<sup>-1</sup>, температура в пищеводе — 30°C, неврологический статус без динамики, диурез 2 000 мл. Через 10 часов после поступления в больницу АД — 110/80 ммрт. ст., ЧСС — 70 мин<sup>-1</sup>, температура в пищеводе — 34,5°C. Активное согревание прекращено. Появились зрачковые и роговичные рефлексы, сухожильные не определяются вследствие миорелаксации. Через 13 часов после поступления произведена запись ЭКГ. Зарегистрирована инфарктоподобная кривая, блокада правой ножки пучка Гиса, признаки гиперкалиемии, атриовентрикулярная блокада. Спустя еще 2 часа больной реагирует на трубку, открывает глаза. Гемодинамика устойчивая. После экстубации трахеи адекватно отвечает на вопросы, дыхание самостоятельное в достаточном объеме.

Через 18 часов после поступления больной предъявил жалобы на парестезии подошвенных поверхностей стоп с обеих сторон; признаков криодеструкции дистальных отделов конечностей нет. АД — 110/80 ммрт. ст., ЧСС — 76 мин<sup>-1</sup>, температура тела самопроизвольно повысилась до 38,7°C. Гипертермию купировали введением аминазина, амидопирин и анальгина.

В дальнейшем состояние больного оставалось вполне удовлетворительным. На ЭКГ, сделанной спустя 4 дня после поступления в стационар, сохраняются признаки гиперкалиемии. Еще через 5 дней пациент выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное наблюдение.

Повторно осмотрен через I месяц после выписки. Состояние удовлетворительное, парестезии не беспокоят, на ЭКГ патологических изменений нет.

При выяснении обстоятельств происшествия стало известно, что больной 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  $-2,7^{\circ}\text{C}$ . Обнаружен с [устя 11 часов 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. Акимов Г. А., Алишев Н. В., Бернштейн В. А., Буков В. А. Общее охлаждение организма. — Л.: Медицина, 1977. — 184 с.
2. Арьев Т. Я. Термические поражения. — Л.: Медицина, 1966. — 704 с.
3. Герасимова Л. И., Кондратова Е. С., Артемова В. В., Федорова Н. В. // Сборник статей, посвященный 75-летию основания станции скорой и неотложной медицинской помощи г. Москвы. — М.: 1994. — С. 109—112.
4. Герасимова Л. И., Жижин В. Н., Кижаяев Е. В., Путинцев А. Н. Термические и радиационные ожоги. — М.: Медицина, 1996 — 248с: ил.
5. Герасимова Л. И. Основные принципы лечения больных в острых периодах ожоговой болезни //Анест. и реаниматол. — 1995. — №4. — С. 19—24.
6. Дубяга А. И., Гладун Н. К. Некоторые спорные вопросы холодовой травмы // Вести, хир. им. Грекова. — 1976. — № 9. — С. 64—66.
7. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учеб. пособие/Под. ред.
8. Д. Малышева. — М.: Медицина, 2000. — 464 с; ил.— (Учеб. лит. для слушателей системы последиplomного образования). — ISBN 5-225-04560-X.
8. Клиновеич Г. Н. Поражения холодом. — Л.: Медицина, 1973. — 216 с.
9. Котельников В. П. Отморожения. — М.: Медицина, 1988. - 256 с: ил.
10. Кузин М. И., Сологуб В. К., Юденич В. В. Ожоговая болезнь. — М.: Медицина, 1982.- 160 с: ил.
11. Лукашавичуте А. А., Рейнгардене Д. И. Электрокардиографические изменения при замерзании //Анестезиол. и реаниматол. — 1982. — № 2. — 56-60.
12. Марини Джон Дж., Уилер Артур П. Медицина критических состояний: Пер. с англ.- М.: Медицина, 2002.- 992 с: ил.
13. Мурадян Р. И., Панченков Н. Р. Экстренная помощь при ожогах. - М.: Медицина, 1982.- 128 с.
14. Назаров И. П. Интенсивная терапия термической травмы. — Красноярск, 2000.-364 с.
15. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь: Справ. / Г. Я. Авруцкий, М. И. Балаболкин, З. С. Баркаган и др. / Под ред. Е. И. Чазова. — М.: Медицина, 1989. - С. 239-246.
16. Ожоги: Рук. для врачей / Под ред. Б. С. Вихриева, В. М. Бурмистрова. - 2-е изд., перераб. и доп. —Л.: Медицина, 1986. — 272 с: ил.

17. Ожоги: Рук. для врачей / Б.А. Парамонов, Я.О. Порембский, В.Г. Яблонский.- СПб.: СпецЛит, 2000.- 480 с.:ил.
18. Основы реаниматологии / Под ред. В. А. Неговского. Предисл. В. А. Неговского. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1977. -590 с.
19. Радущкевич В.Л. Малая медицинская энциклопедия. — 1996. — Т. 4. — С. 220-221.
20. 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: ил.
21. Руководство по лечению обожженных на этапах медицинской эвакуации / Под ред. В. К. Сологуба. — М.: Медицина, 1979. — 192 с.
22. Сидельников В.О., Баткин Б.А., Парамонов Б.А. и др./ Современные принципы патогенетической терапии ожогового шока// Воен.-мед. журн. — 2003. — № 12. - С. 34 -39.
23. Справочник врача скорой и неотложной медицинской помощи. — 3-е изд., перераб. и доп. / Под ред. проф. М. В. Гринева и д-ра мед. наук И. Н. Ершовой. -СПб.: Политехника, 1994. - С. 301-308.
24. Сутклифф А.Дж. Инфузионная терапия ожоговых пациентов: Освежающий курс лекций: Вып. 7 // Под ред. проф. Э.В. Недашковского. — Архангельск: Северного гос. медун-та, 2002. — С.187-191.
25. Frank D.H., Robson M.C. Surgery, gynecology and obstetrics. - 1980. — V 151. - № 3. - P. 379-381.

## Глава 11. СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ

В данной главе 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 **синдром длительного сдавления (СДС)** — синонимы: краш-синдром, синдром длительного раздавливания, травматический токсикоз, синдром Байуотерса 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 (С. Г. Мусселиус и соавт., 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 (С. Г. Мусселиуси соавт., 1991; В. Г. Новоженев и соавт., 1993; С. Г. Мусселиус и соавт., 1995).

Патогенез СДС складывается из трех компонентов:

- болевого раздражения;
- травматической токсемии;
- массивной плазмопотери.

**Длительное болевое раздражение** ведет к развитию симптомокомплекса, характерного для травматического шока.

**Травматическая токсемия** 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 канальцы, что является одним из факторов развития ОПН (см. Глава 12. **ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ И ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**). Токсическим воздействием обладает также гистамин, продукты аутолиза белков и другие элементы из раздавленных мышц (среднемолекулярные пептиды, ишемический токсин и т. п.).

По мнению ряда авторов, токсические вещества, обладая выраженным констрикторным действием на сосуды клубочков, поражают эпителий почечных канальцев, вызывая тем самым значительные нарушения функции почек и развитие **ОПН**. Ряд исследователей (Н. И. Габриэлян и соавт., 1981; И. И. Шиманко и соавт., 1982) 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 (И. И. Шиманко С. Г. Мусселиус, 1993).

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 (И. И. Шиманко, С. Г. Мусселиус, 1993).

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 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 повернутыми 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 токсемия, связанная с протеолизом тканевых ферментов, погибших в результате ишемии, 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 (И.И. Шиманко, С. Г. Мусселиус, 1993).

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). ОПН развивается вследствие нарушения канальцевого транспорта миоглобина. Тяжесть последней варьирует от нефропатии легкой степени до развернутой ОПН в стадии олигоанурии (Г.В. Кондранин, Б.М. Дрызгов, М.В. Трашахов, 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 (И. И. Шиманко, С. Г. Мусселиус, 1993).

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 день после травмы при явлениях острой сердечной недостаточности.

**Тяжелая форма** возникает при раздавливании одной или обеих нижних конечностей в течение 6–7 часов. 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 часов, 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 часов. Нарушения функции сердечно-сосудистой системы и почек выражены слабо, часто остается 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 (Э. А. Нечаев и соав., 1993).

**Период компрессии** исчисляется временем от момента 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, затрудненное дыхание. При наличии сочетанной травмы будут преобладать симптомы ведущей патологии.

**В посткомпрессионном периоде** СДС выделяют три периода (Э. А. Нечаев и соав., 1993):

- ранний посткомпрессионный период;
- промежуточный период;
- \* поздний (восстановительный) период.

**Ранний посткомпрессионный период** СДС (с момента освобождения от компрессии до 3-х суток) характеризуется преобладанием симптомов сосудисто-сердечной недостаточности, напоминающих своеобразный шок: имеется выраженный болевой синдром, психо-эмоциональный стресс, нестабильность гемодинамики (Э. А. Нечаев и соав., 1993). Основная причина смерти — ОШН. 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 четвертых и продолжается до 18 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 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 мышцы, 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 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 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, развивается 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 (см. Глава 3. ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН).

Значительно выраженные водно-электролитные нарушения при СДС обычно сочетаются с метаболическим ацидозом (см. Глава 4. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ). Температура тела в этом периоде обычно повышена. Больные вялы, за-

торможены. 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. Последний чаще встречается при повреждении верхних конечностей (56,5%), чем нижних (35,7%).

На 9—12 день обычно наступает полиурическая фаза острой почечной недостаточности. Функция почек постепенно восстанавливается. У многих больных в этом периоде развивается типичная для ОПН анемия.

Мышцы на травмированных частях тела подвергаются атрофии, иногда развиваются ;угоподвижность в суставах, контрактуры.

### Принципы лечения СДС

Принципы лечения СДС, по мнению автора данного учебника, наиболее удачно сформулированы Р. Н. Лебедевой и соавт., (1995):

- 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);
- анальгезия, анестезия, психотропная терапия;
- гипербарическая оксигенация;
- энтеральное и парентеральное питание.

**Примечание.** 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 **многоглобулинового нефроза**, чего не наблюдается при щелочной моче. Профилактика данного осложнения достигается ощелачиванием плазмы в/в капельным введением 4% р-ра гидрокарбоната натрия до получения щелочной реакции мочи.

2. Коррекция нарушенных реологических свойств крови достигается использованием гепарина, трентала, фибринолитически активной или свежезамороженной плазмы.

### Объем помощи на этапах медицинской эвакуации

Судьба пострадавшего с СДС во многом зависит от правильности оказания медицинской помощи на этапах эвакуации.

#### Доврачебная медицинская помощь

**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**

**Квалифицированная медицинская помощь** на этапе медицинской эвакуации (участковая больница, центральная районная больница) должна выполняться в неотложном порядке и включать в себя 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 12.1. **ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**;
- ' фуллярную новокаиновую блокаду выше уровня сдавления;
- общее согревание, соле-щелочное питье, 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, является одним из решающих условий благоприятного исхода лечения СДС (Р. Н. Лебедева и соавт., 1995).

Эвакуация пораженных с СДС должна осуществляться в первую очередь, в положении лежа на носилках, наиболее щадящим транспортом, желательно в специализированное отделение.

Интенсивная терапия в раннем периоде СДС должна быть направлена на поддержание адекватного общего и периферического кровообращения, коррекцию гомеостаза и предупреждение развития острой почечной недостаточности (ОПН) (см. также Глава 12. **ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ И ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**). 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 1 500 до 2 500 мл в зависимости от показателей центральной гемодинамики. Коррекцию гомеостаза обеспечивают введением внутривенно ощелачивающих растворов, например 4% раствора натрия гидрокарбоната, в количестве от 600 до 2 000 мл в сутки под контролем КЩС, с адекватной коррекцией водно-электролитных нарушений, введением кристаллоидных и средне молекулярных коллоидных растворов. Применяют 10 мл/кг реополиглюкина, а также 10—15 мл/кг растворов электролитов. Инфузионная терапия осуществляется под контролем центрального венозного давления, гематокрита и содержания 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**. Коррекцию  $K^+$  осуществляют под тщательным контролем его содержания в плазме и ЭКГ-контролем.

Консервативная терапия, помимо проведения инфузионной терапии и коррекции параметров КЩС, должна включать обязательное применение антиагрегантов, антиоксидантов, а нти коагулянтов (Г.В. Кондранин, Б.М. Дрязгов, М.В. Трашахов, 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 (Г.А. Ливанов, М.А. Михальчук, М.Л. Калмансон др., 2000).

В случае восстановления диуреза его надо поддерживать на уровне не менее 2 000 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 свидетельствует 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 (Г.А. Ливанов, М.А. Михальчук, М.Л. Калмансон и др., 2000).

Обязательным является включение в проводимую терапию антибиотиков, за исключением нефротоксичных. Предпочтение следует отдавать цефалоспорином и метронидазолу.

Для лечения болевого синдрома рекомендуется использовать трамал.

При выраженной гипопроотеинемии (содержание общего белка меньше 40 г/л) показано введение белковых препаратов (плазма, альбумин) и растворов гидроксипроксиэтилкрахмала (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 70 — 80 г/л и гематокрита ниже 25% и возникновением циркуляторных нарушений**

При неэффективности консервативной терапии применяют методы активной детоксикации: фильтрационно-конвективные (гемодиализ, ультрафильтрация, гемультрафильтрация) и методы гравитационной хирургии крови (плазмаферез, гемосорбция) (см. также Глава 12. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ И ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ и Глава 13. СИНДРОМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКИКАЦИИ).

### **Объем оперативного вмешательства**

**ФАСЦИОТОМИЯ** относится к наиболее частому оперативному вмешательству при СДС. Показания к ее проведению следующие (Э. А. Нечаев и соавт., 1993):

- выраженный, прогрессирующий отек поврежденной конечности с усиливающимся нарушением 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 показанной 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 РАЗРЕЗЫ**» (множественные надсечки кожи, что сопровождается повреждением нервов) противопоказаны, так как 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 генерализованный сепсис.

Лампасные разрезы в сочетании с травмированными нервными стволами при заживлении могут образовывать келоидные деформирующие рубцы, что значительно удлиняет сроки 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 и трудоспособности больного (И. И. Шиманко, С. Г. Мусселиус, 1993).

### **СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ**

Основной принцип оказания специализированной медицинской помощи больным с СДС и СПС — лечение ОПН с помощью диализно-фильтрационных методов (см. раздел: 12.1. **ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**) в сочетании с симптоматической терапией. Данный вид помощи должен оказываться 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, т. к. в должном объеме оказать помощь не удастся, но будет упущено время.

Показаниями для проведения срочного гемодиализа являются гиперкалиемия, гипергидратация легочной ткани, гилеросмолярный синдром, азотемия.

При раннем токсикозе для удаления из организма токсических метаболитов (олиго- и полипептидов, молекул средней массы, миоглобина и др.) эффективными являются 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) оптимальным методом детоксикации является лечебная лимфорез, лимфосорбция, лимфодиализ.

При тяжелом клиническом течении эндогенной интоксикации, осложняющим СДС активные методы лечения рекомендуется дополнять химио- и фотогемотерапией. С этой целью 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 гипохлорита натрия рекомендуется осуществлять и центральную вену (подключичную, яремную, бедренную) через поливиниловый катетер со скоростью

50-70 кап. в минуту 0,6% раствора в объеме, не превышающем 1/10 ОЦК за один сеанс (Мусселиус С.П., 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, оказывающего деструктивный эффект на токсические метаболиты и бактериальные токсины, происходит их выведение из сосудистого русла активным методом, что приводит к отчетливому снижению токсических свойств крови (Мусселиус С.Г., 1998).

Благотворное влияние отмечено при применении УФО крови и внутривенного введения ГХН на реологические свойства крови. При сочетании этих методов лечения отмечено улучшение агрегационно-адгезионных свойств эритроцитов и тромбоцитов, снижение вязкости крови (Мусселиус С.Г., 1998). Улучшение реологии крови, устранение микроциркуляторных нарушений в целом приводит к снижению степени эндотоксемии и уменьшению органных нарушений.

Очередность и продолжительность проведения методов детоксикации должны устанавливаться в зависимости от стадии заболевания и клинико-лабораторных показателей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Интенсивная терапия синдрома позиционного сдавления, осложненного острой почечной недостаточностью / Г. В. Кондранин, Б. М. Дрызгов, М. В. Трашахов и др. // Анестезиол. и реаниматол. — 2000. — № 6. — С. 14 — 15.
2. Интенсивная терапия: пер. с англ. доп. // Гл. ред. А. И. Мартынов — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. — 640 с.
3. Комаров Б. Д., Шиманко И. И. Позиционная компрессия тканей. — М.: Медицина, 1984. — 176 с: ил.
4. Костюченко А. Л. Экстракорпоральные методы в лечении острой почечной недостаточности // Эфферентная тер. — 1995. - Т. 1. — № 1. — С. 24—30.
5. Кузин М. И. Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания. — М.: Медицина, 1959. — 136 с.
6. Лебедева Р. Н., Белорусов О. С, Третьякова Е. С, Родионов В. В., Свиршевский Е. С, Гудков Е. Г. Опыт лечения больных с синдромом длительного сдавления. // Анестезиология и реаниматол. — 1995. — № 4. — С. 9—12.
7. Мусселиус С. Г. Комплексное лечение острой почечной недостаточности (ОПН) / С. Г. Мусселиус //Топ-медицина. - 1998. - №4. -С.25-26.
8. Мусселиус С. Г., Путинцев М. Д., Енилеев Р. Х., Орлов А. В., Рой А. Б. Комплексная детоксикация при краш-синдроме // Анестезиол. и реаниматол. - 1995. - № 4. — С. 13-17.
9. Нечаев Э. А., Ревский А. К., Савицкий Г. Г. Синдром длительного сдавления: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1993. — 208 с: ил.
10. Нигуляну В. И., Ельский В. Н., Криворучко Б. И., Зорькин А. А. Синдром длительного раздавливания / Отв. ред. канд. мед. наук Л. Т. Лысый. — Кишинев: Штиинца, 1984. — 224 с: ил.
11. 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 тер. — 2000. — Т. 6. — № 2. — С. 31-35.
12. Рогачевский Д.В. Хирургическое лечение синдрома позиционного сдавления / Д.В. Рогачевский, К.С. Выродов // Хирургия. -2001.-№12. -С. 49-51.
13. 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: ил.
14. Шиманко И. И., Мусселиус С. Г. Острая печеночно-почечная недостаточность. — М.: Медицина, 1993. — 288 с: ил.

## Ш в а 12. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ И ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

С.А. Сумин, П.А. Еремин

В данной главе рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения острой почечной и печеночной недостаточностей на этапах оказания доврачебной и квалифицированной медицинской помощи.

### 12.1. 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 характеризующийся азотемией, нарушением КЩС и водно-электролитного обмена.

#### Классификация ОПН (Е.А.Тареев, 1983)

##### 1. По месту возникновения «повреждения»:

- 1.1. Преренальная.
- 1.2. Ренальная.
- 1.3. 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.

##### По течению:

Инициальный период (период начального действия фактора).

Период олиго-, анурии (уремии).

Периоды восстановления диуреза:

1. Фаза начального диуреза (диурез больше 500 мл в сутки).
2. Фаза полиурии (диурез больше 1 800 мл в сутки).
3. 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.

**Примечание 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.

### 1. Преренальная форма ОПН

Причинами развития преренальной ОПН являются:

1. Снижение сердечного выброса:
  - кардиогенный шок;
  - тампонада перикарда;
  - тяжелые аритмии;
  - эмболия легочной артерии;
  - застойная сердечная недостаточность;
2. Патологическое снижение сосудистого тонуса:
  - анафилаксия;
  - бактериемический шок;
  - передозировка гипотензивных препаратов;
3. Падение эффективного внеклеточного объема:
  - кровоплазмотерия, дегидратация;
  - профузная диарея, рвота, полиурия;
  - перераспределение внеклеточных объемов с развитием гиповолемии;
4. Нарушения внутривисочечной гемодинамики.

Снижение сердечного выброса, острая сосудистая недостаточность и резкое снижение объема циркулирующей крови (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 (см. рис. 12.1).



Рис. 12.1. Патогенез преренальной острой почечной недостаточности

Клинически преренальная форма ОПН, как, впрочем, и другие ее формы, проявляется четырьмя последовательно возникающими синдромами: **одышкой, рвотой, тяжелой интоксикацией, проявляющейся симптоматикой поражения ЦНС в виде снижения (угнетения) уровня сознания и ОССН.**

Главной причиной возникновения преренальной формы ОПН является уменьшение периферического кровотока. На первоначальных этапах клиника 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 прекращение!) продолжается не более 1–2 часов, их морфологическая структура повреждается незначительно и функциональные изменения имеют прехо-



дящий характер, однако при этом резко падает фильтрационное давление в клубочках, а следовательно и фильтрация. Если почечный кровоток не восстанавливается за один-два часа, в почках начинают формироваться серьезные морфологические изменения. Клинически это проявляется 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 начинает 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, желудочно-кишечных кровотечениях, гиперкатаболизме. Для правильной трактовки азотемии необходимо оценивать уровни креатинина и мочевины крови параллельно с определением их уровней в моче (проба Реберга).

Гиперкатаболическая форма ОПН отличается значительно более высокими темпами прироста уровней мочевины, креатинина и калия крови, а также более выраженными нарушениями 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 5,5 мэкв/л) чаще бывает при олигурической 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. Симптомы тяжелой гиперкалиемии:

- брадикардия, атриовентрикулярная блокада;
- парестезии;
- мышечные параличи;
- острая дыхательная недостаточность;
- диффузное поражение ЦНС.

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 будет сохраняться. Это является плохим прогностическим признаком, указывающим на морфологическое повреждение канальцевого эпителия и переход преренальной формы ОПН в ренальную. К олигурии, и особенно анурии, быстро присоединяются симптомы гипергидратации — периферические и полостные отеки, отек легких, отек 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.

Появление избытка недоокисленных продуктов в организме способствует формированию метаболического ацидоза, который на первоначальных этапах заболевания компенсируется респираторным алкалозом при помощи одышки (см. раздел 4.4.4. **Респираторный алкалоз**).

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 Куесмауля, другие признаки поражения ЦНС. Гиповентиляция, обусловленная тяжелой гиперкалиемией, респираторным дистресс-синдромом или уремическим отеком легких, усугубляет ацидоз.

Для ОПН характерны гиперфосфатемия с гипокальциемией. В олигурическую 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 симптоматикой поражения ЦНС в виде снижения (угнетения) уровня сознания, и другими синдромами (см. Глава 13. СИНДРОМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ). Появляется головная боль, раздражительность, беспокойство, сменяющееся угнетением сознания различной степени тяжести, затем бред и кома (см. Глава 5. ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА и раздел 23.2. КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ). 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, преходящий функциональный систолический шум, тахикардия, аритмия; АД сначала снижается, затем формируется стойкая артериальная гипертензия. Чем дольше период анурии, тем чаще отмечаются и выраженнее 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 респираторным дистресс-синдромом взрослых (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 синдроме длительного сдавления, 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 тромбоцитопенией), 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 условнопатогенной грамположительной и грамотрицательной флорой и грибковые инфекции нередко определяют прогноз. Характерны острая пневмония, нередко осложняющаяся 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, усугубляя 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, т. к. концентрационная способность почек еще не восстановлена, однако в плазме крови отмечается достоверное снижение концентрации азотистых шлаков,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{K}^+$ . К моменту окончания полиурической фазы в крови нормализуются 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**.

## 2. Ренальная форма ОПН

Причинами ренальной ОПН являются:

### 1. Острый канальцевый некроз:

- ишемический;
- нефротоксический;
- лекарственный.

### 2. Внутри канальцевая обструкция:

патологическими цилиндрами, пигментами;

- кристаллами.

### 3. Острый тубулоинтерстициальный нефрит:

- лекарственный;
- инфекционный;
- острый пиелонефрит;
- некротический папиллит.

### 6. Кортикальный некроз:

- акушерский;
- при анафилактическом шоке;
- при остром сепсисе.

### 7. Гломерулонефриты:

острый;

- быстро прогрессирующий.

### 8. Поражение почечных сосудов:

- травматическое;
- иммуновоспалительное.

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, однако в начальной фазе заболевания клиническую картину, как правило, будут определять симптомы основного заболевания. Например, при отравлении уксусной кислотой тяжелой степени (см. раздел 16.2.4.1. **Отравления уксусной кислотой (эссенцией)**), уже в течение ближайших 12 часов у пострадавшего, бесспорно, 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 суток.

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 даже опасной из-за возможного механического повреждения почек. В крови повышается содержание азотистых шлаков — концентрация мочевины может увеличиваться до 55 и более ммоль/л (А. Л. Костюченко, 1995).

Если не развилась анурия, то для олигурии 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, а также специфические образования для того или иного поражения, 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 3.3.6. **Гипергидратация гипотоническая**).

Если развивается анурия, в плазме крови начинает быстро нарастать уровень калия, но иногда изменения его концентрации оказываются маловыраженными из-за снижения гематокрита, связанного с задержкой и образованием эндогенной воды. Анурия более 15 дней является 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: **1. Преренальная форма ОПН**). С желудочным содержимым при рвоте выводятся азотистые продукты, оказывающие повреждающее воздей-

стве 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  $2 \cdot 10^{12}/л$  и ниже, снижение гематокрита до 20%, увеличение количества лейкоцитов до  $20\text{--}30 \cdot 10^9/л$  со сдвигом формулы влево и быстрое нарастание концентрации мочевины в крови (до 55 и более ммоль/л). 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 олиго-анурии, 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 до нормальных величин (1 800 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 суток. Диурез резко возрастает и достигает 8–Юл/сутки 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/сутки, 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.

### 3. Постренальная форма ОПН

Чаще всего развивается при острой обструкции мочевых путей:

1. Поражений мочеточников:

- \* обструкция (камень, сгустки крови, некротический папиллит);
- \* сдавление (опухоль, забрюшинный фиброз).

2. Поражений мочевого пузыря:

- \* камни, опухоль, шистосомоз, воспалительная обструкция шейки мочевого пузыря, аденома предстательной железы;
- \* нарушения иннервации мочевого пузыря: поражения спинного мозга, диабетическая нейропатия.

3. Стриктуры уретры.

**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 уровня ангиотензина-П и тромбоксана А<sup>^</sup> крови.

Это обуславливает в инициальном периоде ОПН преобладание симптоматики основного заболевания, например при аденоме предстательной железы развитию анурии будет предшествовать длительный период затрудненного мочеиспускания. Это, по-видимому, адаптирует организм к уремической интоксикации, и поэтому даже при отсутствии мочи в течение нескольких суток состояние больного остается относительно удовлетворительным. Выраженный клинический характер постренальная форма ОПН приобретает в период олиго-анурии на 4–6 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/сутки). Если при лабораторном исследовании в суточной моче отмечается большое количество электролитов ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ), 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 большим диурезом, а потеря большого количества воды и электролитов могут 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 нарушение 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 группам риска относятся:

1. Возрастных:
  - новорожденные;
  - лица старше 60 лет.
2. Обменных:
  - подагра;
  - генерализованный атеросклероз;
  - сахарный диабет.
3. Гемодинамических:
  - хроническая сердечная недостаточность;
  - цирроз печени;
  - лекарственных.
4. Токсических:
  - алкоголизм;
  - наркомания.
5. Травматических:
  - множественная травма;
  - массивные ожоги;
  - операции на сердце и сосудах.

## 6. Почечных:

- поздний токсикоз беременных;
- обструктивные заболевания почек; нефротический синдром.

## 7.ХПН.

У 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 нефротропными возбудителями назначение антибиотиков является важной составляющей профилактики ОПН. В качестве цитопротекторов, уменьшающих риск развития ОПН рекомендуются антагонисты кальция (верапамил), глицин, теofilлин, антиоксиданты (глутатион, витамин Е). Для профилактики послеоперационной ОПН используются маннитол и петлевые диуретики.

Профилактика ОПН при наличии факторов риска поражения почек включает в себя следующие положения:

- быструю регидратацию под контролем ЦВД и почасового диуреза;
- снятие сосудистого спазма;
- нормализацию нарушенных реологических свойств крови;
- повышение сократительной способности миокарда;

санирование источников возможной эндогенной интоксикации (например, очаги гнойной инфекции).

При сохраненной мочевыделительной функции почек профилактику ОПН следует начинать с использования осмодиуретиков (например, 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/24ч. Обычно при такой схеме лечения в первые 12 ч диурез увеличивается до 100 мл/ч (Э. А. Нечаев и соав., 1993).

На фоне использования 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 (А. Л. Костюченко, 1995).

**Примечания.** 1. Введению осмодиуретиков должно предшествовать буферирование внутренней среды за счет инфузии раствора натрия гидрокарбоната (А. Л. Костюченко, 1995).

2. Гипертонические растворы глюкозы (40%) и мочевины в данной ситуации не используются, т. к. они проникают через гематоэнцефалический барьер, накапливаются в тканях, способствуя формированию их гипергидратации и, в частности, 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, а это может вызвать гиперволемию за счет перехода жидкости из интерстиция в сосудистое русло с последующим развитием альвеолярного отека легких (Э. А. Нечаев и соав., 1993). В таком случае, а также при наличии исходной ОСН, профилактику и лечение ОПН осуществляют салуретиками, например фуросемидом (лазикс).

Начинают с в/в введения 160–200 мг или даже с 250–300 мг, ориентируясь на темп мочеотделения. Он должен превышать 2 мл/мин с максимумом действия такой дозы в первые 3 ч. Безуспешность применения прогрессивно возрастающих мегадоз салуретиков с интервалом в 2–3 ч заставляет признать факт развития почечной несостоятельности (Cantarovich F. et al., 1973). В таких случаях необходимо от стимулирующей терапии переходить к поддерживающей до момента наступления морфологической реституции почечной паренхимы (А. Л. Костюченко, 1995). Последующее лечение должно осуществляться экстракорпоральными методами.

Э. А. Нечаев и соав. (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 1 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 консервированной крови, низкомолекулярных декстранов, плазмозаменителей (при массивной кровопотере).
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 и вл.
6. Коррекция метаболического ацидоза.

Если диагностирована преренальная ОПН и отсутствуют признаки ишемического ОКН, 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, низкокалорийная и высококалорийная диета: не ниже 2 000 ккал/сут.

При явлениях 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 Na (процентом снижения массы тела и ОЦК).

Для лечения шока и восполнения ОЦК используют растворы крупномолекулярных декстранов (полиглюкин, реополиглюкин), плазму, раствор альбумина. При тяжелой кровопотере вводят эритроцитарную массу. И 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. 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 имеет при ОПН важное значение и 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, нетравматического рабдомиолиза, отмену препаратов, вызывающих гиперкалиемию (НСПП, гепарин, ингибиторы АПФ, спиролактоны, (З-блокаторы, миорелаксанты), коррекцию острой надпочечниковой недостаточности (Докса), уменьшение гиперкатаболизма (парентеральное питание); применение антагонистов действия калия: глюконат или хлорид кальция в/в (10% р-р по 3—5 мл), повторно — до исчезновения характерных изменений на ЭКГ (см. раздел 3.2. ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН). Суточная доза: до 50—80 мл); выведение калия из крови: внутриклеточное связывание калия путем коррекции метаболического ацидоза. Используется раствор гидрокарбоната натрия (200 мл 4% раствора) с гипертоническим раствором глюкозы (50 мл) и простым инсулином (10—16 МЕ).

Стимуляция вхождения калия в клетку ( $v_2$ -адреномиметики (допамин, алулент, фенотерол).

Связывание калия в печени за счет стимуляции гликогеногенеза. С этой целью в/в в течение 1 ч вводится 500 мл 20% раствора глюкозы с простым инсулином (30—40 МЕ подкожно), затем переходят на вливание 500 мл 5% р-ра глюкозы.

Усиление экскреции калия с мочой высокими дозами фуросемида (в/в, до 2000 мг/сут), маннитолом.

Увеличение элиминации калия через ЖКТ назначением слабительных, сорбентов, ионообменных смол (полистиренсульфонат натрия).

### **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. Глава 16. ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ).

2. При отравлении ядовитыми веществами экзогенного происхождения производится введение антидотов и жидкостей в большом объеме в период до развития олигоанурии (см. Глава 16. ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ).

3. При синдроме длительного раздавливания тканей производится тщательная хирургическая обработка, дренирование, иссечение некротизированных тканей и т. д., используются большие дозы антибиотиков, гемодилюция, форсированный диурез, гемодиализ и др. (см. Глава 11. СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛЕНИЯ).

4. При тяжелых инфекциях — интенсивная терапия антибиотиками, введение жидкостей (см.: Глава 13. СИНДРОМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ, Глава 19. ОСТРЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ТРЕБУЮЩИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ).

5. При переливании иногруппной крови, септических абортах, отравлении гемолитическими ядами (внутрисосудистый гемолиз) — введение растворов натрия гидрокарбоната, глюкозы, декстранов.

**При переливании иногруппной крови и отравлении гемолитическими ядами ГЕМОСОРБЦИЯ НЕДОПУСТИМА, т. к. высока вероятность повторного гемолитического криза.**

6. Во всех случаях, когда эти заболевания сопровождаются развитием шока, — восстановление гемодинамики (см. главу 8. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ).

В первые 2-3 сут. ОПН, при отсутствии полной анурии и гиперкатаболизма, оправдана попытка консервативной терапии: высокие дозы фуросемида, допамин.

Для лечения внутри канальце вой обструкции при миеломной болезни, острой мочеислой нефропатии, рабдомиолизе, массивном внутрисосудистом гемолизе показана непрерывная, до 60ч интенсивная инфузионнаяощелачивающая 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  $O^-$ . 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 20 000 до 40 000-60 000 ЕД) с гепарином (10 000 ЕД на каждые 20 000 ЕД фибринолизина), стрептазу или стрептокиназу (1 500 000—2 000 000 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, требующий 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:

- ги пер гидратации, 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 следует осторожно. Доза их должна быть уменьшена, или увеличены промежутки между введением препаратов. Наименьшей нефротоксичностью обладают препараты широкого спектра действия в уменьшенной дозе.

### СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

При неэффективности консервативных методов лечения для выведения азотистых шлаков и избытка электролитов в настоящее время применяются экстракорпоральные методы лечения ОПН. К ним относятся гемодиализ, гемофильтрация, гемодиафильтрация, комбинация ультрафильтрации с гемосорбцией и др.

Плазмаферез используется при быстропрогрессирующих нефритах, криоглобулинемических васкулитах, миеломной нефропатии, рабдомиолизе, гемолизе, а также для элиминации эндотоксина, реиогеноконтрастных препаратов и ряда недиализируемых крупномолекулярных веществ.

Гемосорбция, лимфосорбция могут быть эффективны при ОПН вследствие отравления солями тяжелых металлов.

Требуемыми немедленного проведения экстракорпоральной операции считаются больные, имеющие следующие лабораторные показатели (А. Л. Костюченко, 1995):

- концентрация мочевины 55 ммоль/л с приростом более 5 ммоль/лсут.;
- гиперкалиемия более 6,7 ммоль/л плазмы крови;
- снижение уровня стандартного бикарбоната плазмы до 8—10 ммоль/л или ВЕ более — 16 ммоль/л крови;
- КИМ в пределах 2—3,5 и концентрация натрия в суточном количестве мочи 30+2,5 ммоль/л и более.

Примечание. 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 (А. Л. Костюченко, 1995).

2. Вид, очередность и продолжительность проведения экстракорпоральных методов лечения ОПН устанавливается в зависимости от стадии заболевания и лабораторно-инструментальных показателей.

### 12.2. ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**Острая печеночная недостаточность (ОПеН)** — патологический синдром, в основе которого лежит острое поражение гепатоцитов с последующим нарушением их основных функций (бел ковообразовательной, дезинтоксикационной, продуцирования факторов свертывания крови, регуляции КЩС и т. д.).

**Этиология.** Острая печеночная недостаточность (ОПеН) может возникнуть на фоне следующих заболеваний:

1. **Вызывающих повреждение 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, пережатка 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 ОПеН.**

В основе **эндогенной печеночно-клеточной формы ОПеН** 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 ОПеН** 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 ОПеН** обычно протекает с преобладанием эндогенных факторов.

### **Функциональные и метаболические расстройства при ОПеН**

**Нарушение белкового обмена**, возникающее при ОПеН, приводит к **гипопротеинемии**. Это вызывает снижение **онкотического давления** с последующим развитием интерстициальных отеков и асцита.

Формируется внутripеченочный сосудистый блок, повышающий давление в системе воротной вены, что ускоряет появление асцита и отеков, а гипопротеинемия усиливает этот процесс.

Развитие ОПеН 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 конечном 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, гипопроteinемия, 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 ОПeН в плазме крови происходит увеличение уровня альдостерона из-за плохого 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 геморрагии 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 ОПeН 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 ОПeН 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**, ОПeН 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.** ОПeН начинает проявляться с церебротоксического действия метаболитов, вызывающих снижение (угнетение) сознания: появляется вялость, апатия, головная боль, исчезает аппетит (см. раздел 23.2. КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ). Возможно двигательное и речевое возбуждение, агрессивность, бессонница ночью и сонливость в дневное время. Дальнейшее нарастание интоксикации может вызвать возникновение коматозного состояния (см. Глава 5. ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА). Из рта появляется специфический «печеночный запах», обусловленный выделением метилмеркаптана. Наблюдается истеричность 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 ангиом (в области грудины, лба, кончика носа и яремной вырезки). Появляется 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, олигурия или анурия.

В зависимости от клинических и лабораторных данных, выделяют три степени тяжести токсической гепатологии {см. раздел **16.1.2.1, Токсическая гепатопатия**}.

**Лабораторная диагностика.** Подтверждением наличия ОПeН служит исследование функций 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 вазодилаторных (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 спланхического васкулярного ложа, которая в свою очередь обусловлена наличием синусоидальной портальной гипертензии. Наиболее мощным вазодилатором спланхической области является оксид азота, однако точные причины его гиперпродукции при портальной гипертензии остаются неясными. Другие факторы (простагландины, глюкокортикоиды, вазодилаторные 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 ПН, 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). ПН может развиваться быстрыми или медленными темпами, всегда ассоцииро-

вана с выраженной задержкой натрия и воды с усугублением асцита, периферических отеков и гипонатриемии, с развитием рефрактерности к мочегонным препаратам). В целом ГРС характеризуется типичными признаками преренальной формы ОПН — азотемия, олигурия или анурия при сохранной функции канальцевого аппарата почек: низкая концентрация натрия в моче, повышение осмолярности мочи, коэффициент осмолярность мочи/осмолярность плазмы выше 1, повышение уровня креатинина мочи, коэффициент креатинин мочи/креатинин сыворотки крови выше 30. Олигурии 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 гепато-ренальном синдроме вместо петлевых диуретиков и маннитола назначается верошпирон (до 400 мг/сут), допамин, малые дозы в-блокаторов, антагонисты АДГ (дифенин, карбонат лития, демеклоциклин), ингибиторы NO-синтазы (метиларгинин).

### Принципы лечения ОПН:

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.

#### 1. Нормализация основных жизненно важных процессов

Прежде всего необходимо приостановить некроз гепатоцитов. С этой целью устраняется или уменьшается влияние гепатотоксических факторов: **кровотечение, гиповолемия, гипоксия, интоксикация.**

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.). Улучшение кровоснабжения гепатоцитов достигается препаратами ксантинового ряда: эуфиллин (по 10 мл 2,4% р-ра 3–4 раза/сутки), симпатолитиками (дроперидол, пентамин), но без резкого снижения АД. Эффективность печеночной оксигенации можно повысить спомощью гипербарической оксигенации и препаратов, улучшающих утилизацию кислорода клетками печени (пангамовая кислота, цитохром С, кокарбоксилаза, липоевая кислота, коэнзим А, гутимин и дифосфопиридиндинуклеотид) и снижающими его потребление (барбитураты, натрия оксипутират).

4. **Интоксикация** уменьшается при ликвидации пареза кишечника и очистки его от продуктов полураспада белка, а также ограничением в приеме белка или назначением безбелковой пищи.

5. Следующим этапом интенсивной терапии является улучшение энергетических процессов введением легкоусвояемых углеводов (глюкоза не менее 5 г/кг/сутки), которые подавляют катаболизм белков и нормализуют нарушенную энергетику.

6. Стимулирующее влияние на восстановление утраченных функций печени оказывает использование витаминов, обладающих гепатотропным действием (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>) и препаратов 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 вве-

дение приводит к усилению нарушения обмена аминокислот и развитию энцефалопатии.

8. Для уменьшения поступления токсических продуктов из кишечника в печень производится подавление кишечной микрофлоры. С этой целью назначают раствор лактулозы (синоним нормазе) до 60—120 г в сутки внутрь, в клизмах; механизм действия: снижает рН кала и увеличивает транспорт аммиака из крови в просвет кишечника; гентамицин сульфат, неомицин или канамицин (2—8 г в сутки); трихопол (по 0,5 г 3 раза в сутки).

9. При тяжелых нарушениях мочевинообразовательной функции печени необходимо в/в капельно вводить раствор аргинина хлорида из расчета 300-500 мг/кг/сут.

## **2. Проведение заместительной терапии, направленной на восстановление утраченных или нарушенных функций печени**

1. **Пшопротеинемия** купируется использованием альбумина (5—10% раствор 200—400 мл в сутки медленно, капельно, в/в).

2. Для **коррекции геморрагического синдрома** используется **викасол** (1% раствор, 5—10 мл в сутки, в/м); свежемороженая плазма (200 мл в/в капельно, медленно); аминокaproновая кислота (5% раствор 100—400 мл в/в или внутрь по 10—15 г в сутки).

3. **Дезинтоксикационная функция** замещается использованием растворов ГЭК. На начальных этапах заболевания показана гемо- и лимфосорбция.

4. **Коррекция** водно-электролитного обмена и КЩС производится по принципам, изложенным в Главе 3. **ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН** и Главе 4. **КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ**.

5. С первоначальных этапов лечения производится **превентивное лечение ОПН** по правилам, изложенным в первом разделе данной главы.

## **СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ**

Виды специализированной помощи, применяемые при лечении острой печеночно-почечной недостаточности, подразделяются на методы консервативной и активной детоксикационной терапии (И. И. Шиманко, С. Г. Мусселиус, 1993).

Консервативная терапия включает:

- использование препаратов орального применения;
- коррекцию нарушений системы гемостаза;
- гипербарическую оксигенацию;
- ультрафиолетовое облучение крови.

Методы активной детоксикации организма включают:

- введение лекарственных веществ через пупочную вену;
- диализно-фильтрационные методы;
- сорбционные методы;
- лазмаферез;
- плазмодиализ;
- плазмосорбцию;
- лечебную лимфорею;
- эндолимфатическое введение лекарственных препаратов;
- применение взвеси аллогенных гепатоцитов.

Виды методов специализированной медицинской помощи, их очередность и продолжительность, устанавливаются в зависимости от степени тяжести заболевания и данных лабораторно-инструментальных методов исследования.

К сожалению, летальность при ОПeН остается крайне высокой (60—80%), поэтому продолжают разрабатывать новые способы лечения. К ним относятся перфузия крови больного через гетеропечень и трупную гомопечень, трансплантация печени, обменное переливание крови, перекрестное кровообращение и др.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Бурневич Э. 3. Гепаторенальный синдром / Э.3. Бурневич, Е. В. Наместников, Т. Н. Лопаткина // Тер. арх. - 2002. - Т. 74. - №6. - С. 76-80.
2. Бутылин Ю.П., Бутылин В.Ю, Бутылин Д.Ю. Интенсивная терапия неотложных состояний. — К.: Новый друк., 2003, — 528с.
3. Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. - М.: Медицина, 1984. - С. 356-369.
4. Интенсивная терапия: пер. с англ. доп. // Гл. ред. А. И. Мартынов — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. - ISBN 5-8816-025-3.
5. Костюченко А. Л. Экстракорпоральные методы в лечении острой почечной недостаточности//Эфферентная тер. — 1995. — Т 1. - № 1. — С. 24-30.
6. Мумладзе Р.Б. Лечение печеночной недостаточности при остром панкреатите // Мумладзе Р.Б., СМ. Чудных, О.Е. Колесова и др. //Анналы хир. — 2000. — №4. — С.12-19.
7. Неотложные состояния: патофизиология, клиника, лечение / Терновой К. С, Бутылин Ю. П., Бобылев Ю. И. — К.: Здоров'я, 1984. — 264 с.
8. Нечаев Э. А., Ревский А. К., Савицкий Г. Г. Синдром длительного сдавления: рук. для врачей. — М.: Медицина, 1993. — С. 80—87.
9. Николаев А.Ю. Лечение почечной недостаточности: рук. для врачей /А.Ю. Николаев, Ю.С. Милованов. — М.: МИА, 1999. — 363 с.
10. Патофизиология почки: Пер. с англ./Под ред. Дж. А. Шейман. — М.: Vinom., СПб, Невский диалект, 1999. — 224с.: ил.
11. Почки и гомеостаз в норме и при патологии: Пер с англ. /Под ред. С. Клара. - М.: Медицина, 1987. - 448 с: ил.
12. Практические навыки терапевта: Практ. пособие для мед. ин-тов. / Г. П. Матвейков, Н. И. Артишевская, Л. С. Гиткина и др. / Под общ. ред. Г П. Матвейкова. - Мн.: Высш. шк., 1993. - С. 459-465.
13. 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: ил.
14. Спригинс Д. и др. Неотложная терапия: Практ. рук.: Пер. с англ. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. - С. 183-197.
15. Чиркин А. А. и др. Диагностический справочник терапевта: Клинические симптомы, прогр. обследования больных, интерпретация данных. / А. А. Чиркин, А. Н. Огороков, И. И. Гончарик. — 3-е изд., стереотип. — Мн.: Беларусь, 1994. — С. 383-385.
16. Шиманко И. И., Мусселиус С. Г. Острая печеночно-почечная недостаточность. — М.: Медицина, 1993. — 288 с: ил.

## Глава 13. СИНДРОМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

С.А. Сумин, А.А. Лаврентьев, П.А. Еремин, С.В. Ермоленко

В данной главе рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения синдрома эндогенной интоксикации.

### Терминология

**Синдром эндогенной интоксикации (СЭИ)** определяется как патологическое состояние, в основе которого лежит поражение 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**.

**Эндотоксикоз** следует понимать как крайнюю степень СЭИ, вызывающую **крипическое состояние** организма. Последнее характеризуется тем, что организм не может самостоятельно компенсировать возникающие расстройства гомеостаза.

### 13.1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

**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. Упнетение 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, либо опосредованно, через тканевую жидкость или лимфатический дренаж.

#### 1. Токсемия

**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 (БАВ);
- класс средне молекулярных веществ различной природы; перекисные продукты; неоднородные по составу ингредиенты нежизнеспособных тканей;
- агрессивные компоненты комплемента; бактериальные токсины (экзо- и эндотоксины).

**Эндотоксины вызывают деструкцию белков и липидов** клеток, блокируют синтетические и окислительные процессы. **Особо следует акцентировать внимание на биологически активных веществах (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, калл иди н и метиоил. Эти пептиды образуются под влиянием кининогеназ из неактивных предшественников, которые являются представителями  $\alpha_2$ -глобулинов крови и содержатся в плазме крови, панкреатическом секрете, стенке кишки, ткани почек и других тканях. Физиологические эффекты кининов захватывают многие системы жизнеобеспечения:

- 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. Такие обстоятельства возникают в связи с повреждением или ослаблением тканевых и иммунных барьеров, снижением естественной антибактериальной защиты.

Чем шире набор факторов патогенности у возбудителей инфекционных заболеваний и состояний, тем значительнее нарушения жизнедеятельности, вызываемые ими у больного. Транслоцируясь внутрь клеток макроорганизма, микробные токсические субстраты могут действовать на внутриклеточные структуры, проявляя свойства ферментов.

Одновременно с факторами первичной токсинемии в развитии синдрома ЭИ, особенно при его полном развитии, 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), 3) и продукты свободного радикального или перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Основным источником образования МСМ считается усиление катаболизма и неферментного протеолиза, в том числе и белков крови (фибриногена, альбумина, тромбина), и 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 и 1 Но современным представлениям свободнорадикальное окисление протекает непрерывно ц.. всех тканях и является одним из компонентов нормального течения метаболических процессов (И.Н. Лейдерман 1999).

-)нлотоксины бактерий, а также факторы патогенности вирусов и простейших могут способ\* стновать накоплению вторичных ЭТВ, так называемых медиаторов эндотоксинемии, или ми юкион с развитием реакции системного воспалительного ответа. В настоящее время известны уже около 200 медиаторов, инициирующих механизм системного воспаления. Основными :: j них являются:

Цитокины — низкомолекулярные белки, активирующие специфические рецепторы, расположенные на клеточных мембранах. Наиболее значимыми являются фактор некроза опухоли (TNF) и интерлейкины 1,6, 10. Они сами способны вызывать каскады гуморальных реакций.

Ой коса нойды — продукты распада арахидоновой кислоты, вызывающие развитие бронхо-окопарикции, повышенную проницаемость мембран, микротромбоз.

Оксид азота (NO) - эндотелий-расслабляющий фактор, вазодилататор, вызывающий вазкшлстшо, часто сопровождающую клинику рефрактерного шока.

Интсрфроны — 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 мнш их острых процессах. Во всех случаях увеличение активности медиаторов воспаления со- !П, 'ICся с усилением тяжести поражений органов и систем.

Эндотоксины оказывают **прямое и опосредованное воздействие на структуру клеток, сами вMtKM. системы и органы (дистантное действие).**

\* н) лейсшию на **уровне клеточных структур** эндотоксины можно классифицировать следующим образом:

- обладающие цитолитическим эффектом;
- активаторы лизосомальных ферментов;
- илокаторы митохондриальной энергетики;
- инициаторы свободнорадикальных процессов;
- иш ибиторы рибосомального синтеза;
- способные к воздействию на различные клеточные образования.

ЦисГАнтное 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 чриферических сосудов, среди **внутрисосудистых изменений** основное место отводят нарушениям рсоло] ической состояния крови, нарушениям трансапиллярного и трансмембранного SX-'R'HM.

I It уровне межорганных и межсистемных влияний (**дистантное повреждение**) действие эндотоксинов преломляется следующим образом:

- активаторы комплемента и белых клеток крови;
- активаторы калликреин-кининовой системы;
- активаторы коагуляции и фибринолиза;
- вещества, изменяющие тонус гладкой мускулатуры;
- индукторы агрегации;
- во [действующие на проницаемость сосудистой стенки.

;) го 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 быть сосредоточено в трехосновных направлениях:

- в форме остановки обменного процесса в связи с задержкой отведения или удаления конечного продукта обмена или ближайших предшествующих метаболитов;
- в форме переключения синтетических процессов на продукцию нефизиологических соединений, вплоть до так называемого «летального синтеза», ведущего к появлению избытка резко токсичных веществ;
- 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 мест образования (очаги воспаления, иммунная система, печень как источник синтеза патологических белков) в кровяной ток. 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 количество **естественных продуктов** жизнедеятельности организма, появившихся в больших количествах в биологических средах, а также **заведомо агрессивные компоненты** превышают возможности их биотрансформации, развивается СЭИ.

## 2. Окислительный стресс

Одним из основных повреждающих факторов в любом критическом состоянии, к которым, безусловно, 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 объединяют активные кислородсодержащие соединения. Основными формами АФК, образующимися в организме человека, являются: супероксидный радикал, пероксид водорода, гидроксильный радикал, пероксильные радикалы, синглетный кислород, оксид азота, пероксид и нитрит, 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 митохондрий и др., с другой стороны АФК оказывают повреждающее действие на клеточные мембраны и субклеточные структуры. **АФК реализуют своё повреждающее действие на клетки за счёт 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 окисления. 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: 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 фосфолипиде 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 (Жданов Г.Г., 1995).

В последние годы большое внимание уделяется роли оксида азота (NO) в развитии воспаления. Чрезмерное повышение продукции NO под действием высокого содержания эндотоксинов и цитокинов усиливает аутодеструктивное, повреждающее действие последних, способствует развитию тяжёлой 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,  $\beta$ -токоферол и другие токоферолы. Определенное опосредованное защитное действие проявляют также мочевая кислота, аминокислота таурин и особенно белки, содержащие ионы металлов переменной валентности, трансферрин, лактоферрин, церулоплазмин и альбумин. Считают, что функцию защиты от АФК, особенно ОН $\cdot$ , 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, причём 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.**

### 3. Тканевая гипоксия

**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 ( $p^a$ ) (см. также Глава 6. **ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**).

### 4. Угнетение функции 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 является:

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.

Синдром ЭИ 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 таких механизмов состоит в биотрансформации ЭТВ. Для многих ЭТВ, как и для ксенобиотиков, они сосредоточены в основном в печени, а также в легких и кишечнике. Благодаря этим механизмам, существенное 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. Они проявляются в связи с белковыми субстратами тканевой жидкости и крови, среди которых существенное место занимает альбумин

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. Почками выводятся не только конечные продукты азотистого обмена, но и соединения, образующиеся из комплексов антиген—антитело, переваренные фагоцитами останки микроорганизмов (бактерий, вирусов, простейших).

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 за пределы физиологического уровня, формируя 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 изменяя функциональные состояния регуляторных систем, но и проникают в мало поврежденные или даже активированные на предыдущих стадиях эндотоксикоза клетки. Это вызывает нарушение функционирования их органелл, повреждение клеточных мембран и даже цитоллиз, 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 последовательно развивающейся органной и полиорганной несостоятельности, развитие которой определяет как исход эндотоксикоза, тлк и задачи интенсивной терапии.

Наконец, разрушение функциональных межсистемных связей, повышенная проницаемость мембранных барьеров приводят к дезинтеграции организма как биологического целого с безуспешностью любых, самых интенсивных, лечебных мероприятий и их комбинаций. Наоборот, некоторые из мероприятий активной детоксикации на таком 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 появляется четкая корреляция между клиническими проявлениями и лабораторными данными (см. табл. 13.1, 13.2, 13.3).

Таблица 13.1. Градации хирургического эндотоксикоза по скрининговым клинико-лабораторным критериям  
(П.К.Дьяченко, Н.М.Желваков, 1987)

Признаки	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	Трудно сосчитывается
АД	Стабильное	Гипотензия	Коллапс
Чувствительность к катехоламинам	Сохранена	Понижена	Рефрактерность
«Белое 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
ЛИИ	Более 4	5-9	Более 10 или менее 3
Азотемия	Небольшая	Значительная	Очень высокая
Ацидоз	Умеренный	Значительный	Некорректирующ-ийся иногда алкалоз
Заживление ран	Замедлено	Подавлено	Парализовано
Прогноз	Благоприятный	Сомнительный	Всегда мрачный

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. Характерными проявлениями СЭИ являются симптомы снижения (угнетения) уровня сознания во всем их диапазоне от ясного до полного выключения (см. раздел 23.2. КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ и Глава 5. ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА). Имеющиеся нарушения (изнания сопровождаются слабостью, мышечными и головными болями, тошнотой, рвотой, сухостью слизистых оболочек, тахикардией, тахи- или брадипноэ, 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 реализуется в различные клинические варианты энцефалопатии. Состояние вегетативной нервной системы и нейроэндокринной регуляции, в том числе и на органном уровне, изменяется. Наиболее повреждаемой оказывается симпатно-адреналовая система, изменение функциональной активности которой при длительной токсинемической агрессии создает условия для сохранения и расширения ЭИ и углубляет 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 ею 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 (ГКС) с возрастанием потребности в  $O_2$  гемодинамика находится на уровне гипердинамики (МОК свыше  $3,8 \text{ л}/(\text{мин} \cdot \text{м}^2)$ ). По мере накопления ЭТВ и углубления обменных расстройств нарастает тахикардия, развивается энергодинамическая сердечная недостаточность\*. Нарушение кровообращения гиподинамического характера является результатом более длительных и более выраженных расстройств патогенетических звеньев центральной гемодинамики, нарушающих гомеостаз в целом.

\*Далее снижение сердечной производительности усугубляет микроциркуляторные и гемореологические компоненты дезадаптации.

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.

Основным и кардинальным отличием является снижение сердечного выброса с соответствующими механизмами компенсации, которые лишь усугубляют 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. В итоге вазоконстрикции увеличивается сопротивление току крови. Повышение гематокрита увеличивает вязкость крови, что приводит к нарастанию нагрузки на миокард. Обычная цепь защитно-приспособительных реакций приводит к возрастанию артериального давления, увеличению перфузии крови через спазмированные сосуды, возрастанию давления в камерах сердца, увеличению работы миокарда по перемещению крови по сосудам. Изначальная гиповолемия и прогрессирующий процесс депонирования жидкости в межклеточном пространстве приводят к развитию и прогрессированию дефицита ОЦК.

У больных с гипокинетическим типом кровообращения наблюдается выраженное снижение сердечного выброса, которое ведет к уменьшению минутного объема кровообращения, несмотря на значительно увеличенную частоту сердечных сокращений. Сложившаяся или возникающая сердечная недостаточность приводит к накоплению крови в полостях сердца в конце систолы, повышению конечного диастолического давления, которое распространялось на венозную систему, приводя к росту центрального венозного давления, несмотря на имеющуюся гиповолемию. Повышенное ЦВД увеличивает приток крови к сердцу и с повышением давления и растяжения полостей сердца стимулирует выброс крови. При сложившейся ситуации сердечной недостаточности, повышенной нагрузке на миокард, данная стимуляция лишь увеличивала нагрузку на сердце без создания условий на увеличение ударного или минутного сердечного выброса. В итоге преднагрузка лишь усиливает явления сердечной недостаточности, ускоряя наступление декомпенсации.

Одной из основных причин патогенеза развития сердечной недостаточности при эндотоксикозе является 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, ухудшением коронарного кровотока, повреждением клеточных мембран продуктами свободнорадикального 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 рядом экспериментальных и клинических исследований (Глумов В.Я., Кирьякхж НА. 1993), при которых выявлены значительные морфофункциональные изменения и грубая структурная дезорганизация кардиомиоцитов, приводящие к выраженным нарушениям как систолической, так и диастолической функции левого желудочка, 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.

Результатом **микроциркуляторных нарушений** оказывается снижение эффективного ОЦК, внутрисосудистая секвестрация клеток крови, которая наслаивается на истинную гиповолемию, возникающую нередко у больного с ЭИ вследствие внесосудистых потерь жидкости. На таком фоне резко снижает свою действенность механизм ран-

скапиллярной 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 способствует углублению органических повреждений.

На поздних стадиях эндотоксикоза, вследствие снижения венозного возврата и секвестрации значительного количества крови в зоне микроциркуляции, эти секвестра<sup>TM</sup> становятся зонами задержки ЭТВ и могут играть роль дополнительных источников ЭИ при восстановлении микроциркуляции. Вследствие 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:

- острых язв, преимущественно желудка и реже двенадцатиперстной кишки;
- диарейного синдрома;
- синдрома кишечного пареза.

**Образование острых язв** на фоне ЭИ происходит похороню известным механизмам развития стрессорных язв, ибо токсинемия является таким же стрессорным фактором

**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** могут иметь 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 увеличивает 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 органической 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 органическими 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 органических и системных проявлений эндоток-

сикоза. Такими факторами могут стать антитела, циркулирующие пмунк•,• лексы, извращенный клеточный иммунный ответ на ЭТВ, снижение несне и [фи v. резистентности организма. Все эти моменты должны учитываться при пробемс.ы; базисного лечения состояния, приведшего к эндотоксемию, поддерживающей U<KI пии и выборе метода активной детоксикации.

Проявлениями СЭИ также являются нарушения капиллярной перфузии, рсо n-у, и ческих свойств крови, водного и электролитного баланса в тканях; нарушения со;л дистого тонуса и дефицит ОЦК (при развитии СЭИ — резкая гипотензия); нарушь in. свертываемости крови (тромбозы, ДВС-синдром); кардиодспрессия; респираторнып дистресс-синдром; тканевая гипоксия, деструкция ткани и, как исход кооперативно го действия неблагоприятных условий, — органная (например, острая почечная) или полиорганная недостаточность.

**Клинические проявления СЭИ** имеют много общего с шоковыми состояниями!'. (см. Глава 8. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ) и при тяжелом течении определяют кар! нп\ эндотоксического шока. **Практически все тяжелые интоксикации, связанные с гравчои. ишемией, ожогами и др., имеют отчетливый эндотоксемический компонент, т. е. сшф-вождаются появлением в крови бактериальных эндотоксинов, даже при отсутствии ис; гностируемой бактериемии (В. В. Банин, 1994).**

### Критерии и диагностика эндогенных интоксикаций

**Оценка степени тяжести СЭИ** строится на клинических и лабораторных дшпшч Последние включают в себя следующие группы исследований.

#### 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 (ПОЛ) 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 (ПГ) и др.);
- \* метаболиты, характеризующие виды обмена и функции жизненно важных органов.

#### 3. Микробиологические и иммунологические:

- бактериальные токсины (лимулюс-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, Габриэлян, Малаховой, Гринева и др.).

#### 5. Биологическое тестирование

В течение последних лет **общепризнанным биохимическим маркером наличия и оценки степени тяжести СЭИ** является определение **средних молекул**. **В настоящее время сформировано понятие о биохимическом «субстрате» как мере метаболического** ответа организма на агрессивный фактор. Это вещества **низкой и средней молекулярной массы** (ВНСММ) и олигопептиды (ОП).

Примечание. 1. ВНСММ представляют собой небелковые вещества любой природы: мочевины, креатинин, мочевая 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 2 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, вещества низкой и средней молекулярной массы.

2. ОП представляют собой пептиды с молекулярной массой не более 10 кД. ОП состоят, по крайней мере, из двух пулов: регуляторные (РЛ) и нерегуляторные (НП) пептиды. РЛ — тканевые гормоны, играющие важную роль в процессе жизнедеятельности, концентрация которых в крови строго контролируется. НП имеют несколько вариантов образования, главными из которых являются 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 (ПОЛ) 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 МДА или диеновых конъюгат — ДК), в силу стадийности этого процесса.

Общепринятым критерием для острого эндотоксикоза считают лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ, норма — 1), первый вариант которого предложен хирургом, учеником В. Н. Шамова, Я. Я. Кальф-Калифом в 1941 г. 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:

$$\text{по Кальф-Калифу } \text{ЛИИ} = \frac{(\text{Сег} + 2\text{Пал} + 3\text{Юн} + 4\text{Мие}) \cdot x (\text{ПлК} + 1)}{(\text{Ли} + \text{Мо}) \cdot x (\text{Эо} + 1)};$$

$$\text{по Островскому } \text{ЛИИ} = \frac{\text{Сег} + \text{Пал} + \text{Юн} + \text{Мие} + \text{Пл}}{\text{Ли} + \text{Мо} + \text{Эо}}$$

по С.Ф. Химич в модификации 
$$ЛИИ = \frac{т, ,, ,, 0,1 \times Лей \times Ней}{\text{ипо} - Ней - '}$$

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 равно ];

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) важным фактором снижения его информативности может считаться 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.

Целая группа критериев основана на изучении структуры и функции циркулирующих эритроцитов. Последнее время все большее внимание привлекает такой критерий 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, ибо 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 (РЭС) в ответ на введение сыворотки крови больного с клинически отчетливым эндотоксикозом.

Разработка метода оценки эффективной концентрации альбумина (ЭКА) с применением флуоресцентного 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.

Величины некоторых клинических и биохимических показателей, наиболее часто используемых для оценки степени эндогенной интоксикации, представлены в табл. 13.2 и 13.3.

### 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:

**Первым из них является 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.

**Вторым биологическим механизмом детоксикации является разведение и связывание токсических субстанций.** *In vivo* это реализуется процессами аутогемодилуции 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.

**Третьим важным механизмом детоксикации служит элиминация (удаление) токсических субстанций.** Он 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 (А.Л.Костюченко 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:

а) с интракорпоральным воздействием:

- детоксикационная инфузионная терапия;
- иммуотрансфузия;

б) с экстракорпоральным воздействием:

- гемосорбция;
- плазмосорбция;
- лимфосорбция;
- ликворосорбция.

IV. Методы, моделирующие экскреторные механизмы детоксикации с целью их замещения:

а) интракорпоральные:

- перитонеальный диализ;
- кишечный диализ;
- легочный диализ.

б) экстракорпоральные:

- гемодиализ;
- гемоультрафильтрация;



- гемофильтрация;
- гемодиализация.

V. Методы активации, замещения и моделирования механизмов биотранс-формации:

- малопоточная оксигенация крови; электрохимическое окисление; озонирование крови;
- подключение изолированных органов (селезенки, почек, печени);
- экстракорпоральная перфузия фрагментов органов или клеточно-тканевых Тъвсей;
- трансплантация органов биотрансформации и экскреции (печени, почек) на фоне острого эндотоксикоза.

**Введение гемодилувантов или кровезаменителей детоксикационного действия в системный кровоток считается одним из наиболее простых лечебных воздействий в плане «стандартной 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** (мочеотделение более обычного темпа примерно в 2 раза) при острой эндогенной интоксикации является в большей степени профилактическим мероприятием, которое осуществимо преимущественно в начальных стадиях эндотоксикоза. Повышенное отделение мочи может форсироваться интенсивной водной нагрузкой или применением лекарственных средств, усиливающих 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 пополняется за счет поступления их из интерстиция, разгружая клеточный сектор. Несмотря на то, что метод является одним из наиболее безопасных способов активной детоксикации, снижение уровня общего белка и соответствующее деплазмирование эритроцитов, сказывающееся на способности переносить кислород, гемодинамические расстройства, связанные с плазмоэкспфузией и соответственно выбор и объем кровезаменяющих растворов, делают метод несущим соответствующие побочные реакции.

**Принцип экстракорпоральных сорбционных методов** заключается в протекании крови или ее компонентов через сорбирующее устройство (массообменник), расположенное экстракорпорально. Лечебное действие является многоплановым, основным из которых является прямая элиминация 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 проявление вторичной аутоагрессии, и тем самым способствовать быстрому снижению тяжести острого эндотоксикоза. Несмотря на довольно значительный 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 осложнения, связанные с реакциями организма на сам процесс гемоперфузии: озноб, гипотензия, гипоксия, сосудистый коллапс.

**Одним из решений экстракорпоральной эндогенной детоксикации является применение гемодиализа (Ватазин А.В. с соавт., 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 гемодиализа — наиболее мощная в детоксикационном плане эфферентная программа.** Эта процедура включает в себя 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, многие из которых являются эндогенными токсическими субстанциями, значительно шире и включает вещества с молекулярной массой 50 000 Д. К особенностям метода, как и у всех экстракорпоральных вмешательств, относятся требования надежного сосудистого доступа, поддержания искусственной гемофилии, а также высокотехнологичное оборудование. Все виды существующих ныне гемодиализных мембран можно разделить на две группы: Хай-флак (высокопроницаемые) и Лоу-флак (низкопроницаемые). Мембраны Хай-флак 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/час-мм Hg-м<sup>2</sup>) 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 решения этого вопроса, необходимо использовать инфузии объемозамещающих и кристаллоидных растворов в объеме 15-20 мл/кг массы в течение 1-1,5 часов. Для регидратации рекомендуются следующие нормы жидкости: 30-35 мл/кг/24ч. Конечно, эти нормы нельзя рассматривать как неизменные. В зависимости от ситуации они могут сокращаться или, наоборот, увеличиваться. В частности, на каждый градус повышения температуры сверх 38°C водные потребности увеличиваются на 10%. Основной целью, после повышения ЦВД до оптимального уровня, является стабилизация КЩС, улучшение микроциркуляции и восстановление адекватного диуреза,

В продолжение инфузионной терапии учитываются механизмы трансминерализации и существующие потери внутриклеточного калия.

По своему содержанию в организме калий является важнейшим катионом 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 Главе 3. ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН.

Поддержание реологических свойств крови осуществляется переливанием р-ра реополиглюкина 400 мл и добавлением трентала к кристаллоидным растворам. Для обеспечения оптимальной вязкости крови надо стараться поддерживать гематокрит на цифрах 0,32-0,38.

При выборе качественного состава трансфузионных сред, для увеличения и поддержания внутрисосудистого объема крови, отдают предпочтение растворам альбумина или протеина по 200 мл/сутки: объемовосполняющий эффект в них сочетается с повышением в организме сниженного онкотического давления.

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 гидроксиэтил крахмал а — инфукол ГЭК, рефортан, стабизол (Молчанов И.В., 1999). Препараты, приготовленные на основе модифицированного желатина — телофузин, желатиноль — все реже оказываются востребованными в интенсивной терапии. 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, 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 контрактильной способности миокарда используются адреномиметики с преимущественным воздействием на мышцу сердца: адреналин 0,1% — 2,0-6,0 мл капельно, допин 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 в проведении инфузионной терапии из-за явлений 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 два раза/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 (мексидол, 2-этил-6-метил-3-оксипиридина сукцинат) производства ФГПУ «Мосхимфармпрепараты» им. Н.А. Семашко по лицензии ООО «ЭКОФАРМИНВЕСТ», 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, 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 интенсивность процессов СРО, что способствует улучшению реологических свойств крови и восстановлению тонуса коронарных сосудов (Гацуря 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 сохранение его функциональной полноценности 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 (мексидол) следует вводить в дозе 200 мг 3-4 раза в сутки внутривенно болюсно или внутривенно капельно.

Кроме выраженного кардиопротективного действия мексидол обладает значительной гепатопротекторной эффективностью по данным Чудных С.М. с соавт. (2000), что позволяет использовать его в качестве органопротектора для профилактики и лечения органной и полиорганной недостаточности.

Вопросы органопротекции приобретают особую актуальность в тех случаях, когда имеется ограниченность 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 перпаратов: спазмолитики, нейролептики, местные анестетики, ганглиоблокаторы. Применение папаверина в дозе 2,0 мл — 2% р-ра в/м 3 раза/сутки носит базовый характер.

В ситуациях, связанных с развитием выраженной гиповолемии, применение блокаторов ганглиев противопоказано из-за возможности развития коллапса и остановки сердца. Поэтому при высоком ОПС можно использовать глюкозо-новокаиновую смесь в/в капельно: 200 мл 5% р-ра глюкозы +200 мл 0,25% р-ра новокаина 2-3 раза/сутки.

Инфузионная терапия проводится с учетом вышеизложенных положений. Качественный состав подбирался исходя из данных НЬ (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 потребления 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 с улучшением центральной гемодинамики и являются 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, тем самым способствуя развитию острой дыхательной недостаточности, артериальной гипоксемии, уменьшению насыщения гемоглобина кислородом.

Перспективное направление лечения. В настоящее время пристальное внимание привлекают к себе 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 ряд способов лечения, направленных на снижение интенсивности процессов свободнорадикального окисления и, в частности, реакций липопероксидации. Так, например, опубликованные данные позволяют судить об эффективности применения статинов (Голстой А.Д., 2001), оксипутирата натрия, мексидола, милдроната при деструктивных панкреатитах (Тутов А.С., 2001).

Отмечен положительный эффект в снижении интенсивности процессов ПОЛ и атигипоксического действия при применении цитохрома С, актовегина, церулоплазмина. Имеются многочисленные сообщения об эффективном применении метиленового синего при септическом шоке (Киров М.Ю. и соавт., 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 можно решить на основании совокупности данных, в том числе ряда объективных тестов, можно применить методы вспомогательной вентиляции и постараться избежать ИВЛ. Во втором случае времени на долгие ожидания нет, 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°).
- 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 вдохе 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<sup>-1</sup>  
 УД: более 0,6  
 Ра<sub>0<sub>2</sub></sub>: Прогрессирующее снижение ниже 70 мм рт.ст. при FiO<sub>2</sub>= 1,0  
 Ра<sub>0<sub>2</sub></sub>/FiO<sub>2</sub>: Ниже 200.  
 D{A-a)O<sub>2</sub> (при FiO<sub>2</sub>=1,0): Более 350.  
 РаСО<sub>2</sub>: Прогрессирующее снижение ниже 25 мм рт.ст.

Первостепенное значение имеют клинические данные. Если состояние больного позволяет выжидать 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 крикоко-никотомии или дилатационной трахеостомии. Превентивное наложение трахеосто-мы предотвращает асфиксию, облегчает лаваж трахео-бронхиального дерева.

Как правило, расстройства кислотно-щелочного состояния бывают значимы и требуют специальной коррекции в терминальной стадии ЭИ. Нормализация пери-ферического кровообращения и восстановление ОЦК и адекватного диуреза приво-дит к быстрому и стабильному кислотно-основному равновесию. Однако выражен-ные нарушения КЩС (декомпенсированные ацидоз или алкалоз) требуют активной терапии. Правила коррекции КЩС изложены в Главе 4. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ.

В условиях дисбаланса многих органов и конфликта иммунной системы необхо-димо введение дополнительных агентов для нейтрализации бактериальных токсинов. В этом направлении необходимо использовать как моноклональные иммуноглобули-ны, так и поливалентные препараты (пентаглобин). Ранняя и устойчивая стабилиза-ция гемодинамических отклонений позволяет раньше использовать методы детокси-кации, активнее влиять на иммунную систему (ультрафиолетовое облучение крови -АУФОК).

### 13.2. ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Несмотря на схожесть патогенеза, СЭИ при каждой нозологической форме имеет определенные специфические признаки. Перитонит условно можно назвать класси-ческой моделью СЭИ, поэтому его целесообразно рассмотреть в качестве базовой мо-дели данного состояния.

**Патогенез.** Выделяют три компонента, участвующих в формировании СЭИ при перитоните:

1. Микробиологический.
2. Биохимический.
3. Иммунологический.

В течении СЭИ выделяют три фазы (В. К. Гостищев и соавт., 1992):

**I фаза — фаза интоксикации.** В формировании СЭИ участвуют безвредные микробы и их токсины, биоактивные вещества, синтезируемые в организме в норме, но в данном случае их синтез выходит из-под контроля и вещества начинают накап-ливаться.

**II фаза — диспротеинемия.** Для нее характерны активные деструктивные процес-сы в тканях; усиливается распад белков, снижается их синтез, нарушаются процессы

дезаминирования. С момента начала деструкции в крови повышается уровень некротических тел, СМ, которые и вызывают токсический эффект. Вначале 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. 13.2.

Таблица 13.2. Степени эндогенной интоксикации при перитоните  
(В. К. Гостищев и соавт., 1992)

Критерии	Степень эндоинтоксикации		
	I	II	III
Частота пульса в минуту	До ПО	110-130	Более 130
Частота дыхания в минуту	До 22	23-30	Более 30
Нарушение функции ЦНС	Легкая эйфория	Заторможенность психомоторное возбуждение	Интоксикацион ный делирий
Цвет кожного покрова	Нормальный	Бледный	Землистый, акроцианоз, гиперемия
Суточный диурез, мл	Более 1000	800-1000	Менее 800
Перистальтика кишечника	Вылая	Отсутствует	Отсутствует

Наиболее характерным признаком появления ЭИ при перитоните является нарушение сознания в виде энцефалопатии (см. Глава 23. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПСИХИАТРИИ). 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. Глава 5. ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА). Для определения снижения (угнетения) уровня сознания можно использовать шкалу Глазго (см. табл. 5.1).

Другим характерным признаком СЭИ является 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 невыведенными продуктами белкового обмена. Каждой степени СЭИ соответствует определенный суточный диурез (см. табл. 13.1). Критическим является почасовой диурез в объеме 40 мл/час и менее. При тяжелой степени интоксикации с переходом олигурии в анурию возможно формирование ОПН (см. Глава 12. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ И ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ).

Появление желтушности кожных покровов и склер является прогностически неблагоприятным признаком, так как это свидетельствует о развитии острой печеночной недостаточности и снижении детоксикационных возможностей организма (см. Глава 12. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ И ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ).

При «чистых» ранениях, несмотря на выраженные симптомы интоксикации, температура тела может быть нормальной или даже пониженной. Для гнойно-воспали-

тельных заболеваний характерна гектическая температура тела с подъемом к вечеру до 38—40°C 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 ряде случаев значительное увеличение ЧСС и УОС приводят к тому, что сердечный выброс может возрастать до 15 л/мин. Подобная реакция со стороны ССС развивается вследствие гиперкатехоламинемии, значительной активации симпатoadrenalовой системы и в начале развития носит компенсаторно-приспособительный характер. Вместе с тем в условиях гипоксии, действия ЭТВ, нарушенных адгезионно-агрегационных свойств крови это ухудшение кровоснабжения сердечной мышцы вызывает энергодефицит и нарушение метаболизма кардиомиоцитов, что в конечном итоге завершается их повреждением и гибелью.

В токсическую фазу развития заболевания развивается 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 значительное увеличение общего периферического сопротивления (ОПСС). 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 отмечаются выраженные нарушения как систолической (левожелудочковое систолическое давление, максимальный прирост внутрижелудочкового давления ( $DP/DT_{max}$ )), так и диастолической (скорость максимального снижения внутрижелудочкового давления) функции левого желудочка.

При морфологическом исследовании 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 (Еремич 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. Глава 8. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ).

Основные биохимические показатели СЭИ на фоне перитонита представлены в табл. 13.3.

**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 (В. К. Гостищев и соавт., 1994). К общим методам воздействия на ЭИ относятся инфузионная терапия, различные способы экстракорпоральной детоксикации (см. выше), гипербарическая оксигенация.

Таблица 13.3. Биохимические показатели **крови** при эндогенной интоксикации различной степени, М±ш (В. К. Гостищев и соавт., 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 сред немалекулярных 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	П,6±0,4
Параметрический тест (норма 18J ±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.

**Больному необходимо обеспечить полноценное парентеральное питание.** Суточный калораж должен быть не менее 3 000 ккал/сутки.

Общий объем вводимой жидкости в период острой интоксикации — 4—5 л/сутки. Из этого количества 2,5—3 литра должно приходиться на кристалл и осадочные растворы, остальное — коллоиды и белковые препараты крови (плазма, кльбумин, протеин). Выбор инфузионно-трансфузионных сред, их комбинация определяются характером волевических нарушений, дефицитом белкового и электролитного состава крови. Коррекцию водно-электролитного состава осуществляют с помощью солевых растворов типа Рингер-Локка. Коррекцию диспротеинемий проводят с помощью белковых гидролизатов, плазмы и протеинов. Правила коррекции водно-электролитного обмена изложены в Главе 3. ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН, правила коррекции КЩС изложены в Главе 4. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ, правила проведения парентерального питания — см. Глава 27. ИСКУССТВЕННОЕ ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ.

**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 1 000 мл изотонического раствора хлорида натрия, 200 мл 4% раствора бикарбоната натрия и 400 мл реополи глюкоза, затем маннитол из расчета 1 — 1,5 г/кг или 40—80 мг

лазикса; после этого продолжают вливание 5% раствора глюкозы, белковых препаратов (плазма крови, раствор альбумина, белковый гидролизат) в объеме 1 000—1 500 мл. Кроме того, в состав трансфузионных сред включают растворы хлорида калия (40—60 мл 10% раствора или 100—120 мл 4% раствора), 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.

**В качестве иммунокорректирующей терапии** используют иммуномодуляторы: Тактивин (синоним: Т-активин) по 1 мл 0,01% раствора п/к (ежедневно, курс 10—12 инъекций), тималин, взрослым по 5—20 мг ежедневно (30—100 мг на курс), левамизол (обычно 50 мг 3 раза в день в течение 4—5 дней, через 7 дней курс повторяют; или по 150 мг 1 раз/день, курс 5—7 дней), диуцифон по 0,1 г 3—4 раза в день или вводят в/м по 4 мл 5% р-ра (0,2 г) 1 раз в сутки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. 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.
2. Беляков Н. 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.
3. Ватазин А.В., Лобаков А.И., Фомин А.М. Гемофильтрация при синдроме полиорганной недостаточности у больных с перитонитом. — М.: М-Око, 1997. — 137 с
4. Габриэлян Н. И., Левицкий Э. Р., Щербаков О. И. и др. Гипотеза средних молекул в практике клинической нефрологии // Тер. арх. — 1983. — № 6. — С. 76—78.
5. Гостищев В. К., Сажин В. П., Авдовенко А. Л. Перитонит. — М.: Медицина, 1992. — 224 с: ил.
6. 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.
7. Дьяченко П.К., Желваков Н.М. Эндотоксикоз в хирургии //Вестн.хир. — 1986. — Т. 137.-№ 7.-С.3-7.
8. Еремин П.А. Влияние метаболической и антиоксидантной терапии на функциональное состояние миокарда у больных с синдромом эндогенной интоксикации: Автореф. дис.... канд. мед. наук/ П.А. Еремин. — Курск, 2004. — 23 с.
9. Жданов ГГ. Проблема гипоксии у реанимационных больных в свете свободно-радикальной теории. / ГГ. Жданов, М.Л. Нодель// Вест, интенс. тер. — 1995. — № 3. — С.7-11.
10. Зенков Н.К. Окислительный стресс. Биохимический и патофизиологический аспекты/ Н.К. Зенков, В.ЗЛанкин, Е.Б.Меньшикова. — М.: МАИК«Наука/Интерпериодика», 2001. — 343 с.
11. Интенсивная терапия: Пер. с англ. доп. // Гл. ред. А.И. Мартынов. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. 639 с.
12. Кассиль В.Л., Лескин ГС, Выжигина М.А. Респираторная поддержка. — М.: Медицина, 1997. 320 с.

13. Костюченко А.Л., Гуревич К.Я., Лыткин М.И. Интенсивная терапия послеоперационных осложнений. — СПб.: СпецЛит, 2000. — 575 с.
14. Кузин М.Н. Синдром системного ответа на воспаление / М.Н. Кузин // Хирургия. - 2000. - № 2. - С. 54-58.
15. Лейдерман И.Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы // Вести, интенс. тер. — №2. — М., 1999. — С 8-13.
16. Лейдерман И.Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы // Вестн. интенс. тер. — №3. - М., 1999. — С 13-17.
17. 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.
18. Малахова М. Я. Методы биохимической регистрации эндогенной интоксикации. // Эфферентная тер. - 1995. - Т I. — №1. — С. 61-64.
19. 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.
20. Малахова М. Я., Беляков Н. А., Симбирцев С. А., Ершов А. Л. Количественная оценка тяжести критического состояния и фаз развития эндогенной интоксикации. В кн.: Эндогенные интоксикации. Тезисы международного симпозиума 14-16 июня 1994 г. - СПб., 1994. - С. 77.
21. Молодкин В.М., Якубова Р.Р., Бацунов В.А. Действие эндогенной интоксикации на различные системы организма // Сб.: Клиника и лечение эндотоксемии при острых хирургических заболеваниях. — Ярославль, 1986.- С.44-80.
22. Молчанов И.В., Афонин Н.И., Горбачевский Ю.В., Гольдша О.А. Плазмозамещающие растворы на основе желатина — все в прошлом? //Вестн. интенс. тер. — №3.-М.:1999. - С 5-8.
23. Окислительный стресс и эндогенная интоксикация у больных в критических состояниях. / Г.А. Рябов, Ю.М. Азизов, И.Н. Панкина и др. // Вестн. интенс. тер. — №4. - М.: 2002. - С. 4-7.
24. Остапенко В. А. К патогенезу синдрома эндогенной интоксикации. В кн.: Эндогенные интоксикации. Тезисы международного симпозиума 14-16 июня 1994 г. — СПб., 1994. - С. 43.
25. 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: ил.
26. Симбирцев С. А., Беляков Н. А. Патолофизиологические аспекты эндогенных интоксикаций. В кн.: Эндогенные интоксикации. Тезисы международного симпозиума 14-16 июня 1994 г. - СПб., 1994. - С. 5-9.
27. Ташев Х.Р. Эндогенная интоксикация у больных острым распространенным перитонитом и проблемы ее коррекции / Х.Р. Ташев, В.Е. Аваков, Х.О. Сафаров // Хирургия. - 2002. - № 3. - С 38-41.
28. Филин В.И., Костюченко А.Л., Цыбин Ю.Н. Современные представления об острой эндогенной интоксикации // В кн.: Форсированный диурез в хирургической клинике. - Л., 1976. - С. - 5-21.

## Глава 14. ОСТРАЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ

С.А. Сумин, В.Б. Ласков

В данной главе рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники, организационные мероприятия и тактика оказания неотложной помощи при острых нарушениях мозгового кровообращения: **преходящих нарушениях мозгового кровообращения; мозговых инсультах: ишемическом инсульте, геморрагическом инсульте; острой гипертензивной (гипертонической) энцефалопатии; отеке мозга; миастении, миастеническом и холинергическом кризах; вегетативном кризе; вестибулярном кризе; бульбарном синдроме.**

**Обморок, коллапс, кома** представлены в Главе 5; **эпилепсия, эпистатус, гипертермический синдром и судорожный синдром** ~- в Главе 24; **повреждения головы** — в разделе 9.3.1.

### 14.1. ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

**Этиология, патогенез.** Проблема цереброваскулярных болезней (ЦВБ) является важнейшей для государственного здравоохранения и социальной сферы. Это обусловлено их высокой частотой, инвалидизирующими и летальными последствиями. Наиболее существенный раздел ЦВБ представлен острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК), а последние — мозговыми инсультами (МИ). **МИ определяется ВОЗ как быстро развивающийся синдром очагового (или генерализованного — при субарахноидальном кровоизлиянии) нарушения функций мозга, длящийся более 24 часов или приводящий к смерти при отсутствии иных явных причин, кроме расстройств мозгового кровообращения.**

Заболеваемость МИ в развитых странах составляет 2,9 на 1 000 населения и удваивается после 55 лет с каждым десятилетием жизни. МИ ежегодно поражают в мире до 6 млн. человек. В России за год число возникших ЦВБ достигает 450 тыс., причем заболеваемость МИ в нашей стране является одной из самых высоких в мире. Так, по данным Национальной ассоциации по борьбе с инсультом (НАБИ), сводная заболеваемость МИ по России в 2002 г. составляла 3,7 на 1 000 населения. Сводная смертность от МИ в этот же период достигала 1,2 на 1 000 жителей; летальность в остром периоде МИ по России составляет 30-35 % и в большей степени зависит от характера и качества оказываемой медицинской помощи.

В трети случаев МИ развивается у лиц трудоспособного возраста, в 15-17% случаев — среди людей в возрасте 40-45 лет. При этом МИ влечет за собой тяжелые инвалидизирующие последствия, и только 20% перенесших МИ возвращается к труду. Инвалидизация после МИ занимает первое место среди других этиологических факторов и составляет 3,2 на 10 000 населения.

Существенным аспектом проблемы служит высокий риск повтора МИ — вероятность этого достигает 30 %, что в 9 раз выше, чем в общей популяции.

Несмотря на обилие факторов, ведущих к развитию ЦВБ, существуют реальные пути их профилактики и эффективного лечения, связанные с коррекцией артериальной гипертензии и тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза. В частности, исследование «Progress» в 173 клинических центрах по всему миру объективно и убедительно (наблюдалось 6 000 больных в течение 4 лет) показало, что длительный прием ингибитора АПФ периндоприла (престариум) обеспечивает достоверное понижение риска МИ и инфаркта миокарда.

Особую важность при ОНМК имеют оперативность и адекватность медицинской помощи в первом, острейшем периоде сосудистой катастрофы. Именно успешность или неуспешность неотложной и интенсивной терапии, проводимой в кратчайшие сроки после начала ОНМК, определяет глубину нейросоматической дисфункции и степень ее обратимости.

### 14.1.1. Основные факторы риска и причины развития ЦВБ

Факторы риска - это различные клинические, биохимические, поведенческие и другие характеристики, указывающие на повышенную вероятность развития определенного заболевания. Среди факторов риска имеются контролируемые и неконтролируемые, экзо- и эндогенные, биологические и проч.

1. Возрастной фактор: особенно пожилой и старческий возраст (ежегодный риск МИ в возрастной группе 0—14 лет составляет 1:30 000 человек, в группе 35—44 лет — 1:5 000, 65—74 лет - 1:100, 75-84 лет - 1: 50, старше 85 - 1:30 человек.

2. Артериальная гипертензия (гипертония — АГ). Важнейший фактор риска развития как геморрагического, так и ишемического МИ.

В России АГ встречается у 40% женщин и 30% мужчин (Чазова И. Е., 2001). При повышении диастолического АД (ДАД) на 5 мм рт. ст. риск МИ возрастает на 1/3. Весьма резко вероятность развития МИ увеличивается при ДАД выше 90 мм рт. ст. Риск МИ при АД более 160/95 мм рт. ст. возрастает приблизительно 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. Даже единичный гипертонический криз может осложниться развитием МИ.

Стойкое снижение ДАД на 5-6 и систолического АД (САД) на 9 мм рт. ст. понижает риск МИ на 30-38%. Согласно рекомендациям экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК, 2001), целевой уровень АД для всех пациентов составляет ниже 140/90 мм рт. ст., а при наличии сахарного диабета - до 130/85 мм рт. ст., хронической почечной недостаточности с протеинурией более 1 г/сутки — до 125/75 мм рт. ст., пожилых — 140 и 90 мм рт. ст. Вместе с тем, у лиц со стабильной тяжелой АГ допустимо понижать АД сначала не более чем на 10—15% от исходного уровня с последующей длительной стабилизацией их состояния и самочувствия; только вслед за этим вновь может быть предпринята новая попытка понижения АД опять-таки не более чем на 10-15% от достигнутого уровня.

АГ сопровождается очаговыми и диффузными изменениями мозга.

Очаговые изменения при повышении АД (в том числе при повторных гипертонических кризах): некроз миоцитов сосудистой стенки, плазморрагия и ее фибриноидный некроз. Это ведет к формированию милиарных аневризм с последующим развитием кровоизлияния в мозг, а также к набуханию стенок, сужению или закрытию просветов артериол с развитием лакунарных инфарктов мозга. Последствия гипертонической ангиопатии и ангиоэнцефалопатии в виде гилиноза с утолщением стенок и сужением просвета сосуда, фибриноидного некроза, милиарных аневризм, очагов периваскулярного энцефалолизиса, лакунарных инсультов развиваются обычно в сосудах базальных ядер, таламуса, варолиева моста, мозжечка, артериях белого вещества полушарий мозга.

Диффузные изменения: в белом веществе — нерсистирующий отек, деструкция миелиновых волокон и спонгиоз, локализующиеся вокруг желудочков мозга. Могут приводить к сосудистой деменции.

Риск по ОНМК имеют:

- лица со стойкой АГ с цифрами САД 140—180 и ДАД 85—90 мм рт. ст. и выше, независимо от иных сопутствующих факторов риска;

- лица с АГ, независимо от уровня АД, при наличии одного из факторов: ИБС, начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения, сахарного диабета, атеросклеротического повреждения сонных артерий, церебральных гипертонических кризов, гипертрофии миокарда левого желудочка, гиперхолестеринемии (выше 240 мг/дл, или 6,2 ммоль/л), содержании в крови атерогенных липопротеидов низкой плотности (более 130 мг/дл, или 3,36 ммоль/л).

Примечание: по данным исследования «Progress», достоверное уменьшение числа МИ при АГ — на 30-40% — обеспечивается снижением АД при постоянном приеме ингибитора АПФ периндоприла (по 4 мг однократно ежедневно). При этом периндоприл предотвращал ремоделирование артериол, образование атеросклеротических бляшек в крупных артериях, нормализовывал структуру и функцию артериол.

3. Неадекватное лечение АГ (см. предыдущий пункт). Негативную роль играют как сохранение АГ, так и развитие артериальной гипотонии, особенно на фоне стенозированных участков в сосудах, кровоснабжающих мозг.

**4. Атеросклероз. Нарушения липидного обмена.** Атеросклероз — наиболее частое заболевание церебральных и прецеребральных артерий, вызывающее ишемические нарушения мозгового кровообращения. Атероматозные бляшки поражают прецеребральные, а также крупные и средние церебральные сосуды, чаще в области Виллизиева круга. Рост бляшки приводит к стенозированию сосуда, иногда — его полному перекрытию; гемодинамически значимый стеноз констатируют при сужении просвета сосуда на 75—79% и более. Рост атеросклеротической бляшки осложняется ее изъязвлением и тромбообразованием вследствие адгезии тромбоцитов. Фрагменты тромба и атеросклеротической бляшки могут послужить источником эмболии для более дистального отдела артерии (артерио-артериальная эмболия).

Последствия атеросклеротического тромбоза или эмболии зависят от скорости их развития, локализации закупорки, состояния коллатерального кровообращения, активности фибринолитической системы крови. Медленно текущий атеротромбоз сопровождается формированием коллатерального кровообращения; в этом случае ишемический очаг может не развиваться, а сам атеротромбоз нередко протекает бессимптомно. Быстрое развитие тромботической окклюзии или эмболии прецеребральной или церебральной артерии ограничивает возможности коллатерального кровотока, однако лизис тромба или эмбола может наступить из-за повышения фибринолитической активности крови. При отсутствии адекватной компенсации атеросклеротического стеноза или окклюзии артерии развивается локальная ишемия, которая может завершиться инфарктом мозга (раздел представлен по Шевченко О. П., Яхно Н. Н., Праскурничему Е. А., Парфенову В. А., 2001).

Атеросклероз является также основой для развития вторичной артериальной гипертензии, хронической цереброваскулярной недостаточности, повреждения эндотелия с последующей адгезией тромбоцитов. Атеросклероз — частая причина лакунарных инфарктов мозга.

**Негативную роль в развитии МИ может сыграть как распространенный диффузный атеросклеротический процесс, так и единственная бляшка в экстра— или интракраниальных артериях.** Последняя может быть объектом эффективного хирургического вмешательства. В этой связи, для объективизации атеросклеротического процесса, наряду с лабораторными биохимическими исследованиями, широко применяются ультразвуковое доплеровское исследование сосудов, транскраниальная доплерография, а также дуплексное сканирование.

**5. Состояние эндотелия** имеет самостоятельное значение, а также совокупное с другими факторами риска развития МИ. Маркером дисфункции эндотелия служит микроальбуминурия. Повреждение эндотелия предшествует адгезии тромбоцитов к субэндотелию и их агрегации между собой. Ключевым фактором адгезии является циклический аденозинмонофосфат (цАМФ), содержание которого в субэндотелии низкое. Факторы или лекарственные средства, способствующие синтезу цАМФ или препятствующие его разрушению, тормозят адгезию (Ольбинская Л. И., Гофман А. М., 2000).

**6. Врожденные аномалии строения экстра— и интракраниальных сосудов: аневризмы, стенозирование, петлистость, извитость, окклюзии** (причина ЦВБ в 20—40% случаев).

**7. Гемодинамические факторы:** падение АД в результате инфаркта миокарда, нарушений сердечного ритма, кровотечения, ортостатической гипотензии, ятрогенных воздействий, боли и проч.

**8. Токсические поражения** сосудов головного мозга. Злоупотребление алкоголем, употребление наркотиков увеличивает риск развития МИ. Алкоголь повышает АД и вмешивается в систему гемостаза.

**9. Опухолевые процессы** мозговой и злокачественные опухоли внемозговой локализации.

**10. 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).

**11. Инфекции** — инфекционно-аллергические энцефалиты, сифилис, СПИД.

**12. Васкулиты** — при системных заболеваниях соединительной ткани.

**13. Эндокринопатии, заболевания эндокринной сферы, например:**

— сахарный диабет (нередко осложняется инфарктом мозга); при этом часты 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 коагулирующих свойств крови и гидрофильное™ тканей;

- прием оральных контрацептивов с содержанием эстрогенов более 50 мг достоверно повышает риск МИ. Особенно неблагоприятно сочетание их приема с курением и повышенным АД. Наиболее безопасны из числа имеющихся в России постинор, минует, фарматекс в капсулах и концептол в свечах (Виленский Б.С., 2002).

14. **Заболевания крови**, сопровождающиеся нарушениями в свертывающей системе и ведущие к тромбозу или кровотечению.

15. **Черепно-мозговые травмы, особенно ушибы мозга.**

16. **Хронические неспецифические заболевания легких.**

17. **Манипуляции на шейном отделе позвоночника при мануальной терапии** — расслоение прецеребральных, реже — церебральных артерий.

18. **Синдром патологического апноэ во сне.**

19. **Транзиторные ишемические атаки (ТИА).** Являются существенным предиктором развития как МИ, так и инфаркта миокарда. Риск развития МИ при ТИА около 4-5% в год.

20. **Курение.** Увеличивает риск развития МИ вдвое. Ускоряет развитие атеросклероза сонных и коронарных артерий. Прекращение курения приводит через 2-4 года к снижению риска МИ.

21. **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). Оклюзирующие поражения сонных артерий, кроме того, служат маркером системного и, в частности, коронарного атеросклероза. Такие больные нередко погибают не от МИ, а от ИБС.

22. **Антифосфолипидный синдром** (причина - в продукции антифосфолипидных факторов, сочетающейся с развитием венозных и артериальных тромбозов).

23. **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 разрываться при повышении АД или незначительной черепно-мозговой, травме (Шевченко О. П., Яхно Н. Н., Праскурничий Е. А., Парфенов В. А., 2001).

24. **Стрессы** ведут к МИ (обычно путем повышения АД, изменения биохимических констант, стимулирования перекисного окисления липидов и проч.).

25. **Сочетание одного или нескольких перечисленных факторов.**

**Примечание.** При наличии у одного человека сразу нескольких факторов риска, каждый из которых умеренно или нерезко выражен, индивидуальный риск развития МИ может быть существенным и определяется в % по специальным шкалам (например, по Фрамингемской шкале) и позволяет прогнозировать вероятность развития МИ на ближайшие 10 лет в сравнении со среднепопуляционным риском на тот же период.

#### 14.1.2. Клиническая классификация ОНМК

##### 1. Преходящие нарушения мозгового кровообращения — ПНМК:

1.1. Транзиторные ишемические атаки;

1.2. Общемозговые гипертонические (гипертензивные) кризы, или церебральные гипертонические (гипертензивные) кризы.

##### 2. Инсульт:

###### 2.1. Ишемический инсульт (инфаркт мозга).

**Примечание.** Ишемический МИ может осложниться развитием **геморрагического инфаркта** (обычно в течение первых 3 дней 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 черепномозговой травмой субарахноидальное кровоизлияние в соответствии с МКБ-10 отнесено к другой рубрике.

2.2.2. Внутримозговое 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. В последние годы понятие «геморрагический инсульт» ассоциируется с внутримозговым кровоизлиянием, то есть кровоизлиянием в вещество мозга. Поэтому «субарахноидальное кровоизлияние», или «субарахноидальное кровоотечение» без повреждения вещества мозга, выводится за рамки понятия «геморрагический инсульт». В данном издании использован традиционный подход, когда кровоизлияние в вещество мозга и оболочечное кровоизлияние объединены одной рубрикой.

**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 мозга.

### Классификация ОНМК в соответствии с МКБ-10

160 Субарахноидальное кровоизлияние

Включено: разрыв аневризмы сосудов мозга

Исключено: последствия субарахноидального кровоизлияния (169. 0)

**161 Внутримозговое кровоизлияние**

Исключено: последствия кровоизлияния в мозг (169. 1)

**162 Другое нетравматическое внутричерепное кровоизлияние**

Исключено: последствия внутричерепного кровоизлияния (169. 2)

**163 Инфаркт мозга**

Включено: закупорка и стеноз церебральных и прецеребральных артерий, вызывающие инфаркт мозга

Исключено: осложнения после инфаркта мозга (169. 3)

**164 Инсульт, не уточненный как кровоизлияние или инфаркт**

Исключено: последствия инсульта (Г69.4)

**165 Закупорка и стеноз прецеребральных артерий, не приводящие к инфаркту мозга**

Исключено: состояния, вызывающие инфаркт мозга (163.)

**166 Закупорка и стеноз церебральных артерий, не приводящие к инфаркту мозга**

Включено:

обструкция (полная) (частичная) 1 средней, передней и задней мозговых

сужение > артерий и артерий мозжечка, не вы-

тромбоз J зывающие инфаркт мозга

эмболия

Исключено: состояния, вызывающие инфаркт мозга (163.)

**167 Другие цереброваскулярные болезни**

Исключено: последствия перечисленных состояний (169. 8)

**168 Поражения сосудов мозга при болезнях, классифицированных в других рубриках**

**169 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. Преходящие нарушения мозгового кровообращения

Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) характеризуются внезапным возникновением очаговых и/или общемозговых неврологических симптомов на фоне сосудистого заболевания и существуют несколько минут, реже — часов, но не более суток и заканчиваются полным восстановлением нарушенных функций. ПНМК с очаговой симптоматикой, развивающиеся в результате кратковременной локальной ишемии мозга, обозначаются как транзиторные ишемические атаки. Вторая



форма ПНМК —общемозговой гипертонический криз. 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).

#### 14.1.3.1. Транзиторные ишемические атаки

Для транзиторных ишемических атак (ТИА) характерны очаговые симптомы, определяющиеся зоной сосудистых нарушений. Начало чаще острое, реже подострое. В 15% случаев при РКТ выявляются очаги поражения мозга. Отсутствие таковых 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. Возможна афазия, нарушение зрения на один глаз.

ТИА в вертебро-базиллярной системе обычно проявляются головокружением, тошнотой (иногда — рвотой), атаксией. Свообразным 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 черепномозговых нервов (ЧМН), дизартрия, нарушения фонации, глотания. Перекрестные парезы конечностей, трипарезы, альтернирующие синдромы.

#### Лечение и профилактика ПНМК

Лечение и профилактика ТИА проводится по тем же принципам, что и МИ (см. раздел 1.4.1.4.8.3, 14.1.4.8.4, 14.1.4.8.5).

Возможно хирургическое лечение стенозов и аномалий, выявляемых при ультразвуковой доплерографии и 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, иксавер) по 75 мг 1 раз в сутки;
- 2) дипиридамол (курантил): по 25–75 мг трижды в сутки;
- 3) аспирин, с альмагелем, молоком, при язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки противопоказан. Более перспективны современные варианты аспирина, не раздражающие желудок: аспирин-кардио, тромбо-асс, кардиомагил. Дозы; по 100–50–75 мг/сутки, в один прием, обычно утром. Препараты аспирина с осторожностью применяются при кризовом течении артериальной гипертонии;
- 4) комбинированная терапия небольшими дозами аспирина (50 мг) с дипиридамом (по 25 мг трижды в день) дает более высокий антиагрегантный эффект, чем изолированное применение аспирина или дипиридамола;
- 5) тиклид (тиклопидин): 250 мг/сутки; необходим контроль периферической крови 2 раза в месяц.

Прием длительный, иногда пожизненный, при периодическом контроле системы гемостаза.

#### 14.1.3.2. Общемозговой гипертонический (гипертензивный) криз (см. также раздел 7.3.).

**Гипертонический (гипертензивный) криз — это резкое, обычно внезапное повышение артериального давления до индивидуально высоких величин.**

**Краткие сведения о патогенезе.** Внезапное повышение АД может провоцироваться многими факторами: нервно-психической травмой, употреблением алкоголя, изменением метеоусловий, отменой или неэффективностью гипотензивной терапии, избыточным употреблением кофеинсодержащих средств, стимуляторов и проч. Ведущую роль играют два основных патогенетических механизма:

1) сосудистый — повышение общего периферического сопротивления за счет вазомоторного (обусловленного нейрогуморальными влияниями) и базального (при задержке натрия) увеличения тонуса артериол; 2) кардиальный — увеличение сердечного выброса за счет повышения частоты сердечных сокращений, объема циркулирующей крови, сократимости миокарда.

**Патогенетические варианты общемозгового гипертензивного криза:**

- гиперкинетический: с резко повышенным САД; начало острое, с сильной цефалгией, возбуждением; ощущение мелькания «мушек»; дрожание тела, внутреннее напряжение, частое сердцебиение, полиурия; длится до нескольких часов.
- гипокинетический: с высоким ДАД; развивается постепенно, опасен по развитию МИ.
- эукинетический: при повышении САД и ДАД.

В настоящее время авторитетными неврологами высказываются обоснованные сомнения в целесообразности вышеления церебрального гипертензивного криза (Яхно Н.Н., Парфенов В.А. с соавт., 2001). Авторы резонно указывают на переоценку роли повышения АД в генезе цефалгии и головокружения. По их данным, из госпитализированных с диагнозом «гипертензивный криз» больных при дообследовании диагноз подтвержден лишь у 22% (Парфенов В. А., 1999). Под «маской» церебрального гипертензивного криза могут существовать головные боли напряжения, мигрень, болезнь Меньера, симпато-адреналовые кризы при вегетативной дистонии, острая гипертензивная (гипертензивная) энцефалопатия, эклампсия. Понятно, что эти заболевания требуют иных методов лечения, чем церебральный гипертензивный криз.

Характер медикаментозной терапии при купировании гипертензивного криза и его 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 гипертензивных кризов:**

1) несложненный гипертензивный (гипертензивный) криз — при отсутствии или минимальной выраженности субъективной и объективной симптоматики;

2) осложненный гипертензивный (гипертензивный) криз (собственно гипертензивный криз) — с выраженными субъективными или опасными для жизни проявлениями, при субъективных и объективных признаках церебральных, сердечно-сосудистых и вегетативных нарушений.

**Осложненный гипертензивный криз диагностируется при наличии следующих состояний (Шевченко О.П. с соавт., 2001):**

- " гипертензивная 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.

При наличии любого из указанных состояний необходимо снижение АД в сроки от нескольких минут до 1 часа и экстренная госпитализация.

Осложненный гипертонический криз трактуется как состояние, угрожающее жизни.

При наличии любого из перечисленных состояний необходимо снижение АД в сроки от нескольких минут до 1 часа и экстренная госпитализация.

В сроки не позднее 24 часов снижение АД должно быть произведено при:

- злокачественной артериальной гипертензии;
- сердечной астме без явлений альвеолярного отека легких;
- преэклампсии;
- «рикошетной гипертонии» вследствие отмены гипотензивных препаратов.

**Показания к экстренной госпитализации при гипертонических кризах** 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 гипертонических (гипертонических) кризов**

(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 многих факторов (этиологии, выраженности и стойкости повышения АД, в том числе АД; характера неврологической, 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 обычно снижают постепенно — в течение нескольких минут или 2-х часов не более чем на 25%, а в последующие 2-6 часов — до 160 и 100 мм рт.ст. При снижении АД важно обеспечить его мониторинг и контролировать с 15-30-минутным интервалом.

При неадекватно активном лечении гипертонического криза возможны ятрогенные осложнения — коллапс и ишемия головного мозга, особенно нежелательные при церебральном атеросклерозе и стенозирующих процессах. Особенно постепенно и осторожно (не более чем на 20-25% от исходного в течение 40 минут) следует снижать АД при вертебробазилярной недостаточности и появлении очаговой неврологической симптоматики; при этом больной должен находиться в горизонтальном положении (в связи с возможностью более резкого снижения АД).

Само по себе повышение АД без признаков появления или прогрессирования повреждения органов-мишеней редко требует неотложной интенсивной («агрессивной») терапии. Вместе с тем осложненный гипертонический криз трактуется как состояние, угрожающее жизни.

В большинстве случаев для лечения гипертонического криза достаточно сублингвального приема лекарственных средств.

**При неадекватно активном лечении гипертонического криза** возможны ятрогенные осложнения — коллапс и ишемия головного мозга. **В большинстве случаев для лечения неосложненного гипертонического криза** достаточно сублингвального приема лекарственных средств.

### Лечение неосложненного гипертонического криза

При отсутствии значительной тахикардии терапию неосложненного криза 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 чрезмерным. Продолжительность действия принятого под язык кордафлекса — до 4-5 часов, и это дает время для начала подбора плановой гипотензивной терапии. При отсутствии эффекта прием нифедипина можно повторить через 30 минут.

Нифедипин активнее при высоком уровне исходного АД. При этом у пожилых больных эффективность нифедипина возрастает, поэтому начальная его доза должна быть меньше, чем у молодых пациентов.

Побочные эффекты нифедипина: сонливость, головная боль, головокружение, гиперемия кожи лица и шеи, тахикардия.

Противопоказания: синдром «тахи-бради» (как проявление синдрома слабости синусового узла); острая коронарная недостаточность (острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия); тяжелая сердечная недостаточность; гемодинамически значимый стеноз устья аорты; гипертрофическая кардиомиопатия; гиперчувствительность к нифедипину.

При непереносимости нифедипина возможен прием под язык ингибитора АПФ каптоприла (например, капотена) в дозе 25-50 мг, однако реакция на него менее предсказуема (возможен коллапс). При сублингвальном приеме гипотензивное действие каптоприла развивается через 10 минут и сохраняется примерно в течение часа.

Побочные эффекты ингибиторов АПФ: ангионевротический отек; аллергические кожные реакции; нарушение почечной функции (у больных из группы риска — повышение уровня мочевины и креатинина, протеинурия, олигурия); сухой кашель (вследствие повышения уровня брадикинина и увеличения чувствительности бронхиальных рецепторов); бронхоспазм; артериальная гипотензия, головная боль, головокружение, общая слабость, утомляемость, обморок, сердцебиение.

Противопоказания: двусторонний стеноз почечных артерий; состояние после трансплантации почки; гемодинамически значимый стеноз устья аорты, левого атриоventрикулярного отверстия, гипертрофическая кардиомиопатия. Ингибиторы АПФ не показаны при беременности, в том числе при эклампсии беременных.

**При гиперкинетическом варианте гипертонического криза** возможен, как исключение, при резистентности к иной терапии, сублингвальный прием клонидина (клофелина) в дозе 0,075 мг. Гипотензивное действие развивается через 15-30 минут, продолжительность составляет несколько часов. Побочные эффекты: сухость во рту, сонливость, ортостатические реакции.

Прием клонидина противопоказан при брадикардии, синдроме слабости синусового узла, атриоventрикулярной блокаде II-III степени; нежелательно его применение при остром инфаркте миокарда, выраженной энцефалопатии, облитерирующих заболеваний сосудов ног, депрессии.

При выраженной тахикардии возможен сублингвальный прием пропранолола в дозе 20-40 мг.

При наличии противопоказаний к применению в-адреноблокаторов назначают магния сульфат в дозе 1 000-2 500 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. По данным проводящихся исследований, имеется также нейропротективный

эффект при инсульте, обеспечиваемый 65 ммоль в сутки (5-7 мл 20% раствора сульфата магния).

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 (что бывает при эклампсии беременных); 2) с желудочковыми нарушениями ритма сердечных сокращений. Гипотензивный эффект развивается через 15-25 минут после введения.

Побочные эффекты: угнетение дыхания (устраняется в/в введением 5-10 мл 10%-ного раствора хлорида кальция), брадикардия, атриовентрикулярная блокада II степени. Клиническим проявлением передозировки магния сульфата служат брадикардия, нарушение атрио-вентрикулярной проводимости, снижение коленных рефлексов.

Противопоказания: гиперчувствительность, гипермагниемия (почечная недостаточность, гипотиреоз), миастения, выраженная брадикардия, атриовентрикулярная блокада II степени.

### Лечение осложненного гипертонического криза

При лечении осложненного криза используют главным образом парентеральное введение лекарственных средств.

1. При большинстве гипертонических кризов, особенно в сочетании с повышением внутричерепного давления, азотемией назначают нитропруссид натрия по 0,25-Юмкг/кг/мин, внутривенная инфузия. Начало действия — немедленное, длительность — 2-5 минут. Среди побочных эффектов — тошнота, рвота, потливость, мышечные подергивания, тиоцианатная и цианатная интоксикация.

2. При купировании гипертонического криза с острым коронарным синдромом используют нитроглицерин в дозе от 5 до 100 мкг/мин, внутривенная инфузия. Начало действия — через 2-5 минут, длительность — 3-5 минут. Побочные эффекты — тахикардия, головная боль, тошнота, метгемоглобинемия, толератность при продолжительном применении. Противопоказания: МИ, транзиторные ишемии ЦНС, субарахноидальное кровоизлияние, аортальный стеноз.

3. Для лечения гипертонического криза в сочетании с острой левожелудочковой недостаточностью рекомендуют эналаприл (эналаприлат, берлиприл, энам, энап) в дозе 1,25-5 мг каждые 6 часов внутривенно. Начинает действовать через 15-30 минут, продолжительность эффекта — 6 часов. В качестве побочного эффекта отмечается слабая прогнозируемость гипотензивного ответа. Противопоказания: острый инфаркт миокарда, беременность, роды.

Возможен иной алгоритм купирования гипертонического криза с острой левожелудочковой недостаточностью: внутривенное капельное введение нитратов (нитроглицерина либо изосорбид-динитрата со скоростью 50-100 мкг/мин, но не более 200 мкг/мин). Гипотензивное действие развивается через 2-5 минут от начала инфузии. Фуросемид (лазикс) вводят в/в в дозе 60-80 мг (до 200 мг). Гипотензивное действие развивается через 2-3 минуты после введения и на первом этапе оно обусловлено вазодилиатирующими свойствами препарата (расширяет периферические вены, снижает преднагрузку), а уже затем диуретическим действием и снижением ОДК. Мочегонные препараты не заменяют действия других гипотензивных средств, а дополняют и усиливают их эффект. Следует помнить, что применение нитратов и мочегонных средств не показано при развитии на фоне криза мозговой симптоматики, эклампсии.

Еще один вариант купирования гипертонического криза с острой левожелудочковой недостаточностью — использование пентамина по 0,2-0,5-0,75 мл в 20 мл раствора внутривенно или по 0,3-1,0 мл 5% раствора внутримышечно. Начало действия — через

5-15 минут, продолжительность — 3-4 часа. Побочные: ортостатический коллапс, парез кишечника, атония мочевого пузыря.

4. При эклампсии используют гидралазина гидрохлорид по 10-20 мг внутривенно в виде инфузии или 10-50 мг внутримышечно; начало действия — через 10-20 или 20-30 минут, длительность — от 3 до 8 часов. Следует иметь в виду, что препарат может вызвать тошноту, головную боль, тахикардию, стенокардию, а также снижение тонуса матки.

5. При гипертоническом кризе на фоне феохромоцитомы используют фенто-ламин в дозе по 5-15 мг внутривенно; на фоне отечного синдрома, олигурии, хронической почечной недостаточности — фуросемид по 20-40 мг внутривенно или внутримышечно (не показан в первой половине беременности).

6. При острой энцефалопатии, эклампсии, заболеваниях почек показан диазоксид в дозе 50-300 мг внутривенно болюс, можно повторно или 15-30 мг/мин внутривенно. Эффект наступает через 2-4 минуты и длится от 6 до 12 часов. Криз с гипертонической энцефалопатией требует быстрого осторожного снижения АД, лечения и профилактики отека мозга и судорожного синдрома. Для этого используют нифедипин (кордафлекс) под язык в дозе 10-20 мг (разжевать). При недостаточной эффективности нифедипина или невозможности сублингвального приема лекарств (например, при упорной рвоте), можно воспользоваться сульфатом магния (1 000-2 500 мг в/в медленно, в течение 7-10 минут).

**Примечание.** Внутримышечное введение магния сульфата болезненно и некомфортно для пациента, а также чревато развитием осложнений, в том числе образованием инфильтрата ягодицы.

7. При гипертоническом кризе с выраженными нейровегетативными проявлениями используется клонидин (клофелин, гемитон, катапресан) по 0,1-0,2 мг внутривенно медленно или по 0,1 мг внутримышечно. Эффект наступает через 3-6 минут, длится от 2 до 8 часов. Побочные: коллапс, брадикардия, сухость во рту, сонливость, тошнота, возбуждение, эйфория. Использование клофелина ограничивает плохая предсказуемость эффекта (независимо от дозы препарата, помимо коллапса, возможно даже повышение АД за счет первоначальной стимуляции периферических р-адренорецепторов) и высокая вероятность развития побочных эффектов.

**Примечание.** 1. При панической атаке с повышением артериального давления (вегетативный симпатoadреналовый криз) назначают бензодиазепиновые транквилизаторы — феназепам по 0,5-1 мг 1-2 раза в день, или реланиум (седуксен, диазепам), клоназепам. Их часто комбинируют с антидепрессантами, в частности, amitриптилином, альпрозоламом и другими. Можно использовать антиэпилептические средства карбамазепин (тегретол, финлепсин). Следует учитывать избирательную реакцию больного на указанные препараты и необходимость строго индивидуального подбора лекарственного средства и его дозы. 2. Дибазол не обладает выраженным гипотензивным действием. 3. Внутривенное введение обзидана чревато возможностью серьезных осложнений.

#### 14.1.4. Мозговой инсульт

**Мозговой инсульт (МИ)** — внезапное (в течение минут, реже — часов) появление очаговой неврологической симптоматики и/или общемозговых нарушений, оболочечного синдрома цереброваскулярного происхождения, которые сохраняются более 24 часов или приводят к смерти больного в более короткий промежуток времени (см. также определение ВОЗ в начале раздела **14.1**). При условии полного восстановления нарушенных функций в сроки не более 3-х недель от начала заболевания МИ обозначается термином «малый инсульт». Разнообразие причин и механизмов развития инсульта позволяют выдвигать концепцию его синдромального характера (Верещагин Н. В., Пирадов М. А., 2001). **Частота ишемического инсульта среди других форм МИ - 70-85%.**

**Основные клинические синдромы МИ.** В большинстве случаев МИ имеет четкие клинические проявления, однако иногда протекает скрыто. До 20% МИ не проявляются клинически.

**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.

**1. Примерно в 20—30% случаев клинические симптомы не позволяют установить истинный — ишемический или геморрагический — тип МИ.**

**2. Ишемический инсульт нередко осложняется геморрагической трансформацией очага (развивается «геморрагический инфаркт»). Обычно при этом течение заболевания утяжеляется.**

**3. Как ишемический, так и геморрагический инсульты в первые часы и дни болезни практически постоянно осложняются развитием острой обструктивной гидроцефалии; это следует учитывать при лечебных мероприятиях и решении вопроса о целесообразности нейрохирургического вмешательства.**

#### 14.1.4.1. Эпидемиология инсульта

Частота МИ весьма различна в разных странах и регионах и составляет обычно от 2 до 5 случаев на 1 000 населения/год; она выше в городах и ниже в сельской местности. Лидирующее положение по частоте МИ в мире занимают Россия, Китай, Болгария. По данным ВОЗ, прямые и непрямые расходы на одного больного с МИ в год достигают 55—73 тыс. долларов.

МИ является второй по значимости причиной смерти населения в индустриально развитых странах; доля МИ в структуре смертности от болезней системы кровообращения крайне высока и составляет 38%, быстрыми темпами догоняя инфаркт миокарда (46%).

В РФ в течение года МИ возникает у 400—450 тыс. чел., 200 тыс. из них погибает. Более 25% больных с МИ — лица в возрасте до 40—45 лет. В Москве число госпитализируемых больных с МИ двукратно превышает число таковых с инфарктом миокарда. Смертность от МИ в последние годы благодаря повышению эффективности лечения и улучшению его организации понижается, однако инвалидизирующие последствия и когнитивные дефекты после инсульта пока плохо преодолимы. В РФ проживает более 1 млн. больных, перенесших МИ; 80% из них — инвалиды. МИ занимает 1-е место среди причин инвалидизации: 3,2/10 000 населения. К труду после инсульта возвращается лишь 20% от числа выживших. Следует добавить, что у перенесших МИ риск его повторения многократно повышен, диктует необходимость скорейшего внедрения современной системы этапной помощи при МИ и его профилактики.

#### 14.1.4.2. Ишемический инсульт (инфаркт мозга)

**Клиника.** Ишемический инсульт 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 обо-

лочки 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). Теми 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).

**Клинической особенностью ишемического инсульта является преобладание очаговой симптоматики над общемозговой.**

**Предвестники ИИ:** головокружение, кратковременное расстройство сознания, нарушение зрения, общая слабость, проходящие парестезии участков тела или лица и проч. Однако следует помнить, что инсульт может начаться без предвестников, а до 20% инсультов (в том числе и геморрагических) протекает бессимптомно.

**Диагностика ИИ** в типичных случаях не вызывает затруднений, однако примерно в 15% случаев клиническая симптоматика не позволяет правильно распознать *ишемический или* геморрагический характер инсульта. Отсутствие крови *a* ликворе при спинномозговой пункции не исключает наличия паренхиматозного кровоизлияния, не сообщающегося с ликворной системой. В этой связи **достаточно достоверно** о наличии ИИ может свидетельствовать выявление очага инфаркта с помощью КТ или МРТ головного мозга (следует помнить о возможности отсутствия изменений на КТ в ранние сроки; и после инсульта, а также при малых размерах очага или его локализации в стволе мозга), (см. раздел 14.1.4.8.2.).

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.

#### **14.1.4.2.1. Механизмы и условия развития подтипов ИИ, их диагностические особенности**

##### **Причины, непосредственно провоцирующие возникновение ИИ** (по Б.С. Виленскому, 2002)

- 1) резкая декомпенсация центральной гемодинамики в форме остро наступающего уменьшения эффективной работы сердца (снижение ударного и минутного объемов крови, особенно при нарушении ритма сердечных сокращений);
- 2) резкая декомпенсация центральной гемодинамики с быстрым подъемом АД, интенсификацией кровотока и срывом ауторегуляции мозгового кровообращения, которые приводят к «мобилизации» пристеночных тромбов и их заносу в артериальную систему мозга;
- 3) остро наступающие резкие нарушения коагуляционного статуса, приводящие к тромбообразованию (гиперкоагуляции в условиях снижения фибринолитической активности крови).

#### **14.1.4.2.2. Роль реологических и микроциркуляторных изменений в развитии ИИ. Концепции «ишемической полутени» и «терапевтического окна»**

В патогенезе ИИ существенное значение имеют **реологические свойства крови, микроциркуляция.** Одна из основных реологических характеристик крови — ее **виз-**



**кость (ВК).** ВК в основном определяется величиной гематокрита — Ш. Следовательно, реологические свойства крови отражает значение Ht. При этом понижение 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.**

На ВК оказывают влияние реологические характеристики тромбоцитов и эритроцитов, которые, в свою очередь, зависят от свойств их мембранных и клеточных компонентов, в частности, деформационной способности (пластичности) эритроцитов. Так, возрастание доли ригидных эритроцитов до 65% приводит к резкому увеличению Ht (содержание ригидных эритроцитов регулируется селезенкой).

Большую роль в колебаниях ВК играет способность эритроцитов к агрегации. В крупных сосудах агрегация эритроцитов обратима; она зависит от многих факторов - электрических свойств клетки, содержания фибриногена, осмолярности плазмы крови, рН крови, градиента скорости кровотока. Так, в ламинарном кровотоке максимальное количество агрегантов образуется в центральной струе и распадается возле сосудистой стенки. При повышении агрегации эритроцитов, тромбоциты перемещаются в область центральной струи, где подвергаются механическому повреждению, в результате которого повышается ВК. Так как тромбоциты практически не деформируются, повышение ВК зависит от их концентрации. Тромбоцитарные агреганты мало подвержены обратному развитию; они либо перекрывают просвет мелких сосудов, либо увеличивают внутри сосудистую коагуляцию.

Автономность кровообращения в сосудах головного мозга обеспечивается в границах колебания среднего АД от 60 до 170 мм рт. ст. Вне указанных рамок мозговой кровотоки приобретает зависимость от системного. Возможности сохранения оптимальных параметров мозгового кровотока при резком изменении уровня АД весьма ограничены. Ауторегуляция мозгового кровотока зависит от перфузионного давления, в норме равном 75—90 мм рт. ст. Перфузионное давление представляет собой разницу между средним АД (в норме 90—100 мм рт. ст.) и венозным церебральным давлением. Последнее примерно соответствует давлению спинномозговой жидкости и составляет в норме 150—180 мм водного столба. Однако, если внутричерепное давление становится выше венозного, оно определяет величину перфузионного давления.

Объем гибели нейронов при ИИ зависит от уровня перфузии, то есть 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 накопление молочной кислоты и развитие лактацидоза. Нарушаются реологические свойства крови, страдает микроциркуляция, возрастает общее периферическое сопротивление сосудов мозга. В такой ситуации не исключается органический характер выявляемых симптомов.

Снижение показателя ниже 20 мл/100 г/мин (верхний ишемический порог) вызывает активацию высвобождения возбуждающих нейромедиаторов: глутамата и ас-

партата. Усиливается 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 часов 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 часами (в пределах этого времени нарушения функции нейронов имеют обратимый характер). Продолжительность существования ишемической полутени определяет границы периода максимальной эффективности лечения — так называемое «терапевтическое окно». Основная часть зоны инфаркта формируется через  $6 \pm 2$  часа с момента появления первых симптомов инсульта. «Доформировывание» очага продолжается на протяжении 3, 5 и даже 7 дней; на этот процесс влияют такие факторы, как выраженность отека мозга, степень состоятельности дыхательной, сердечно-сосудистой системы и другие отдаленные последствия ишемии.

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 исключением их функций. Вместе с тем, обратимый характер нарушения мозговых функций при ишемии мозга не всегда свидетельствует об истинном структурном восстановлении пострадавших образований и отсутствии их морфологического дефекта.

Зона инфаркта мозга при ИИ, по Е. И. Гусеву и В. И. Скворцовой с 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), что 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 усугубляет метаболические нарушения и дезорганизует ферментативные системы транспорта ионов.

**По современным представлениям, именно вазопарез является одним из ведущих патогенетических факторов ишемического инсульта, и поэтому использование препаратов и средств, усиливающих вазодилатацию и, таким образом, 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 (просто цикли на, 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. Сначала отек носит интрацеллюлярный, а затем — вазотенный характер из-за повреждения гематоэнцефалического барьера. Отек приводит к увеличению объема мозга, сдавлению его сосудов и уменьшению перфузионного давления, гипоперфузии, углубляющей степень гипоксических расстройств и активизирующих различные звенья патогенеза инсульта. Нарастание отека сопровождается дислокацией створчатых структур и вклинением. Как и геморрагический инсульт, ишемический инсульт часто сопровождается развитием острой обструктивной гидроцефалии (см. раздел 14.2.1.).

Наряду с грубыми локальными биохимическими сдвигами в зоне ишемии, страдают системы гуморального и гормонального гомеостаза:

1. Развивается реактивная гипергликемия, не купирующаяся медикаментозными средствами. Она служит причиной изменений гемоглобина и снижения газотранспортных свойств крови. Это усугубляет лактацидоз и дополнительно дезорганизует метаболизм, стимулируя гипоксию и отек мозга по изложенным ранее механизмам.

2. Повышается уровень адреналина, однако его эффект в условиях вазопареза мизигален.

3. Возникает дезорганизация системы простаноидов, что ведет к прокоагуляции.

Тяжесть ИИ определяется глубиной снижения мозгового кровотока, длительностью доперфузионного периода и протяженностью ишемии. Одним из ведущих патогенетических механизмов повреждения мозга при ИИ служит гипоперфузия. В среднем стадия гипоперфузии длится 12—18 часов, а затем наступает стадия реперфузии в 2-х вариантах:

- скудная реперфузия (потребление кислорода выше уровня обеспечения);
- относительная гипоперфузия (с возросшим уровнем перфузии, но редуцированным потреблением кислорода тканью).

При ИИ даже «роскошная реперфузия» не означает восстановления метаболизма и функции нейронов из-за грубых расстройств их деятельности, невозможности извлечения кислорода из крови и/или его использования.

Последовательность взаимообусловленных биохимических изменений в патогенезе ИИ обозначают как **«ишемический каскад»** (или **«глутамат-кальциевый каскад»**), запускаемый снижением кровотока и имеющий 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; «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 часов при ИИ), когда существует реальная возможность восстановить жизнедеятельность ишемизированной зоны и ограничить зону гибели ткани мозга.

**Терапия ишемического инсульта должна быть начата как можно раньше, желательно в первые 2–3 часа заболевания, и быть наиболее интенсивной и патогенетически направленной в течение первых 3–5 и даже 7 дней (острейший период инсульта).**

#### 14.1.4.2.3. Патогенетические подтипы ишемического инсульта

**1. 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, ступенеобразное, с постепенным нарастанием симптоматики на протяжении часов или суток. Часто дебютирует во время сна.
- Наличие атеросклеротического поражения экстра— и/или интракраниальных артерий (выраженный стенозирующий, окклюзирующий 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 — левые 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 проч.

**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 проч.); 2) искусственный клапан сердца; 3) ревматическое поражение клапанов сердца; 4) недавний (до 1 месяца) 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 месяцев, кальцификация митрального или аортального клапанов (Шевченко О. П., Яхно Н. Н., Праскурничии 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 головы).
- 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 — тромбоэмболии 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 проч.), 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 ступенеобразное, 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** (D= 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 артериальная гипертензия.
- 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 головы.

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 высших мозговых функций при локализации в доминантном полушарии. Течение — часто по типу малого инсульта.

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.
- Течение заболевания по типу малого инсульта.

#### 14.1.4.3. Геморрагический инсульт

Геморрагический инсульт — кровоизлияние в мозг. На долю кровоизлияния в мозг среди всех видов инсульта приходится до 15—20%, причем 5% — на субарахноидаль-

ное кровоизлияние. Как уже отмечалось, в современной литературе имеется тенденция выделения в различные рубрики геморрагического инсульта как внутримозгового кровоизлияния и субарахноидального кровотечения.

#### 14.1.4.3.1. Факторы риска развития геморрагического инсульта

1. **Гипертензивная болезнь**, симптоматические АГ, неэффективное лечение АГ.
2. **Амилоидная ангиопатия** (у лиц старше 70 лет с геморрагическим инсультом на долю этого фактора приходится 30%).
3. Алкоголизм с поражением печени, тромбоцитопенией и нарушением свертывающей системы. При этом массивные кровоизлияния в мозг клинически 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.
4. **Наркомания.**
5. **Артериовенозные аневризмы** (мальформации) головного мозга (наиболее частая изолированная причина кровоизлияний в мозг у молодых).
6. **Микроангиомы**, кавернозные ангиомы, венозные ангиомы, телеангиэктазии, септический артериит и микотические аневризмы, синдром мойя-мойя, системные заболевания соединительной ткани (относительно редкие факторы).
7. **Прием прямых и непрямых антикоагулянтов.**
8. **Применение оральных контрацептивов** с высоким содержанием эстрогенов.
9. **Расстройства коагуляции** на фоне заболеваний системы крови.
10. **Расслаивающие аневризмы.**
11. **Кровоизлияния в опухоль мозга.**
12. **Тромбоз внутричерепных вен**, развившийся вследствие местной или общей инфекции, беременности. При этом возникает ишемическое поражение мозга — «венозный инфаркт». Период ишемии длится обычно часы или дни и проявляется очаговыми нарушениями, эпилептическими припадками или генерализованной энцефалопатией, но без КТ-признаков трансудации крови. Вслед за этим происходит кровоизлияние. Иногда разрыв тромбированной вены вызывает кровоизлияние без предшествующего инфаркта. Обширные кровоизлияния в этой ситуации встречаются редко. Особенно важно заподозрить этот диагноз, если пациент — молодая женщина и если кровоизлияние располагается в парасагитальной зоне.

#### 14.1.4.3.2. Внутримозговое кровоизлияние

**Этиопатогенез** (по В. А. Сорокоумову и А. В. Борисову, 2001). Наиболее частая причина внутримозгового кровоизлияния — хроническое повышение АД, приводящее к развитию дегенеративных изменений в мелких перфорирующих артериях. В них возникают липогиалиноз и микроаневризмы, следствием которых является внутримозговое кровоизлияние. Чаще всего, оно располагается в области базальных ганглиев, мозжечка или ствола головного мозга. Возможны случаи, когда внезапно повысившееся АД (у лиц с нормальным до этого его уровнем) служит причиной геморрагического инсульта. Такие случаи возможны при почечной недостаточности (в том числе после трансплантации), эклампсии, переохлаждении, применении некоторых лекарств, вызывающих острое повышение давления (ингибиторы моноаминоксидазы), а также при боли, испытываемой больными при стоматологических процедурах.

**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.

#### 14.1.4.3.3. Субарахноидальное кровоизлияние

**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. 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:

- 1) локальные цефалгии (чаще в области лба, носа и глазницы), иногда в сочетании с менингеальным синдромом;
- 2) мигренозные приступы, чаще офтальмоплегические, ассоциированные, дебютировавшие в возрасте старше 40 лет (аневризмы могут иметь и лица молодого возраста!);
- 3) эпилептические припадки (первично генерализованные, парциальные), начавшиеся без видимой причины после 35–40 лет;
- 4) приступы несистемного головокружения без колебаний АД у молодых людей;
- 5) 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 локальна, 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). В момент 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°C).

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: 1) спорозно-коматозным; 2) менингеальным; 3) менингеально-радикулярным; 4) менингеально-фокальным (обычно при разрыве сосуда артерии о-венозной мальформации или в случае разрыва мешотчатой аневризмы с развитием очагов ишемии в результате регионарного ангиоспазма); 6) гипоталамическим (Частная неврология, 2002).



#### 14.1.4.4. Диагностический алгоритм инсульта

При остро возникшем нетравматическом поражении мозга врач должен быстро решить два вопроса: 1) инсульт ли это; 2) какой из 3-х видов (типов) инсульта имеет место. Только затем можно, без опасности для больного, применить неотложные методы лечения в полном объеме.

При инсультах обычно формируются следующие синдромы: общемозговой, очаговый, менингеальный.

При ишемическом инсульте обычно доминирует очаговая симптоматика, при геморрагическом внутримозговом инсульте сочетаются общемозговая и очаговая симптоматика, при субарахноидальном кровоизлиянии — менингеальный синдром. **Однако одного клинического опыта для дифференциации инсультов по характеру недостаточно: примерно в 15—20% случаев определение характера инсульта на основании его клинической картины невозможно.**

Диагностические возможности дифференциальной диагностики типов инсульта, базирующиеся на клинических методах, приведены в таблице 14.1 (По Гусеву Е. И., Скворцовой В. И. с соавт., 1999).

#### 14.1.4.5. Общие принципы организации этапной помощи при инсульте

**Инсульт** — неотложное медицинское состояние; практически все пациенты с ОНМК, за малым исключением, должны быть госпитализированы в неврологическое (нейрососудистое) отделение. Сроки госпитализации от начала инсульта должны быть минимальными, желательно — в течение первых 3-х часов от дебюта заболевания. Транспортировка при любой форме инсульта осуществляется машиной «скорой помощи» при лежачем положении больного на носилках с приподнятым головным концом в сопровождении медицинского работника.

Этап интенсивной терапии обычно проводится в отделении нейрореанимации или блоке интенсивной терапии (БИТ) неврологического отделения, по показаниям — в нейрохирургическом отделении.

Согласно некоторым методическим документам, раннюю госпитализацию из дома ограничивает только наличие атонального состояния больного. Однако при таком подходе неизбежна высокая летальность в стационаре в первые дни инсульта. **Более корректно выглядят противопоказания для госпитализации, сформулированные Э. И. Гусевым, В. И. Скворцовой и др. (2000):** глубокое коматозное состояние, терминальные стадии онкологических и других хронических заболеваний, выраженные психические нарушения у лиц преклонного возраста, имевшие место до развития инсульта.

Таблица 14.1. Дифференциальная диагностика типов инсульта

Дифференциальные критерии	Геморрагический инсульт		Ишемический инсульт	
	Кровоизлияние в мозг	Субарахноидальное кровоизлияние	Тромбоз сосудов мозга	Эмболия сосудов мозга
Возраст	Чаще 45-60 лет	Чаще 20-10 лет	Чаще после 50	Любой при наличии источника эмболии
Продромальные явления	Может быть выраженная головная боль	Могут быть переходящие сосудистые головные боли	Часто переходящие очаговые неврологические симптомы	Нет
Вид больного	Гиперемия лица, инъекция склер	Гиперемия лица, блефароспазм	Бледность	Бледность
Начало болезни	Внезапное, чаще днем после физического или психоэмоционального напряжения	Внезапное, часто с ощущением «удара» в голову	Постепенное, чаще ночью, под утро	Внезапное

Дифференциальные критерии	Геморрагический инсульт		Ишемический инсульт	
	Кроной злияние в мозг	Субарахноидальное кровоизлияние	Тромбоз сосудов мозга	Эмболия сосудов мозга
Нарушение сознания	Часто, быстро развивается до глубокой комы	Часто, кратковременное	Постепенное развитие, коррелирует с нарастанием очаговой симптоматики	Часто в дебюте заболевания или может быстро развиться впоследствии, коррелирует с тяжестью очаговой симптоматики
Головная боль	Часто	Часто	Редко	Редко
Двигательное возбуждение	Часто	Часто	Редко	Редко
Рвота	70-80%	более 50%	Редко (2-5%)	Часто (25-30%)
Дыхание	Аритмичное, клокочущее	Часто ритм Чейна-Стокса, может быть бронхоррехи	Редко нарушено при полушарных очагах	Редко нарушено при полушарных очагах
Пульс	Напряженный, бради-, реже тахикардия	Учащен до 80-100 и мин	Может быть учащен, мягкий	Зависит от заболевания сердца
Сердце	Границы расширены, акцент II тона на аорте	Патологические изменения редки	Нередко постинфарктный кардиосклероз признаки «гипертонического» сердца	Пороки сердца, эндокардиты, сердечная аритмия
АД	Артериальная гипертензия	Чаше повышено (может быть неизменено)	Может быть любым	Может быть любым
Параличи, парезы конечностей	Гемиплегия с гиперрефлексией, горметонии	Могут отсутствовать, часто угнетены коленные рефлексы	Неравномерный гемипарез, может нарастать до гемиплегии	Неравномерный гемипарез, чаще гемиплегия
Патологические симптомы	Часто двусторонние, более выраженные контралатерально	Нередко двусторонние	Односторонние	Чаше односторонние
Темп развития	Быстрый	Быстрый	Постепенный	Быстрый
Судороги	Нечасто	У 30%	Редко	Часто как дебют заболевания
Менингеальные симптомы	Часто	Практически всегда	Редко	Легкие
Плавающий взор	Часто	Часто	Редко	Редко
Глазное дно	Редко кровоизлияния, измененные сосуды	Часто кровоизлияния	Склеротические изменения сосудов	Различные изменения сосудов (атеросклероз, васкулиты)
Эхо ЭС	М-эхо смещено к сторону непораженного полушария, при знаке отека мозга и внутричерепной гипертензии, могут наблюдаться сигналы от ограниченной гематомы	М-эхо не смещено, при знаке отека мозга и внутричерепной гипертензии	М-эхо, как правило, не смещено, может быть межполушарная асимметрия до 2 мм — в первые дни инсульта	М-эхо, как правило, не смещено, может быть межполушарная асимметрия до 2 мм - в первые дни инсульта

**Примечание.** Тяжесть состояния при внутримозговом 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.

У значительного числа больных как при ишемическом, так и при геморрагическом инсультах развивается острая обструктивная гидроцефалия, требующая нейрохирургического вмешательства для устранения сдавления мозга, что также диктует необходимость госпитализации.

**Особую значимость имеет наличие «терапевтического окна» (первые 3–6 часов при ИИ), когда существует реальная возможность восстановить жизнедеятельность ишемизированной зоны и ограничить зону гибели ткани мозга.**

Терапия ИИ должна быть начата как можно раньше, желательно в первые 2–3 часа заболевания, и быть наиболее интенсивной и патогенетически направленной в течение первых 3–5 дней (острейший период МИ).

#### **14.1.4.6. Основные организационные и диагностические мероприятия при МИ на догоспитальном этапе**

Высокая распространенность МИ, его тяжелые инвалидирующие и фатальные последствия, а также основные положения Приказа МЗ РФ № 25 от 25 января 1999 г. «О мерах по улучшению медицинской помощи больным с нарушениями мозгового кровообращения» служат веским основанием для включения этого раздела в содержание учебника, так как врач любой специальности в реальной ситуации может столкнуться с внезапно развившимся инсультом в бытовых условиях, а также в непрофильных отделениях лечебно-профилактических учреждений. Уместно привести основные положения, изложенные в методических рекомендациях МЗ РФ «Принципы диагностики и лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения» (2000), руководстве для врачей «Болезни нервной системы» под редакцией Н.Н. Яхно и Д.Р.Штульмана (2003), кратком руководстве для врачей «Инсульт» под редакцией Е.В.Верещагина (2002), а также других официальных источниках информации.

#### **Основные задачи на догоспитальном этапе**

**1. Диагностика инсульта.** Острое нарушение мозгового кровообращения диагностируется при внезапном появлении очаговой и/или общемозговой, оболочечной неврологической симптоматики у больного с общим сосудистым заболеванием и при отсутствии других причин (травмы, инфекции, интоксикации и проч.).

**2. Проведение комплекса неотложных лечебных мероприятий.** Неотложные лечебные мероприятия — **базисная (недифференцированная) терапия** - определяются необходимостью обеспечения достаточной вентиляции легких и оксигенации, поддержания стабильности системной гемодинамики, купирования судорожного синдрома. При их проведении учитывается невозможность во многих случаях определить тип инсульта. При установлении характера инсульта проводят дифференцированное лечение (см. раздел 14.1.4.).

**14.1.4.6.1. Этапы лечения больных с церебральным инсультом**

(по Е. И. Гусеву, В. И. Скворцовой с соавт., 1999)

СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

(неврологические бригады)

• ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ОКНО»  
первые 3–6 часов!

| ПРИЕМНОЕ ОТДЕЛЕНИЕ |

Не йрореанимация, отделение интенсивной неврологии, острое инсультное отделение Первые 3-5 дней	Отделение общей или сосудистой неврологии 2–4 недели	Консультация нейрохирурга и решение о необходимости оперативного лечения
--	--	---

Реабилитационные центры или  
отделения**1**Наблюдение невролога  
но месту жительства**14.1.4.6.2. Базисная терапия МИ на догоспитальном этапе**

1. **Обеспечение адекватной оксигенации** (имеет первостепенное значение, так как гипоксия мозга является одним из основных механизмов повреждения мозга при инсульте, запускающим или активирующим многочисленные звенья патогенеза).

1.1. Оценка адекватности оксигенации: число и ритмичность дыхательных движений, состояние видимых слизистых и ногтевых лож, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, набухание шейных вен.

1.2. Мероприятия при отсутствии адекватной оксигенации: при необходимости — очищение верхних дыхательных путей, постановка воздуховода. При показаниях (тахипное 35—40 в 1 мин, нарастающий цианоз, артериальная дистония) — перевод больного на ИВЛ (используются дыхательные аппараты ручные (АДР-2, типа Амбу), аппараты с ручным приводом).

2. **Поддержание оптимального уровня системного АД.** Коррекция АД определяется его уровнем в момент осмотра и возможным характером инсульта. В настоящее время превалирует точка зрения, что низкое АД создает для мозга более неблагоприятные условия, чем повышенный его уровень. Учитывая, что по частоте абсолютно преобладает ИИ, можно руководствоваться следующими указаниями.

2.1. От экстренного парентерального введения антигипертензивных препаратов следует воздержаться, если САД не выше 170-180 мм рт. ст., ДАД не превышает 120 ммрт. ст., а рассчитанное среднее АД не превышает 130 мм рт. ст. Повышение АД при ишемическом инсульте имеет компенсаторное значение, и снижать его следует не более чем на 15—20% от исходных величин в связи с опасностью нарушения перфузионного давления и микроциркуляции.

Примечание. Среднее АД= (АДС— АДД): 3 + ДАД.

2.2. При условии низких цифр привычного АД (если такая информация получена от пациента или его родственников), например, при АДС 90—110 мм рт. ст., можно пользоваться рекомендацией поддерживать уровень АД выше привычных цифр на 10—15 ммрт. ст.

2.3. Предпочтительны препараты, не влияющие на ауторегуляцию церебральных сосудов. Исходя из этого, по возможности рекомендуется (Виленский Б.С., 2002) избегать назначения бета-блокаторов (вискальдикса), поскольку они уменьшают величину сердечного выброса. Аналогичным нежелательным эффектом, особенно при ИИ, обладают клофелин (гемитон, катапресан, клонидин), а также большие дозы дибазола.

Рауседил (растворимая форма резерпина) противопоказан при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Папаверин не рекомендуется для использования при МИ, так как негативно влияет на перфузионное давление (Терапия нервных болезней, 1996).

Ганглиоблокаторы пентамин и бензогексоний вызывают быстрое и крайне резкое снижение уровня АД.

Предпочтительны ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. При артериальной гипотензии рекомендуются лекарственные средства с вазопрессорным действием (альфа-адреномиметики), а также препараты, улучшающие сократимость миокарда (сердечные гликозиды, по показаниям), объемозамещающие средства (декстраны, плазма, солевые растворы).

**3. Купирование возможного судорожного синдрома** (противосудорожные средства, транквилизаторы, нейролептики; при необходимости — миорелаксанты, ингаляционный наркоз).

**4. Борьба с отеком мозга**, направленная на снятие цитотоксического и перифокального отека. См. пункт 5. раздела 14.1.4.8.3.

Можно также использовать глицерин, который не обладает «симптомом» отдачи и умеренно действует на системное артериальное давление. Применяется препарат внутривенно капельно в виде 10% р-ра следующего состава (глицерин — 30,0; аскорбинат натрия — 20,0; изотонический раствор хлорида натрия — 250,0) в количестве 400–800 мл/сутки в течение первых 2–3 дней заболевания. Возможно применение препарата перорально — по 1 г/кг каждые 6 часов.

**5. Нейропротективная терапия:** см. пункт 4. раздела 14.1.4.8.3.

**6. Осуществление экстренной госпитализации больного.**

**Примечание.** 1. Применение хлористого кальция, викасола или аскорбиновой кислоты для остановки кровотечения при геморрагических инсультах допустимо, однако следует отдавать себе отчет в том, что эти препараты не действуют на идущее кровотечение и более целесообразны для профилактических целей.

2. Применение антигипоксантов (оксibuтирата натрия, реланиума и проч.) возможно при психомоторном возбуждении для его купирования и уточненном характере инсульта (препараты нивелируют клинику заболевания и не дают возможности оценить реальную тяжесть состояния больного, что сказывается и на возможностях диагностики типа инсульта на госпитальном этапе).

3. Недопустимо использование дыхательных аналептиков (коразола, лобелина, кордиамина и проч.), так как они истощают дыхательный центр.

4. Противопоказаны препараты, вызывающие депонирование крови в периферических сосудах.

5. Применение салуретиков (фуросемида и других), особенно при ишемическом характере инсульта, нецелесообразно, так как они приводят к потере электролитов с мочой, не дают существенного снижения внутричерепного давления, ухудшают микроциркуляцию и реологические свойства крови, что усугубляет отек мозга.

#### **14.1.4.7. Основные организационные и диагностические мероприятия при МИ на госпитальном этапе**

##### **14.1.4.7.1. Принципы организации медицинской помощи при МИ**

1. Помощь больным с ОНМК оказывается совместно неврологом, реаниматологом, терапевтом и нейрохирургом.

2. Больные с ОНМК должны обследоваться в первую очередь с тем, чтобы диагностический процесс был максимально полным и быстрым (в пределах часа от момента госпитализации).

3. Пациентам с транзиторными ишемическими атаками диагностические обследования также проводятся в стационаре и в том же объеме, что и больным с инсультом.

На этапе начальной госпитальной диагностики преследуются цели подтверждения диагноза инсульта и определения его характера (ишемический, геморрагический).

Производится краткий неврологический осмотр, далее — компьютерная томография (КТ) головы, ЭКГ, рентгенография грудной клетки, определяется уровень глюкозы крови, электролитов плазмы, напряжение газов крови, осмолярность крови. Первостепенное значение для определения характера инсульта имеют нейровизуализация — КТ и магнитно-резонансная томография (МРТ) головы и ультразвуковые методы исследования, так как клинические симптомы инсульта и ряда других заболеваний (опухоль мозга, черепно-мозговая травма), а также различных по патогенезу типов инсульта нередко могут быть идентичными. Данные, полученные с помощью КТ и/или МРТ, позволяют сразу после поступления больного принять решение о применении дифференцированных методов лечения, хирургическом вмешательстве.

#### 14.1.4.7.2. Диагностические мероприятия при МИ на госпитальном этапе

**Методы нейровизуализации при инсульте.** Широкие возможности уточнения характера инсульта, его мозговых осложнений предоставляют современные методы нейровизуализации.

**Результатом начальной госпитальной диагностики должны быть верификация диагноза ОНМК и характера инсульта (ишемический, геморрагический), исключение других заболеваний (опухоли, воспалительные заболевания, черепно-мозговые травмы). Клинического опыта для решения этих вопросов недостаточно. Однако при использовании КТ и МРТ возникает ряд существенных моментов.**

Наиболее распространены в отечественной практике КТ и МРТ. Стандартная КТ головного мозга без внутривенного контрастирования — достаточно доступный метод исследования в острейшем периоде инсульта. Для определения патогенетического подтипа инсульта, однако, во многих случаях необходимы и другие методы обследования, включающие доплерографию. В. А. Сорокоумов и А. В. Борисов (1999) указывают, что КТ уже в первые часы инсульта позволяет с высокой достоверностью поставить диагноз первичного внутримозгового или субарахноидального кровоизлияния. Для исключения паренхиматозной геморрагии, КТ головного мозга должна проводиться в течение нескольких дней после инсульта, предпочтительно — в течение суток. На более поздних стадиях гематома постепенно становится вначале изоденсной, а затем гиподенсной и может выглядеть так же, как инфаркт большой давности. Ишемический очаг часто не виден при КТ в первые 6—12—24 часа заболевания. Даже и в более поздние сроки КТ выявляет инфаркты, соответствующие клинической картине, только у 60% пациентов. Отсутствие видимого инфаркта при КТ не означает, что пациент не перенес ишемического инсульта, если имелась четкая клиническая картина, и это не является причиной для отмены диагноза и лечения при однозначной клинической симптоматике.

**МРТ** головы является более чувствительным, чем КТ, методом диагностики инфаркта мозга на ранних стадиях, однако она уступает КТ в выявлении острых кровоизлияний, поэтому менее пригодна для экстренной диагностики. **МРТ** занимает продолжительное время, столь необходимое для экстренных лечебных мероприятий в острейшем периоде инсульта, требует длительного пребывания больного в неподвижном положении. Поэтому МРТ в остром периоде применяется, в основном, тогда, когда КТ недостаточно для постановки диагноза. В течение первых часов инсульта отличить очаг кровоизлияния от инфаркта с помощью **МРТ** трудно. Отчетливые изменения появляются обычно через 24 часа. В дальнейшем, при паренхиматозном кровоизлиянии типичные изменения при МРТ сохраняются всю жизнь, поэтому гематомы могут быть выявлены даже спустя годы после возникновения. Кроме того, **МРТ** точнее, чем КТ, выявляет даже небольшие очаги кровоизлияния или ишемии в стволе мозга и мозжечке, так как при этом методе отсутствуют помехи от костных структур. Если в качестве причины внутримозгового кровоизлияния предполагается тромбоз

внутричерепных вен, то МР-венография является полезным методом для получения данных о наличии тромбов внутри синусов твердой мозговой оболочки.

В последние годы созданы новые специализированные магнитно-резонансные исследования, которые обладают несравненно более высокой информативностью, в том числе при МИ. К ним относятся **диффузно-взвешенные изображения**: это единственный вид изображений позволяющий определить очаг повреждения ткани при ишемическом инсульте в сверхострой стадии — до 6 час. Высокой информативностью обладают также магнитно-резонансная спектроскопия, **МР-ангиография с объемной реконструкцией анатомических структур, перфузионная МРТ, спиральная КТ**, позволяющая получать срезы толщиной до 0,1 мм, а также объемные реконструкции. Новейшая аппаратура решает одну из существенных проблем, возникающих при обследовании больного МИ, — резко сокращает время обследования пациента — до 3-5 мин — и тем самым не сокращает сроки для проведения интенсивных и адресных лечебных мероприятий.

Ультразвуковые методы помогают в диагностике стенозирующих процессов. Технику доплерографии брахиоцефальных артерий и транс краниального доплера можно комбинировать с эхо-изображением (дуплексное сканирование). Дуплексное сканирование сочетает в себе ультразвуковую визуализацию в режиме реального времени для оценки анатомического строения артерии с импульсным доплеровским анализом кровотока в любой интересующей точке просвета сосуда. Точность и доступность метода возрастают с применением цветного кодирования доплеровских сигналов, чтобы показать направление кровотока и его скорость. Дуплексное сканирование позволяет рано выявлять пациентов с тяжелым стенозом сонной артерии, которым показаны катетеризационная ангиография и операция — каротидная эндартерэктомия или иная.

При недоступности КТ или МРТ в обязательном порядке проводят ЭХО-энцефалоскопию, а при отсутствии противопоказаний — люмбальную пункцию и исследование спинномозговой жидкости.

**Спинномозговая пункция противопоказана при воспалительных изменениях в поясничной области и при подозрении на внутричерепной объемный процесс в связи с опасностью дислокационных нарушений.**

Транс краниальная доплерография дает информацию не только о скорости кровотока в главных внутричерепных артериях, но и о степени компенсации кровотока в исследуемом сосудистом бассейне, и эти данные важны не только для диагностики, но и для оценки эффективности лечения больного. В некоторых случаях признаки эмболической окклюзии или атероматозного поражения крупной внутричерепной артерии выявляются с помощью КТ или МРТ.

У больных часто имеются две или более конкурирующих причины ишемии мозга, например, каротидный стеноз и мерцательная аритмия. В таких случаях диагноз кардиогенной эмболии может быть поставлен только на основании данных инструментального обследования сердца и сосудов мозга. Трансторакальная эхо-кардиография (Эхо-КГ) далеко не всегда информативна и выявляет источники эмболии лишь в 8—14% случаев. Более информативна трансэзофагальная Эхо-КГ. Она выявляет источник эмболии примерно в 46% случаев. Однако сам метод является полуинвазивным и в наших условиях ограниченно доступным.

При транс краниальной доплерографии путем мониторинга кровотока по мозговым артериям можно выявить эмболические сигналы в пульсирующем потоке крови. Наличие хорошей программы обнаружения таких сигналов и применение ряда проб позволяет определять источник эмболии (сердце, аорта, брахиоцефальные артерии) и состав эмболов. Эти данные влияют на выбор лечения в остром периоде инсульта и при вторичной его профилактике (антиагреганты или антикоагулянты)

помогают в оценке эффективности лечения. В первые часы или дни после закупорки часто наступает реканализация артерии. Поэтому в остром периоде инсульта транскраниальную доплерографию целесообразно начинать как можно раньше и оценивать в динамике, так как скорость кровотока в артерии далеко не всегда помогает определить место ее окклюзии.

#### **14.1.4.7.3. Перечень основных методов исследования (дополняется, по возможности, выполнением КТ или МРТ и их современных модификаций)**

1. Анализ крови клинический с подсчетом количества тромбоцитов, гематокрит. При ишемическом инсульте чем выше величина гематокрита, тем больше площадь поражения мозга.

2. Биохимический анализ крови: сахар, мочевины, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ, холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой и низкой плотности.

3. Электролиты (калий, натрий), осмолярность плазмы. При ишемическом инсульте показатели осмолярности плазмы 320 мосмоль/л и выше свидетельствуют о неблагоприятном течении процесса.

4. Газовый состав крови, кислотно-основное состояние.

5. Скрининг-исследование системы гемостаза: фибриноген, фибринолитическая активность (лизис эуглобулинов), тромбиновое время, активированное частичное тромбиновое время (АЧТВ), протромбиновый тест с расчетом международного нормализованного отношения (МНО), время свертывания крови, время кровотечения, агрегабельность тромбоцитов (адреналин-, АДФ-, коллагениндуцированная), вязкость крови.

6. Анализ мочи клинический.

7. ЭКГ.

8. Рентгенография органов грудной клетки.

9. Рентгенография черепа.

10. Консультация терапевта.

11. Консультация офтальмолога.

12. Группа крови, резус-фактор.

13. Анализ крови на ВИЧ.

14. Анализ крови на HbS-антиген.

15. Реакция Вассермана.

#### **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-анти тромбин (ТАТ), система протеина С, фибрин-пептид А, растворимые комплексы фибрин-мономера, Д-димер, комплекс плазмин-антиплазмин (ПАП).

6. Оценка внутрисосудистой агрегации тромбоцитов: 4 тромбоцитарный фактор, тромбоксан В<sub>2</sub>, бета-тромбомодулин.

**Экстренная консультация нейрохирурга** показана в случае наличия 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 ствольных структур (Гусев Е. И., Скворцова В. И. с соавт., 1999).



**Плановая консультация нейрохирурга** и/или сосудистого хирурга показана при ишемическом инсульте, окклюзии магистральных артерий головы, их деформации с формированием септального стеноза, а также стенозах или окклюзиях церебральных артерий.

#### 14.1.4.7.4. Объективная оценка тяжести состояния больного (по Е. И. Гусеву, В. И. Скворцовой с соавт., 1999)

Уровень расстройства сознания оценивается по шкале Глазго (см. табл. 1.5., пределы колебаний от 3 до 15 баллов).

При ишемическом инсульте состояние при поступлении, динамика процесса и исход к 21 суткам объективизируются по следующим шкалам:

- Скандинавской (Scandinavian Stroke Study Group, 1985);
- Orgogozo J. M, 1986;
- NIH, (Adams H. P., Biller J., 1989).

Количество баллов в Скандинавской, Orgogozo и оригинальной шкалах имеет амплитуду от 0 (смерть больного) до 60, 100 и 49 (отсутствие изменений в неврологическом статусе) соответственно; по шкале NIH отсутствие изменений в неврологическом статусе предусматривается как 0 баллов, смерть больного — 31 балл.

Для оценки функционального статуса больного используется индекс Barthel. Согласно этой шкале, пределы колебаний от 0 до 45 баллов соответствуют тяжелой инвалидизации (значительное ограничение или полное нарушение неврологических функций), от 50 до 70 баллов — умеренной инвалидизации (умеренное ограничение неврологических функций), от 75 до 100 баллов — минимальному ограничению или сохранению неврологических функций, при этом больной достаточно успешно самообслуживается без посторонней помощи: самостоятельно ест, одевается, встает с постели и стула, проходит расстояние, равное, по меньшей мере, кварталу, спускается и поднимается по лестнице. Однако это не означает, что *он способен* жить один, поскольку остаются некоторые самоограничения: больной может быть не в состоянии готовить пищу, убирать дом и проч.

Тяжесть состояния при внутримозговом кровоизлиянии или инфаркте мозжечка 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 (см. табл. 14.2).

Таблица 14.2. Шкала тяжести состояния больных с субарахноидальным кровоизлиянием (Hunt & Hess)

Степень тяжести	Критерии определения тяжести состояния
I соотв. 15 б. Шкалы Глазго	Бессимптомное течение, возможна слабо выраженная головная боль или ригидность мышц затылка
II соотв. 13-14 б. Шкалы Глазго	Головная боль умеренная или слабо выраженная, Менингеальный синдром выражен. Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует (за исключением возможного поражения глазодвигательных нервов)
III соотв. 13-14 б. Шкалы Глазго	Менингеальный синдром выражен. Сознание расстроено до сопора. Очаговая симптоматика выражена
IV соотв. 7-12 б. Шкалы Глазго	Менингеальный синдром выражен. Сознание расстроено до оглушения. Очаговая симптоматика умеренно выражена. Признаки нарушения витальных функций
V соотв. 3-6 б. Шкалы Глазго	Кома разной глубины. Акинетический мутизм

**Примечание.** Если заболевание протекает на фоне артериальной гипертензии, сахарного диабета, тяжелого атеросклероза, хронических заболеваний легких или сопровождается тяжелым подтвержденным при ангиографии церебральным артериальным спазмом, то тяжесть состояния оценивается на степень выше.

**Субарахноидальное кровоизлияние.** Диагностика в типичных случаях не вызывает затруднений. Основная ее задача — выявление источника кровотечения (поврежденного сосуда, аневризмы) с помощью селективной ангиографии, МР-ангиографии, спиралевидной томографии для решения вопроса о хирургическом лечении. Следует учесть, что у детей первых лет жизни менингеальные симптомы могут отсутствовать в течение нескольких суток; при крайне тяжелом течении процесса менингеальные знаки также могут не определяться. **К достоверным методам** диагностики относится поясничная **пункция** (диагноз субарахноидального кровоизлияния считается обоснованным при наличии крови в цереброспинальной жидкости), **а также данные РКТ.**

Для исключения субарахноидального кровоизлияния нужно проводить РКТ головного мозга в течение нескольких дней после инсульта, предпочтительно — в течение суток. Если пациенты поступают в течение двух недель после эпизода внезапной головной боли, то диагностическая ценность нормальной КТ очень ограничена. В этой ситуации более информативна люмбальная пункция.

**Ишемический инсульт. В течение первого часа от момента госпитализации обязательными являются исследования:**

1. Ультразвуковое исследование экстра- и интракраниальных сосудов, включая дуплексное сканирование.
2. Экстренная церебральная ангиография — только при необходимости решения вопроса о тромболитизисе.
3. Эхокардиография.
4. РКТ проводится в сроки 6—12—24 часа от начала инсульта. Ранее — с целью исключения опухоли головного мозга и костей черепа, геморрагического характера инсульта.

**Дополнительные исследования при ишемическом инсульте:**

1. Плановая церебральная ангиография (для уточнения причины ишемического инсульта, а также, при необходимости, ангиография ветвей дуги аорты, магистральных артерий головы, интракраниальных сосудов).
2. Холтеровское мониторирование ЭКГ.
3. Суточное мониторирование АД.

При ишемическом инсульте дифференциальная диагностика проводится с геморрагическим инсультом, объемными процессами поражения головного мозга, менингоэнцефалитом, менингитом.

#### **14.1.4.7.5. Контигент и показания для направления больных в палаты (блоки) интенсивной терапии, на нейрореанимационные койки**

Этап интенсивной терапии обычно проводится в отделении нейрореанимации или палате (блоке) интенсивной терапии неврологического отделения, по показаниям — в нейрохирургическом отделении.

**1. Отделение для больных с НМК с палатой (блоком) интенсивной терапии — ПИТ (БИТ): нейрососудистое отделение** — больные с ОН МК, не требующие неотложной реанимационной и нейрохирургической помощи, госпитализируются в отделение для больных с НМК. **При этом в палату (блок) интенсивной терапии поступают пациенты:**

- больные с нарушениями сознания от оглушения до комы I степени;
- с нестабильной (прогрессирующей) неврологической симптоматикой («инсульт в развитии»);

- с выраженным неврологическим дефицитом, требующим интенсивного индивидуального ухода;
- с дополнительными соматическими расстройствами, острыми гемодинамическими (инфаркт миокарда, расстройства сердечного ритма и проводимости) и дыхательными (нарушение проходимости трахеобронхиального дерева, отек легких, тяжелая пневмония) расстройствами, эпилептическим синдромом.

2. **Отделение нейрореанимации или отделение реанимации** со специально выделенными койками и подготовленным персоналом для ведения больных с ОНМК. Показания:

- измененный уровень бодрствования (от легкого сопора до комы);
- нарушения дыхания и глотания; тяжелые нарушения гомеостаза;
- декомпенсация сердечных, почечных, печеночных, эндокринных и иных функций + ОНМК.

3. **Отделение нейрохирургии** при наличии соответствующих показаний (необходимость нейрохирургических манипуляций):

- удаление, дренирование внутричерепной гематомы;
- вентрикулярное дренирование;
- удаление некротических масс.

#### 14.1.4.7.6. Базисная терапия МИ на госпитальном этапе.

##### Уход, общие мероприятия

Как ишемический, так и геморрагический инсульты осложняются развитием острой обструктивной гидроцефалии, что следует учитывать при лечебных мероприятиях и решении вопроса о целесообразности нейрохирургического вмешательства.

Инсульт протекает с мультиорганной недостаточностью (Румянцева, 2001), генерализованными изменениями физико-химических свойств крови, иммунными нарушениями, нередко развивается острый синдром дезадаптации с дисрегуляцией центральных вегетативно-висцеральных и гуморальных систем мозга. Синдром дезадаптации утяжеляет течение острейшего периода МИ и ограничивает эффективность общих реанимационных мероприятий.

Система лечения МИ в остром периоде на госпитальном этапе включает **базисную и дифференцированную терапию**, учитывающую характер и патогенетический подтип ми.

Базисная терапия направлена на сохранение и нормализацию всех жизненно важных функций организма, профилактику их расстройств и особенно важна при тяжелом течении МИ. Ее основные принципы в остром периоде МИ:

- коррекция нарушений дыхания;
- коррекция сердечно-сосудистой деятельности;
- нормализация кислотно-основного и осмолярного гомеостаза, водно-электролитного баланса;
- лечение и профилактика повышения внутричерепного давления;
- купирование вегетативных расстройств и осложнений острого МИ.

Этап интенсивной терапии обычно проводится в отделении нейрореанимации или в блоке интенсивной терапии неврологического отделения, по показаниям — в нейрохирургическом отделении.

Чем тяжелее течение МИ, тем более необходимой в комплексе интенсивной терапии этого заболевания становится **базисная терапия**. В то же время, нередкое развитие острого синдрома дезадаптации, выражающегося в дисрегуляции центральных вегетативно- висцеральных и гуморальных систем мозга, развитие генерализованных сдвигов физико-химических свойств крови и нарушения иммунологического статуса,

существенно осложняют течение острейшего периода МИ и ограничивают эффективность общих реанимационных мероприятий у неврологических больных.

**Большое значение в исходе МИ имеет правильный уход за пациентом. Значение ухода вполне сопоставимо с ролью медикаментозной терапии.**

**1. Мероприятия, направленные на нормализацию функции внешнего дыхания и оксигенации** (санация дыхательных путей, установка воздуховода, интубация трахеи, при необходимости — проведение искусственной вентиляции легких). При уровне сознания по шкале Глазго менее 8 баллов показана интубация трахеи. Прямым показанием для проведения ИВЛ является ЖЕЛ менее 12 мл/кг.

#### **2. Регуляция функции сердечно-сосудистой системы:**

— поддержание АД на 10% выше цифр, к которым адаптирован больной. Если АД не выше 170-180 и 105-110 мм рт. ст., понижать его не следует, если больной не имел до инсульта стабильно низкие цифры АД. При проведении антигипертензивной терапии АД не следует снижать более чем на 15—20% от исходного, при этом предпочтительны ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, бета-блокаторы; блокаторы кальциевых каналов в небольших дозах. При артериальной гипотензии используются вазопрессоры (допамин, альфа-адреномиметики) и объемозамещающая терапия (декстраны, одногруппная свежезамороженная плазма). Применение папаверина при остром ишемическом инсульте не показано, так как в малых дозах он малоэффективен, а в больших — понижает перфузионное мозговое давление и ухудшает кровоснабжение ишемизированной ткани (Терапия нервных болезней. В.А.Карлов, 1996).

— антиаритмическая терапия при нарушениях ритма сердца.

— при ИБС (постинфарктном кардиосклерозе, стенокардии) — антиангинальные препараты (нитраты).

— препараты, улучшающие насосную функцию миокарда, — сердечные гликозиды, антиоксиданты, оптимизаторы тканевого энергетического метаболизма при сердечной недостаточности. Есть мнение о целесообразности применения сердечных гликозидов в небольших дозах уже с первых часов МИ даже при отсутствии клинических проявлений сердечной недостаточности, так как сократительная функция миокарда и в этих случаях нарушается.

**3. Контроль и регуляция гомеостаза**, включая биохимические константы (сахар, мочевина, креатинин и проч.), водно-электролитный баланс и кислотно-основное состояние.

Нормализация водно-электролитного обмена и КЩС производится по принципам, изложенным, соответственно, в Главе 3. ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН и Главе 4. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ.

**4. 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». Практически для каждого этапа ишемического каскада разработан и прошел испытания хотя бы один препарат (Гусев Е.И. с соавт., 2003), 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; доказанным эффектом обладает глицин в дозе 1-2 г в сутки. Вторичная нейропротекция направлена на уменьшение выраженности отдаленных последствий ишемии — блокаду провоспалительных цитокинов, молекул клеточной адгезии, торможение прооксидантных ферментов и апоптоза. Среди

препаратов с доказанным эффектом — мексидол, эмоксипин, унитиол, эссенциале. Перспективны испытания эбселена (в суточной дозе 150 мг), сульфата магнезии (20% раствора в суточной дозе 5-7 мл).

В зависимости от механизмов действия **среди препаратов нейропротекторного действия выделяются следующие группы** (с известной степенью условности):

#### 4.1. Блокаторы кальциевых каналов

Нимодипин (нимотоп) в/в капельно до 25 мг/сутки через инфузомат или внутрь по 0,03—0,06 каждые 4 часа — при непрерывном мониторинге АД и ЧСС.

#### 4.2. Антиоксиданты (приводятся по А. И. Федину с соавт., 2001):

- эмоксипин (структурный аналог витамина В<sub>6</sub>): по 25—50 мг/сутки в/в капельно в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия 2 раза в сутки или по 3 мл 2 раза в сутки в/м;

- милдронат 10% по 5—10 мл в/в струйно или капельно в изотоническом растворе хлорида натрия;

- кавинтон ингибирует агрегацию и адгезию форменных элементов крови и обладает комплексным антиоксидантным, антиэксайтотоксичным и нейропротекторным эффектами. При ИИ в острой фазе эффективен в дозе 10-20 мг/сут в/в капельно (в разведении на 500 мл изотонического р-ра 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 недель, затем — кавинтона по 5 мг — 3 раза в сутки в течение 1-3 мес.

- мексидол — препарат янтарной кислоты, имеет свойства антиоксиданта, антигипоксанта и мембраностабилизатора. Раствор для инъекций 5%: по 2 мл в ампуле (100 мг мексидола). Применяют по 50—100 мг в/в струйно в течение 5—7 мин или в/в капельно со скоростью 60 капель/мин 1—3 раза в сутки. При ишемическом инсульте - начиная с 200—300 мг в/в капельно в течение 2—4 дней, затем — в/м или в/в струйно по 100 мг 3 раза в сутки. Янтарная кислота входит в комплексный препарат «Реамберин 1,5% для инфузий» - 400 мл во флаконе;

- тиоктовая (альфа-липоевая) кислота — антиоксидант с нейропротективным эффектом. Препараты тиоктовой кислоты: тиоктацид и эспа-липон. Тиоктацид применяется в/в капельно по 600 мг в 200 мл физиологического раствора, эспа-липон — по 300 мг или 600 мг в/в капельно в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия;

- актовегин — в/в капельно по 10—30 мл в 200—400 мл изотонического раствора хлорида натрия за 2 часа, 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;

- сульфат магния — блокатор NMDA-зависимых рецепторов — в суточной дозе 5-7-10 мл 20% раствора (в/в капельно).

#### 4.3. Препараты преимущественно нейротрофического действия:

- пирацетам (ноотропил, луцетам) — по 6-12 г в сутки в/в капельно в течение 10-14 дней; далее — внутрь по 4,8 г/сутки на протяжении 1-1,5 мес. Не рекомендуется при тяжелых комах и при психомоторном возбуждении;

- церебролизин: 10 мл при инсультах легких и средней тяжести, 20 мл при тяжелых инсультах в/в капельно на изотоническом растворе хлорида натрия в течение 7-10 дней с последующим переводом больного на в/м введение по 5 мл до 21 суток. Не рекомендуется при высокой судорожной готовности, эпилептических припадках;

- семакс — 12-18 мкг/кг массы тела в течение 5-7 дней (вводится интраназально 4-6 раз в сутки (семакс -синтетический аналог фрагмента АКТГ(4—10), представляющий собой гептапептид без гормональной активности; является эндогенным регулятором функций ЦНС, обладает нейромодуляторной, нейро— и ноотропной активностью);

— фезам (комбинация 400 мг пирасетама и 25 мг циннаризина в капсулах); по 1 капсуле 3 раза в день внутрь. Может использоваться при возбуждении и при *очагах* правополутарной локализации;

— глицин 0,7—1,0 г в сутки сублингвально. Глицин ограничивает площадь ишемического поражения.

#### 4.4. Препараты, улучшающие энергетический тканевый метаболизм:

— глиатилин (альфа-глицерилфосфорилхолин), донор холина для мозговой ткани. Дозы: по 1 г в/в или в/м 2-3-4 раза в сутки в течение 3—5-14 дней. В восстановительный период — внутрь по 400 мг 2 раза в день до 2—6 месяцев.

— цитохром С по 5 мл в/м;

— цитомак по 15 мг в/в;

— актовегин 10% или 20% по 250 мл в/в капельно или по 5 мл в/м 1 раз в сутки;

— рибоксин 2% по 10 мл в/в струйно или капельно или по 0,4 внутрь 3 раза в сутки;

— аплегин — в суточной дозе 7-15 мг/кг на протяжении первых 7-10 дней ИИ.

**5. Мероприятия по уменьшению отека головного мозга при инсульте.** Количество эффективных мероприятий — медикаментозных и хирургических — крайне ограничено. Поданным 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 часов, далее — безрезультатно;**

— осмодиуретики: маннитол в/в, из расчета *по* 0,5—2 г/кг массы тела в течение 20—25 минут, затем — по 0,25—1,0 г/кг массы тела в/в струйно, каждые 4—5 часов с той же скоростью. Повторять в течение 3—5—7 дней. Феномен отдачи при данной методике использования маннитола не отмечался. Маннитол целесообразно использовать при осмолярности плазмы крови не выше 310 мосм/л;

— вентрикулярное дренирование (консультация нейрохирурга. При наличии показаний выполняется за 15 минут);

— целесообразность использования кортикостероидов при цитотоксическом отеке сомнительна (Пирадов М. А., 2001), они показаны при вазогенном отеке на фоне опухолей головного мозга. Однако цитотоксический отек при инсульте при прогрессировании может приобрести вазогенный компонент. Кроме того, кортикостероиды имеют мембраностабилизирующий эффект, обладают противовоспалительным действием и проч. Предпочтителен (Гусев Е. И., Скворцова В. И. с соавт., 1999) дексазон 8+4+4+4 мг в/в (при отсутствии тяжелых форм сахарного диабета, внутренних кровотечений, злокачественной артериальной гипертензии, торпидной к терапии);

— при острой обструктивной гидроцефалии — главным неврологическим осложнением инсульта различного генеза и характера: 1) производится декомпрессия задней черепной ямки; 2) накладывается вентрикулярный дренаж; 3) удаляются некротические массы или гематома.

**Примечание.** Сульфат магния рассматривается как препарат, блокирующий эксайтотоксичность и интенсивно изучается (Верещагин Н. В., 2001). Лазикс не рекомендуется как дегидратант, поскольку не удаляет жидкость из полости черепа и «высушивает» организм, отрицательно влияя на реологические свойства при ишемическом инсульте (Пирадов М. А., 2001).

**6. Ингибиторы протеолиза** при тяжелом состоянии: ингитрил 15-60 ЕД в/в капельно, контрикал по 10 000-30 000 ЕД в/в капельно.

**7. Мероприятия по профилактике и лечению соматических осложнений:** пневмонии, пролежней, уроинфекции, ДВС-синдрома, флеботромбозов и тромбоэмболии легочной артерии, контрактур и проч.

**8. Симптоматическая терапия,** в том числе противосудорожная, психотропная (при психомоторном возбуждении), миорелаксанты, анагетика и проч. Купирование ги-

пертермического синдрома при его наличии — см. раздел 24.3; судорожного синдрома — см. раздел 24.5. Могут назначаться антибиотики для профилактики или лечения инфекционных осложнений, бронхита и пневмонии.

9. Уход, направленный на предупреждение трофических осложнений (пролежней).

10. **Контроль функций тазовых органов.** Обеспечение стула не реже 1 раза в 3 суток.

#### 14.1.4.7.7. Организация ухода за больным с церебральным инсультом

Уходу за пациентом при инсульте придается первостепенное значение. Регулярное проветривание, температура воздуха в палате поддерживается не выше 18—20°C. С момента поступления подключение больного к системе суточного мониторинга ЭКГ, АД, пульса, сатурации крови кислородом. Дважды в сутки измеряется температура тела.

Принципы ухода за пациентами с инсультом представлены в табл. 14.3 (по Е. И. Гусеву и В. И. Скворцовой с соавт., 2000).

Таблица 14.3. **Принципы** ухода за пациентами с инсультом  
БОЛЬНОЙ ВСОЗНАНИИ                      БОЛЬНОЙ С НАРУШЕНИЯМИ СОЗНАНИЯ

	Сам ообел уживается	Грубый очаговый неврологический дефект	Самостоятельное дыхание	Витальные расстройства
Ежедневный уход	Ежедневный гигиенический туалет	Койка с гидромассажным мафасом и боковыми бортиками. При психомоторном возбуждении или выраженных непроизвольных навязчивых движениях фиксации к бортикам койки. Предпочтительно положение на боку (полуобок). Удаляются съемные зубные протезы. Больной должен лежать в удобной позе на впитывающей влагу простыне. Постоянный уретральный катетер (у женщин — катетеры Пецера, у мужчин — катетеры Фоли или презервативы). При гипертермии центрального происхождения: волно-спиртовые протирания и обкладывания подмышечных и паховых областей пузырями со льдом, завернутыми в 2 слоя полотенца		
Контроль функций дыхания, профилактика гипостатической пневмонии	Дыхательные упражнения — надувание резиновых игрушек, продувание воздуха через столб воды		Санацию верхних дыхательных путей, носовой и ротовой полости производят по мере накопления слизи и мокроты с применением воздуховодов и электроотсоса	Интубация трахеи, И ВЛ с режимом умеренной гипервентиляции. Туалет бронхиального дерева 2-3 раза в сутки
Профилактика ТЭЛА	При наличии тромбоза нижних конечностей — применять бинтование эластичным бинтом от стопы до верхней трети бедра		Предупреждение тромбоза глубоких вен у лежачих больных и профилактики тромбоэмболии легочной артерии (эластичные, латексные чулки, пневмокомпрессия в течение 2-х суток с помощью специальной аппаратуры). Возможно недлительное назначение небольших доз гепарина под контролем реологических свойств крови в количестве 2,5 — 3 тыс. ЕД каждые 6 часов. Лучшие результаты дает назначение низкомолекулярного гепарина — фрактина. Длительным курсом целесообразно назначать аспирин по 1мг/кгсутки. Пневмомассажеры для нижних конечностей. Бинтование эластичным бинтом от стопы до верхней трети бедра	

Самообслуживается	Грубый очаговый неврологический дефект	Самостоятельное дыхание	Витальные расстройства
-------------------	--	-------------------------	------------------------

Своевременное перестилание постельного белья с расправлением складок простыней и матрасов. **Категорически запрещено:** использование горчичников, банок и грелок на стороне нарушенной чувствительности!

Ежедневное общее обтирание тела больного камфорным спиртом и втирание в уязвимые для пролежней места нейтрального (рН=7) мыла со спиртом, складки кожи припудриваются тальком. Парализованные конечности должны быть подготовлены к началу восстановления движений. Руку укладывают в положение экстензии и супинации, ногу чуть сгибают в коленном суставе, а стопу в положении максимального разгибания прислоняют без лишнего надавливания к упору с гладкой поверхностью. Во всех суставах производят движения — по 10—20 движений в каждом суставе каждые 3 часа для профилактики гипокинезии и болей. При отсутствии лихорадки рекомендуется легкий общий массаж. Под колени и ахилловы сухожилия подкладывают валики, под проекции костных выступов — ватно-марлевые круги. Каждые 2-3 часа поворачивают больного на другой бок. При появлении покраснения и мацерации — кожа обрабатывается 2-5% раствором перманганата калия, солкосерилевой мазью или желе, маслом облепихи, шиповника. Инфицированные пролежни обрабатываются антисептическими средствами и гипертоническими растворами после консультации хирурга. Некротические участки иссекаются. Обработка слизистых оболочек полости рта, конъюнктивы и роговицы 3-4 раза в сутки: санация полости рта раствором фурацилина или борной кислоты, обработка губ вазелиновым или облепиховым маслами, закапывание в глаза сульфацила натрия, масляных капель, содержащих витамины А, Е

у

о,  
к  
\*  
§  
а.

Не накладывать на **открытые** глаза влажные повязки с фурацилином из-за опасности присыхания

Кормить с первого дня заболевания, используя фруктовые соки, бульон, детские питательные смеси. Со 2-3 дня диету расширяют. Обеспечить регулярную работу кишечника

к  
о  
е  
&

Первые 2 дня кормят парентерально, вводя жидкости, содержащие электролиты, 5% раствор глюкозы, плазмозамещающие растворы, белковые, липидные и аминокислотные смеси. Далее через нос в желудок вводится тонкий пластиковый зонд, смазанный стерильным вазелиновым маслом. При парезе желудка промывают до чистой воды. Естественные продукты или энпиты разводят водой до консистенции жидких сливок, смесь подогревают до 40° С, вводят по 50-150 мл смеси 4-5 раз в сутки. Зонд закрывают на 1 час, затем открывают для декомпрессии желудка. Каждые 5 дней зонд извлекается и вводится через другой носовой ход. Зондовое *питание* — из расчета 2 500-3 000 ккал/сут. Жидкость внутрь — из расчета 30-35 мл/кг/сут. Очистительная клизма не реже 1 раза в 3 суток

**Примечание:** массаж, лечебная гимнастика показана уже со 2-3 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).

#### 14.1.4.7.8. Дифференцированное лечение ишемического инсульта

Наряду с общими, в том числе реанимационными, мероприятиями, в комплексе интенсивной терапии церебрального инсульта особую важность приобретает назначение дифференцированного лечения.

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). При этом при ишемическом инсульте различают:

- первичную нейропротекцию (направлена на предотвращение смерти нервных клеток, проводится в течение первых 12 часов инсульта),
- вторичную нейропротекцию (направлена на механизмы отсроченной гибели клеток, нейтрализацию влияния оксидантного стресса, про воспалительных агентов, апоптоза). Она может проводиться в сроки от 7 часов после инсульта, не менее 7 дней (Скворцова В. И., 2001). Эффективны эмоксипин, мексидол, семакс, церебролизин и проч.

### Основные методы реперфузии

**Проведение активной реперфузионной терапии возможно лишь в условиях стационара, при этом предшествовать ей должны КТ/МРТ головного мозга для исключения геморрагического компонента поражения.**

#### 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, а затем при ее применении значительно увеличивается риск как реперфузионного повреждения, так и геморрагических осложнений (Скворцова В.И., 2004).

Лучших результатов можно ожидать при кардиоэмболическом инсульте.

Возможна спонтанная реканализация окклюзированной артерии, однако лишь в 10% случаев ИИ. При большинстве окклюзии артерий среднего и крупного калибра терапией выбора является медикаментозный тромболизис; он обеспечивает раннюю реканализацию в 30-40% случаев. Наиболее употребительны тромболитики 2-го поколения: рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (rtPA) и рекомбинантная проурокиназа. Их достоинства: воздействие преимущественно на свежий тромб, малый системный тромболитический эффект, отсутствие активации факторов свертывания крови.

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 мг/кг (максимально 90 мг в сутки); 10% дозы вводится в/в струйно, оставшиеся 90% — в/в капельно в течение 60 мин. В течение 24 часов после введения rtPA следует воздержаться от применения антитромботических и антитромбоцитарных средств.

**Рекомбинантная проурокиназа** — одноцепочечный активатор плазминогена урокиназного типа, высокоспецифичный по отношению к связанному с фибрином плазминогену. Негликозилированная форма рекомбинантной проурокиназы называется «саруплаза» (sarpulase), гликозилированная форма — А-74187. Реканализация сосудов наступает в 40% случаев, но в 10% имеются геморрагические осложнения. Рекомендуется при ангиографически подтвержденной окклюзии крупной артерии — внутренней сонной, основной, средней мозговой. Применяется интраартериально, в сопровождении низких доз в/в гепарина. Имеются данные об эффективности проурокиназы даже при отсроченном на 6 час от начала ИИ введении (при тщательном отборе больных!).

**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 нормализации, так как высок риск развития реперфузионных повреждений: возникновения гематомы, геморрагического инфаркта из-за изменения свойств мозговой ткани.

### Противопоказания к тромболитической терапии

- поступление в стационар позднее 6 часов с момента развития 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 в последние 6 недель до ИИ;
- резистентная к терапии артериальная гипертензия с артериальным давлением выше 180 и 110 мм рт.ст.

3. **Хирургические методы реперфузии:** эндоваскулярная экстракция или иссечение тромба. Результаты исследования Merci Retriever Study показали, что быстрая реканализация сосуда наступала в 48 % случаев, а реканализация в течение первых суток — в 81%; осложнений манипуляции не отмечено (использовалась технология Concentric Medical Inc.).

4. Гемангиокоррекция — нормализация реологических свойств крови и функциональных возможностей сосудистой стенки:

4.1. **Антиагреганты** под контролем показателей международного нормализованного отношения — МНО и активированного частичного тромбинового времени — АЧТВ:

- аспирин (не менее 1 мг/кг массы тела в сутки), обычно по 75-100 мг в сутки внутрь; побочные - желудочно-кишечные кровотечения. Предпочтительны формы аспирина с кишечнорастворимой оболочкой: аспирин-кардио, тромбо-АСС, а также комбинированные с антацидом формы: кардиомагнил (75 мг аспирина и 10,5 мг гидроксида магния). Сравнительные исследования указывают на наличие более высокого антиагрегатного эффекта у аспирина.

- клопидогрель (плавикс) — по механизму действия близок к тиклопидину, но лишен большинства его побочных эффектов. Выпуск — по 0,075, используется по 1 таблетке в день.

- совместное применение потенцирующих эффект друг друга аспирина и дипиридамола.

- дипиридамол (курантил, персантин) — при противопоказаниях к приему аспирина — по 25-75 мг в сутки перед едой; побочные — диспепсия, усиление стенокардии при выраженной ИБС, головная боль.

- тиклид (тиклопидин) по 250 мг внутрь 2 раза в сутки; побочные — нейтропения, тромбоцитопения, диарея, кровотечения в связи с пептической язвой.

" агренокс (25 мг аспирина и 200 мг персантина) — 1-2 раза в сутки.

кавинтон ингибирует агрегацию и адгезию форменных элементов крови и обладает комплексным антиоксидантным, антиэксцитотоксичным и нейропротекторным эффектами. При ИИ в острой фазе эффективен в дозе 10-20 мг/сут/в капельно (в разведении на 500 мл изотонического р-ра 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 недель, затем — кавинтона по 5 мг — 3 раза в сутки в течение 1-3 мес.

- определенным антиагрегационным эффектом обладает пен токе ифиллин (трентал).

#### 4.2. Антикоагулянты.

4.2.1. Прямого действия. Предпочтительны низкомолекулярные гепарины фраксипарин, фраксипарин, клексан, кливарин и другие. Они дают значительно меньше осложнений, чем гепарин, имеют лучшую усвояемость и длинный период полувыведения. Это позволяет назначать их 1-2 раза в сутки (под контролем количества тромбоцитов, уровня антитромбина-3, АЧТВ, клинического анализа мочи для исключения микрогематурии).

4.2.2. Непрямого действия (под контролем протромбинового теста,- МНО): варфарин.

4.3. Вазоактивные препараты (фезам, инстенон и проч.). Комбинация двух или нескольких вазоактивных препаратов при ишемическом инсульте не рекомендуется (Болезни нервной системы: Руководство для врачей /Под ред. Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульмана. Изд-е3-е.Т. 1.М., 2003).

4.4. Ангиопротекторы.

4.5. Биореологические препараты.

4.6. Экстракорпоральные методы (гемосорбция, ультрагемофильтрация, лазерное облучение крови).

4.7. Гравитационные методы.

#### 5. Противоотечная терапия при ишемических ОНМК.

5.1. Осмотические диуретики (под контролем осмолярности плазмы).

5.2. Гипервентиляция.

5.3. Дополнительное противоотечное действие оказывает применение нейропротекторов, поддержание гомеостаза.

5.4. При развитии окклюзионной гидроцефалии при инфаркте мозжечка - по показаниям проводится хирургическое лечение (декомпрессия задней черепной ямки, вентрикулярное дренирование, удаление некротических масс).

### Принципы лечения ишемического инсульта в зависимости

#### от его патогенетического подтипа

##### Кардиоэмболический инсульт

1. Антикоагулянты прямого действия в острейшем периоде с последующим переходом на длительную поддерживающую терапию непрямыми анти коагулянтами (под контролем коагулограммы).

2. Антиагреганты.

3. Нейропротекторы.

4. Вазоактивные препараты.

5. Адекватное лечение кардиальной патологии (антиаритмические препараты, антиангинальные препараты, сердечные гликозиды и т. д.).

##### Атеротромботический инсульт

1. Антиагреганты (тромбоцитарные, эритроцитарные).

2. При прогрессирующем течении заболевания (нарастающий тромб) показаны антикоагулянты прямого действия с переходом на не прямые.

3. Гемодилуция (низкомолекулярные декстраны, одногруппная свежезамороженная плазма).

4. Ангиопротекторы.

5. Нейропротекторы.

##### Гемодинамический инсульт

1. Восстановление и поддержание системной гемодинамики:

• препараты вазопрессорного действия, а также улучшающие насосную функцию миокарда;

" объемозамещающие средства, преимущественно биореологические препараты (плазма), низкомолекулярные декстраны;

- при ишемии миокарда — антиангинальные препараты (нитраты);
  - при дизритмии — антиаритмики, при нарушениях проводимости (брадиаритмия) — имплантация электрокардиостимулятора (временного или постоянного).
2. Антиагреганты.
  3. Вазоактивные препараты (с учетом состояния системной гемодинамики, АД, минутного объема сердца, наличия дизритмии).
  4. Нейропротекторы.

### **Лакунарный инсульт**

1. Основа - оптимизация АД (ингибиторы АПФ, антагонисты рецепторов ангиотензина II, бета-адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов).
2. Антиагреганты (тромбоцитарные, эритроцитарные).
3. Вазоактивные средства.
4. Антиоксиданты.

### **Инсульт по типу гемореологической микроокклюзии**

1. Гемангиокорректоры различных групп (антиагреганты, ангиопротекторы, вазоактивные препараты, низкомолекулярные декстраны).
2. При недостаточной эффективности, развитии ДВС-синдрома — применение антикоагулянтов прямого, а затем и непрямого действия.
3. Вазоактивные препараты.
4. Антиоксиданты.

### **14.1.4.7.9, Принципы лечения геморрагического инсульта**

**Неотложная помощь** при геморрагическом инсульте, в зависимости от оценки состояния больного и наличия показаний осуществляется в нейрососудистом, реанимационном, нейрохирургическом отделениях или блоке интенсивной терапии («Принципы диагностики и лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения». Метод, реком., 2000). В современных условиях лечение геморрагического инсульта считается, в основном, хирургической проблемой.

### **Базисная терапия при геморрагических ОНМК имеет некоторые особенности:**

#### **1. Регуляция функций сердечно-сосудистой системы:**

- при гипертонических кровоизлияниях оптимизация АД имеет патогенетическое значение;
- в ряде случаев больные нуждаются в проведении длительной управляемой артериальной гипотензии. Средством выбора является нитропруссид натрия, который вводится через инфузомат при непрерывном мониторинге АД.

#### **2. Мероприятия, направленные на уменьшение отека головного мозга:**

- применение мембраностабилизаторов (дексон по 4—8 мг внутримышечно 4 раза в сутки);
- гипervентиляция;
- нейропротекторы;
- восстановление и поддержание гомеостаза;
- хирургические методы: удаление гематомы, вентрикулярное дренирование, декомпрессия.

#### **3. Нейропротекция** (см. пункт 4 раздела 14.1.4.8.3.).

4. **Мероприятия по профилактике и лечению соматических осложнений:** ДВС-синдрома, флеботромбоза, тромбоэмболии легочной артерии (использование гемангиокорректоров — антиагреганты, антикоагулянты, низкомолекулярные де-

кстраны). Решение об их назначении должно быть принято консилиумом с участием терапевта-гематолога.

### **Патогенетическое лечение геморрагического инсульта (консервативное)**

1. Применение средств аншопротекторного действия, способствующих укреплению сосудистой стенки:

- ангицин (пармидин, продектин) — по 0,25 — по 1 таблетке 3 раза в день;
- аскорутин — по 2 таблетки 3 раза в день;
- троксевазин — по 0,3 (1 капсула) — 2 раза в день или по 5 мл в/в;
- этамзилат (дицинон) 12,5% раствор — по 2 мл в/м или в/в 3—4 раза в сутки;
- добезилат — по 0,25 (1 таб.) — 3 раза в день;
- вобэнзим — по 1 таб. 3 раза в день, за 40 минут до еды, растворяя в большом количестве воды (не менее 200 мл).

2. При субарахноидальном кровоизлиянии и интрацеребральных гематомах с прорывом крови в ликворную систему — профилактика сосудистого спазма (вазоселективные блокаторы кальциевых каналов — нимодипин по 25 мг/сутки в/в капельно или по 0,3—0,6 каждые 4 часа внутрь; вазоактивные препараты.

3. Для улучшения микроциркуляции и профилактики вторичных ишемических поражений ткани мозга используются низкомолекулярные декстраны, антиагреганты в условиях непрерывного мониторинга АД, а также параметров системы гемостаза.

### **14.1.5. Острая гипертензивная (гипертоническая) энцефалопатия (ОГЭ)**

ОГЭ — это острый фильтрационный отек и набухание головного мозга, преимущественно преходящего характера. Развивается на фоне некупирующегося высокого АД (злокачественное течение гипертонической болезни, почечная гипертензия, тяжелый затянувшийся гипертензивный криз). При АДС выше 200—270 мм рт. ст. и АДД выше 120 мм рт.ст. складываются условия для срыва механизмов ауторегуляции мозгового кровотока и развития фильтрационного отека мозговой ткани. Особенности мозгового кровоснабжения в том, что перфузия мозговой ткани во многом определяется соотношением АДС и АДД. При высоком АДД затрудняется отток жидкости из полости черепа, а при высоком АДС начинается отек мозга.

**Клиника:** нарастающая головная боль распирающего характера, тошнота, рвота, зрительные расстройства, угнетение сознания вплоть до комы, возможны генерализованные судорожные эпилептиформные приступы 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** (по «Принципам диагностики и лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения». Метод, рекомендации МЗ РФ, 2000):

1. Чаще развивается у больных злокачественной артериальной гипертензией.
2. Клинические проявления: резкая головная боль, тошнота, рвота, нарушения сознания, судорожный синдром.
3. При офтальмоскопии выявляют отек диска зрительного нерва, ангиоретинопатию.

4. При КТ головы — расширение желудочковой системы, снижение плотности белого вещества.

5. Наличие повышенного ликворного давления при люмбальной пункции и признаков внутричерепной ликворной гипертензии по данным ЭХО-энцефалоскопии.

**Следует подчеркнуть, что наличие очаговой симптоматики для острой гипертонической энцефалопатии не характерно. Её 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, гипертоническими кризами I—II типа.

**Неотложная помощь** при острой гипертонической энцефалопатии может осуществляться в зависимости от состояния больного в терапевтическом, неврологическом или реанимационном отделении.

1. Постепенное снижение АД на 10-15 % от исходного уровня (предпочтительно применение легко дозируемых ингибиторов АПФ, альфа— или адреноблокаторов; противопоказано использование препаратов вазодилатирующего действия).

2. Дегидратирующая терапия (салуретики, осмодиуретики).

3. Гипервентиляция.

4. Нейропротекторы.

5. Ангиопротекторы.

6. Ге мал ги о корректоры (преимущественно биореологические препараты — плазма, низкомолекулярные декстраны)

7. Купирование **гипертермического синдрома** (при его наличии) — см. раздел 25.3.; **судорожного синдрома** (при его наличии) - см. раздел 25.5.

8. Симптоматическая терапия.

## 14.2. ОТЕК МОЗГА

С.А. Сумин, В.Б. Ласков, А.П. Григоренко

**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; при различных формах окклюзионной гидроцефалии; различных 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** (А. Н. Коновалов, Б. А. Кодашев, 1995).

**1. Вазогенный отек мозга** связан с повышенной проницаемостью капилляров, вследствие чего жидкость из сосудов частично переходит в интерстициальное про-

странство (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. (А. Н. Коновалов, Б. А. Кодашев, 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 (А. Н. Коновалов, Б. А. Кодашев, 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 (Б. С. Виленский, 1986).

**3. Осмотический отек** развивается при нарушении существующего в норме небольшого осмотического градиента между осмолярностью ткани мозга (она выше) и осмолярностью плазмы. Данный вид развивается вследствие водной интоксикации ЦНС за счет гиперосмолярности мозговой ткани. Этот вид отека наблюдается при метаболических энцефалопатиях (почечная и печеночная недостаточность, гипергликемия и др.) (А. Н. Коновалов, Б. А. Кодашев, 1995).

**4. Падростатический отек** обычно формируется при быстром повышении вентрикулярного давления. Накопление жидкости происходит в перивентрикулярной зоне, что четко выявляется при компьютерной томографии (А. Н. Коновалов, Б. А. Кодашев, 1995).

### Клинические проявления отека головного мозга

Существует определенная взаимосвязь между распространенностью отека и степенью повышения внутричерепного давления, однако не всегда. 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 появления **судорожного статуса**, и на фоне этого наблюдается **прогрессирующее нарушение сознания**, вплоть до развития коматозного состояния.

В клинической картине отека мозга можно выделить три группы синдромов (Ш. Ш. Шамансуровидр., 1995):

1. Общемозговой синдром, симптомы которого характерны для повышения внутричерепного давления (ВЧД).
2. Диффузное ростокаудальное нарастание неврологических симптомов.
3. Дислокация мозговых структур.

**1. Общемозговой синдром.** Клиническая картина его обычно обусловлена повышением ВЧД и имеет различную клиническую картину 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 водного столба). Повышение ВЧД обычно сопровождается следующими симптомами: головная боль, тошнота и/или рвота, сонливость, отек дисков зрительных нервов (Д. Р. Штульман, Н. Н. Яхно, 1995). Наиболее прогностически 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.**

Ранним объективным симптомом медленно прогрессирующего ВЧД является полнокровие вен и начальный отек диска зрительного нерва, одновременно или несколько позже появляются рентгенологические признаки внутричерепной гипертензии: остеопороз турецкого седла, истончение костей свода (А. Н. Коновалов, Б. А. Кодашев, 1995).

**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, одной из причин которых, является дислокация и вклинение мозга (А. Н. Коновалов, Б. А. Кодашев, 1995).

**2. Синдром диффузного ростокаудального нарастания неврологических симптомов** отражает постепенное вовлечение в патологический процесс **вначале корковых, затем подкорковых и, в конечном итоге, стволовых структур мозга** (Ш. Ш. Шамансуров и др., 1995).

**При отеке полушарий мозга** происходит нарушение сознания и появляются генерализованные клонические судороги.

**Вовлечение в процесс подкорковых и глубинных структур** сопровождается психомоторным возбуждением, гиперкинезами, появлением 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), стволочной парез зрения, 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 Биота) 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.



**3. Синдром дислокации мозговых структур** проявляется височно-теменным или затылочным вклинением и сопровождается нарушением функций дыхательного и сосудодвигательного центров, а также глазодвигательных нервов (птоз, мидриаз, расходящееся косоглазие) и сознания. Клиническое проявление дислокационного синдрома 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, и т. д. (Н. А. Смирнов, 1994).

#### 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 ядерно-магнитно-резонансной томографии (ЯМР-томографии), КТ и нейросонографии (у новорожденных и детей до года), широко распространенных в клинической практике. Однако 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: Эхо-ЭГ, нейрофтальмоскопию, церебральную ангиографию, сканирование мозга с помощью радиоактивных изотопов, пневмоэнцефалографию.

#### 14.2.2. Принципы лечения отека головного мозга

Лечение отека головного мозга должно включать следующие направления интенсивной терапии (Ш. Ш. Шамансуров и др., 1995):

• 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.

**1. Производится устранение нарушений витальных функций** организма (см. Глава 26. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ).

**2. Форсированный диурез осуществляется по дегидратационному типу** (выведение жидкости превышает введение). Используется 20% раствор маннитола из расчета 1 — 1,5 г/кг/сут, 10% р-р альбумина - 100 мл, лазикс 40—80 мг в/в.

**Примечание.** В данной ситуации не используются гипертонические р-ры глюкозы (40%) и мочевины, т. к. они проникают через гематоэнцефалический барьер, накапливаются в веществе головного мозга, способствуя его гипергидратации.

3. **Коррекция КЩС и электролитного состава крови** по общепринятым методикам (см. Глава 3. ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН и Глава 4. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ).

4. **Устранение повышенной проницаемости гематоэнцефалического барьера:** преднизолон в дозе 60–90 мг в/в 2–3 раза в день, дексаметазон первоначально 10–12 мг в/в, затем по 4 мг через 6 часов в/м, гидрокортизон до 1 г в сутки.

5. **Коррекция артериальной гипертензии:** эуфиллин 2,4% р-р - 10 мл в/в медленно, дибазол 1% р-р — 2–4 мл в/в, в/м или п/к, папаверина гидрохлорид 2% р-р — 4–6 мл в/м или п/к, при высоком АД используются ганглиоблокаторы, например, пентамин 5% р-р — 2 мл в разведении на 200–300 мл изотонического р-ра хлорида натрия в/в капельно (**требуется постоянный контроль АД!**).

6. С патогенетической точки зрения при отеке мозга показаны средства, обладающие свойствами гемостатиков и ангиопротекторов. Этими эффектами обладает **дицинон** (методика использования: см. табл. 3.14.).

7. **Купирование психомоторного возбуждения:** диазепам 0,5% р-р — 2 мл в/м, дроперидол 0,25% р-р — 2–5 мл в/в, натрия оксибутират 20% р-р — 10–20 мл в/в капельно в течение 10–15 мин в разведении на 100–150 мл изотонического р-ра хлорида натрия (струйное введение расчетной дозы оксибутирата, само по себе, может вызвать судорожный синдром);

8. Купирование **гипертермического синдрома** (при его наличии) — см. раздел 25.3; **судорожного синдрома** (при его наличии) — см. раздел 25.5.

9. **Улучшение мозгового метаболизма и кровообращения** достигается в/в введением 20% р-ра пирацетама (10 мл 2 раза в сутки) или фезама (по одной капсуле 3 раза в сутки).

10. **Ингибиторы протеолитических ферментов:** ингитрил 15–60 ЕД медленно в/в капельно на изотоническом растворе, контрикал медленно в/в капельно по 10 000–30 000 ЕД на изотоническом растворе хлорида натрия.

11. **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 некоторых заболеваниях**

1. Методы и средства при мозговом инсульте (в рамках базисной терапии).

Бытующие представления о возможностях лечения отека мозга при инсульте резко преувеличены. Применение далеко не всех средств и препаратов-дегидратантов приводит к реальному и стабильному уменьшению внутричерепного давления. Вместе с этим, ряд средств и методов оказывают при отеке мозга, на фоне мозгового инсульта, опосредованное положительное влияние (см. пункт 5. раздела 14.1.4.8.3).

2. **Ишемический инсульт** (см. пункт 5. подраздела 14.1.4.8.4.).

3. **Геморагический инсульт** (см. пункт 2. подраздела 14.1.4.8.5.).

### **14.3. МИАСТЕНИЯ. МИАСТЕНИЧЕСКИЙ И ХОЛИНЕРГИЧЕСКИЙ КРИЗЫ**

**Миастения** (miastenia gravis pseudoparalytica) — 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 ти-

мома (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 C3-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 мужчин. Основным симптомом - 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 птозом, офтальмопарезом, слабостью круговых мышц глаз и рта, «затухающим голосом» в процессе разговора, затруднениями при жевании, поперхиванием, прогрессирующей утомляемостью при ходьбе, 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 проч. Наиболее часто в процесс вовлекаются глазодвигательная, мимическая, жевательная, бульбарная мускулатура.

Различают **генерализованную** форму (без нарушения или с нарушением дыхания) и **локальную** форму миастении. Характерно, что и при генерализации процесса имеется определенная предпочтительность поражения: среди глазодвигательных мышц исключительно страдают: мышца, поднимающая верхнее веко, круговая мышца глаза, нижняя прямая мышца одного глаза и верхняя прямая мышца другого глаза (Карлов В. А., 1999).

Среди локальных форм выделяют глазную, бульбарную, краниальную. По характеру и продолжительности течения следует рассматривать (Гехт Б. М., 2000): миастенический эпизод, миастеническое состояние, прогрессирующую миастению, злокачественную миастению. Миастенический эпизод может развиваться у новорожденных детей, появившихся на свет от матерей, страдающих миастенией (так называемая миастения новорожденных). Степень компенсации двигательных расстройств может быть полной, достаточной (для самообслуживания в быту), плохая (необходим посторонний уход).

**Диагностика** миастении строится 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 купирования мускариновых эффектов — 0,4–0,6 мг атропина. В типичных случаях через 20–40 минут наблюдается существенный, но нестойкий регресс симптоматики, увеличивается мышечная сила (следует помнить о наличии антихолинэстеразрезистентной 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. Дифференциальная диагностика миастении входит в задачи невролога.

**Миастенический криз** (по В. Н. Штоку, 1995; Б. М. Гехту, 2000) — внезапно, нередко драматически развивающееся неотложное критическое состояние, возникающее в результате блока нервно-мышечной проводимости по типу конкурентного блока. 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 бульварной 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 комбинироваться. 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, в первую очередь, проводится с холинергическим кризом, обусловленным передозировкой антихолинэстеразных препаратов.

### **Дифференциальная диагностика кризов при миастении** (по В. Н. Штоку)

#### **Миастенический криз**

1. Причина - конкурентный блок нервно-мышечной проводимости.
2. Быстрое развитие (часы, минуты).
3. Мидриаз.
4. Сухость кожи
5. Повышение АД, тахикардия.
6. Задержка мочеиспускания, парез кишечника.
7. Нет фасцикуляций мышц.
8. При введении 1 мл 0,05% раствора прозерина — регресс симптомов (временный эффект!)

#### **Холинергический криз**

1. Причина - неконкурентный блок нервно-мышечной проводимости из-за передозировки антихолинэстеразных препаратов.
2. Медленное развитие (сутки и более).
3. Миоз, гиперсаливация.
4. Гипергидроз.
5. Снижение АД, брадикардия, обморок.
6. Учащение мочеиспускания, усиление перистальтики, боли в животе, диарея.
7. Фасцикуляции мышц, судороги.
8. При введении 1 мл 0,05% раствора прозерина — нарастание симптомов.

### Неотложная помощь при миастеническом кризе

Лечение проводится в реанимационном отделении или блоке (палате) интенсивной терапии.

1. Во время криза следует обеспечить проходимость дыхательных путей, удалить слизь из глотки с помощью отсоса или другим методом и, при наличии показаний (см. Глава 6. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ), начать ИВЛ любым доступным методом, с последующим переводом больного на стационарное аппаратное дыхание. ИВЛ показана при тахипное более 35 дыханий в 1 минуту, снижении ЖЕЛ на 25% и более, гипоксемии в сочетании с гиперкапнией.

2. После того, как будет обеспечено адекватное дыхание, применяются антихолинэстеразные препараты.

2.1. Прозерин- 0,05% раствор — 2,0 п/к или в/в (ингибирует фермент холинэстеразу, гидролизующий ацетилхолин; действует быстро, но не длительно, в течение 3-4 часов) + 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 часов (Самуэльс М., 1997; Карлов В. А., 1999; Гехт Б.М., 2000). Прозерин начинает действовать через 15-20 минут 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.

2.2. Можно начать лечение с введения кали мина-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 минут, внутрь дается 1 таблетка калимина 60 Н («Kalymin 60 N») — 60 мг, при невозможности глотать — через назогастральный зонд. Продолжительность действия — 4—6 часов. 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.

2.3. Обязательно сочетание приема АХЭ-препаратов с калиевыми средствами (хлорид калия до 30 мл 10% раствора в день) в связи с участием ионов калия в нервно-мышечной передаче.

2.4. Проводится пульс-терапия метилпреднизолоном (см. пункт 2.1.) или назначается 100—120 мг преднизолона однократно. По достижении ремиссии дозу кортикостероидов постепенно понижают до поддерживающей: 20—40 мг внутрь через день.

2.5. 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).

2.6. Иммуноглобулин вводят в/в в суммарной дозе 2 г на 1 кг массы тела в течение 2-5 дней. Применение этого эффективного метода ограничено высокой стоимостью препарата.

2.7. Для иммуносупрессии применяется и азатиоприн — по 1—2 мг/кг в сутки (осложнения — лейкопения), циклофосфан по 200 мг ежедневно.

2.8. Симптоматическая терапия.

### 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 часа 1 мл (до появления мидриаза и сухости во рту).

4. Реактиватор холинэстеразы дипириксим — 1 мл 15% раствора п/к или в/м. Повторно та же доза вводится через 1 час.

5. Симптоматическая терапия.

#### 14.4. ВЕГЕТАТИВНЫЙ КРИЗ

**Терминология.** Вегетативный криз (вегетативный пароксизм) или паническая атака, служит, чаще всего, пароксизмальным проявлением вегетативной дистонии или, более конкретно, психовегетативного синдрома вегетативной дистонии (Вейн А. М., 1998). Термин «вегетативный (вегетососудистый) криз» традиционен для отечественной медицины. В 10-м пересмотре Международной классификации болезней (МКБ-10), однако, вегетативная дистония обозначена как нейроциркуляторная астенция, 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 для выделения панической атаки являются: пароксизмальность развития и преходящий характер, полисистемные вегетативные расстройства, эмоционально-аффективные нарушения разной степени выраженности (тревога, паника, страх). Согласно классификации DSM-4, 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 минут:

- пульсация, сильное сердцебиение, учащенный пульс;
- 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.

**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 (симптоадреналовые) 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. Симптоадреналовые пароксизмы по этиопатогенезу и клиническим проявлениями принципам купирования имеют много общего с гипертоническим (гипертензивным) кризом 1 степени на фоне гипертензивной болезни (см. раздел 7.3. ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ).

2. Парасимпатические кризы: протекают на фоне понижения 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 (послекризисовая астения).

3. Смешанные: носят характер симптоадреналовых и парасимпатических, заканчиваются позывом на мочеиспускание.

При яркой выраженности эмоциональных расстройств в структуре криза последний обозначается как паническая атака.

#### Факторы, вызывающие развитие криза

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

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 продолжаться от нескольких месяцев до года.**

1. Реланиум (седуксен, сибазон) — вводится 2 мл 0,5% раствора в/м или в/в (медленно!).

2. При симпатической направленности криза:

2.1. Анаприлин (обзидан, пропранолол, индерал) в таблетках по 10, 25, 40, 50, 80 и 160 мг, в капсулах ретард по 80 и 160 мг, 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 минуты та же доза повторно, при

отсутствии эффекта можно повторять введение до максимальной суточной дозы 10 мг. Противопоказан при А-V блокаде 2–3 степени, гипотензии, вазомоторном рините, выраженной брадикардии. Относительное противопоказание — сахарный диабет.

2.2. Пирроксан — 1–2 мл 1% раствора в/м.

2.3. Фезам - в капсулах (400 мг пираретама в сочетании с 25 мг циннаризина): по 1–2 капсулы 3 раза в сутки.

2.4. Стугерон (циннаризин) — в таблетках по 25 мг. Назначают по 1/4–1 таблетке 3 раза в день (максимальная суточная доза — до 225 мг), клинический эффект достигается постепенно, через несколько недель.

2.5. 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.

2.6. При купировании высокого АД можно использовать рекомендации раздела

### 7.3. ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ.

3. При парасимпатической направленности криза:

3.1. Гутрон (адреномиметик), мидодрин: по 2,5 мг внутрь 2 раза в сутки; в/в или в/м по 5 мг (1 ампула) 2 раза в сутки.

3.2. Кордиамин, кофеин.

3.3. Атропин — 0,5 мл 0,1% раствора п/к.

3.4. Белласпон, беллатамнал.

4. Для купирования панических атак могут применяться препараты (более эффективны для их предупреждения):

4.1. Трициклические антидепрессанты:

4.1.1. Амитриптилин (триптизол) — в ампулированной форме по 1 мл (10 мг), таблетках и драже по 10, 25 и 50 мг (учитывать наличие различной дозировки!). 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).

4.1.2. 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.

4.1.3. Мелипрамин (имипрамин) — в драже по 10 и 25 мг, ампулах по 2 мл (25 мг). Применяют внутрь по 10–25 мг.

4.2. Антидепрессанты других химических групп:

4.2.1. 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.

4.3. Атипичные бензодиазепины:

4.3.1. 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. Нарастивание дозы производится постепенно, за 2–3 дня, при отсутствии побочных эффектов (сонливости, вялости, усталости и проч.).

4.4. Антиконвульсанты:

4.4.1. 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-вегетативным и 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, т. к. 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 жизни не несет. 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, длительно.

**В условиях, когда в генезе вестибулярного криза играет роль церебральная ишемия, дополнительно:**

1. 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.
2. Фезам — в капсулах, содержащих по 400 мг пирацетама и 25 мг циннаризина, по 1–2 капсулы 3 раза в день.
3. Стугерон (циннаризин) — в таблетках по 25 мг. Назначают по 0,5–1 таблетке 3 раза в день (максимальная суточная доза — до 225 мг, достигается постепенно при необходимости и при отсутствии побочных эффектов).

### 14.6. БУЛЬВАРНЫЙ СИНДРОМ

**Бульварный синдром (паралич)** характеризуется сочетанным поражением языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов по периферическому типу.

Этиология. Бульбар! [уи синдром наблюдается чаще всего при боковом амиотрофическом склерозе (БАС) — хроническом прогрессирующем заболевании нервной системы, обусловленном избирательным поражением мотонейронов спинного мозга и мозгового ствола, клинически проявляющемся парезами, атрофиями и пирамидными синдромами в различных сочетаниях (Д. Р. Штульман, 1995). Бульбарный синдром может наблюдаться при нарушении кровообращения в области продолговатого мозга, опухолях ствола, ствольных 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 неба, надгортанника, гортани, голос становится гнусавым, глухим и хриплым (афония), речь — невнятная (дизартрия) или невозможна (анартрия), нарушается акт глотания, жидкая пища попадает в нос, гортань, отсутствуют глоточный и небный рефлексы. При осмотре выявляются неподвижность небных 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. Производится устранение нарушений витальных функций** организма (см. Глава 26. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ): 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.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Г. А., Одинак М. М. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. — 2-е изд., испр. и доп. - СПб.: Гиппократ, 2000. — 604 с.
2. Белоусов Ю. Б., Моисеев В. С., Лепяхин В. К. Клиническая фармакология и фармакотерапия. — 2-е изд., испр. и доп. - М.: Универсум паблишинг. — 1997. - 531с.
3. Болезни нервной системы. Рук-во для врачей: В 2-х т. Т. 1. / Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2003. - 744 с.
4. Болезни нервной системы. Рук-во для врачей: В 2-х т. Т. 2 / Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. - 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2003. - 512с.
5. Верткин Л.А., Городецкий В.В., Тополянский А.В. // Лечащий врач, 2001, - №7.
6. Виленский Б. С. Инсульт. — СПб.: «Медицинское информационное агентство», 1995.-288 с.

7. Гехт Б. М. Лечение миастении // Невролог, журн. — 2000. — № 1. — С. 3—7.
8. Гусев Е. И., Скворцова В. И., Чекнева Н. С., Журавлева Е. Ю., Яковлева Е. В. Лечение острого церебрального инсульта. CD-ROM. Национальная ассоциация по борьбе с инсультом. — 1999.
9. Инсульт: Краткое руководство для врачей /Под ред. Н.В. Верещагина, — М., 2002. — С. 3-86.
10. Кузин М. И., Гехт Б. М. Миастения. — М.: Медицина, 1996. — С. 12-244.
11. Лавров Д. Ю. Достижения в изучении патогенеза, в диагностике и лечении миастении // Невролог, журн. — 1998. — №6. — С. 51 — 56.
12. Неврология и нейрохирургия: Учебник / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, Г. С. Бурд - М.: Медицина, 2000. - 656 с.
13. Неврология: Рук-водля врачей / В. А. Карлов — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1999. — 624 с.
14. Нейротравматология: Справочник//Коновалов А. Н.,Лихтерман Л. Б., Потапов А. А. - М.: ИПЦ«Вазар-Ферро», 1994. -416 с.
15. Ольбинская Л. И., Гофман А. М. Лечение и профилактика тромбозов. — М.: Вагриус, 2000. - 196 с.
16. Приказ МЗ 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»
17. Приказ МЗ РФ № 25 от 25.01.1999 года «О мерах по улучшению медицинской помощи больным с нарушениями мозгового кровообращения».
18. Принципы диагностики и лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения: Метод, рекомендации. МЗ РФ. /Н. В. Верещагин, З. А. Суслина, М. А. Пирадов, Л. А. Гераскина, Н. Н. Яхно и др. — М., 2000. - 28 с.
19. Регистр лекарственных средств России: Энциклопедия лекарств. / Под ред. Ю. Ф. Крылова. - 6-е изд., испр. и доп. - М.: РЛС-2000, 1999. - 1070 с.
20. Скворцова В.И.Лечение острого ишемического инсульта // Лечащий врач, 2004. - № 7. - С. 60-66.
- 21.Сусла Г. М., Мазур Г., Кунньон Р. Б. и др. Фармакотерапия неотложных состояний: Пер. с англ. - М., СПб.: БИНОМ; Невский Диалект, 1999. - С. 244-244.
22. Карлов В.А. Терапия нервных болезней. - 1996. — С. 188-189, 200.
23. Федина И., Румянцева С. А. Антиоксидантная терапия нарушений мозгового кровообращения //Лечение нервных болезней. — 2000. — Т. 2. — № 2. — С. 7—12.
24. Частная неврология: Учебник/ Под ред. М.М. Одинака. — СПб.: Лань, 2002. — 448 с.

## Глава 15. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

С.А. Сумин, Л.А.Жукова, Т.Ю.Лебедев, А.А.ГУламов

Необходимость оказания неотложной медицинской помощи у больных эндокринными заболеваниями наиболее часто возникает при острых осложнениях сахарного диабета, надпочечниковой недостаточности, а также тяжелом тиреотоксикозе с развитием тиреотоксического криза.

### 15.1. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

**Сахарный диабет** — это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, которая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов (ВОЗ, 1999).

Сахарный диабет является самостоятельной нозологической единицей и относится к числу наиболее распространенных заболеваний эндокринной системы. В Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (десятый пересмотр — МКБ — 10) Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ — Женева, 1995), выделяется:

- инсулинозависимый сахарный диабет — тип 1;
- инсулинонезависимый сахарный диабет — тип II.

Декомпенсация сахарного диабета может проявиться развитием трех видов коматозных состояний:

1. Кетоацидоз и его крайнее выражение — кетоацидотическая (кетоацидемическая, кетонемическая) диабетическая кома.
2. Гиперосмолярная кома.
3. Гипогликемическая кома.

Наиболее часто из вышеуказанных коматозных состояний встречается кетоацидотическая кома, чаще развивающаяся у больных с инсулинозависимым сахарным диабетом. Летальность при данной патологии достигает 6—10%.

**Примечание.** Помимо трех вышеуказанных видов декомпенсации сахарного диабета, очень редко встречается осложнение в виде лактацидоза.

#### 15.1.1. 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 развития коматозного состояния. Следует различать понятия кетоз и кетоацидоз. При кетозе, в сравнительном аспекте с кетоацидозом, 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 1 000 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 является первым проявлением сахарного диабета (Балаболкин М.И., 2000). При диабете 1 типа риск развития кетоацидоза в 3-4 раза выше, чем при 2 типе заболевания (Дедов И.И., Шестакова М.В., 2003;

Faish G A, Fishbein H.A, Ellis S.E., 1983). У обученных пациентов, проводящих самоконтроль и получающих адекватное лечение, кетоацидоз и кетоацидотическая кома практически никогда 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 дефицита 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, приводящее к липодистрофии и нарушению абсорбции инсулина из подкожно-жировой клетчатки;
  - использование инсулинов с истекшим сроком годности;
  - неправильное хранение инсулина (замораживание в морозильной камере, складирование 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, приводящего к невозможности утилизации 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 осмольность 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,

Прекращение продукции эндогенного или инъекций экзогенного инсулина

Рост потребности в инсулине в результате стресса, вызванного фоновым заболеванием, травмой и т.п.

Выпаженный дефицит инсулина

Неспособность миоцитов и адипоцитов утилизировать окружающую глюкозу

Паоадоксальный «голод соели избылия» в жиоовой и мышечной ткани

Запуск компенсаторных реакций, направленных на преодоление дефицита энергии (выброс контринсулярных гормонов)

Активация гликогенолиза

Активация глюконеогенеза

Протеолиз с накоплением кетогенных аминокислот

Рост гликемии, превышающий почечный порог для глюкозы

Массивный липолиз

**I**

Осмотический диурез и полиурия

**T —**  
Множкратное усиление кетогенеза с накоплением в крови кетоновых тел

**Метаболический ацидоз**

Потеря жидкости

Потеря электролитов

«Сгущение» крови

Раздражение дыхательного центра с развитием дыхания Куссмауля

Внутриклеточная, а затем и внеклеточная дегидратация

Гипокалигестия, несмотря на возможные норм о-, гипо- и гиперкалиемию

Раздражение желудочно-кишечного тракта

**I**

Прогрессирующая гиповолемия, шок

Снижение тургора кожи, тонуса глазных яблок, сухость кожи и видимых слизистых

Дегидратация брюшины

Псевдо-перитонит

«Централизация» кровообращения

Нарушение абсорбции лекарственных средств из подкожно-жировой клетчатки

Невозможность дальнейшего поддержания кровотока в жизненно важных органах путем централизации кровообращения

Ишемия почек с нарушением их экскреторной функции

Церебральная гипоксия

Ишемия миокарда

Олигурия • Азотемия

Угнетение ЦНС

**T —**  
**КОМА**

Снижение сократительной способности миокарда, нарушения ритма, тромбоз коронарных сосудов и т.п.

Рис. 15.1. Основные патогенетические механизмы развития диабетического кетоацидоза.

маскирующие 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 т.ч. 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 интенсивному окислению. Кетоновые тела (ацетон, ацетоуксусная и бета-оксипропанон и масляная 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 их накоплению 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 приводят к поражению желудочно-кишечного тракта вплоть до развития эрозивного гастрита с рвотой «кофейной гущей» и явлениями перитонизма, требующими исключения острой хирургической патологии.

Нарушение сознания при диабетическом кетоацидозе происходит в результате воздействия на головной мозг комплекса факторов, основными из которых являются 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 тяжелейшие метаболические нарушения, приводящие к метаболическому ацидозу, повышению осмолярности 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 в течение менее 1 суток. 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 начинают появляться признаки расстройства сознания: нарастают сонливость, вялость, апатия, теряется интерес к окружающему. Нарушение сознания может достигать степени оглушенности. Периодически появляются 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 появляется специфический запах изо рта, который традиционно называют запахом ацетона, хотя на самом деле он скорее напоминает запах прелых фруктов, при гниении которых также образуется бета-окс и масляная кислота. Уровень гликемии обычно превышает 16-17 ммоль/л. При исследовании показателей кислотно-основного баланса выявляют субкомпенсированный ацидоз, рН крови не ниже 7,3. Дефицит оснований носит умеренный характер (ВЕ до -9). В моче выявляют кетонурию, выраженную 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 появляются явления перитонизма в виде сомнительных и слабо положительных перитонеальных симптомов. Нередко развивается парез кишечника с развитием динамической кишечной непроходимости и исчезновением перистальтических шумов. Возможно развитие поносов, реже — запоров. 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 которого — гипокапния 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 глюкозурия. Метаболический ацидоз приобретает декомпенсированный характер, нарастает дефицит оснований (ВЕ менее -9), рН снижается 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 появлением цианоза кожных покровов. Живот умеренно вздут, передняя брюшная стенка может быть слегка напряжена, печень увеличена в



размерах, плотная при пальпации. Артериальное давление снижается вплоть до уровней, прекращающих клубочковую фильтрацию в почках, что приводит к олигурии и анурии, нарастанию азотемии и усугублению интоксикации продуктами обмена веществ. При отсутствии лечения на фоне нарастания вышеперечисленных симптомов наступает остановка сердца и дыхания и больной погибает.

При анализе состояния больного диабетическим кетоацидозом можно выделить несколько ведущих синдромов:

**1. Инсипидарный синдром:**

- полиурия порядка 3-6 л/сутки;
- увеличение потребления жидкости, соответствующее полиурии;
- жажда;
- сухость во рту.

**2. Синдром дегидратации:**

- сухость кожи и видимых слизистых (в первую очередь ~ слизистой полости рта);
- снижение тургора кожи;
- снижение тонуса глазных яблок.

**3. Синдром кетоацидоза:**

- запах ацетона в выдыхаемом воздухе;
- большое ацидотическое дыхание Куссмауля; «рублеоз» 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 вплоть до значений, вызывающих острую почечную недостаточность с развитием олиго- и анурии.

**7. Синдром типичных лабораторных проявлений:**

- гипергликемия свыше 16-17 ммоль/л, но не превышающая 33,3 ммоль/л;
- значительное (в разы) повышение уровня кетоновых тел плазмы крови (норма 1,72 ммоль/л);
- выраженная глюкозурия и кетонурия (может отсутствовать при анурии);

- возрастание осмоляльности плазмы до 350 мосмоль/л (норма 285-300 мосмоль/л);
- снижение рН до 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:

- 1. Абдоминальную** (желудочно-кишечную): в клинической картине преобладают проявления абдоминального синдрома.
- 2. Кардиоваскулярную** (коллаптоидную): в симптоматике преобладает картина тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности вплоть до развития шока.
- 3. Нейропатическую** (почечную): на фоне предшествующей протеинурии и цилиндрурии развивается олиго- или анурия с прогрессирующей азотемией и интоксикацией.
- 4. 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, хлоридропенической, гиперосмолярной и гипогликемической комами (см. Глава 5. ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА), 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 в результате катастрофы в брюшной полости сопровождается развитием кетоза и кетоацидоза, который очень сложно отдифференцировать от псевдоперитонита в результате кетоацидоза. Вызванные кетоацидозом лейкоцитоз и повышение амилазы крови еще более усложняет 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 о проведении полостного оперативного вмешательства у больного декомпенсированным сахарным диабетом должно приниматься самым опытным хирургом отделения.

**Голодный кетоз.** Даже при отсутствии сахарного диабета при длительном (более 12 часов) голодании усиливается распад жиров, что приводит к усилению кетогенеза и появлению кетонных 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 литров 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 NaCl со скоростью 1 л/час. Инфузия раствора должна продолжаться в течение всего периода транспортировки в специализированное отделение. При отсутствии сомнений в диагнозе кетоацидоза следует внутримышечно ввести 20 Ед инсулина короткого действия (хумулин Р, актрапид НМ и т.п.) типа инсулин свиной высокоочищенный МК, Humalog, Actrapid NM. Название и дозу инсулина, как и других введенных медикаментов, вносят в сопроводительный лист. При наличии сомнений 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 выживаемости. Больные 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 литров в сутки и проводят мероприятия по устранению причины, спровоцировавшей развитие кетоацидоза. Больные декомпенсированным кетоацидозом и с 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 часа.
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 постоянного центрального венозного катетера (при наличии технической возможности).
9. Контроль артериального давления, ЧСС и температуры тела — каждые 2 часа.
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 развитию отека легких. Поэтому при выраженной дыхательной недостаточности показана интубация трахеи и искусственная вентиляция легких.

#### **Профилактика асфиксии рвотными массами**

При наличии рвоты во избежание асфиксии рвотными массами показано промывание желудка с последующей установкой назогастрального зонда и постоянной аспирации желудочного содержимого.

### Регидратация

Дефицит жидкости у таких больных составляет около 10-15% массы тела (5-12 л), поэтому регидратация больного кетоацидозом является одним из наиболее важных и первоочередных мероприятий. При исходном уровне  $\text{Na}^+$  плазмы менее 150 мэкв/л регидратацию проводят с помощью изотонического раствора NaCl. 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 в час (Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А., 2003).

Если у больного наблюдается гипернатриемия ( $\text{Na}^+$  плазмы выше 150 мэкв/л), регидратацию начинают с 0,45% раствора NaCl. В этом случае введение жидкости производят менее интенсивно со скоростью 4-14 мл/кг массы в час.

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 (см. табл. 15.1).

Таблица 15.1. 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 водного столба	1 л/час
5-12 см водного столба	0,5 л/час
более 12 см водного столба	250-300 мл/час

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 часа 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 часов 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 осмоляльности плазмы. При этом появляется разница между снизившимся осмотическим давлением плазмы и по-прежнему высокой осмоляльностью 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 NaCl 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 гиперосмолярной комой (Дедов И.И., Шестакова М.В., 2003). Его развитие возможно даже на фоне адекватного лечения, чаще через 4-6 часов после начала лечения. У больного, находящегося в сознании, развивающийся отек мозга можно заподозрить по нарастанию головных болей, головокружения, повторному возникновению и нарастанию тошноты, рвоты, повышению температуры тела, появлению брадикардии и судорог. У пациента в состоянии комы исчезает реакция зрачков на свет, возможна офтальмоплегия. Все эти явления 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. Показана гипервентиляция легких и гипотермия мозга, для снижения сосудистой проницаемости показано назначение кортикостероидов. 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/час. 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 р-ра 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 резинку системы. Необходимое количество инсулина короткого действия набирают в инсулиновый шприц и разводят изотоническим раствором NaCl до 1 мл, *вводят* медленно, в течение 1 минуты. Считается, что несмотря на короткий период полувыведения (5-7 минут), сахароснижающий эффект введенного инсулина продолжается достаточно долго, чтобы считать оправданным его введение в виде болюса 1 раз в час (И.И.Дедов, М.В.Шестакова, 2003; И.И.Дедов, М.В.Шестакова, М.А.Максимова, 2003).

Альтернативой болюсному введению инсулина может быть его в/в капельная инфузия. При этом на каждые 100 мл 0,9% раствора NaCl добавляют 10 Ед инсулина короткого действия и 2 мл 20% сывороточного альбумина человека. Полученный раствор вводят в/в капельно со скоростью 40-80 мл/час (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 (М.И.Балаболкин, 2000). Противники этой точки зрения отмечают, что такой подход не позволяет обеспечить точный контроль над введенной дозой инсулина и ее тонкую коррекцию (И.И.Дедов, М.В.Шестакова, 2003; И.И.Дедов, М.В.Шестакова, М.А.Максимова, 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 часа 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 несет в себе опасность развития осмотического дисбаланса между плазмой крови и церебральным ликвором, который приводит к опасному осложнению кетоацидоза — отеку головного мозга. Поэтому **скорость снижения гликемии не должна превышать 5,5 ммоль/л в час, 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/час. При достижении гликемии 14 ммоль/л скорость введения инсулина снижают до 3-4 Ед/час.

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 часа) 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, с другой — уход ионов калия внутрь клеток. Все это приводит к снижению уровня калия крови через 2-4 часа 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 (см. табл. 15.2). Количество хлорида калия, парентерально вводимого в течение суток не должно превышать 15-20 г.

**Таблица 15.2. Скорость введения калия при лечении электролитных нарушений у больных диабетическим кетоацидозом (Дедов И.И., Шестакова М.В., 2003)**

Калиемия, мэкв/л	Скорость введения КО в расчете на сухое вещество <sup>1</sup> , 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 вводит		

**Примечание.** \* — в 100 мл 4% раствора КСl содержится 4 г сухого вещества.

Необходимость в коррекции других электролитов возникает редко, например необходимость во введении фосфата калия появляется при уровне фосфора плазмы 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 минут; при развитии олигурии и анурии введении солей магния сопряжено с риском его передозировки.

### **Коррекция кислотно-основного 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. Причиной этих явлений является селективная проницаемость 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 усугубляет 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 5 000 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 и восстановления способности принимать пищу 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 больного диабетом (стол №9)-

#### 15.1.2. Гиперосмолярная некетацидотическая кома

**Гиперосмолярная некетацидотическая кома** — патологический синдром, возникающий у больных сахарным диабетом и характеризующийся потерей сознания на фоне гипергликемии и гиперосмолярности плазмы, без наличия кетоацидоза.

Гиперосмолярная некетацидотическая кома встречается примерно в 6-10 раз реже диабетического кетоацидоза, развивается преимущественно у пожилых больных сахарным диабетом 2 типа легкой и средней степени тяжести, получающих диетотерапию и лечение пероральными сахароснижающими препаратами. Примерно в 30% случаев гиперосмолярная кома является 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 некетацидотической комы с кетоацидозом можно выделить ряд особенностей клинической картины:

1. Более медленное развитие (примерно в 1,5-2,0 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 Бабинского и другие патологические рефлексы, гемианопсия, эпилептоидные припадки, галлюцинаторные психозы и др.).
6. Нередко возникает лихорадка центрального генеза (для кетоацидоза характерна склонность к гипотермии).
7. Более выраженная дисфункция сердечно-сосудистой системы в результате 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 несладкий 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 и перегрузка организма в результате парентерального введения больших количеств растворов NaCl и глюкозы.

6. Заболевания почек с нарушением их экскреторной функции.

Патогенез. Основные механизмы патогенеза гиперосмолярной некетацидотической комы приведены на рис. 15.2. Почему при декомпенсации сахарного диабета 2 типа 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.

Соматическое заболевание Прием медикаментов, имеющих контринсулярное действие

Рост инсулинорезистентности и потребности в инсулине

Умеренное усиление дефицита инсулина

Нарушение утилизации глюкозы миоцитами и адипоцитами

Повышение продукции контринсулярных гормонов

Усиление глюконеогенеза и гликогенолиза

Постепенный, но устойчивый рост гликемии без выраженной активации кетогенеза

**Значительный рост  
осмотического давления  
плазмы крови**

$i$  ZZI

Осмотический диурез и полиурия

Внутриклеточная  
дегидратация

Потеря жидкости в  
результате рвоты,  
поноса, ожогов,  
кровотечения, приема

<sup>1</sup> Потеря  
электролитов

Потеря  
жидкости

Выраженная  
**общая**  
**дегидратация**

Нарушение  
питьевого  
режима

«Сгущение» крови

Гипокалигестия, несмотря на возможные  
норм о-, г и по- и гиперкалиемию

Прогрессирующая  
гиповолемия, шок

Снижение тургора кожи, тонуса глазных  
яблоч, сухость кожи и видимых слизистых

Нарастающая  
«централизация»  
кровообращения

Нарушение абсорбции лекарственных  
средств из подкожно-жировой клетчатки

Невозможность дальнейшего поддержания кровотока в жизненно  
важных органах путем централизации кровообращения

Ишемия почек с нарушением  
их экскреторной функции

Выраженная церебральная  
гипоксия

Ишемия  
миокарда

ОЛШЛФИА

Неврологическая  
симптоматика

Снижение сократительной  
способности миокарда,  
нарушения ритма, тромбоз  
коронарных сосудов и г.п.

Азотемия

**Угнетение ЦНС**

**КОМА**

Рис. 15.2. Основные патогенетические механизмы развития гиперосмолярной некетацидотической комы.

Предполагается, что остаточной 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 глуконеогенез 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, приводящей 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:

**1. Инсипидарный синдром** (полиурия, полидипсия).

**2. Синдром дегидратации** (снижение тургора кожи и тонуса глазных яблок, сухость кожи и видимых слизистых, в первую очередь - полости рта; в ходе клинического обследования проявления этого синдрома нередко недооценивают и объясняют возрастными инволютивными изменениями).

**3. Синдром угнетения центральной нервной системы** (появляется и нарастает слабость, по мере прогрессирования которой наблюдается дезориентация, возможны галлюцинации, делирий, которые сменяются нарастающим сопором, переходящим в кому).

**4. Синдром неврологических нарушений** (выраженная гиповолемия и сгущение крови на фоне церебрального атеросклероза приводят к появлению 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 выше 33,3 ммоль/л, эффективная осмолярность плазмы выше 350 мосмоль/л, отсутствие гиперкетонемии и признаков метаболического ацидоза, массивная глюкозурия при отсутствии кетонурии).

Осмолярность может быть определена расчетным методом по следующей формуле:

$$(OK) = 2 - ((Na^+) + (K^+)) + (Глю) + (М) + 0,03 - (ОБ), \text{ где}$$

OK — осмолярность крови, мосмоль/л;

(Na<sup>+</sup>) — натриемия, мэкв/л;

(K<sup>+</sup>) — 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):

$$(\text{ЭО}) = 2 \cdot (\text{Na}^+) + (\text{Глю}), \text{ где}$$

ЭО — эффективная осмоляльность, мосмоль/л;

(Na<sup>+</sup>) — 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 инсулинотерапии, 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, регидратации проводят более интенсивно. Ориентировочная схема введения жидкости: в 1-й час — 1,0-1,5 л, во 2-й и 3-й часы — по 0,5-1,0 л, в последующий период до устранения дегидратации по 0,25-0,5 л в час (Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А., 2003). Проводить регидратацию также 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% 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 обеспечить снижение осмоляльности и гликемии. Одновременное введение гипотонического раствора и перфузия инсулина со скоростью 6-8 Ед/час 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 в час. Поэтому на начальном этапе инфузионной терапии инсулин либо вводят в очень малых дозах (2 Ед/час в виде в/в болуса), либо не вводят совсем!

Если через 4-5 часов, 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 5 000–6 000 Ед в/в 4 раза в день под контролем свертывающей системы крови.

### **15.1.3. Гипогликемия и гипогликемическая кома**

**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.

Гипогликемии являются одним из наиболее 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 (неправильная 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 сульфаниламочевины 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 (подавляет процессы глюконеогенеза в печени).

6. Недостаточная информированность больного о методах самоконтроля диабета и профилактики гипогликемии (пациент не носит с собой легкоусваиваемые 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 глю-

кагона, 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 прослеживается 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 бета-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 клинические проявления характеризуются двумя основными клиническими синдромами:

### **1. Синдром реактивной активации автономной нервной системы:**

- гипersимпатикотония (психомоторное возбуждение, агрессивность, сердцебиение, тахикардия, тремор, повышение артериального давления, бледность кожных покровов, мидриаз);
- холинергическая гиперактивность (ощущение сильного голода, тошнота, слюноотечение, 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 пролонгированного действия возможно развитие ночных гипогликемии, которые протекают бессимптомно. Их наличие можно заподозрить по наличию косвенных симптомов: бессоннице, кошмарных сновидениях, потливости в ночное время. Однако учитывая неспецифичность клинических проявлений гипогликемии, а также вариабельность ее клинической картины, диагноз этого состояния необходимо верифицировать путем лабораторного исследования сахара крови. Ставить диагноз гипогликемии только на основании наличия потливости, плохого сна или наличия 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 симпатоадреналовой 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 минут 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-х кратным компенсаторным усилением церебрального кровотока, позволяющим предупредить катастрофические последствия. Однако 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 декортикации.

У пожилых больных с выраженным церебральным атеросклерозом длительная тяжелая гипогликемия может привести к тяжелому поражению церебральной ткани и развитию отека головного мозга с летальным исходом. Кроме того, гипогликемия может спровоцировать обострение течения сердечно-сосудистых заболеваний, однако по данным исследования DIGAMI интенсивная инсулинотерапия снижает смертность больных диабетом с постинфарктным кардиосклерозом, несмотря на рост частоты гипогликемии (Malmberg и соавт., 1997).

Помимо сердечно-сосудистых 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 гипогликемии с кетоацидотической и гиперосмолярной комами 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. Известные случаи ошибочной диагностики эпилептических припадков у больных с вызванной 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 (И.И.Дедов, М.В.Шестакова, М.А. Максимова, 2003), для купирования **легкой гипогликемии** необходимо дополнительно принять простые углеводы в количестве 1,5-2,0 хлебных единицы (ХЕ):

- 4-5 кусков сахара;
- ' 1,0-1,5 столовых ложки 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 столовые ложки каши и т.п.

Для купирования гликемии 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, шипание кожи, интенсивные удары по мягким тканям и т. д. Как объяснить этот феномен? При поверхностной коме сохраняется неспецифическая ответная реакция на сильное болевое раздражение (см. главу 5. ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА), 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, следует подчеркнуть большое значение профилактики неотложных состояний, осложняющих течение сахарного диабета. Обучение больного в школе диабета и создание у него мотивации на проведение самоконтроля позволяют значительно снизить риск развития осложнений и повысить качество жизни пациентов.

#### 15.1.4. Лактацидоз

Лактацидоз — патологическое состояние, развивающееся при увеличении продукции и (или) снижении клиренса лактата, проявляющееся выраженным метаболическим ацидозом и тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью. У эндокринолога понятие «лактацидоз» прежде всего ассоциируется с применением бигуанидов, в частности фенформина, запрещенного к применению еще в 70-х гг. прошлого века. Современные бигуаниды (метформин) обладают значительно меньшей токсичностью и значительно лучше переносятся. В настоящее время лактацидоз у больных диабетом — это редкая патология. В последние годы частота его развития при лечении препаратами метформина в разных странах составляет от 0,027 до 0,053 случая на 1 000 пациентов в год. Развитие лактацидоза происходит довольно быстро, от появления первых симптомов до развития терминального состояния обычно проходит несколько часов. Летальность при этой патологии очень высокая и достигает 50-90%.

Этиология. Сахарный диабет не является единственно возможной причиной лактацидоза. Этиологическая классификация лактацидоза представлена в таблице 15.3.

Таблица 15.3. Классификация лактацидоза по причинам возникновения

Тип А (связанный с тканевой гипоксией) Тип R	(не связанный с тканевой гипоксией) Тип B,		
	Тип B <sub>2</sub>	Тип B <sub>3</sub>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>* кардиогенный, эндотоксический, гиповолемический шок;</li> <li>• отравление CO;</li> <li>• тяжелая анемия;</li> <li>* феохромоцитомы;</li> <li>эпилепсия</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• вызванный сахарным диабетом;</li> <li>• почечной и (или) печеночной недостаточностью;</li> <li>" злокачественными опухолями;</li> <li>• тяжелыми инфекциями;</li> <li>лейкозами</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• вызванный бигуанидами;</li> <li>" парентеральным введением высоких доз фруктозы;</li> <li>" салицилатами;</li> <li>* метанолом или этиленгликолем;</li> <li>цианидами</li> </ul>	" связанный с врожденными нарушениями обмена веществ (гликогенозом I-го типа, метилмалоновой ацидемией)

Патогенез. Лактацидоз у больного сахарным диабетом имеет смешанную этиологию, прием бигуанидов в его развитии играет лишь вспомогательную роль. Для его развития необходимо воздействие комплекса факторов, включающих развитие тканевой гипоксии любой этиологии, нарушение функции печени и почек, воздействие тяжелых инфекций и интоксикаций, которые сами по себе способны вызвать развитие лактацидоза. Назначение на этом фоне высоких доз метформина может усугубить 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), сменяющейся картиной тяжелого шока. Нередко возникают нарушения сердечного ритма, усугубляющие дисфункцию 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 его присоединения 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 базируется на измерении уровня лактата крови, исследовании кислотно-основного состояния и 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:

$$(AI) = (Na^+) - ((Cl^-) + (HCO_3^-)), \text{ где}$$

(AI) - анионный интервал, мэкв/л;

(Na<sup>+</sup>) - натриемия, мэкв/л;

(Cl<sup>-</sup>) — хлоремия, мэкв/л;

(HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) - 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 (см. Глава 6. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ) — искусственную вентиляцию легких. Необходимо добиться парциального давления СО<sub>2</sub> ниже 25-30 мм рт. ст. Назначение инсулина в сочетании с глюкозой повышает активность пируватдегидрогеназы и гликогенсинтетазы, что усиливает синтез гликогена и также ингибирует образование молочной кислоты. Внутривенное введение инсулина со скоростью 2-5 Ед/час сочетают с инфузией 5% раствора глюкозы под контролем гликемии со скоростью 100-250 мл/час.

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-основного баланса у таких больных до настоящего времени не решена. В силу ранее описанных причин, назначение гидрокарбоната натрия больному метаболическим ацидозом связано с риском развития целого ряда негативных побочных эффектов, включая парадоксальное усиление церебральной гипоксии и отек головного мозга. Поэтому, также как и при лечении кетоацидоза, его назначают только при снижении рН крови ниже 7,0. Используют небольшие дозы гидрокарбоната натрия (50 ммоль или 100 мл 4,25% раствора), которые вводят однократно, в/в капельно, очень медленно.

В литературе также можно встретить сообщения об эффективности назначения трисамина больным лактацидозом (В.В.Потемкин, 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 в сутки. Встречаются также рекомендации о применении метиленового синего, который вводят внутривенно капельно в виде 1% раствора в количестве 50-100 мл (2,5 мл/кг массы).

При наличии у больного других 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 10 000 больных тиреотоксикозом (Балаболкин М.И., 1998). Летальность при этой патологии достигает 30,0-50,0% (Ефимов А.С., Скробонская НА., 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;
- воздействие на кожу ультрафиолетового излучения или солнечной радиации при посещении солярия или пляжа;
- любые сопутствующие острые заболевания;
- обострение хронических инфекционных и не инфекционных заболеваний;
- острые отравления и хронические интоксикации;
- гипогликемия;
- беременность и роды.

4. В/в введение рентгенконтрастных 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 развитию выраженной надпочечниковой недостаточности, которая развивается на фоне яркой клинической картины тиреотоксикоза.

Усиление токсического действия тиреоидных гормонов может быть вызвано:

" усилением их синтеза в щитовидной железе;

- разрушением или повреждением ткани щитовидной железы, в результате которого в кровь попадают тиреоидные гормоны, содержащиеся в тиреоидной паренхиме;

увеличением свободной фракции гормона вследствие конкурентного вытеснения тироксина из связи с белком.

Состояние пациента усугубляется тяжелым нарушением процессов окислительно-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 криза 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 имеется 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. Все это приводит к прогрессирующей дегидратации и гиповолемии. Иногда появляются боли в животе. Характерно повышение температуры тела до 38°C 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 печёночной 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 ранимая и инфицируемая.

Для усиления теплоотдачи больной нередко принимает в постели вынужденное положение с раскинутыми руками, полусогнутыми коленями и разведенными бедрами («поза лягушки»). Лицо больного амимично, характерно застывшее выражение ужаса, редкое мигание, усиление проявлений офтальмопатии.

Дыхание пациента глубокое, частое, возможно появление удушья. Пульс частый и малый, наблюдается выраженная синусовая тахикардия, иногда достигающая 200 ударов в одну 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 развития психозов. Затем возбуждение сменяется адинамией, сонливостью, дезориентацией в окружающей обстановке и развитием сопора. Иногда стадия психомоторного возбуждения отсутствует, и криз начинается с прогрессирующей адинамией, 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. Тяжесть состояния усугубляется резким обезвоживанием организма и нарушением электролитного баланса.

При отсутствии адекватного лечения в течение 24–48 часов развивается тиреотоксическая кома, состояние больного прогрессивно ухудшается и больной погибает при явлениях 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 наличии подтвержденного тиреотоксикоза в анамнезе 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 недавнее воздействие 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 часов. 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 ним усиления синтеза тиреоидных гормонов, введение препаратов йода начинают через 1-2 ч после назначения тиреостатиков. В качестве препарата йода для парентерального введения используют 10% раствор йодида натрия. Каждые 8 часов в/в капельно вводят 5-10 мл 10% стерильного раствора йодида натрия, растворенных 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 раз в день. После стабилизации состояния пациента доза раствора Люголя снижается 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 реополиглокина и раствора альбумина. Общее количество парентерально введенной жидкости определяется выраженностью дегидратации и гиповолемии и может достигать 3 л/сутки. 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 поляризирующей смеси и т.д.

**6. Бета-адреноблокаторы в высоких дозах.** Каждые 3-6 часов 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 прекра-

шения рвоты и восстановления сознания пропранолол назначают внутрь по 40–60 мг 3–4 раза в сутки. Назначая бета-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/сутки. 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 дро пер идола.

**8. Борьба с гипертермией.** С целью 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 объем замещающую терапию дополняют введением более высоких доз кортикостероидов (гидрокортизон 400–600 мг/сутки, преднизолон 200–300 мг/сутки). 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), сердечных гликозидов (0,5 мл 0,05% раствора строфантина; 1,0 мл 0,025% раствора дигоксина), ингаляции кислорода, насыщенного парами спирта (спирт выступает в роли пеногасителя). **Купирование аритмического синдрома** целесообразно проводить бета-блокаторами, сердечными гликозидами (подробнее см. раздел 7.2.3.3. **Нарушения ритма при ОИМ**). 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 в результате возникновения 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. Развитие криза на фоне отсутствия 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 терапией 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 на грани его компенсаторных возможностей.

**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 реальной клинической практике, в развитии надпочечникового криза участвуют 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 развитие диареи, обезвоживания и гипонатриемии. Уменьшение объема циркулирующей крови усугубляет снижение артериального давления и приводит к прекращению клубочковой фильтрации с развитием олигоанурии и азотемии. Клинически эти патофизиологические нарушения проявляются выраженной слабостью, диспепсическими проявлениями и прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточностью.

**Клиника.** При развитии надпочечникового криза на фоне декомпенсации уже имеющейся хронической надпочечниковой недостаточности, нарастание симптоматики обычно происходит постепенно 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 появляются и начинают прогрессировать 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 привести к прекращению почечной экскреции и развитию 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.** Преобладают симптомы острой кардиоваскулярной недостаточности (бледность, акроцианоз, похолодание конечностей, частый малый пульс, выраженное снижение артериального давления, коллапс, анурия).

2. **Желудочно-кишечная (псевдоперитонеальная).** Доминируют тошнота, неукротимая рвота, метеоризм, понос, признаки геморрагического гастроэнтерита, симптомы перитонизма.

3. **Нервно-психическая (менингоэнцефалитическая).** 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:** глубокое снижение артериального давления, носящее характер коллапса или кардиоваскулярного шока (систолическое артериальное давление менее 60 мм рт. ст., диастолическое часто не определяется). Нарушение гемодинамики обычно рефрактерно к введению симпатомиметиков.

2. **Нарушение 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 АКГГ** (отсутствует при острой гипofизарной 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 — повышенное 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:** гидрокортизона гемисукцинат 100 мг в/в в виде болюса, затем по 100 мг в/в капельно каждые 8 часов (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 являются ориентировочными и могут (и должны) быть скорректированы исходя из динамики артериального давления и клинического состояния пациента. При отсутствии гидрокортизона по той 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:** показана в/в капельная инфузия изотонических растворов глюкозы и хлорида натрия. В первые два часа вводят 1,0 л 5% раствора глюкозы и 1,0 л изотонического раствора хлорида натрия, к концу первых суток объем вводимого раствора доводят до 3,0–4,0 л, растворы глюкозы и хлорида натрия вводят в соотношении 1:2–1:3. С целью 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/сутки. После достижения АД в 110/70 мм рт. ст., в/в инфузию жидкостей можно прекратить и ограничиться приемом жидкости внутрь.

**3. Коррекция электролитных нарушений.** Лечение электролитных нарушений необходимо в случае развития 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 введение 200 мл 20% раствора альбумина или 400 мл свежезамороженной или нативной плазмы. Возможно также введение препаратов аминокислот (амминозол, неоальвезин, полиамин) или растворов гидроксипропилкрахмала (рефортан, стабизол и др.).

**5. Симптоматическое лечение.** В первую очередь начинают борьбу с сердечно-сосудистой недостаточностью. При сохранении артериальной гипотензии на фоне введения кортикостероидов к лечению добавляют симпатомиметики и аналептики. 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 гипoadrenalового надпочечникового криза чаще всего требуется около 5 дней, после чего решается вопрос о продолжении постоянной заместительной терапии кортикостероидами или их постепенной отмене.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболки М.И. Эндокринология. - М.: Универсум паблишинг, 1998. — 582 с.
2. Балаболкин М.И. Диабетология. — М.: Медицина, 2000. — 672 с.
3. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: Руководство. — М., 2002. — 752 с.
4. Дедов П.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник. — М.: Медицина, 2000. — 632 с.
5. Дедов И. И., Фадеев В.В. Введение в диабетологию: Руководство для врачей. — М.: Изд-во Берег, 1998. - 200 с.
6. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет: Руководство для врачей. — М.: Универсум паблишинг, 2003. — 455 с.
7. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А, Федеральная целевая программа «Сахарный диабет»: Методические рекомендации. — М.: МедиаСфера, 2003.— 88 с.
8. Демидова И.Ю. Острые осложнения инсулинозависимого сахарного диабета // Диабетография. — №8. - 1996.-С. 17-25.
9. 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.
10. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.2. Диагностика ревматических и системных заболеваний соединительной ткани. Диагностика эндокринных заболеваний. — М., 2001. — 576 с.
11. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Т.2. Лечение ревматических болезней. Лечение эндокринных болезней, Лечение болезней почек. — М., 2000. - 608 с.
12. Потемкин В.В. Эндокринология: Учебник. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1999.-640 с.
13. Руководство по клинической эндокринологии / Под ред. Н.Т.Старковой. — СПб., 1996.-544 с.

## Глава 16. ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

С.А. Сумин, И. М. Бор од и нов

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 решает широкий круг задач с привлечением многих смежных естественных наук, общей и органической химии, биохимии, физиологии, иммунологии, генетики 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 (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989).

#### 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 (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989).

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, неорганические и элементоорганические. Существуют еще гигиеническая, токсикологическая 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 3 ведущих принципа: этиопатогенетический, клинический и нозологический.

Этиопатогенетическая классификация выделяет отравления случайные, преднамеренные, а по условиям развития — производственные, бытовые. Пути поступления ядов в организм подразделяются на пероральные, ингаляционные, перкутанные (накожные), 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 (прежде всего печени, почек, см. главу 12. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ И ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ и главу 13. СИНДРОМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ).

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 (Маркова И.В., Афанасьев В.В., Цыбульский Э.К., Неженцев М.В., 1998; Лужников Е.А., 1999).

**1. Скрытый период.** Время от момента 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.

**1. Период резорбтивного действия ядов** (или токсикогенный период). Он начинается с первыми клиническими симптомами отравления и заканчивается 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 клиничко-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 проявляются «специфические» морфофункциональные изменения, характерные для отравления данным ядом.

**4. Восстановительный период»** для которого характерно сохранение 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. Сильнодействующие ядовитые вещества, как правило, вызывают быстрый летальный исход после их воздействия на организм человека. Отравления тяжелой и средней степени проявляются 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 позволит своевременно выбрать антидот, принять лечебно-тактическое решение и прогнозировать 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 функций жизнеобеспечения, степени их недостаточности и проведение мероприятий, стабилизирующих состояние пострадавшего.
4. Диагностика специфических (патогномоничных) клиничко-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 очертить группу токсикантов и ускорить целенаправленное проведение химико-токсикологической диагностики, а также выбрать неотложную фармакотерапию антагонистами.

Главным ориентиром в дифференциальной диагностике «медиаторного» синдрома является изменение частоты сердечных сокращений (ЧСС) в зависимости от которой выделяют две принципиальных группы токсикантов, вызывающие хронопозитивные и хрононегативные синдромы (см. табл. 1.16.).

**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 (нормо) тензию, 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 (см. табл. 16.1).

Таблица 16.1. Автономные токсические хронопозитивные и хрононегативные синдромы (Цитируется по Марини Д.Дж., Уилер А.Г., 2002; Маркова И.В., Афанасьев В.В., Цыбулькин Э.К., Неженцев М.В., 1998, с изменениями)

СИНДРОМ	показатель							
	пульс	АД	ЧД	кожа	функциональ- ? КТ перистальтика	тела	зрачки	психический статус
хронопозитивные синдромы								
антихолинергический (димедрол, циклодол, атропин и др.)	+	+-	+-	+	--	+	++	бред
адренергический (эфедрин, кокаин, амфетамины, эуфиллин, амитриптилин* и MAO и др.)	++	+++	++	+ -	+	+	+++	бред
а-адренолитический (аминазин, пахи карпин, амитриптилин" и др.)	+	--	-	- +	--	- +	++	сопор, реже— кома
хрононегативные синдромы								
холинергический (холиномиметики, сердечные гликозды, барбитураты, героин*, резерпин* и др.)	-	-	+ -	++	++	+ -		кома .реже сопор
р-адре неблокирующий (бета-блокаторы, хинидин, хинин, делагил и др.)		--	- +	+	+ -	- +	- +	сопор
симпатолитический (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).

### 16.1.2. Синдромы токсического поражения внутренних органов и систем

Острые отравления вызывают возникновение однотипных патологических синдромов, выраженность которых проявляется в большей или меньшей степени в зависимости от химического агента и его количества, поступившего в организм (С. Н. Голиков, 1986; Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989):

1. **Синдромы поражения ЦНС:** интоксикационные психозы, токсическая энцефалопатия, судорожный синдром (см. раздел 25.5. СУДОРОЖНЫЙ И СИНДРОМ), токсическая кома (см. Глава 5. ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА).

2. **Синдромы поражения органов дыхания:** нарушение внешнего дыхания (гипоксическая гипоксия), транспортная (гемическая), циркуляторная, гистотоксическая (тканевая) и смешанная гипоксии. Данные виды патологии клинически проявляются синдромами раздражения верхних дыхательных путей, асфиксии, бронхиолоспазма, отека легких и др. (см. Глава 6. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ).

3. **Синдромы поражения ССС:** ОССН, расстройства ритма и проводимости сердца, гипертонический или гипотонический синдром (см. Глава 7. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ), экзотоксический шок (см. Глава 8. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ).

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. Глава 12. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ И ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ), нефротический синдром, уремия, гепаторенальный синдром.

Учитывая большую частоту и важность токсического поражения печени и почек, целесообразно рассмотреть данные синдромы более подробно.

#### 16.1.2.1. Токсическая гепатопатия

**Токсическая гепатопатия** имеет много общего с синдромом эндогенной интоксикации (см. главу 13. СИНДРОМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ) и является результатом воздействия на организм гепатотоксических веществ, а также расстройств регионарного кровообращения в печени при экстремальных состояниях организма на фоне острых отравлений (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989).

Клинически явления гепатопатии проявляются увеличением печени, появлением желтухи, геморрагического диатеза, носовых кровотечений, печеночной энцефалопатии. Существует тесная корреляция между клиническими проявлениями данного синдрома и лабораторными данными. В клинике выделяют три степени тяжести токсической гепатопатии (см. табл. 16.2).

#### 16.1.2.2. Токсическая нефропатия

**Токсическая нефропатия** также, как и токсическая гепатопатия, имеет много общего с синдромом эндогенной интоксикации (см. главу 13. СИНДРОМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ) и является результатом воздействия на организм нефротоксических веществ.

В клинике выделяют три степени тяжести токсической нефропатии (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989).

1. **Токсическая нефропатия легкой степени** характеризуется незначительным снижением клубочковой фильтрации (76,6+2,7 мл/мин.) и почечного плазмотока (552,2+13,6 мл/мин.) при сохраненной концентрационной и азотовыделительной

функций 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 сутки отмечается умеренное (острый гемоглобинурийный нефроз) снижение суточного диуреза (приблизительно на 30–40% по сравнению 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 часа 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. главу 12. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ И ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ).

Таблица 16.2. Показатели метаболизма печени у больных с острой токсической гепатопатией различной тяжести на 1-3 сутки после отравления  
(Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989)

Показатель	Контроль, М±т	Токсическая гепатопатия, М±т		
		легкая	среднетяжел.	тяжелая
АЛТ, ммоль/(г-л)	0,7710,08	4,5±0,7	6,95±0,95	22,711,8
АСТ, ммоль/(г-л)	0,2710,03	1,69±0,18	2,26±0,25	5,52±0,4
ЛДГ общая, ммоль/(г-л)	0,49±0,02	1,67±0,17	2,32±0,26	3,56±0,27
ЛДГ <sub>4</sub> ;	0,042±0,00064	0,039±0,007	0,073±0,015	0,29±0,026
ЛДГ <sub>5</sub> ;	0,029±0,0037	0,13±0,0018	0,35±0,0035	0,56±0,0041
Липопротеиды, г/л	4,22±0,15	3,96±0,17	0,72±0,09	0,45±0,06
Холестерин, ммоль/л	4,41 ±0,11	4,2710,21	1,76±0,16	1,45±0,12
Фосфолипиды, ммоль/л	2,51 ±0,08	2,38±0,П	1,09±0,10	0,96±0,07
Общий билирубин, мкмоль/л	12,0±0,5	12,8±0,7	14,5±2,39	49,614,27
Протромбин, %	84±1,0	81 ±1,5	55±5,4	4014,6

### 16.1.3. Методы диагностики острых отравлений

Методы диагностики острых отравлений направлены на установление химической этиологии и состоят из 4 основных видов диагностических мероприятий (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989):

**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 монитерирование 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 (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989):

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 методам (см. главу 6. **ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ** и главу 7. **НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**).

Удаление невсосавшегося яда осуществляется при помощи 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-химиотерапии

(интракорпоральные и экстракорпоральные)

- замещение крови;
- плазмаферез;
- методы детоксикации лимфы;
- гемо-(плазмо-) диализ;
- ультрафильтрация;
- гемофильтрация;
- электрохимическое окисление крови;
- гемодиализация;
- перитонеальный диализ;
- гемо- (плазмо-) сорбция;
- озоногемотерапия;
- лазерное облучение крови;
- магнитная обработка крови;
- ультрафиолетовое облучение крови.

##### III. Методы антидотной детоксикации:

1. Химические противоядия:
  - а) контактного действия;
  - б) парентерального действия.
2. Биохимические противоядия.

3. Фармакологические антагонисты.

4. Антитоксическая иммунотерапия.

### I. Методы естественной детоксикации организма

На первом месте из методов естественной детоксикации организма находится **промывание желудка** с последующим введением в зонд активированного угля, энтеросорбентов и антидотов. Такой метод лечения (детоксикации) отравлений называется энтеросорбцией или гастроинтестинальной сорбцией. Желудок следует промывать водопроводной водой комнатной температуры в количестве 15 литров, только тогда достигается наиболее полное удаление яда. Однако при выполнении такой простой и малоблезненной процедуры возможна аспирация промывных вод, особенно у пострадавших, находящихся в предкомаатозном и комаатозном состоянии. Для предотвращения этого осложнения у данного контингента больных промывание желудка необходимо производить на фоне 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) является достаточно универсальным способом ускоренного выведения ядов из организма. Данный способ лечения должен осуществляться под постоянным контролем ЦВД и почасового диуреза. Внутривенно производится водная нагрузка в объеме 1,5–2 л изотонического р-ра хлорида натрия или 5% р-ра глюкозы, затем струйно вводятся осмодиуретики типа мочевины или маннитола (15–20% раствор) из расчета 1–1,5 г/кг массы тела больного в течение 10–15 мин. или салуретики типа фуросемида в количестве 60–90 мг. В последующем обязательно проводится коррекция уровня электролитов (введение поляризирующей смеси, сбалансированных растворов микроэлементов), т. к. большой объем форсированного диуреза сопровождается вымыванием электролитов из плазмы.

Противопоказаниями к использованию метода форсированного диуреза являются острая сердечно-сосудистая недостаточность, 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 изложены в главе 6. **ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**). 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 используется **назначение слабительных и кишечный лаваж**.

### II. Методы искусственной детоксикации организма

**Интракорпоральные** методы в настоящее время практически не используются в силу гораздо большей эффективности экстракорпоральных, из них наиболее распространенными является **гемодиализ** и **гемосорбция**.

**Гемодиализ** 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. Широкое распространение гемодиализ получил для выведения водорастворимых ядов (барбитураты длительного действия, салицилаты, соединения тяжелых металлов и др.).

**Гемосорбция** основана на способности активированных углей или ионообменных смол адсорбировать токсические продукты. Особо ценен данный метод при отравлении плохо диализируемыми ядами типа психотропных препаратов небарбитуратового ряда, различных алкалоидов, сердечных гликозидов и др. К неблагоприятным моментам использования данного метода, как, впрочем, и гемодиализа, относится частичное разрушение некоторых форменных элементов крови.

При использовании экстракорпоральных методов детоксикации нужно знать показания и противопоказания к их применению для каждого конкретного токсического вещества.

### III. 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 1 000 м<sup>2</sup>) и поглощает многие токсины в пределах нескольких минут после введения, однако он не снижает токсического действия ряда часто встречающихся ядов. Активированный уголь можно давать после вызванной рвоты или промывания желудка, чтобы поглотить перорально принятые препараты. Хотя риск и не велик, активированный уголь часто вызывает рвоту, а в случае аспирации может стать причиной пневмонита.

**ЯДЫ, НЕ ПОГЛОЩАЕМЫЕ АКТИВИРОВАННЫМ УГЛЕМ:** Алкоголь, этиленгликоль, кислоты, щелочи, ФОС, углеводороды, цианид, литий, железо, тяжелые металлы.

Широко используемый ранее «универсальный антидот» (ТУМ) оказался малоэффективным, так как его составные части (жженая магнезия, таннин и активированный уголь) взаимно 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, тетацин и др.).
3. Биохимические противоядия (например, реактиваторы холинэстеразы, налоксон, этиловый алкоголь, метиленовый синий, антиоксиданты и др.).
4. Фармакологические противоядия (например, 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.

Список наиболее распространенных антидотов представлен 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. № 8

## 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) в амп.                  |
| 5. Аскорбиновая кислота 5% в амп.                          | 19. Пеницилламин (купренил) в Таб.                              |
| 6. N-Ацетилцистеин (таб., порошок)                         | 20. Пиридоксина гидрохлорид (витамин В <sub>6</sub> ) 5% в амп. |
| 7. Глюкагон 1 мг в амп.                                    | 21. Сыворотка антитоксическая противозмеиная — ед. в амп.       |
| 8. Глюкоза 40% в амп.                                      | 22. Тиамин бромид (витамин В <sub>1</sub> ) 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.               | (энтеросорбент) — (суспензия, порошок) кар-                     |
| 12. Кислород гипербарический                               | 25. Цитохром «С*» 0,25% в амп.                                  |
| 13. Липоевая кислота (легалон, сил, силибинин) 0,5% в амп. | 26. Этиловый спирт ректификат                                   |
| 14. Метиленовый синий 1 % в амп.                           |   |

В настоящий перечень включен минимальный необходимый набор медикаментов, не исключающий 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).

Наркомания является общественной трагедией, от которой страдают десятки миллионов людей. Масштабы беды огромны, а прогнозы неутешительны. Цифры пугают даже специалистов. По данным международной организации «Врачи без границ», в РФ в 2000 г. было от 3-х до 4-х миллионов наркоманов (Известия. — №226 (25818), 30.11.2000). Наркомания с нарастающей силой охватывает весь современный мир. Проблема наркотиков не является вопросом, который касается только одного континента или цивилизации. Она практически превратилась в мировую проблему.

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. Это происходит потому, что, кроме физической, у него сформирована и психическая зависимость от наркотика. Наркотики способны вызвать изменение интеллекта вплоть до распада личности с асоциальным поведением на фоне непреодолимого желания достать наркотик любой ценой, вплоть до преступления.

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 (1999—2002) нарастает. 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 как природного, так 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.

**Наркотические анальгетики.** 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 возникновение у человека особого состояния психики — **эйфорию**, а повторное использование способствует формированию психической и физической зависимости (наркомании);
- 3) при повторном использовании наркотических анальгетиков для получения состояния эйфории требуются постоянно 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, быстроте формирования наркотической зависимости и другими показателями.

**Этиология.** Морфиноподобные вещества в медицине применяют в качестве обезболивающих, противокашлевых и противопроносных (имодиум, ломотил) средств. **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 ряд их функций. 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, причиной которой является 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.

#### 16.2.1.1.1. Отравления наркотическими анальгетиками

**Препараты:** опий, омнопон, морфин, этилморфин (дионин), фенадон, метадон, героин, промедол, пропоксифен, пентазоцин (лексир, фортрал), фентанил, суфентанил, кодеин, ханка, дифеноксилат (содержащийся в ломотиле), трамадол, 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 одновременно употребляли 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, что сопровождается их длительной задержкой в желудке.

После в/в введения 35% морфина связывается с белками крови, остальное количество препарата распределяется в плазме. Его плазменная концентрация зависит последовательно от метаболизма, обратного перераспределения в сосудистый сектор, экскреции и, возможно, внутрипеченочной 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 подобные эффекты 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 часов. **Корреляция между содержанием наркотических анальгетиков в моче и в плазме отсутствует**, поэтому по содержанию вышеназванных 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 (альфа-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 часов, а около 80% этого количества — в течение последующих 72 часов (Baselt R.S. et al., 1995).

Эффекты опиоидов на ЖКТ проявляются угнетением 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.** Основными проявлениями отравления наркотическими анальгетиками являются угнетение функции ЦНС и ЖКТ, артериальная гипотензия (из-за кардиодепрессивного и вазодилатирующего действия (влияния) наркотиков), понижение окислительных процессов и высвобождение гистамина (гистаминогенный эффект).

Выделяют ряд ведущих синдромов, которые носят жизнеопасный характер. 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, бронхиолоспазм с бронхосекретцией (bronхообтурационный синдром) и, как следствие гипоксии и повышенной проницаемости сосудов, некардиогенный отек легких.

К ведущим причинам (механизмам) развития ОДН относят угнетение дыхательного центра, бронхиолоспазм и повышенную бронхиальную секрецию, обусловленную выделением гистамина в тканях. Вышеперечисленные нарушения приводят к развитию респираторного ацидоза, нарушению обмена электролитов и повышению проницаемости сосудов в тканях, в т. ч. 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, причиной которой являются 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.

**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, однако 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 виде увеличения емкости сосудистого русла под влиянием гистамина, либо в виде спазма сосудов и их повышенной проницаемостью под влиянием гипоксии и гистамина.

Отравление наркотическими анальгетиками сопровождается задержкой мочеотделения и дефекации, которые являются следствием спазма гладкой мускулатуры мочевого пузыря 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, отмечаются 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-1). Сознание отсутствует, но при довольно сильных болевых и тактильных раздражителях возможна смена коматозного на сопорозное состояние. 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 часа.

**Отравления тяжелой и крайне тяжелой степени тяжести.** Доминирующие признаки: глубокая (кома II) или запредельная (терминальная) кома (кома III), миоз, выраженная гиповентиляция, брадипное с ЧД до 4-8 в мин, вплоть до апное. Дыхание типа Чейн-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 часа.

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 психотомimetиками (психостимуляторами), более благоприятно в сочетании с алко-

голем (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.

С целью диагностики отравления опиатами проводят пробу с налоксоном, который оказывает пробуждающее действие 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 средств 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 его введение 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 такая доза бывает неэффективной, поэтому R. Moore et al. (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 минуты 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/час) с применением перфузора, 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 часов из-за угрозы развития острой дыхательной недостаточности. Такая предосторожность связана с тем, что длительность действия у налоксона меньше, чем у наркотиков.

**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, т. к. невсосавшийся яд из-за пилороспазма довольно длительно находится в нем и после поступления в кровь вновь выделяется в желудок и кишечник (энтеро-гепатическая 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 опасности 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 гидро карбон атом натрия дозу налоксона увеличивают, при ИВЛ дозу антагониста не изменяют.

Волеические нарушения устраняются путем инфузии коллоидных растворов, проводится терапия и профилактика отека мозга, отека 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 наркотиков в крови и сокращению периода расстройства сознания.

С целью 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 плазмопротекторов, 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.

С целью 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.

### 16.2.1.1.2. Отравления кокаином

Жаргонные, сленговые названия кокаина: «крэк», «кокс», «кадиллак», «speed ball», «сноу», «базука».

Кокаин — алкалоид, содержащийся в листьях растения *Erythroxylon 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 потребления 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 псевдохолинэстераза. Добавление к кокаину фосфоорганических соединений увеличивает длительность его действия. Ухудшение печеночного кровотока увеличивает концентрацию 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 быстро исчезает способность переносить высокие дозы кокаина. Поэтому при нарушении регулярного приема данного наркотика возникает реальная опасность развития 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 психическими нарушениями. Повышение активности дофамина временно вызывает гиперактивность, половое возбуждение, снижение аппетита. Влияние кокаина на активность катехоламинов в ЦНС и на периферии выражается в увеличении ЧСС, АД и 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, что и порождает стремление к его повторному приему и развитию 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 стенокардитических являются основной жалобой у отравленных кокаином, если у них сохранено сознание.

При отравлениях кокаином стимуляция ЦНС, начинаясь с коры головного мозга, распространяется в каудальном направлении, что 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 Чейн-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, фотореакция отсутствует. Выраженная артериальная гипертензия, нарушения ритма сердца на фоне острой дыхательной недостаточности, далее развивается коллапс, шок и смерть.

Классификация стадийности течения клинических проявлений отравления кокаином приведена в табл. 16.3.

Таблица 16.3. Стадия и осложнения острого отравления кокаином  
(GayGR, Rapport RT. Clin. Toxicol 13(2): 325-332, 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, гипо(а)рефлексия, 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. 16.4.

Наиболее частые причины летальных исходов при отравлении кокаином — нарушения ритма сердца, злокачественная гипертермия, судорожный синдром, разрывы аневризм в ЦНС.

Таблица 16.4. **Симптомы и синдромы при отравлении кокаином**  
(цитируется по 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, гиперпродукция (психоз, паранойя), суицидальное поведение, тактильные галлюцинации (жуки, черви под кожей), сенестопатии
Офтальмологические нарушения	Мидриаз (реакция на свет может быть сохранена), нистагм, псевдоэкзофтальм
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 миокардиопатия, пневмоперикард
Система дыхания	Тахигиперпноэ, нарушения ритма дыхания, пневмоторакс, бронхиты, бронхолиты, 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, низкая масса новорожденного
Кожные покровы	Шрамы, расчесы, эксфолиации, флебиты, васкулиты, некрозы, гнойники, гангрена

**Лабораторная диагностика** заключается в количественном определении в моче метаболитов кокаина (бензоилэконина и кокаэтанола). В крови метаболиты кокаина выявляют методами газовой и жидкостной хроматографии, а также радиоиммунным методом. В крови выявляют лейкоцитоз и гипокалиемию, увеличение количества АсАТ и АлАТ. Гиперкалиемия отмечается при выраженной ригидности мышц.

#### Принципы лечения отравлений кокаином

1. Общепринятые в токсикологии методы ИТ, в т. ч. коматозных состояний.
2. Стабилизация гемодинамики и дыхания.
3. Антидотная терапия.
4. Антиаритмическая терапия.
5. Антипсихотическая терапия.
6. Противосудорожная терапия.

7. Терапия гипертермии (антипиретическая терапия).
8. Терапия ишемических повреждений миокарда.

### Неотложная помощь

**Интенсивная терапия коматозных больных** проводится по принципам, изложенным в разделе 5.6. **НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПОТЕРЕ СОЗНАНИЯ.**

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-х и более раз с интервалом в 15–20 мин. **Галоперидол, дроперидол и другие бутирофеноны лучше не применять из-за опасности развития судорожного синдрома и гипертермии.**

**Примечание.** Оксibuтират натрия, барбитураты, бутирофеноны, бета-адреноблокаторы, сердечные гликозиды увеличивают частоту осложнений при отравлениях кокаином, что способствует росту количества летальных исходов (Goldfrank L., 1994; Hoffinan R., 1993).

**Проведение гипотензивной терапии** начинают с четырехкратного в/в введения диазепама по 5 мг каждые 20 минут. Снижение АД (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, нифедипина по Юмг3–4 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 бета-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 25.3. **ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.**

**Примечание.** Антипиретики при отравлении кокаином противопоказаны из-за их способности вызывать осложнения.

Резюмируя вышеизложенное, можно сделать вывод, что кокаин является полимедиагаторным 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 с целью визуализации ишемических повреждений миокарда.

### 16.2.1.1.3. 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 с целью 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 возникают 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, Р. 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 — 15 000 мг/сутки (Kremer A., 1967).

Амфетамины хорошо всасываются из ЖКТ, их максимально выраженный эффект достигается уже через 1–3 часа 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 они принимаются 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 феноптиазинов 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 после возбуждения коматозным состоянием.

Вегетативные реакции амфетаминов обусловлены стимуляцией (активацией) альфа- и бета-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 расширение зрачков, снижение тонуса бронхов, повышение тонуса матки, гипертермию, оргазм.

**Клиника отравления амфетаминами.** Отравление амфетаминами чаще всего наступает при передозировке и, как правило, возникает усиление их фармакологического эффекта, что и проявляется 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 тяжести.** 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 являются наиболее частой причиной смерти при отравлениях амфетаминами (психостимуляторами, психотомиметиками).

**Лечение отравлений амфетаминами.** Лечение отравленных психостимуляторами надо начинать со стабилизации гемодинамики и функции ЦНС.

Антидотов к амфетаминам нет. Усилия интенсивной терапии (ИТ) должны быть направлены 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 вышеуказанных гипотензивных мер переходят на в/в капельное введение фентоламина, тропифена или нанипруса, которые применяют по общепринятым правилам. Тахикардия снизится по мере нормализации АД и возникновении седативного эффекта.

**Примечание.** Из-за специфических действий амфетаминов, лечение традиционными гипотензивными средствами, ганглиоблокаторами, альфа-адреномиметическими средствами, клофелином нежелательно и опасно, т. к. может ухудшить состояние больного.

В случаях упорной гипертензии, особенно на фоне высокого сердечного выброса, применяют селективные бета-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 (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-и нсулино-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 таннина, 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 амфетамином.

**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 выраженным делириозным синдромом. Особенно опасна комбинация эфедрона с димедролом, который 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 складывается из применения неконкурентных антагонистов (галантамина или аминостигмина) и интенсивной терапии адренергического синдрома, аналогичной при отравлениях психотомиметиками. Аминостигмин назначают каждые 2 часа в дозе 0,025—0,03 мг/кг (Беликова В. Д., 1995). Наркоманы предпочитают в/в путь введения эфедрона в организм, поэтому им желудок не промывают. Детоксикацию проводят путем форсированного диуреза.

#### 16.2.1.1.4. 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 вы-

зывает 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 минут. Чем больше принятая доза, тем длительней 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 грамма — высокой.

**Этиология.** Наркоманы принимают фенциклидин с целью достижения эйфории и галлюцинаций.

**Патогенез.** Фенциклидин блокирует NMDA рецепторы, а также оказывает альфа-адренергический эффект и вызывает дозозависимые дофаминергическое и антихолинергическое действия, 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—4х часов) состояния эйфории, нарушение восприятия обстановки, зрительные и слуховые галлюцинации, агрессию по отношению к окружающим, в том числе и к предметам. Так проявляется центральное действие галлюциногена. Периферическое действие препарата проявляется 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 таблице 16.5 представлены степени тяжести отравления фенциклидином и их осложнения (цит. по: И. В. Маркова, В. В. Афанасьев, Э. К. Цыбульский, М.В. Неженцев, 1998).

Таблица 16.5. 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, времени, пространстве, амнезия, эпизоды панического поведения, «адренергический» синдром
3. Тоже + выраженный галлюциноз зрительный, вербальный)	Развитие кататонии, кататонического возбуждения, длительного онейризма (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, корригируют гемодинамические, дыхательные нарушения и расстройства психики. Проведение И ВЛ 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 дифференциального о-диагностического мероприятия вводят в/в налоксон 1 мл (0,4 мг), глюкозу 40% 40 мл (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 оксibuтирата 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, т. к. фенциклидин принимает участие в энтеро-гепатической 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 часов до достижения кислой реакции мочи.

Синдром артериальной гипертензии лечат применением вазодилататоров (нитропруссида натрия или нифедипина), а также периферических альфа-адреноблокаторов (фентоламина, дроперидола и др.). Эти препараты во избежание коллапса необходимо вводить методом титрования.

#### 16.2.1.1.5. 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 развитие фатальных синдромов, жизнеопасными влияниями обладают 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 час.

При приеме внутрь ДЛК быстро всасывается из ЖКТ, через 20–30 мин появляются нарушения психики с развитием максимального действия через 1–2 часа и продолжительностью в среднем 6–8 часов, иногда до 16–20 часов. 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 целостности органов и систем.

**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 отмечаются соматические, а затем психотические расстройства. Динамика развития отравления носит фазный характер и протекает в три стадии: стадия начальных явлений, стадия 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 пострадавших фиксируют артериальную гипертензию, тахикардию, гипертермию, повышение пиломоторного 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, появляется дереализация, деперсонализация (раздвоение личности).

Двигательные нарушения проявляются либо кататоническими явлениями, 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 часа.

**Заклочительная стадия** характеризуется тем, что постепенно исчезают вегетативные и соматические признаки интоксикации. Психотическая симптоматика постепенно исчезает в течение 5—10 или 20—24 часов, а вегетативные функции нормализуются на 2—3 сутки.

**Неотложная помощь.** Если больной поступает в течение 2-х часов 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. При наличии гипертензивного синдрома лечение начинают с применения периферических вазодилататоров, нанипруса, нифедипина, фентоламина. В случаях не совсем ясной причины гипертензии (например, комбинации ДЛК с наркотенами) 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 наркотенами стимулируются альфа- и бета-адренорецепторы, применение же бета-адреноблокаторов вызывает изолированную стимуляцию бета-адренергических систем с увеличением гипертензии, что может привести к развитию осложнений в виде инфаркта миокарда, геморрагического инсульта и др.

Лечение гипертермического синдрома изложено в соответствующем разделе данной книги.

### 16.2.1.1.6. 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 (наркотенов), получаемых из различных частей конопли разными способами. Конопля (*Cannabis Sativa*) — высокая трава, растущая повсеместно. Как источник наркотика конопля использовалась еще на древнем Востоке, у персов («гашиш» соответствует арабскому слову «травка»).

**Пути поступления в организм.** Марихуану и гашиш либо вдыхают при курении, либо принимают внутрь, в таком случае доза наркотена 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 наркотена внутрь максимальный эффект развивается через 2—3 часа. Продолжительность наркотического действия при курении марихуаны составляет 2—3 часа, при пероральном приеме — 3—6 часов.

Марихуана, гашиш и другие наркогены из конопли обезвреживаются в печени с дальнейшим выведением их метаболитов с фекалиями (65%) и мочой (35%).

Этиология. Патогенез. Клиника и лечение. Наркогены типа марихуаны, гашиша и т. д. употребляются с целью достижения состояния эйфории. Их основное действующее начало, 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 наркогенами, 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 часов — фенобарбитал), среднего (6—8 часов — барбитал (веронал), барбитал-натрий (мединал) и др. и короткого действия (4—6 часов — этаминал-натрий (небутал). 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 минут после приема внутрь.

Патогенез. Барбитураты оказывают избирательное токсическое воздействие на ЦНС, проявляющееся угнетением функции коры головного мозга вследствие воздействия на метаболизм нервных клеток через понижение потребления ими кислорода и нарушения в цитохромной системе, что, в свою очередь, ведет к расстройству образования ацетилхолина и, следовательно, нарушению передачи нервных импульсов в ЦНС.

Токсическое воздействие на стволую часть 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 является коллаптоидное состояние; к исчезновению болевых, тактильных и сухожильных рефлексов; к нарушению обмена веществ, увеличению теплоотдачи, понижению температуры тела; к угнетению диуреза, а олигурия способствует повышению уровня остаточного азота в крови; к ваготонии, что проявляется усилением секреции в бронхах. При отравлении барбитуратами увеличивается сродство гемоглобина к кислороду.

**Сердечно-сосудистая система.** Токсические дозы барбитуратов снижают сократительную способность миокарда и тонус гладкой мускулатуры сосудов, что, в свою очередь, способствует уменьшению УО, МОС, ЦВД, падению ПСС, АД. Барбитураты в высоких концентрациях оказывают непосредственное воздействие на капиллярное ложе — повышается его проницаемость, что чревато появлением осложнений в виде отека легких и мозга. В последующем данный патологический каскад вызывает бы-

строе появление трофических расстройств в виде буллезного дерматита и некротического дерматомиозита, протекающих по типу быстро развивающихся пролежней.

При отравлении барбитуратами ведущими симптомами являются 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 нарушение функции почек.

Развитие коматозного состояния при тяжелом отравлении барбитуратами проходит все степени, описанные в главе 5. ОБМОРОК, КОЛЛАПС. КОМА.

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 является выраженная гиперсаливация, бронхорея различной степени. **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, олигурия. На ЭЭГ появляются специфические «барбитуровые веретена». В плазме крови отмечается высокая концентрация барбитуратов.

**Для запредельной комы (синоним: кома III) отличительным признаком является НАРУШЕНИЕ ДЫХАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА** (см. раздел 6.1. ОДН ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА) 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 при лечении отравлений барбитуратами бывший ранее традиционный метод терапии 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 быстрейшего удаления барбитуратов из крови. Следует подчеркнуть важность восполнения электролитов крови при этом методе лечения и указать на противопоказания (стойкий коллапс, сердечная астма, острая почечная недостаточность, недостаточность кровообращения ПБ—III ст.). Контроль проводимой терапии осуществляется путем определения ЦВД, гематокрита, электролитов плазмы, диуреза и, конечно, концентрации барбитуратов



в крови и моче. Перевод больного на ИВЛ производится по общепринятым показаниям (см. главу 6. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ).

При всех степенях тяжести отравления барбитуратами, особенно при коматозных состояниях, очень важно раннее применение парацетама в больших дозах (до 20 мг/кг), что способствует ускорению выхода больного из комы.

Если с момента приема барбитуратов прошло более 6 часов, промывание желудка лучше не производить, т. к. 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 эффективным способом очищения крови от барбитуратов является 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 ДНС рекомендуются большие дозы витаминов: В<sub>1</sub> — 2–4 мл 2,5% р-ра, В<sub>6</sub> — 8–10 мл 5% р-ра, В<sub>12</sub> — до 800 мкг, С — до 10 мл 5% р-ра, никотинамид на 5% р-ре глюкозы до 15 мг/кг массы в сутки.

**Примечание.** 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 альпразолам (ксанакс), назапам (оксазепам, тазепам), нитразепам (эуноктин, радедорм, триоксазин), мезапам (рудотель), мепротан (андаксин, мепробамат), сибазон (диазепам, седуксен, валиум, реланиум), хлорзепид (хлордиазепексид, 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 обычную терапевтическую, могут хорошо переноситься если не были приняты одновременно с другими препаратами из которых часто фигурирует алкоголь, существенно усиливая 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 энтеро-гепатическая циркуляция, т.е. их повторный выход через 6–8 часов 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, восстановление и поддержание (при необходимости) проходимости дыхательных путей, стабилизация гемодинамики.

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 ряда условий его применения<sup>1</sup>.

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. Симптоматическая терапия, в том числе с применением пираретама внутривенно, начиная с болюсного введения 10,0 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), что приводит к длительному течению отравления, функциональной кумуляции токсических эффектов и инваляции больного, - это особенно характерно для феназепам. Однако в связи с тем, что в крови 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., Цыбульский Э.К., Неженцев М.В., 1998).

### 16.2.3. Отравления спиртами

#### 16.2.3.1. Отравления этиловым спиртом (алкоголем) 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—1 000 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 (см. табл. 16.6). Отравления, как правило, носят характер бытовых, случайных, с целью опьянения.

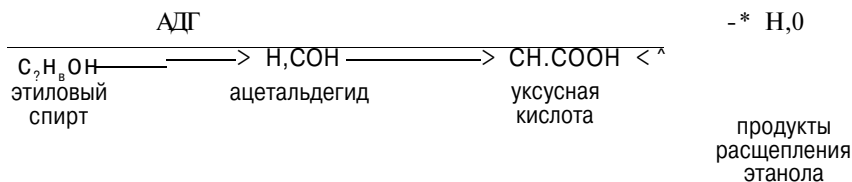
Ведущей причиной смерти (при отсутствии медицинской помощи) в остром периоде интоксикации этиловым спиртом (ЭС) и его производными на догоспитальном этапе является вентиляционная ОДН в результате нарушения внешнего дыхания.

Таблица 16.6. Зависимость между состоянием опьянения и содержанием алкоголя в крови  
 (В. И. Прозоровский, А. Ф. Рубцов, И. С. Карандцев, 1967)

Содержание алкоголя в крови	Функциональная оценка
Менее 0,3 г/л	Отсутствие влияния алкоголя
От 0,3 до 0,5 г/л	Незначительное влияние
От 0,5 до 1,5 г/л	Легкое опьянение
От 1,5 до 2,5 г/л	Опьянение средней степени
От 2, 5 до 3,0 г/л	Сильное опьянение
От 3,0 до 5,0 г/л	Тяжелое отравление (возможна смерть)
Свыше 5,0 г/л	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 час.

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 вышеизложенной информации 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. 6.16.), что соответствует клиническим проявлениям прекоматозного или коматозного состояния различной степени тяжести (см. Глава 5. ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА, поэтому вопросы диагностики алкогольного опьянения различной степени тяжести в данном разделе не рассматриваются).

Коматозное состояние при алкогольной коме полностью соответствует метаболической коме, описанной в Главе 5. ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА, но имеет несколько специфических признаков, существенно помогающих в вопросах диагностики.

1. При осмотре обращает на себя внимание наличие характерного запаха, кожные покровы часто покрыты холодным, липким потом.
2. Лицо, как правило, гиперемировано, но возможна и его 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 степени.
5. В крови обязательно наличие высокого уровня этанола (см. табл. 16.5).
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, в первую очередь, функции дыхания и кровообращения.

1. При угнетении дыхания центрального генеза и наличии показаний (см. главу 6. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ) производится перевод больного на ИВЛ. Наиболее грозный вариант представляет нарушение дыхания центрального генеза в сочетании с обструкцией верхних дыхательных путей, что 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 этих явлений — гипоксия, интоксикация. Лечение симптоматическое.

3. Нарушения КЩС возникают, как правило, по типу суб- или декомпенсированного ацидоза и требуют для своей коррекции введение растворов гидрокарбоната натрия (см. главу 4. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ).

**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. **Использование дыхательных analeптиков не показано.**

4. Ощелачивающая терапия.
5. 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.

**Примечание.** 1. Активированный уголь практически не сорбирует 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 жизнеопасных 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 начинает проявляться уже через 3–4 часа, еще через 2–3 часа у больного частично или полностью восстанавливается сознание. Из этого необходимо сделать важный практический вывод — если в течение 3–4 часов у больного с предварительным диагнозом «алкогольная кома» нет улучшения, нужно искать сопутствующую патологию.

Алкогольную кому следует дифференцировать прежде всего с ЧМТ (см. главу 5. ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА), отравлением ложными суррогатами алкоголя (хлорированные углеводороды, метанол, этилен-гликоль), снотворными и транквилизаторами, диабетической комой (см. раздел 15.3. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ) и др. Нередко алкогольная кома сочетается с рядом вышеперечисленных заболеваний, 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 сочетающегося с тяжестью состояния, необходимо искать другую патологию.

Для исключения ЧМТ следует проводить рентгенографию черепа в 2-х 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 является 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 каких-либо специфических признаков, по сравнению с комой на фоне приема этанола, не имеет. Наличие различных примесей делает более тяжелым выход из комы и посткоматозный период.

**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 несут большую опасность для жизни пострадавшего.

#### 16.2.3.2.1. 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, в основном связанной 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 наступает в результате нарушения формальдегидом и муравьиной кислотой окислительного фосфорилирования в ткани сетчатки глаза и зрительного нерва. Продукты полураспада метанола также оказывают токсическое воздействие на ЦНС и другие органы и системы. Окисление метанола идет гораздо 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 первую очередь, 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 сутки), атаксией, болью в ногах, цианозом, учащением пульса, потерей сознания, падением температуры тела, расширением зрачков, возбуждением, судорогами. Каких-либо патогномичных 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 является наличие декомпенсированного метаболического ацидоза** (см. главу 4. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ).

**Неотложная помощь.** Антидотом метанола является этанол. Его назначают из расчета 1–2 г 96° алкоголя на 1 кг массы/24 часа в течение 3–4 суток и более. 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 часа. 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 обменов, а также КЩС.

При признаках нарушения зрения осуществляется супраорбитальное введение атропина, гидрокортизона (Е. А. Лужников, 1994).

#### 16.2.3.2.2. 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, преимущественно под влиянием АДГ, этиленгликоль метаболизируется в гликоаксаль, щавелевую кислоту и др. Данные вещества нарушают метаболизм в ЦНС, сетчатке глаз и внутренних органах, преимущественно печени и почках.

В течении заболевания выделяют три периода интоксикации:

- **начальный** (около 10–12 часов), 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. Патогномичными 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 деком пенсированного 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 данного вещества (УЭ свободно продается и имеется практически в каждой семье). Данная ки-

слота, 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. главу 6. **ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**). Объективно отмечается тахикардия, повышение, а затем падение АД и ЦВД.

**Клинически выделяют 3 степени гемолиза эритроцитов** (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989). 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 Нб появляется в моче, при содержании его в плазме свыше 10—15 г/л и моча приобретает красный цвет.

У подавляющего числа больных (70—85%) развиваются токсические нефропатия и гепатопатия различной степени тяжести.

### **Клиническая классификация отравлений уксусной эссенцией по степени тяжести**

(Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989)

**1. Легкая степень.** Ожог полости рта, глотки, пищевода. Воспаление по характеру катарально-фибринозное. Гемолиз до 5 г/л. Легкая нефропатия. Гепатопатия отсутствует.

**2. 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.

**3. 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 нефропатии 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 1-1,5 суток).
2. Стадия токсемии (развивается на 2—3 сутки).
3. Стадия инфекционных осложнений (с 4 суток до 1,5—2 недель).
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), узловыми моментами данного заболевания, помимо болевого шока и неспецифической симпатoadреналовой 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% р-ра бикарбоната натрия до получения стойкой щелочной реакции мочи позволяет купировать образование кристаллов солянокислого гематина.

#### **Неотложная помощь**

#### **Догоспитальный этап**

Тщательное, многократное прополаскивание водой ротовой полости без заглатывания воды, затем промывание желудка через зонд холодной водой (8—10 литров) 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.

**Недопустимо для нейтрализации уксусной эссенции промывание желудка содой, т. к. это может вызвать острое расширение желудка!**



Оптимальными препаратами для нейтрализации УЭ является жженая магнезия или альмагель (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989).

Перед промыванием проводится обезболивание препаратами группы анальгетиков (вплоть до наркотических 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% глюкозы + 50 мл 2% новокаина), нейролептаналгезия.

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 несколько часов после отравления, пока имеются набухшие эритроциты.

3. Для предупреждения образования кристаллов солянокислого гематина с первоначального этапа лечения начинается в/в введение 4% р-ра гидрокарбоната натрия до изменения реакции мочи на нейтральную, а затем и щелочную. Чтобы добиться такого эффекта, иногда требуется ввести до 1,5 и более литров гидрокарбоната натрия. В последующем, примерно 1—2 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 главе 8. **ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ** и складывается из инфузионной терапии изотоническим р-ром хлорида натрия, глюкозой различной концентрации, полиглюкином, реополиглюкином и другими препаратами, что способствует повышению коллоидно-осмотического внутрисосудистого давления и препятствует экстравазации жидкости. Количество вводимой жидкости при тяжелом отравлении может колебаться от 3-5 до 10 л/24 часа. 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 часа).

6. Выведение свободного НЬ достигается методом форсированного диуреза.

7. Лечение токсической коагулопатии проводится антикоагулянтами прямого действия (гепарин) в дозах, зависящих от стадии ДВС-синдрома (лабораторный контроль: свертываемость, коагулограмма, и др., 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. главу 12. **ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ И ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**).

10. При ожоговой инфекции применяются антибиотики широкого спектра действия.

П. При ожоге верхних дыхательных путей и признаках ОДН показана трахеостомия.

**В заключение данного раздела необходимо еще раз подчеркнуть следующие положения:**

**1. При отравлении УЭ не допустимо промывание желудка содой!**

**2. В/в быстрое введение гипертонического раствора глюкозы в первые часы заболелания 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 гемоглинурийного 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, омывают 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 (Е. А. Лужников, 1994).

**Клиника.** Ведущим синдромом является 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, борьбы с экзопаразитами 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 казуистические 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 постоянным симптомам интоксикации относятся генерализованные фасцикуляции мышц, а фибрилляторные подергивания языка являются свидетельством тяжелой и крайне тяжелой степени отравления. Неспособность больного оторвать от подушки голову и удерживать ее в приподнятом положении свидетельствует о крайне тяжелом отравлении, наличие такого симптома указывает на то, что через 2–6 часов может развиваться паралич дыхательной мускулатуры.

**Патогенез.** ФОС нарушают или блокируют функцию холинэстеразы (ХЭ), образуя устойчивый к гидролизу фосфорилированный фермент, incapable реагировать с молекулами ацетилхолина (АХ), вследствие чего 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, курарепоподобного и центрального действия.**

**1. Мускариноподобный эффект** связан с возбуждением М-холинорецепторов. Клинически это проявляется 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. Курарепоподобный эффект** проявляется развитием периферических параличей.

**4. Центральное действие** ФОС проявляется развитием 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. Появляется психомоторное возбуждение, головокружение, головная боль, тошнота, иногда рвота. Объективно отмечаются умеренный миоз, потливость, саливация, иногда присоединяются явления умеренно выраженной бронхореи. Появляются рвота, спастические боли в животе. АД повышено, умеренная тахикардия.

**II стадия (стадия гиперкинезов и судорог)** развивается примерно через 1–2 часа 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 отмечаются **значительный миоз**, реакция зрачков на свет отсутствует. Грудная клетка ригидная, ее экскурсия ограничена. **Гипергидроз достигает своего максимального развития** — больного буквально заливает слюной, аускультативно определяется большое количество проводных влажных хрипов в результате гиперсекреции трахеобронхиального дерева. **Характернейшим признаком данной стадии заболевания является появление миофибрилляций** в начале в области лица, шеи, мышц груди, предплечий и голени, 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 падение 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 поперечно-полосатой 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 является следствием трех синдромов. **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 сутки от начала отравления и длится более 6 суток. **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.** Специфическими методами исследования являются 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 атропин) и реактиваторов ХЭ (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989).

При использовании **атропина** различают «интенсивную» и «поддерживающую» атропинизацию. «Интенсивную» атропинизацию проводят в течение первого часа с момента 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 мг и более. Уменьшение суточной дозы атропина должно производиться 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 пирацетама.

**Реактива юры холинэстеразы** (оксимы) следует вводить параллельно проводимой атропинизации. Основными препаратами данной группы являются **дипироксим (ТМБ), диэтиксим и аллоксим**.

**VI стадии** отравления дипироксим назначается по 150 мг в/м I—2 раза в сутки (ампулы по 1 мл 15% р-ра).

**При II стадии** дипироксим вводят по 150 мг в/м через каждые 1—3 часа в суммарной дозе до 1,2–2 г. При наличии нарушений сознания, необходимо введение препаратов центрального действия (см. главу 23. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПСИХИАТРИИ).

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 часов, в первый час она составляет 100%, а к концу первых суток — 30%.

Интенсивная реактивация эффективна только до момента возникновения устойчивой блокировки ХЭ, которая наступает через 6–8 часов после отравления, поэтому введение реактиваторов ХЭ на 2-е сутки после отравления и позже будет неэффективно и даже опасно в связи с их выраженным токсическим действием, которое проявляется нарушением внутрисердечной проводимости, рецидивом острой симптоматики отравления **ФОВ**, а также токсической гепатопатией (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989).

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 наличие отравления тяжелой степени.

Препарат из группы бензодиазепинов — диазепам (седуксен, реланиум, сибазон) в настоящее время является общепризнанным антидотным средством 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 диазепамы не должны превышать высшую разовую дозу (40 мг) и суточную (70 мг). 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 20,0 мл 25% р-ра 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 за электролитным балансом в крови, недостаточ-

ная 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 разделить на три группы (Е. А. Лужников, 1994):

- 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 превосходящем его сродство к кислороду). 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 3 степени отравления:

**1. Легкая степень.** Появляется головная боль в височной и лобной областях, часто опоясывающего характера (с-м «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 активности проявляется возбуждением или оглушением, вплоть до комы. Появляются патологические рефлексы, миоз, анисокория. Обращает на себя внимание появление гиперемии кожи лица. **Обязательно наличие хотя бы кратковременной потери сознания от 1—2 до 20 мин.** Содержание карбокси гемоглобина 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 развивается нарушение дыхания, вплоть до остановки. Со стороны ССС — признаки острой левожелудочковой недостаточности. Изменения на ЭКГ не носят специфического характера и в большинстве случаев проявляются признаками гипоксии миокарда и нарушения коронарного кровообращения: снижается зубец R во всех отведениях, интервал S-T смещается от изолинии,

зубец Т становится двухфазным или отрицательным. В крови метаболический ацидоз. Содержание карбокс и гемоглобина в крови — 50—60%.

**Для отравлений угарным газом средней и тяжелой степени характерным осложнением является быстрое развитие буллезных дерматитов и ишемических полиневритов, появляющихся через 10—15 часов после отравления.**

Лабораторная диагностика заключается в количественном и качественном определении содержания карбокс и гемоглобина 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 отсутствии в лечебном учреждении барокамеры лечащий врач обязан немедленно поставить вопрос перед руководством о транспортировке больного в лечебное учреждение, где можно провести ГБО или вызвать на себя 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).

**Оксигенотерапия.** Оксигенотерапия достаточно эффективно вытесняется из ее связи с гемоглобином высокими концентрациями кислорода. Период полувыведения карбоксигемоглобина у здорового человека составляет 4—5 часов, вдыхание 100% кислорода через маску, сокращает этот процесс до 80 минут, а вдыхание 100% кислорода под давлением 3 атмосферы укорачивает его до 23 минут (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, как можно раньше больному необходимо ввести в/в большие дозы парацетама (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 хромосон 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 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 в 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 нуклеопротеиды и разрушать внутриклеточные структуры

(Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989). 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, вызывая повреждения клеточных мембран, нарушение внутриклеточного обмена и цитолиз клеток, а в наибольшей степени данное 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, а это способствует формированию потери части объема циркулирующей жидкости (ОЦЖ). Это приводит к развитию гиповолемии, сгущению крови, нарушению микроциркуляции и формированию клиники экзотоксического шока. Указанные явления усугубляются нарастанием метаболического ацидоза и нарушением электролитного баланса.

**Клиника.** Острые отравления ДХЭ характеризуются развитием следующих синдромов:

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 часов 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 мере, 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 развивается компенсаторная тахикардия. В последующем, и очень быстро, на ЭКГ можно обнаружить признаки замедления проводимости, вплоть до развития внутрижелудочковой блокады, очаговые изменения в миокарде. Может наблюдаться гипертензивный синдром с повышением АД до 180/100—200/120 мм рт. ст. и выше, а возможно и его быстрое падение, что является 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 появлением ДВС-синдрома.

**Желудочно-кишечные расстройства** представляют собой наиболее частые и ранние симптомы пероральных отравлений ДХЭ. У больных наблюдается тошнота, частая рвота с примесью желчи, боли в эпигастральной области, в тяжелых случаях — хлопьевидный жидкий стул с характерным запахом ДХЭ.

**Токсическая гепатопатия** является одним из характерных проявлений отравлений ДХЭ. Клинические признаки данного синдрома достигают своего максимума на 2—5 сутки после отравления и проявляются увеличением печени и болезненностью ее при пальпации, желтушностью склер и кожи. Характерным проявлением токсической ге-



патопатии является развитие геморрагического диатеза, в тяжелых случаях проявляющегося кровотечениями из носа, ЖКТ, мест инъекций. Лабораторная диагностика токсической гепатопатии представлена в табл. 1.16. Примерно в это же время у больного достигает максимального развития токсическая нефропатия различной степени тяжести (см. раздел 16.1.2.2. **Токсическая нефропатия**).

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 3 степени тяжести отравления ДХЭ:

**1. Легкая степень** — характеризуется развитием умеренно выраженных диспепсических расстройств (тошнота, рвота), незначительно выраженной неврологической симптоматики (головокружение, эйфория, заторможенность), гепатопатии легкой степени тяжести.

**2. Средняя степень** — характеризуется явлениями токсического гастроэнтерита, токсической энцефалопатии, различными нарушениями функции ССС; развивается токсическая гепатопатия средней степени тяжести и нефропатия легкой степени тяжести.

**3. Тяжелая степень** отравления протекает с выраженными проявлениями токсической энцефалопатии, 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 с целью 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 (20% раствора 150 мг/кг с 5% раствором глюкозы) не имеет преимуществ, но может вызвать аллергические реакции (Лужников Е. А., 1999; Голиков С. Н. и др., 1986).

3. При наличии выраженных клинических проявлений показан ранний гемодиализ (в течение 1 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 методиками. При проведении форсированного диуреза, в качестве диуретика использовать только маннитол в виде 15% раствора 1,0 г/кг каждые 6 часов до улучшения общего состояния, а при крайне тяжелых отравлениях в течение 5 суток.

5. Лечение токсической коагулопатии проводится гепарином. Дозы зависят от стадии осложнения.

6. Восполнение дефицита ОЦК, коррекция ацидоза проводятся по общепринятым методикам.

7. Проводится целенаправленная «защитная» терапия печени. С этой целью назначаются препараты, улучшающие функции печени, типа эссенциале — до 2 000 мг/24 часа в/в, глутаминовая кислота (1% раствор) — 400—800 мл, растворы глюкозы, витамины группы В, кортикостероиды (до 1 000 мг преднизолона /24 часа в/в).

8. Протеолитические ферменты контрикал, гордокс вводятся в/в. Ингитрил вводится по 30–80 ЕД для уменьшения гепатонекроза и явлений жировой дистрофии печени.

9. Симптоматическая терапия.

### 16.2.10. 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, аманиитин (бледная поганка).
3. Мускарин и атропиноподобные соединения (мухомор).

Токсины бледной поганки оказывают преимущественно гепатотоксическое действие, а также энтеротоксическое и нефротоксическое. Фаллотоксины вызывают повреждение мембран митохондрий эндоплазматического ретикулаума, лизосом, угнетают окислительное фосфорилирование, синтез гликогена, вызывают падение уровня АТФ-азы. Аманиитоксины оказывают действие на ядерные субстанции, тормозят образование РНК и ДНК, в результате чего развивается аутолиз клетки.

#### 16.2.10.1. Отравления мухомором

**Клиника.** Данные отравления представляют собой казуистические случаи. Инкубационный период длится 0,5–3 часа, 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 дизэлектримии.

**Неотложная помощь.** Специфическим антагонистом является атропин. Методы введения, дозы и оценка эффективности лечения: см. раздел 16.2.5.1. **Отравления фосфорорганическими соединениями.**

Неспецифическая детоксикация включает в себя промывание желудка 0,5% раствором таннина, введение активированного угля, солевого слабительного.

Симптоматическая терапия осуществляется по общепринятым методикам.

#### 16.2.10.2. 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 3 степени тяжести течения заболевания:

1. **Легкая** — характеризуется умеренным гастроэнтеритом, легкой гепатопатией.
2. **Средняя** — характеризуется выраженным гастроэнтеритом, токсической гепатопатией средней степени тяжести (см. раздел 16.1.2.1. **Токсическая гепатопатия**), токсической нефропатией легкой или средней степени тяжести (см. раздел 16.1.2.2. **Токсическая нефропатия**).

3. **Тяжелая** (50% случаев) — характеризуется тяжелыми гастроэнтеритом, гепатопатией, нефропатией с переходом в ОПН (см. главу 12. **ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ И ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**).

Течение отравления бледной поганкой условно можно разделить на 4 периода:

1. Инкубационный период.
2. Период острого гастроэнтерита.
3. «Период мнимого благополучия».
4. Период поражения паренхиматозных органов.

**Примечание.** Термин «период мнимого благополучия» не является официальным, а введен автором для лучшего понимания стадийности течения заболевания.

1. **Инкубационный период** продолжается от 6 до 24—30 часов. Зависимости между длительностью латентного периода и тяжестью отравления нет.

2. **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 (см. главу 13. СИНДРОМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ) и продолжается до 1–2 суток, а иногда и больше.

3. **«Период мнимого благополучия»** характеризуется стиханием бурных проявлений отравления. Продолжительность данного периода 1–2 суток. Описаны случаи, когда в «период мнимого благополучия» больные даже выходили на работу.

4. **Период поражения паренхиматозных органов** начинается с 3–4 дня после отравления. Появляется желтуха, темнеет моча и обесцвечивается кал, печень становится болезненной, увеличенной в размерах, развивается клиника ОПeН, может присоединиться ОПН (см. главу 12. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ И ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ), 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 в себя:

1. Раннюю гемосорбцию.
2. Лечение экзотоксического шока.
3. Лечение ДВС-синдрома.
4. Применение протеолитических ферментов (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 10 000—20 000 ЕД, ингитрила 15–30 ЕД.

5. Метод форсированного диуреза.

6. При отравлении бледной поганкой положительный результат дает использование липоевой кислоты (синоним: acidum thiocticum) в суточной дозе до 300 мг (форма выпуска: ампулы по 2 мл 0,5% р-ра) при в/в введении в 5% растворе декстрана. Липоевая кислота является коферментом, участвующим в окислительном декарбосилировании пировиноградной кислоты и альфа-кетокислот и играет важную роль в процессе образования энергии в организме. По характеру биохимического действия липоевая кислота приближается к витаминам группы В (М. Д. Машковский, 1997).

7. Осуществляется печеночная терапия (см. также раздел 12.2. ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ):

вводятся липотропные препараты и витамины группы В: В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>15</sub>;

\* создается углеводная нагрузка (1–2 г глюкозы/1 кг/24 часа);

- никотинамид (до 3 200 мг/24 ч);
- рибоксин (до 2 000-3 000 мг/24 ч).

8. Симптоматическая терапия осуществляется по общепринятым правилам.

В заключение данного раздела акцентируем Ваше внимание на наличие при отравлении грибами (бледная поганка) **периода «мнимого благополучия»**. Его необходимо учитывать при сборе анамнеза, определении тактики лечения и решении вопросов госпитализации.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьев В. В., Бидерман Ф. М. Стандарты оказания помощи при острых отравлениях. — СПб., МАЛО. — 1998.
2. Бережной Р. В., Смухина Я. С., Томилина В. В., Ширинский П. П. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений. — М.: Медицина, 1980. — 407 с.
3. Богоявленский В.Ф., Богоявленский И.Ф. Острые отравления: Диагностика и доврачебная помощь.- СПб.: ГИППОКРАТ, 1999.— 160 с.
4. Величко В. И., Кирилюк И.Г. Диагностика и неотложная помощь при острых отравлениях на догоспитальном этапе. — Л., 1984.
5. Ганжара П. С, Новиков А. А. Учебное пособие по клинической токсикологии. — М.: Медицина, 1979. — 336 с: ил.
6. Голиков С. Н., Саноцкий И. В., Тиунов Л. А. Общие механизмы токсического действия. / АМН СССР. - Л., 1986. - 280 с: ил.
7. Дикорастущие растения и грибы в медицине и кулинарии/Под ред. Э. А. Нечаева. — М.: Воениздат. — 1994. — 448 с.
8. Жамгоцев Г. Г., Предтеченский М. Б. Медицинская помощь пораженным сильнодействующими ядовитыми веществами (СДЯВ). — М.: Медицина, 1993. — 207 с.
9. Клиническая токсикология детей и подростков./Под ред. Марковой И. В., Афанасьева В. В., Цыбулькина Э. К., Неженцева М. В. — СПб.: Интермедика, 1998. — 304 с, т. 1.,1999. - 400 с, т. 2.
10. Лужников Е. А. Клиническая токсикология: (учебник для медвузов). — М.: Медицина, 1999. — 414 с.
11. Лужников Е. А., Гольдфарб Ю. С, Мусселиус С. Г. Детоксикационная терапия. - СПб.:Изд. «Лань», 2000. — 192 с.
12. Лужников Е. А., Костомарова Л. Г. Острые отравления (руководство для врачей). — М.: Медицина, 2000. — 434 с.
13. Лужников Е. А., Остапенко Ю. Н., Суходолова Г. Н. Неотложные состояния при острых отравлениях (диагностика, клиника, лечение). — М.: Медпрактика, 2001.-220 с.
14. Неотложная помощь при острых отравлениях (справочник по токсикологии)/ Под ред. академика АМН СССР С. Н. Голикова. — М.: Медицина, 1978. — 312 с.
15. Неотложные состояния в наркологии/Под ред. Б.Д. Цыганкова.- М.: Медпрактика-М, 2002. - 168 с.
16. Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов Справочник/Под ред. Е. А. Лужникова. — М.: Медицина, 2000. —304 с.
17. Общая токсикология/Под ред. Б.А. Курляндского, В.А. Филова.- М.: Медицина, 2002. - 608 с.
18. О наркотических средствах и психотропных веществах: Федеральный закон.- М.:ИНФРА-М, 2000.-36 с.

## Шва 17. ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

С.А. Сумин, В.Я. Провоторов

В данной главе рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения наиболее распространенных пищевых токсикоинфекций и ботулизма.

**Пищевые токсикоинфекции (ПТИ)** — острые, кратковременные заболевания, вызываемые условно-патогенным и бактериями, способными продуцировать экзотоксины вне организма человека (в продуктах питания), протекающие с симптомами поражения верхних отделов ЖКТ (гастрит, гастроэнтерит) и нарушениями водно-солевого обмена и **КЩС**.

**Этиология.** ПТИ вызываются возбудителями, принадлежащими к родам *Proteus*, *Clostridium*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Klebsiella*, *Salmonella*, *Pseudomonas*, *Vibrio* и др. Энтеротоксины этих бактерий термолabileны. Отдельной группой 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°C, а энтеротоксины данного возбудителя сохраняются даже при прогревании до 100°C.

**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 ряд других микробов. 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 развивается 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 развитие интоксикации, нарушение микроциркуляции и местные воспалительные изменения слизистой оболочки кишки. Иногда возбудитель проникает непосредственно в кровь, в результате чего может развиваться сепсис.

**Диагностика ПТИ** строится на наличии характерной клинической картины, 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 часов (иногда сокращается до 30 минут и редко удлиняется до 6 часов). 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 суток 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%.

**Диагностика.** 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, вызванное клостридиями, 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 пероральный прием 0,25% раствора новокаина по 10–15 мл.
4. Проводится мощная инфузионная и дегидратационная терапия с коррекцией уровня электролитов и КЩС по общепринятым методикам.
5. Симптоматическая терапия.
6. Антибиотики при ПТИ не показаны. Исключение составляют генерализованные формы сальмонеллеза (тифоидная и септическая) и ПТИ, вызванные клостридиями (угроза развития анаэробного сепсиса).

## 17.1. БОТУЛИЗМ

**Ботулизм** — отравление токсинами бактерий ботулизма, протекающее с симптомами тяжелого поражения ЦНС.

**Эпидемиология.** Резервуар инфекции — травоядные животные, выделяющие *C1. botulinum* с испражнениями. В последующем из *C1. 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). Большой ботулизмом не заразен.

**Патогенез.** Ботулотоксин не разрушается ферментами пищеварительного тракта. Его особенностью является всасываемость через слизистую оболочку желудка и ки-

щечника, 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. Обычно больные погибают от паралича дыхания или от вторичной инфекции дыхательной системы.

**Клиника.** Инкубационный период колеблется в пределах 6—24 часов, 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 часов. Появляется слабость, выраженные глазные симптомы: диплопия, анизокория, мидриаз, иногда страбизм (косоглазие), двусторонний птоз век, ослабление зрения, часто отмечается вертикальный нистагм. При нарастании тяжести возникает неподвижность глазных яблок, симптом «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 развития расстройств дыхания: ощущение нехватки воздуха, стеснение и тяжесть в груди, иногда боли в области сердца, невозможность глубокого вдоха. Затем присоединяются поперхивание (парез мягкого неба), кашель, может развиваться аспирационная пневмония, возможно появление симптомов токсического миокардита.

**Среднетяжелая форма.** Инкубационный период 36—48 часов. 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 суток. 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 производится промыванием желудка 2% раствором гидрокарбоната натрия и при помощи сифонных клизм.

2. Вводится специфическая антиботулиническая сыворотка. **При легкой форме** — в первые сутки вводят в/м 2 дозы, на следующие сутки — 1 дозу каждого из 3-х типов сыворотки А, В, С. 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 часов, 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 часов.

3. Неспецифическая детоксикация (глюкоза), форсированный диурез, коррекция водного и электролитного баланса.
4. Антибиотикотерапия.
5. Трахеостомия, ИВЛ (по показаниям).
6. Симптоматическая терапия.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Быченко БД. Столбняк: заболеваемость и смертность в разных странах, профилактика. — М.: Медицина, 1982. -17с.
2. Казанцев А. П., Матковский В. С. Справочник по инфекционным болезням. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1985. — 320 с.
3. 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, 1990. - 640 с.
4. 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: ил.
5. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. В. И. Покровского, К. М. Лобана. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1986. — 464 с: ил.
6. Справочник практического врача. / Ю. Е. Вельтишев, Ф. И. Комаров, С. М. Навашиноидр.; Подред.А. И. Воробьева; Сост. В. И. Бородулин. —4-е изд., перераб. и доп. - М.: Баян, 1992. - С. 263-300.
7. Турьянов М.Х. Дифтерия / М.Х. Турьянов, М.Х. Беляева. —М.: Медицина, 1996.-252 с.
8. Шварц С. А., Букова В. Е., Стовбун С. Ф. Столбняк: эпидемиология, вакцинопрофилактика, контроль иммунитета. Молд. НИИ гигиены и эпидемиологии. — Кишинев: Штиинца, 1986. — 198 с.
9. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни. — М.: Медицина, 2001. — 624 с.
10. Экстренная помощь в медицинской практике: Пер. с англ./Под ред. К. Ожильви. — М.: Медицина, 1984. — 704 с: ил.



## Глава 18. УКУСЫ ЖИВОТНЫХ, ЗМЕЙ И НАСЕКОМЫХ

С.А. Сумин, М.Л. Татарский

В данной главе рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения при укусах животных, змей (гадюки) и ядовитых насекомых (пчелы медоносные, осы и шершни).

### 18.1. 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».

Характерными клиническими признаками ее являются боль, припухлость, как правило, небольшое кровотечение. Первая помощь заключается в промывании раны в течение 10 минут проточной водой с хозяйственным мылом (чтобы смыть слюну), обработке раны антисептиком (настойкой йода — только края — или раствором бриллиантовой зелени) и асептической давящей повязка. При возникновении воспаления и нагноения терапия производится по общим правилам лечения нагноившихся ран.

Самым опасным осложнением укушенных ран является бешенство. К сожалению, сказать, что бешенство, которое А.П.Чехов называл самой «мучительной и ужасной» болезнью, на земном шаре близко к ликвидации, нельзя. Более того, интенсивность эпизоотии бешенства среди животных продолжает нарастать. Особенности эволюции этой инфекции в приплоте последних лет связана, в частности, с появлением нового экологического фактора — гибридов волков с собаками, что не в последнюю очередь связано с увеличением числа брошенных, одичавших собак. Каждая беспризорная собака потенциально может стать причиной трагедии.

Статистика говорит, что при укусах заведомо бешеных собак заболеваемость бешенством у человека возникает в среднем в 24—40% случаев, при укусах бешеных волков — 45%. Прогноз при заболевании бешенством неблагоприятный — достоверных случаев выздоровления при развившейся болезни, при отсутствии специфического лечения, неизвестно.

**Неотложная помощь.** Помимо противостолбнячной сыворотки (см. раздел 19.2. СТОЛБНЯК) пострадавшему необходимо провести 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).

### 18.2. 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, оливково-зелен ого до чёрно-бурого и даже чёрного цвета. На спине продольная чёрная зубчатая борозда (в отличие от ужа, имеющего два оранжевых или жёлтых пятна на затылке).

Гадюка сама не нападает на человека, но может его укусить, если на неё 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, гемморрагии, гиалуронидазу, лецитиназу и другие биологически активные вещества. Проникая в кровь, яд посредством фосфолипазы активизирует лицитин, который обладает гемолитическим и цитолитическим действием, что приводит к поражению крови и тканей, вызывая кардиотоксический, антикоагуляционный и цитолитический эффект. Змеиный яд повышает прони-

цаемость сосудистой стенки, вследствие чего возникает отек тканей, некроз пораженных участков.

**Клиника** зависит от многих причин: места укуса, времени года, количества яда у змеи и др. Случаи смерти человека от укуса весьма редки, но отравление, причиняемое её ядом, серьёзно. Острая боль в месте укуса и отек, который может распространяться на всю пораженную конечность. Психические расстройства: страх, возбуждение, тревога. 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 тяжёлых случаях может наступить смерть от остановки дыхания от 12 часов до 7-8 дней после укуса. К тяжёлым 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 полоскать рот). **Применение жгута противопоказано!**

#### Госпитальный этап

1. Промывание раны.
2. Специфическая противозмеиная сыворотка «антигюрза». Вводят как можно быстрее после укуса подкожно в подлопаточную область или область живота, в очень тяжёлых случаях — в/в медленно. Доза 500-1 000 ЕД.
3. С профилактической целью вводится противостолбнячная сыворотка.
4. Циркулярная новокаиновая блокада.
5. Стабилизаторы клеточных мембран (преднизолон до 500 мг/сут).
6. Гепарин по 5 000 ЕД п/к или в/м 4 раза в сутки под контролем коагулограммы.
7. Иммобилизация конечности, местное охлаждение (при возможности).
8. Профилактика ОПН (см. Глава 12. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ И ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ).
9. Симптоматическая терапия.

После благополучно перенесённого отравления у пострадавшего может выработаться иммунитет.

### 18.3. 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 укусами специальными ранящими приспособлениями, соединёнными с ядовитыми железами.

**Этиология.** Одномоментно при укусе одного насекомого пострадавшему вводится от 0,05 до 0,3 мг яда. В яде пчёл медоносных, ос и шершней содержатся:

- биогенные амины: гистамин, допамин, норадrenalин, ацетилхолин;
- \* протеины 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 чем 500 особями обычно бывает 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 укусы 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 часов от шока, асфиксии вследствие отека гортани и (или) бронхиолоспазма с последующим отеком легких.

Множественные укусы 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 промывают поражённые 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 8.3.6. Принципы лечения анафилактического шока).

Профилактика. Лица 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.

#### 18.4. ИНСТРУКЦИЯ\*

##### ПО ПРИМЕНЕНИЮ ВАКЦИНЫ АНТИРАБИЧЕСКОЙ культуральной концентрированной очищенной инактивированной сухой и антирабического иммуноглобулина

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**«УТВЕРЖДАЮ»**

**Главный государственный санитарный врач  
Российской Федерации 12 марта 2003 г.**

**Г.Г. Онищенко**

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 ультрафио-

летовыми 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 олаlescирующая 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:

ранеюю 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 (АИГ)).

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.

Схемалечебно-профилактической иммунизации. Подробная схемалечебно-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 (АИГ)** назначают как можно раньше после контакта с бешеным, подозрительным на бешенство или неизвестным животным (см. Схему лечебно-профилактической иммунизации), но не позднее 3 суток после контакта. АИГ не применяется после введения антирабической вакцины (**КОКАВ**).

**Доза антирабического иммуноглобулина (АИГ)-** 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 иммунизируют лиц, выполняющих работы по отлову и содержанию безнадзорных животных; ветеринаров, охотников, лесников, работников боен, таксидермистов; лиц, работающих с «уличным» вирусом бешенства.

### Схема профилактической иммунизации

Первичная иммунизация	Три инъекции в 0, 7 и 30 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 день после введения; сывороточная болезнь, которая наступает чаще всего на 6-8 день. В случае развития анафилактоидной реакции вводят в подкожную клетчатку, в зависимости от возраста больного от 0,3 до 1,0 мл адреналина (1:1 000) 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°C в соответствии с Санитарными правилами СП 3.3.2.028-95. Допускается транспортирование вакцины при температуре до 25°C в течение не более 2-х суток.

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. (8-095) 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.

### Схема лечебно-профилактических прививок КОКАВ и антирабическим иммуноглобулином (АИГ)

Категория повреждения	Характер контакта:*	Данные о животном	Лечение
1	Нет повреждений и ослонения кожных покровов. Нет прямого контакта	Больное бешенством	Не назначается
2	Ослонения 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 суток наблюдения за животным оно остается здоровым, то лечение прекращают (т.е. после 3-ей 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 1,0мл в 0, 3, 7, 14, 30 и 90 день
3	Любые ослонения 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 ослонения и повреждения, нанесенные дикими плотоядными животными, летучими мышами и грызунами	В случаях, когда имеется возможность наблюдения за животным и оно в течение 10 суток остается здоровым, лечение прекращают (т.е. после 3-ей инъекции). Во всех остальных случаях, когда невозможно наблюдение за животным лечение продолжить по указанной схеме	Начать комбинированное лечение немедленно и одновременно: АИГ (см. Доза антирабического иммуноглобулина (АИГ)) в день + КОКАВ по 1,0мл в 0, 3, 7, 14, 30 и 90 день

\* Под контактом подразумеваются укушенные раны, царапины, ссадины и места ослонения.

## 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 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 вакцинации. Поэтому в случаях проведения вакцинации на фоне приема кортикостероидов и иммунодепрессантов, определение уровня вирус нейтрализующих антител является обязательным. При отсутствии вируснейтрализующих антител проводится дополнительный курс лечения.

4. Прививаемый должен знать: ему запрещается употребление каких-либо спиртных напитков в течение всего курса прививок и 6-ти месяцев после его окончания. Следует также избегать переутомления, переохлаждения, перегрева.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Горелова Л.Е. Из истории борьбы с бешенством// Рус. мед. журн. РМЖ. — 2002. - Т.10. - № 20. - С. 946-947.
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие./ГТод ред. В. Д. Малышева. — М.: Медицина, 2000. — 464 с: ил.— Учеб. лит. для слушателей системы последипломного образования. — ISBN 5-225-04560-X
3. Интенсивная терапия: пер. с англ. доп. /Гл. ред. А. И. Мартынов — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. - ISBN 5-88816-025-3.
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.: Высш. шк., 1990. — 272 с: ил. цв.
5. Пыцкий В. И., Адрианова Н. В., Артомасова А. В. Аллергические заболевания. — М/. Медицина, 1984. — 272 с: ил.
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. — 704с: ил.
7. Справочник практического врача. / Ю. Е. Вельтишев, Ф. И. Комаров, С. М. Навашин и др.; Под ред. А. И. Воробьева; Сост. И. Бородулин. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Баян, 1992. — С. 260—261.

## Глава 19. ОСТРЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ТРЕБУЮЩИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

В данной главе рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения острых инфекционных заболеваний, требующих неотложной помощи: дифтерии, столбняка, ботулизма.

### 19.1. ДИФТЕРИЯ

С.А. Сумин, В.Я. Провоторов

**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 (*Corynebacterium diphtheriae*), способные продуцировать экзотоксин. Помимо этого, дифтерийная палочка образует дерматонекротизин, гиалуронидазу, гемолизин, нейраминидазу, коринемикеловые кислоты, корд-фактор, трегалозомиколабы, маннозойной фолликул, 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 является политропным ядом. 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. 19.1.

При **токсической форме** выражены симптомы общей интоксикации. Локально определяется гиперемия, а в последующем — синюшность зева, гиперемия и отек миндалин, язычка, дужек. На 2—3 дни 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 ды-



хательных 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 ларинготрахеит, ларинготрахеобронхит).

### **Выделяют три стадии развития заболевания:**

**1. Катаральная и дисфоническая:** температура повышается до 38°C, умеренная интоксикация, грубый лающий кашель, осиплость голоса.

**2. Стеногическая стадия:** 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. Асфиксическая стадия:** 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 удается 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 и распространенных форм ограничивается введением сыворотки.

В комплексном лечении больных 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 локализованную 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. 19.1).

Таблица 19.1. **Схема введения противодифтерийной сыворотки (ПДС) при различных клинических формах дифтерии**

Форма дифтерии	Первая разовая доза и на курс лечения в тысячах международных антитоксических единиц	
Локализованная дифтерия ротоглотки		
* островчатая	10-15	10-20
• пленчатая	15-40	30-50
Распространенная дифтерия ротоглотки	30-50	50-70
Субтоксическая дифтерия ротоглотки	60	60-100
Токсическая дифтерия ротоглотки		
I ст	60-80	120-180
II ст	80-100	До 250
III ст	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	10-15	20-30
• половых органов	10-15	15-30
• кожи	10	10-30

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 часов;
- при гипертоксической — через 8 часов.

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 **круп** 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 половинную дозу 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 являются признаки затруднения внешнего дыха-

ния. 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 назотрахеальная 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 с момента значительного уменьшения токсикоза, налетов, лимфаденита, отека ротоглотки и подкожной клетчатки шеи.

Примечание. В связи с частым поражением проводящей системы сердца при дифтерии использование сердечных гликозидов противопоказано.

## 19.2. СТОЛБНЯК

С.А. Сумин, Е.Н. Богословская

**Столбняк** — тяжелое острое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением вставочных мотонейронов тетаноспазмином и проявляющееся тоническими 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 там оказывает блокирующее действие на тормозные нейроны. Вследствие этого импульсы поступают к мышцам постоянно и некоординированно, 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 усугубляется 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 развиваются продромальные явления в виде тянущей, тупой боли в области ворот инфекции, головной боли, повышенной раздражительности. Спустя 1–2 дня после продромальных явлений, появляется тризм (судорожные сокращения жевательной мускулатуры), что весьма затрудняет открывание рта. Затем присоединяются другие признаки столбняка, образующие «классическую триаду»: судороги мимической мускулатуры с развитием «сардонической» улыбки, т. е. лоб обычно в морщинах, рот растянут в ширину, а углы его опущены и дисфагия в результате сокращения мышц глотки. В последующем судороги постепенно, в нисходящем порядке, охватывают всю мускулатуру, а в дальнейшем возникают при малейшем раздражении (звуковое, световое воздействие, при прикосновении к больному) и проявляются сокращением всех групп мышц. 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 углублением гипоксии. Отмечается затруднение мочеиспускания и дефекации.

Судороги дыхательных мышц, голосовой щели и диафрагмы приводят к асфиксии.

Со стороны сердечно-сосудистой системы во время приступа отмечается тахикардия, артериальная гипертензия, возможно развитие признаков ОССН, а может развиться и паралич сердца.

Вышеуказанные клинические проявления протекают на фоне сохраненного сознания и бессоницы, которые трудно поддаются воздействию снотворных и наркотических препаратов. Все это приводит к усилению страданий 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 **бульварный 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 с частотой 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 нед.

### Неотложная помощь

1. При наличии судорожного синдрома в сочетании с признаками ОДН — их купирование (см. Глава 6. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ и раздел 25.5. СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ).

2. Больного необходимо поместить в затемненное помещение и обеспечить полный покой при отсутствии шума и прочих внешних раздражителей. Для компенсации больших энергозатрат при судорогах больного необходимо обеспечить высококалорийным энтеральным и/или парентеральным питанием.

3. При подтверждении диагноза необходимо вводить противостолбнячную сыворотку по Безредка: для определения индивидуальной чувствительности первоначально вводят 0,1 мл разведенной (1:100) сыворотки внутривенно. Через 20 мин оценивают размеры папулы: 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 (100 000—200 000 М Е) вводят через 0,5-1 час.

4. Для предупреждения и лечения судорог при легкой и среднетяжелых формах болезни оптимальным препаратом является в/м или в/в введение 2—4 мл 0,5% р-ра седуксена (синонимы: сибазон, реланиум), а также нейроплегические смеси (например, аминазин 2,5% р-р — 2,0 мл, промедол 2% р-р — 1,0 мл, димедрол 1% р-р — 2,0 мл), или дроперидол 0,25% р-р — 2-4 мл.

5. Судороги при тяжелых формах столбняка купируются только назначением миорелаксантов с обязательным переводом больных на ИВЛ. Предпочтительно использование антидеполяризирующих миорелаксантов (тубокурарин 15-30 мг/ч, аллоферин 0,3 мг/(кг · ч), ардуан 0,04-0,06 мг/(кг · ч), тракриум 0,4-0,6 мг/(кг · ч)).

6. Хирургическая санация очага инфекции.

7. Антибиотики назначают больным тяжелыми формами столбняка для профилактики и лечения пневмоний и сепсиса.

8. Симптоматическая терапия.

### 19.3. БОТУЛИЗМ (см. Главу 17)

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Быченко Б.Д. Столбняк: заболеваемость и смертность в разных странах, профилактика. — М.: Медицина, 1982. -17с.
2. Казанцев А.П. Справочник по инфекционным болезням / А.П. Казанцев, В.С. Матковский. — М.: Медицина — 3-е изд., 1985. -320с.
3. 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, 1990.-640 с.
4. Радужкевич В.Л. Реанимация и интенсивная терапия в практике врача скорой медицинской помощи / В.Л. Радужкевич, Б.И. Барташевич, Ю.Н. Караваев - Воронеж: издательство «Истоки», 2000 г. - 304 с, 28 илл., библи.
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: ил.
6. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. В. И. Покровского, К. М. Лобана. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1986. — 464 с: ил.
7. Руководство по инфекционным болезням /ред. — член-корреспондент РАМН проф. Ю.В.Лобзин - СПб.: «Издательство Фолиант», 2000. - 936.
8. Справочник практического врача/Ю. Е. Вельгичев, Ф. И. Комаров, С. М. Навашин и др.; Под ред. А. И. Воробьева; Сост.. И. Бородулин. — 4-е изд., перераб. и доп. - М.: Баян, 1992. - С. 263-300.

## Глава 20. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ

С.А. Сумин, В.Ю. Махмутов

В данной главе рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения неотложных состояний в офтальмологии, возникающих при повреждениях приращочного аппарата глаза и глазного яблока, резком снижении остроты зрения и при синдроме красного глаза.

Основная тактика ведения больного подвержена определенному алгоритму и ведет к конечной цели — определению дальнейших действий врача скорой помощи:

- дальнейшее наблюдение больного врачом, проводившим первичный осмотр,
- консультация и лечение офтальмолога по месту жительства,
- " консультация и лечение офтальмолога специализированного стационара.

### 20.1. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА КОНЬЮНКТИВЫ 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 вещества 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 амагнитных — 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 в силах любого знающего врача оказать первую помощь и извлечь его. В последних двух случаях (внутриглазные инородные тела и инородные тела глазницы) квалифицированную помощь должен оказывать только офтальмолог, т. к. это связано с большим числом возможных осложнений и трудностей, а первая помощь при данной патологии врачом общего профиля оказывается, как при **сквозных (проникающих) ранениях глаза** (см. ниже).

#### 20.1.1. 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 конъюнктиву 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.

**Неотложная помощь.** Инородное тело необходимо удалить чистым влажным ватным тампоном. Иногда требуется перед удалением закапать 0,5% р-р дикаина. После удаления инородного тела необходимо провести инсталляции 30% р-ром

сульфацил-натрия, либо 0,25% р-ром левомицетина, заложить за веко 1 % тетрациклиновую мазь. Закапывания рекомендовать пациенту в течение 3 дней (4-6 раз в день).

После оказания неотложной помощи больного необходимо направить к окулисту в амбулаторном порядке.

### 20.1.2. Инородные тела роговицы

**Инородные тела роговицы** наиболее часты и в прогностическом плане 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.

**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 0,25% р-ром дикаина, 2-4% р-ром лидокаина или 0,4% р-ом инокаина. Удаление поверхностного инородного тела производится влажным тампоном. После удаления инородного тела необходимы инсталляции 30% р-расульфацила натрия, 0,25% р-ра левомицетина или 0,3% р-ра нормакса. За веки заложить 1% тетрациклиновую или левомицетиновую глазную мазь.

В последующем — консультация окулиста в амбулаторном порядке.

Если инородное тело внедрилось в роговицу и его невозможно удалить вышеуказанными методами, то необходима срочная специализированная помощь.

## 20.2. 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.

### 20.2.1. 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 может наблюдаться 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 больного необходимо срочно доставить в специализированный стационар.

**Неотложная помощь.** Рану необходимо очистить от загрязняющих её посторонних частиц стерильным тампоном, увлажненным дезинфицирующим раствором, обрабо-

тать 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого ее края с последующим наложением асептической повязки.

Нельзя отрывать или обрезать висящие обрывки века.

При условии, что эвакуация больного займет более 2—3 часов, подкожно вводят столбнячный анатоксин и внутримышечно противостолбнячную сыворотку (1 500 — 3 000 ЕД по Безредка).

При необходимости первичной хирургической обработки больного доставляют в специализированный офтальмологический стационар.

### 20.2.2. 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 непроникающее. Окончательный диагноз может установить только офтальмолог.

**20.2.2.1. Непрободные (непроникающие) ранения роговицы и склеры** возникают при поверхностном воздействии травматического агента, при ранении мелкими инородными телами.

**Клиника.** Больной предъявляет жалобы на боли в глазу, светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, снижение зрения. При ранениях конъюнктивы или склеры болезненность обычно бывает незначительной, 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 — инстилляции 0,5% раствора дикаина. Профилактика инфекционных осложнений: 30% раствор сульфацил-натрия; 0,25% раствор левомицетина, либо левомицетиновая или 1% тетрациклиновая мазь. После наложения асептической повязки больного необходимо доставить в специализированный стационар.

**20.2.2.2. Прободные (проникающие) ранения глазного яблока** бывают 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.

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.

**Примечание.** 1. Радужка, ущемленная между краями роговичной раны, выглядит в виде темно-серого, коричневого, либо черного округлого или колбасовидного комочка. 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. 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. Обработка кожи век производится 1% раствором бриллиантового зеленого, для снятия болевого синдрома — инсталляции 0,5% раствора д и каина. Профилактика инфекционных осложнений: 30% раствор сульфацил-натрия, 0,25% раствор левомицетина (мазь не использовать!!!). При условии, что этап транспортировки больного в специализированное лечебное учреждение может занять более 2—3 часов, 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 стационар на санитарном транспорте, лежа на боку, на стороне раненого глаза. При таком положении, в случае наличия инородного тела внутри глаза, оно обычно опускается на дно глаза в месте, наиболее удобном для удаления.

**20.2.2.3. 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 р-ром дикаина и общее обезболивание. С целью профилактики вторичной инфекции — обработка раны 30% р-ром сульфацил-натрия, наложение стерильной повязки. Немедленная госпитализация в специализированное учреждение.

### 20.2.3. 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).** Все многообразие постконтузионных состояний глаза складывается из взаимодействия сложного комплекса причин, среди которых ведущую роль играют три основных фактора (Г. А. Петропавловская, 1975):

- 1) нервнорефлекторные влияния, приводящие к значительным сосудистым сдвигам;
- 2) изменения офтальмотонуса;
- 3) обратное развитие травматических повреждений тканей на фоне вторичных воспалительных и дегенеративных процессов.

Взаимодействие этих трех факторов создает сложную ситуацию, которая трудно поддается оценке и приводит к неожиданным реакциям глаза на лечение. Следует помнить: клинические проявления контузионной травмы не всегда соответствуют её 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, инъекция конъюнктивы и кровоизлияния в подкожную клетчатку век и структуры глазного яблока.

**20.2.3.1. 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 диакарб 2 таб. по 0,25 г однократно. Общее обезболивание — в/м трамал, аналгин. Срочная консультация нейрохирурга, специализированная помощь офтальмолога.

**20.2.3.2. Контузия роговицы.** Развивается ее отек, что клинически сопровождается ухудшением зрения на фоне диффузного помутнения роговицы. В результате контузии могут возникнуть острые эрозии роговицы, весьма разнообразные по величине и глубине поражения.

**Неотложная помощь.** Применение местно 0,25% дикаина, 0,25% левомецетина или 0,3% нормакса, 1% тетрациклиновой мази. Асептическая повязка. Консультация офтальмолога в амбулаторном порядке в течение 2-3 дней.

**20.2.3.3. Контузионные изменения в передней камере глаза.** Контузионная гифема встречается при контузии глаза от 55% до 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 может нарушать циркуляцию жидкости внутри глаза и приводить в 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. При небольшой гифеме (2-3 мм) местно 1% эмоксипин, 3% йодистый калий. При повышении внутриглазного давления диакарб 0,25 однократно. Консультация офтальмолога в амбулаторном порядке. При большом количестве крови в передней камере бинокулярная повязка, введение в/в 10 мл 40% глюкозы, в/м/ или в/в р-ра дицинона (этамзилата) 2,0 мл однократно. Срочная госпитализация в специализированный стационар.

**20.2.3.4. Контузии радужки.** Наблюдаются следующие изменения:

- контузионный мидриаз — расширения и неправильная форма зрачка, сопровождающиеся незначительным ухудшением зрения.
- надрывы зрачкового края радужки, не требуют лечения.
- иридодиализ — частичный отрыв радужки у ее корня — часто вызывает жалобы на двоение в глазу.
- миоз — сужение зрачка, травматический спазм сфинктера зрачка.

**Неотложная помощь.** При мидриазе инсталляции капле 1% пилокарпина. Консультация невропатолога в амбулаторном порядке. При миозе местно закапывание 0,5-1% р-ра тропикамида однократно. При иридодиализе — повязка на поврежденный глаз и срочная консультация офтальмолога.

**При контузии радужки** во время осмотра обычно отмечается изменение формы зрачка (он становится неправильной формы), либо изменение ширины зрачка, причем гораздо чаще встречается мидриаз. Иногда встречаются надрывы зрачкового края радужки, что хорошо заметно при осмотре, отрывы радужки у ее корня, разрывы и т. д.

**20.2.3.5. 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, подрагивание радужки при движениях глазного яблока, повышение внутриглазного давления.

**Неотложная помощь.** Закапывание дезинфицирующих капель 0,25 р-ра левомицетина, при повышении внутриглазного давления 0,25 диакарба внутрь однократно. Срочная консультация офтальмолога.

**20.2.3.6. 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. Срочная госпитализация в глазной стационар.

**20.2.3.7. 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. Применение гемостатических средств — дицинон 2,0 в/м (в/в) однократно. Срочная госпитализация в глазной стационар.

## 20.2.4. 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 конъюнктивы, кожи век. На роговице появляются легкие помутнения вследствие отека. Основным критерием является их бесследное исчезновение.

**I степень** — имеется отек и поверхностный некроз конъюнктивы. Роговица становится серовато-мутной, поверхность ее неровная. Кроме этого, поражаются поверхностные слои кожи век и стромы роговицы.

**III степень** — проявляется некрозом не только конъюнктивы, но и подлежащей ткани — хряща века, склеры. Некротизированная конъюнктура имеет вид серовато-белого или желтоватого струпа, поверхность ее матовая. Роговица также некротизирована, мутная, поверхность сухая. После отторжения струпа дефекты конъюнктивы и роговицы заполняются рубцами.

**V степень** — помимо конъюнктивы некрозу подвергается и склера. Роговая оболочка поражается на всю глубину и имеет вид непрозрачной фарфорово-белой пластинки. Эти изменения относятся к группе очень тяжелых или особо тяжелых ожогов.

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.

**20.2.4.1. Термические ожоги глаз** обычно бывают легкой или средней степени тяжести, так как при воздействии повреждающего фактора происходит рефлекторное сжатие век. При таком поражении обычно 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 инсталляций (1% дикаин, 2-4% лидокаин, 0,4% инокаин), местное промывание конъюнктивальной полости растворами фурациллина, и смазывание обожженного участка 1% левомицетиновой мазью, облепиховым маслом.

При ожогах средней и тяжелой степени добавляется в лечение введение противостолбнячного анатоксина или сыворотки по Безредке (1 500-3 000 МЕ). Кожу протирают 70% спиртом. Асептическая повязка. При наличии показаний — борьба с шоком (см. Глава 8. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ). Срочная госпитализация в глазной стационар.

**20.2.4.2. 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

(колликвазии) белков и быстро проникают в клетки и межклеточную ткань. В связи с этим велико значение быстроты и активности первой помощи пострадавшим.

**Клиника.** При любом химическом ожоге больно 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 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 них являются закапывание в глаза 5% раствором таннина (в его отсутствие — крепким остуженным чаем) или 5% раствором аскорбиновой кислоты. За веки заложить дезинфицирующую мазь (1% левомецетиновая).

**При ожогах Йодом** антидотом является 5% раствор гипосульфита натрия, быстро нейтрализующий йод в тканях.

### **Неотложная помощь при химических ожогах глаз**

Следует подчеркнуть, что антидоты весьма трудно применить на этапе первой помощи, поэтому они обычно используются в условиях стационара.

Основным в деле оказания первой помощи является немедленное и обильное промывание глаз водой, которая чисто 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% р-ром 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 (5% 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 (Е. Н. Индейкин, 1989).

При наличии показаний на месте происшествия и по пути следования в стационар производится общая и местная анестезия (промедол, новокаин, анальгин), осуществляется инфузионная терапия (см. Глава 8. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ).

**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.

**20.2.4.3. Ожоги лучистой энергией** — в основном ультрафиолетовыми лучами (УФЛ) встречаются у альпинистов и жителей Крайнего Севера вследствие того, что снег является прекрасным отражателем естественных УФЛ (снежная офтальмия). В бытовых и производственных условиях поражение глаз УФЛ происходит под воздействием электро- и газосварочной аппаратуры, ламп дневного света, ртутно-кварцевых ламп. Основная их масса относится к ожогам I степени. Это обусловлено тем, что верхний слой роговицы оказывает защитное действие от УФ лучей.

**Клиника.** Через 4-6 часов 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 холодных примочек с водой или чаем на глаза, поместить в затемненную комнату и обеспечить покой. С целью обезболивания и снятия блефароспазма назначают инсталляции 0,5% р-ра дикаина, а при выраженных болях можно произвести общее обезболивание (например, п/к или в/м 1-2 мл 2% р-ра промедола). В течение нескольких часов острые явления стихают. В последующем назначаются антисептические капли, например альбуцид.

**20.2.4.4. 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, могут быть лазерные ожоги. Зрение резко снижается.

**Неотложная помощь.** Внутривенно 10 мл 40% раствора глюкозы с добавлением раствора супрастина. Внутримышечно дицинон (этамзилат) 12,5% — 2 мл. Консультация офтальмолога с порядке скорой помощи.

## 20.3. ОСТРЫЕ НЕВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗ

### 20.3.1. Острые нарушения кровообращения в сосудах сетчатки

Данный вид патологии наиболее часто наблюдается в виде острой непроходимости центральной артерии сетчатки или ее ветвей.

**Этиологически** выделяют 3 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 потеря зрения или снижение его до светоощущения.** При спазме сосудов зрение иногда сохраняется, но острота его резко уменьшается. Больные в таких случа-

ях 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. Сетчатка мутная за счет отека. Диск зрительного нерва также отечен. 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 минут. Внутрь с целью снижения внутриглазного давления дать 250 мг диакарба. В течение первых 3-х часов показано постоянное использование производных форм нитроглицерина, разовое в/в введение 10 мл 2,4% р-ра эуфиллина, п/к — 2 мл 2% р-ра папаверина и внутрь 0,1 г никотиновой кислоты. Не допускать резкого снижения АД! Эти препараты назначают с целью достижения спазмолитического эффекта и при спазме центральной артерии сетчатки эта терапия может сразу привести к клиническому эффекту. Скорая помощь при окклюзии центральной артерии сетчатки эффективна в течении 40 минут после начала заболевания. Срочная госпитализация в офтальмологическое отделение.

### 20.3.2. 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 мутнеет, 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 как для самого больного, так и для окружающих (П. И. Лебехов, 1982).

**Возникновение приступа** характеризуется внезапным появлением резкой боли в глазу, иррадиирующей в соответствующую половину головы. Резко снижается острота зрения вплоть до сохранения только светоощущения. Боль может сопровождаться тошнотой, рвотой, головокружением, выраженным ознобом, общим недомоганием. Иногда может быть повышение температуры. 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).

Большую информацию при данной патологии выявляет осмотр глаз. Даже при поверхностном осмотре можно увидеть покраснение глаза, 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 (Н. А. Юшко и соавт., 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% р-р пилокарпина через каждые 15, затем 30 мин по 2 капли, 0,5% раствор тимолола однократно. Внутрь дают 40–60 мг фуросемида. Рекомендуется введение седативных средств. Показана дача солевого слабительного, горячие ножные ванны. Госпитализация в специализированный стационар.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бирич Т. В. Ожоги глаз. — Мн.: Беларусь, 1979. — 144 с.
2. Волков В. В., Трояновский Р. Л. Новые аспекты патогенеза, лечения и профилактики отслойки сетчатки — в кн. «Актуальные проблемы офтальмологии». — М.: 1981. - С. 140-171.
3. Джалиашвили О. А., Горбань А. И. Первая помощь при острых заболеваниях и повреждениях глаза. — Л.: Медицина, 1985. — 256 с.
4. Лебехов П. И. Неотложная доврачебная помощь при заболеваниях и повреждениях глаз. Изд. 2-е, перераб. и дополн. — Л.: Медицина, 1982. — 144 с: ил.
5. 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. - С. 241-243.
6. Нестеров А. П. Первичная глаукома. 2-е изд. — М.: Медицина, 1982. — 288 с.
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: ил.
9. Справочник практического врача / Ю. Е. Вельтишев, Ф. И. Комаров, С. М. Навашин и др.; Под ред. А. И. Воробьева; сост. В. И. Бородулин. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Баян, 1992. — С. 549-561.



## Ш ва 21. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В АЛЛЕРГОЛОГИИ

С.М. Юдина, С.А. Сумин

### 21.1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ АЛЛЕРГОЛОГИИ

Аллергией называется 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 (слизистой оболочки бронхов, носовой полости, конъюнктивы, желудочно-кишечного тракта, кожи).

В основе формирования повышенной чувствительности к тем или иным веществам имеется большое количество факторов, главным из которых считается **наследственная предрасположенность**. В настоящее время доказано, что семейная предрасположенность к атопии связана с полигенным наследованием, которое зависит от взаимодействия нескольких генов в разных локусах. Полученные данные позволяют говорить о существовании различных генов, наличие которых обеспечивает:

• способность иммунной системы развивать первичный иммунный ответ с выработкой IgE на определенный аллерген;

• способность иммунной системы вырабатывать высокий уровень специфического IgE;

• высокую функциональную активность Т-лимфоцитов-хелперов 2-го типа в продукции ИЛ-4 и ИЛ-5;

\* высокую гиперреактивность бронхов и кожи.

Кроме генетической предрасположенности чрезвычайно важными факторами, способствующими развитию аллергии, являются **факторы окружающей среды** (количество и природа аллергенов, климато-географические условия и экологическая обстановка).

Важное значение в качестве факторов, способствующих развитию предрасположенности к аллергии, имеет **особенность поведения матери в период беременности и родов**. Влияние на материнский организм в период беременности курения (в том числе пассивного), алкоголя, наркотиков, лекарственных средств, инфекций, некоторых продуктов питания, психоэмоциональных стрессов создают условия, способствующие возникновению предрасположенности будущего ребенка к аллергии.

**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. **Иммунологическая стадия**, в ходе которой происходит выработка и накопление антител или сенсibilизированных лимфоцитов и соединение их с повторно поступающими или перс йотирующими в организме аллергенами.
2. **Патохимическая стадия**, характеризующаяся образованием и высвобождением в ходе иммунной реакции биологически активных веществ.
3. **Патофизиологическая стадия**, являющаяся стадией клинических проявлений патогенного действия образовавшихся медиаторов на клетки, органы и ткани организма.

Условно все реакции гиперчувствительности в зависимости от длительного 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) — развивается в течение 15–20 мин.
2. Поздние (отсроченные) аллергические реакции (ПНТ) — развиваются в течение 4–6 часов.
3. Аллергические реакции замедленного типа (гиперчувствительность замедленного типа ГЗТ) — развиваются в течение 48–72 часов.

В зависимости от вида иммунных реакций, **выделяют четыре типа повреждения тканей** при аллергических реакциях (Gele, Coombs, 1964).

**I. 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 активизации 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 проявляется бронхоспазмом, ринитом, конъюнктивитом, диареей, отеком эпидермиса и сосочкового слоя дермы, кожным зудом.

Реагиновый тип повреждения тканей является основой 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.** Основой его развития является появление в организме клеток с измененными компонентами клеточной мембраны. Приобретение клетками аутоаллергических свойств чаще всего связано с действием на клетки различных химических веществ, лекарственных препаратов. Медиаторами данного типа аллергических реакций являются 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, следствием чего является развитие аллергичес-

кого васкулита. 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 целого набора цитокинов, опосредующих проявления этого типа реакции. Клеточно-опосредованный тип реакции включается 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 реагинового типа, через 24–48 часов.

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 анафилактикоидного 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, который включает:

- 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 путем назначения антигистаминных, антисеротониновых препаратов и мембраностабилизаторов; при II и III типах используются антиферментные препараты и ингибиторы системы комплемента (зпсшюн-аминокапроновая кислота, гепарин, гдютаминовая кислота).

2. Для предотвращения патологического действия медиаторов аллергических реакций на клетки, ткани и органы назначаются бронхолитики, холинолитики, адреномиметики, спазмолитики.

3. Используются лекарственные препараты, подавляющие синтез антител и их взаимодействие с аллергеном (глюкокортикостероиды).

4. С помощью методов экстракорпоральной детоксикации организма, дезинтоксикационной терапии, энтеросорбции можно произвести элиминацию этиологически значимых аллергенов и медиаторов.

5. Осуществление симптоматических мероприятий.

## **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, пиразолоновые препараты.

#### **21.2.1. Синдром Стивенса — Джонсона**

**Синдром Стивенса — Джонсона** (острый ел и зисто-кожно -глазной синдром, эритема эксудативная, злокачественная) характеризуется тяжелым течением, выраженной интоксикацией, дистрофией внутренних органов, поражением конъюнктивы, слизистых верхних дыхательных путей, мочеполовой области, а также кожи. Заболевание начинается с внезапного повышения температуры тела до 39°C, появлением головной боли, возбуждения или заторможенности. На коже возникают крупные эритематозные пятна и папулы, в центре которых формируются вези кул езно-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 кровотокащих эрозий и язв. Часто присоединяются поражения глаз в виде конъюнктивита, кератита, иридоциклита. Поражение внутренних органов проявляется увеличением печени, повышением уровня билирубина

и трансаминаз, появлением в моче белка, эритроцитов, цилиндров, обусловленных развитием острого гломерулонефрита, возможно присоединение ОПН. Появляется выраженный лейкоцитоз, эозинофилия и увеличение СОЭ. Больные подлежат госпитализации в отделение интенсивной терапии.

### 21.2.2. Синдром Лайела

Отличительной особенностью **синдрома Лайела**, в сравнительном аспекте с синдромом Стивенса — Джонсона, является 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 составляет 50%.

**Неотложная помощь.** Лечение синдромов Стивенса — Джонсона и Лайела должно осуществляться в отделении реанимации, и оно включает в себя следующие моменты:

1. Адекватная инфузионная терапия, основные цели которой — дезинтоксикация, нормализация водно-электролитного баланса, восполнение энергетических затрат, коррекция гипопроteinемии 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 литров в сутки.

2. Глюкокортикоидная терапия проводится преднизолоном в дозе 300–1 500 мг/сутки, внутривенно дробно, либо эквивалентными дозами других глюкокортикостероидов — дексазоном (0,4 мг/кг/сутки), гидрокортизоном (12,5 мг/кг/сутки).

3. Использование препаратов, обладающих атигистаминной, антипротеазной, антиагрегантной, антикомплементарной активностью: ингитрил 60 ЕД внутривенно капельно, контрикал — 40 000 ЕД внутривенно капельно; эписилон-аминокапроновая кислота — 100 мл 5% р-ра через каждые 4 часа в/в или по 4 г 4–6 раз в сутки; димедрол (супрастин, тавегил) — 6–8 мл/сутки.

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 сочетания 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. Осуществляется тщательный уход за пораженными кожей и слизистой. Участки некроза обрабатывают антисептическими средствами (димексид, диоксидин, 3% р-р перекиси водорода и др.), маслом шиповника или облепихи. Полость рта полоскают раствором реополиглкжина, антисептиками. В глаза закапывают 1% раствор колларгола, 0,01 % р-р 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 с наличием эритемы по краям, исчезающих при надавливании, диаметром от нескольких мм до десятков см. Высыпания возникают довольно быстро и могут привести к формированию гигантской крапивницы.**

**Ангионевротический отек — (отек Квинке) — гигантская крапивница, характеризуется отеком более глубоких слоев кожи наиболее часто локализующихся в области лица, шеи, верхних дыхательных путей, кистей рук, ступней ног и реже наружных половых органов, желудочно-кишечного тракта.**

Крапивница и отек Квинке развиваются вследствие одних и тех же причин и имеют одни и те же патофизиологические механизмы. Различают аллергическую форму крапивницы и отека Квинке и псевдоаллергическую форму. Аллергическая форма развивается чаще всего как проявление лекарственной (пенициллин, ампициллин, анальгин, новокаин, сульфазол, вит. В), пищевой (употребление куриных яиц, цельного молока, рыбы, алкоголя и др.), инсектной, пыльцевой и гельминтной сенсибилизации. Псевдоаллергическая форма крапивницы и отека Квинке является чаще всего следствием заболеваний желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы.

В основе истинно аллергических 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 недель) и хроническую (более 6 недель).

**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°C, выраженная интоксикация.

При отеке Квинке могут наблюдаться локальные отеки губ, век, мошонки, а также слизистых оболочек полости рта (языка, мягкого неба, миндалин), дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой области. Наиболее угрожающим состоянием является развитие отека гортани с нарастающей клиникой острой дыхательной недостаточности. На его возникновение 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. Опасной является локализация отека на лице, так как при этом возможно вовлечение мозговых оболочек, с появлением менингеальных симптомов или лабиринтных систем, что проявляется клиникой синдрома Меньера (головокружение, тошнота, рвота).

### Неотложная помощь

1. Основным влечением крапивницы является назначение антигистаминных препаратов II и III поколений (кларитин, зиртек, элиус и др.; при необходимости парентерального введения назначают антигистаминные препараты I поколения: тавегил, супрастин, димедрол) и мембраностабилизирующих средств (например, кетотифен 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 в/м;

3. Мочегонные: лазикс 40–80 мг в/в ступено в 10–20 мл изотонического раствора хлорида натрия;

4. Ингибиторы протеаз: ингитрил 45 ЕД внутривенно в 300 мл изотонического раствора хлорида натрия, контрикал — 30 000 ЕД в/в в 300 мл изотонического раствора хлорида натрия, эписилон-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, плазме, вакцине, лекарственным препаратам.

**Патогенез.** Возникает повреждение тканей по III (иммуннокомплексному) типу аллергических реакций.

**Клиника.** Период сенсибилизации может длиться от 7 до 12 суток. Введение сывотки может сопровождаться местной реакцией в виде гиперемии и кожных высыпаний в месте инъекции.

Через 7–10 суток повышается температура тела до 38–39°C, 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, фибринозного некроза эндокарда клапанов, гепатита, гломерулонефрита, менингоэнцефалита и полиневритов. В общем анализе крови — умеренный лейкоцитоз с тенденцией к лейкопении, 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 (синоним: задитен) по 1 мг 2–3 раза в сутки;

3. Антигистаминные препараты (тавегил, димедрол, супрастин — 2% р-р — 2 мл, 2–3 раза в сутки, в/м; per os — препараты 2-го, 3-го поколения (зиртек, элиус 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.: Изд. «Триада-Х», 1999. - 470 с.
2. Интенсивная терапия: пер. с англ. доп. // гл. ред. А. И. Мартынов — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998.- ISBN 5-88816-025-3.
3. Клиническая иммунология и аллергология/ Г.Н. Драннинк. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003,— 604 с.
4. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь: Справочник / Г.Я. Авруцкий, М. И. Богомолкин, З. С. Баркаган и др.; Под ред. Е. И. Чазова. — М.: Медицина, 1990. - 640 с: ил.
5. Руководство для врачей скорой медицинской помощи/Под ред. В. А. Михайловича, Г.Мирошниченко. - 3-е изд., перераб. и доп.— СПб.: «Невский диалект», 2001.-704 с: ил.
6. Частная аллергология. Т.2/Под ред. Г.Б. Федосеева. — СПб.: Нордмед-Изд, 2001.-464 с.



## **Diana 22. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В СТОМАТОЛОГИИ**

**С.А. Сумин, И.П. Рыжова**

**В** данной главе рассматриваются вопросы оказания неотложной помощи при травмах челюстно-лицевой области и острой зубной боли.

### **22.1. 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 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 костей и более.

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:

А. Огнестрельные: 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 наряду с наличием большого массива 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 пово-

рачивают 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.

### 22.1.1. 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 повреждена верхнечелюстная пазуха — из раны выделяется пенная 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% р-ром новокаина. Госпитализация в специализированное учреждение. Больные с ранением верхнечелюстной пазухи госпитализируются в ЛОР-отделение.

**Специализированная помощь.** В отделении челюстно-лицевой хирургии производится постоянная фиксация места перелома и принимаются меры по сохранению зубов.

### 22.1.2. 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 является 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. Амбулаторное лечение у стоматолога.

**Специализированная помощь.** При неполном вывихе постоянного зуба показаны 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.

### 22.1.3. 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, веночного и мышечного отростков. Следует различать одиночные, двойные, множе-

ственные 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 производится в/м введением 2–4 мл 50% р-ра анальгина, а при его малой эффективности — наркотическими анальгетиками (например, промедол 1 мл 2% р-ра п/к или в/м). Временная транспортная иммобилизация проводится при помощи пращевидной повязки. Госпитализация в отделение челюстно-лицевой хирургии.

#### 22.1.4. Вывихи нижней челюсти

В основе вывиха нижней челюсти — 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 роторасширителем 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 отвести челюсть вниз, а затем остальными пальцами посылают подбородочный отдел вверх. После вправления вывиха на 10–12 дней накладывается фиксирующая пращевидная повязка. Консультация стоматолога.

#### 22.1.5. Переломы верхней челюсти

Переломы верхней челюсти составляют около 1 % 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 полос-

ти 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 раздражения 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% р-ра промедола или любого другого наркотического анальгетика. Транспортная иммобилизация достигается с помощью теменно-подбородочной или пращевидной повязки. С целью профилактики асфиксии, на этапе эвакуации больной транспортируется в положении лежа на боку в специализированное лечебное учреждение.

### 22.1.6. 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.

**Неотложная помощь.** Адекватное обезболивание, местно — холод. Госпитализация в специализированный стационар для рентгенологического контроля и последующего лечения.

## 22.2. 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 труднопереносимые страдания. Причиной этого является особенность иннервации зубов: соматическая и вегетативная. 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.

### 22.2.1. Кариес

**Клиника.** На начальных стадиях развития кариес болезненных ощущений практически не вызывает. Кариес средней глубины характеризуется интенсивной болезнен-

ностью 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 анальгетиков. Для оказания специализированной помощи — направление к стоматологу.

### 22.2.2. 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 анальгетики. Для оказания специализированной помощи — направление к стоматологу.

### 22.2.3. Периодонтит

Периодонтит определяется как воспаление тканей, окружающих верхушку корня 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 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. 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 завершечного отверстия. Поднадкостничный абсцесс вскрывают. Корневые каналы обрабатывают антимикробными средствами, затем пломбируют. Нередки и хирургические методы лечения — удаление зуба, гемисекция.

#### 22.2.4. Периостит и перикоронарит

**Периостит** — воспаление надкостницы челюсти.

**Перикоронарит** — воспалительный процесс ретромолярной 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.

**Местно** — холод.

**Специализированная помощь.** Острый процесс требует немедленного вмешательства — удаление «причинного» зуба с одномоментным вскрытием гнояника. Назначают частые полоскания полости рта теплым раствором перманганата калия (1:3 000), 3% раствора перекиси водорода, раствором хлоргекеидинабиглюконата. Ухудшение общего состояния (повышение температуры тела, головная боль, недомогание и т. п.) является показанием к лечению больного в стоматологическом стационаре.

#### 22.2.5. Пародонтит

**Пародонтит** — хроническое деструктивное заболевание пародонта и костной ткани альвеолярного отростка челюсти.

**Этиология.** Мягкий зубной налет, окклюзионная травма, зубной камень, неопрятное 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. Назначают полоскания раствором фурацилина (1:5 000) или перманганата калия (1:3 000). 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 др. 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: ил.
2. Неотложная помощь в стоматологии: Пер. с болг. / Под ред. К. Георгиевой. — М.: Медицина, 1983. — 176 с: ил.
3. Неотложные состояния в амбулаторной стоматологической практике (алгоритмическое руководство) / П.И. Ивасенко, В.Д.Вагнер, С.В. Скальский, Е.А. Митина, Л.В. Вагнер. — М.: Медицинская книга, 2000. — 96 с.

## Глава 23. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПСИХИАТРИИ

С.А.Сумин, А.В.Погосов

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. Ряд состояний — острая алкогольная энцефалопатия, фебрильная шизофрения, злокачественный нейролептический синдром — из-за тяжести соматического статуса сопряжены с угрозой смертельного исхода.

### 23.1. 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, то есть 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 осуществляется при постоянном контроле медицинского персонала. О формах и времени применения мер физического стеснения или изоляции делается запись в медицинской документации.

### 23.2. 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** (Т. А. Доброхотова, Л. Б. Лихтерман, 1994). К ним относятся **делириозный синдром, онейроидное состояние, аменция, сумеречное состояние сознания**.

#### 23.2.1. 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.

### 23.2.1.1. 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, быстро истощаем. Обеднена мимика. Ориентировка в собственной личности сохранена, а в месте и, особенно, во времени может быть неточной (Т. А. Доброхотова, Л. Б. Лихтерман, 1994).

**Оглушение глубокое** определяется 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 в 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 (Т. А. Доброхотова, Л. Б. Лихтерман, 1994).

**Обнубляция** — «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.

**Сомнолентность** является разновидностью 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 сомнолентности.

### Неотложная помощь

1. Этиопатогенетическое лечение основного заболевания.
2. Устранение признаков дегидратации и нормализация электролитного обмена (см. Глава 3. ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН).
3. Нормализация кислотно-щелочного состояния (см. Глава 4. КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ).
4. Дезинтоксикационная терапия.
5. Назначение препаратов, нормализующих метаболические процессы в головном мозге. Для этой цели используются ноотропы: пирацетам (синоним: ноотропил), аминалон, пантогам, пиридитол (синоним: энцефабол). При использовании пирацетама его назначают по 5 мл 20% р-ра в/в струйно, капельно или в/м, начиная от 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/сутки.

**Вопросы госпитализации** в психиатрическую больницу решаются в индивидуальном порядке в зависимости от тяжести и характера основного соматического заболевания.

### 23.2.1.2. 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 (Т. А. Доброхотова, Л. Б. Лихтерман, 1994).

### 23.2.1.3. Кома

**Кома** — полное выключение сознания без признаков психической жизни. **Характерна неразбудимость** — невозможность выведения больного из этого состояния с появлением каких-либо признаков психической деятельности.

**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 переменны. 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 двухстороннего мидриаза, сохранением спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при выраженных их нарушениях.

**Кома терминальная (кома III)** определяется двухсторонним мидриазом, диффузной мышечной атонией, выраженными нарушениями витальных функций, расстройствами ритма и частоты дыхания, апное, нарушениями сердечного ритма по типу тахили или брадиаритмии, АД — критическое или не определяется.

Вопросы этиологии, патогенеза, клиники и оказания неотложной помощи при вышеуказанных синдромах угнетения сознания представлены в Главе 5. ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА.

## 23.2.2. Качественные синдромы нарушения сознания (синдромы помрачения сознания)

**СИНДРОМЫ ПОМРАЧЕНИЯ** (синоним: ИЗМЕНЕНИЕ) СОЗНАНИЯ характеризуются дезинтеграцией психических функций, извращенным восприятием окружающей среды и собственной личности.

Для синдромов помраченного сознания характерны следующие общие признаки (К. Ясперс, 1997):

1. Отрешенность от окружающей действительности. Происходящие вокруг больного события не привлекают его внимания или воспринимаются неотчетливо, 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 его непоследовательностью, фрагментарностью, бессвязностью. 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 характерным является тот факт, что при запечатывании реальных событий 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, анатомио-физиологическом, психофизиологическом и др.

### 23.2.2.1. 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 является классическим проявлением 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 поэтапно. Впервые оно описано Либерией стером на примере больного соматической патологией. Он выделил четыре стадии, отражающие тяжесть патологического процесса.

**Первая стадия.** Ведущим проявлением является 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.** Она 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 внима-

ние 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 извлечение и удаление их. На фоне галлюцинаций формируется образный бред (отношения, преследования, воздействия). У больного отмечается речевое и двигательное возбуждение: выкрикивает отдельные слова, вскакивает с постели, может убежать из отделения, выброситься через окно на улицу и т.п. В таком состоянии он опасен для себя и окружающих. Дезориентировка во времени, месте нахождения, окружающих лицах здесь 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 случаях 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) делирием, 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 сонливое. Профессиональный делирий характеризуется преобладанием двигательного возбуждения над наплывом парейдолических иллюзий и зрительных галлюцинаций. При нем также 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 приобретает 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 проявлений 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. Появление алкогольного делирия могут провоцировать острые инфекционные заболевания, обострения хронических соматических заболеваний, травмы, оперативные вмешательства. Алкогольный делирий является выражением острой церебральной недостаточности и относится к числу неотложных состояний, требующих интенсивной терапии. Особенностью алкогольного делирия является присутствие в его клинике разнообразных сомато-вегетативных и неврологических симптомов. К ним относят гиперемии 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. Возможно наличие олигурии, альбуминурии, явлений обезвоживания. 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 появляются 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, неупелтил, азалептин, пипортит, зипрекс, 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 тиамина (витамина В<sub>1</sub>). Следует помнить, что такая провокация делирия может быть связана с приростом ОДК, возникающими электролитными сдвигами, в том числе гипокальциемией (Ю.П. Сиволап, В.А. Савченков, 2000).

В ряде случаев алкогольный делирий, вслед за этапом мусситирующего и профессионального делирия, переходит в острую алкогольную энцефалопатию (гиперкинотическая стадия алкогольного делирия) (см. ниже раздел 23.5.1).

**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 являются фрагментарность зрительных галлюцинаций, невыраженность страха, психомоторного возбуждения.

**Профилактикой делирия** любой этиологии является патогенетическая, адекватная инфузионная и дезинтоксикационная терапия. Особое внимание следует уделять полноценному ночному сну и при малейшем его нарушении назначать нейролептики типатизерцина (1—2 мл 2,5% р-ра, п/к). При возможной сопутствующей артериальной гипотензии лучше использовать 2—4 мл 0,5% р-ра сибазона (синонимы: диазепам, седуксен, реланиум).

**Неотложная помощь.** Бесспорно, 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 трех направлений:

1. Физическое удержание больного.
2. Успокаивающая психотерапия.
3. Лекарственная терапия.

**Физическое удержание** производится 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.

**Успокаивающая психотерапия** носит постоянный характер. Нужно искать контакт с больным, объяснять происходящее и т. д.

**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. С этой целью на фоне физического удержания больному в/в вводится 2–4 мл 0,5% р-ра сибазона. Примерно в 70–80% случаев этой дозы бывает достаточно. Если через 5–10 минут не наступает купирование возбуждения, допускается повторно введение данного препарата в количестве половинной дозы от первоначальной. Можно использовать аминазин или тизерцин (25–50 мг), но при их назначении нужно помнить о возможном снижении АД. Хороший эффект достигается при сочетании нейролептиков с десенсибилизирующими препаратами (димедрол, супрастин и др.). Возможно использование 0,5–1,0 мл 0,5% р-ра галоперидола. Основная цель последующей седативной терапии — предупредить возможное возбуждение и вызвать длительный, до 16–18 часов, сон. Поддерживающие дозы седативных препаратов и кратность их введения подбираются индивидуально.

**Терапия ноотропными препаратами.** Одновременно с седативными препаратами назначаются ноотропы, нормализующие метаболические процессы в головном мозге. Рекомендуемые препараты и их дозы введения — см. выше раздел: **23.2.1.1. Оглушение.**

**Дезинтоксикационная терапия** основного заболевания производится по показаниям и методикам, изложенным в Главе 13. **СИНДРОМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ** и Главе 16. **ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ.**

**Купирование обезвоживания,** ликвидация метаболических сдвигов и нарушений водно-электролитного баланса производится по общепринятым правилам инфузионной терапии под контролем почасового диуреза и ЦВД (см. Глава 3. **ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН** и Глава 4. **КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ**). В качестве инфузионных сред используют растворы коллоидов, кристаллоидов, низ ко молекулярных декстранов, поляризующую 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 часов. 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. Глава 12. **ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ И ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**).
3. Лечение интеркуррентных заболеваний.
4. При лечении больных, находящихся в алкогольном делирии, обращается особое внимание на состояние сердечно-сосудистой системы, так как наиболее частая причина их гибели — острая сердечно-сосудистая недостаточность. Лечение и профилактика данной патологии производится по правилам, изложенным в Главе 7. **НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.**

**Вопросы госпитализации.** Наличие неосложненного делириозного состояния; 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 больных в условиях стационара (на раннем послеоперационном периоде) лечение, как правило, осуществляется на отделении в сотрудничестве с психиатром.

### 23.2.2.2. Онейроидный синдром (онейроидное состояние, онейроид)

**Онейроид** — синдром помрачения сознания с наплывом произвольно возникающих фантастических представлений, содержащих видоизмененные фрагменты реального, прочитанного, услышанного. Они могут быть изолированными или переплетаются с деталями причудливо преобразованной реальной окружающей обстановки. Появляющиеся картины — грезы, похожие на сновидения, следуют одна за другой в определенной последовательности так, что одно событие как бы вытекает из другого. Множественные красочные зрительные галлюцинации сочетаются с четким бредом, вытекающим из их содержания. Дезориентировка во времени, месте, окружающих лицах здесь нередко сопровождается нарушением ориентировки собственной личности.

Если при делириозном помрачении сознания больной противопоставляет галлюцинаторным переживаниям (наблюдает за ними как зритель со стороны), то онейроиде он как во сне становится участником фантастических событий (совет, 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 из-за этой причине онейроидное помрачение сознания нередко просматривается. Кроме того, 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. В этом фантастические зрительные обманы чувств развиваются у больного в процессе засыпания при закрытых глазах. Они сопровождаются нарушением ориентировки, аффективными расстройствами, вытекающими из особенностей сноподобных состояний. При открывании глаз полностью исчезают зрительные галлюцинации, восстанавливается ориентировка, появляется критическая оценка пережитого. Через несколько часов или дней начальный этап сменяется этапом ориентированного онейроидом. Он состоит из 2-3-х 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 вплестись в болезненные переживания. У больных наблюдается полная дезориентировка. Временами удается привлечь их внимание и даже получить п

вильные ответы на отдельные вопросы. Ориентированный онейроид при утяжелении 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.

### 23.2.2.3. Аменция (аментивное помрачение сознания, аментивное состояние)

**Аменция** — форма помрачения сознания, характеризующаяся утратой способности к синтезу, с явлением бессвязности 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 слуханность. Как и делирий, рассматривается в качестве реакции головного мозга на экзогенную вредность. Наблюдается при тяжелых соматических заболеваниях инфекционного и неинфекционного происхождения. Характеризуется инкогерентным (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. Амения более длительное состояние, чем делирий (продолжается неделями). Весь период аментивного состояния амнезируется. После выхода из аменции наблюдается выраженная астения.

**Неотложная помощь** аналогична помощи при делирии (см. выше раздел **23.2.2.1. Делириозный синдром**), 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.

#### **23.2.2.4. 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 свойственно больным, страдающим эпилепсией или 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 ярки, сценopodobны, 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. С этой целью, на фоне физического удержания, больному в/в вводится 2–4 мл 0,5% р-ра сибазона (синонимы: диазепам, седуксен, реланиум). Примерно в 70–80% случаев этой дозы бывает достаточно. Если через 5–10 мин не наступает купирование возбуждения, можно повторить введение данного препарата в количестве половинной дозы от первоначальной. Можно использовать аминазин или тизерцин (25–50 мг), но при их использовании 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.

### 23.3. 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.**

#### 23.3.1. 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, со-

метающимися 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 стереотипии. 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 кататонически й 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. 23.3.4. **Сумеречное состояние сознания**) или дисфории (пароксизмально

возникающее тоскливо-злое 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 возбуждимого круга. Для них характерны следующие признаки (Г. Л. Воронков, 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. Характерными признаками психопатического возбуждения при истерической психопатии являются демонстративность, театральность проявлений, «работа на публику». Здесь на высоте возбуждения может возникнуть истерический припадок (см. раздел 25.5.2. **Судорожные состояния при истерии**).

**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 является главной задачей 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 внутримышечно. Начальная доза препарата 50–100 мг (2,0–4,0 2,5% раствора). Повторная инъекция аминазина делается спустя 3–4 часа. 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 (через 3–4 инъекции) 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.

Пропазин по сравнению с аминазином обладает более слабым и более мягким действием. Он показан для устранения возбуждения у больных с сопутствующими соматическими заболеваниями и у больных старческого возраста. Применяется пропазин для купирования возбуждения в дозе 50–100 мг внутримышечно. Этим больным показан также седуксен (2,0 мл — 4,0 мл 0,5% раствора).

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 седуксен (2,0 мл — 4,0 мл 0,5% раствора), элениум (50–100 мг).

Психопатическое возбуждение купируется неуплептилом (20–40 мг/сут), транквилизаторами (элениум, седуксен 10–15 мг парентерально), а также внутривенным введением аминазина (50–100 мг), галоперидола (10–15 мг).

Госпитализация. За исключением кратковременных эпилептических пароксизмов, все вышеуказанные случаи подлежат госпитализации в психиатрическую больницу.

### 23.3.2. Галлюцинации

Галлюцинации определяются как произвольно 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 явлениями. 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 является наиболее важным, 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 своих 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. ниже: 23.3.3. Бред.

### 23.3.3. 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 резистентность 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 преобладают внезапность (импульсивность). Все, что попадает в поле зрения больного расценивается по-бредовому, он куда-то бежит, от кого-то прячется, нападет 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 направлений:

1. Вызов психиатрической бригады.
2. Физическое удержание больного до ее прибытия.
3. Успокаивающая психотерапия.
4. Лекарственная терапия.

**Физическое удержание** производится санитарями.

**Успокаивающая психотерапия** должна носить постоянный характер. Не следует расспрашивать больного о характере его переживаний, не следует с ним спорить, но и нельзя соглашаться с его неправильными утверждениями. Желательно добиться добровольного приема препаратов.

**Лекарственная терапия** включает назначение **нейролептических (седативных) препаратов**. Препараты и дозы — см. выше: **23.2.2.1. Делириозный синдром**.

**Госпитализация.** При остром галлюцинаторно-бредовом состоянии больного необходимо срочно госпитализировать в психиатрическую больницу.

#### 23.3.4. Депрессия

**Депрессия** определяется как состояние тоскливо-подавленного настроения в сочетании с умственно-речевым и двигательным торможением, соматическими симптомами симпатико-тонического ряда (меланхолическая депрессия, меланхолия).

В основе ее диагностики лежит понятие «депрессивный эпизод». Ранее депрессия представлялась как триада основных симптомов: депрессивный аффект (повышенное настроение), умственно-речевая и моторная заторможенность. Противопоставлялись эндогенная и реактивная депрессии (Н.А. Корнетов, 2000).

Для диагностики депрессии используют следующие критерии.

**I. Основные:** 1) сниженное (подавленное, угнетенное, тоскливое) настроение; 2) утрата интересов и 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 унижения; 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 к привычно приятной деятельности; 2) утрату эмоциональной реакции на события, которые обычно доставляют радость или удовольствие; 3) повторяющиеся ранние пробуждения (за два и более часа, чем обычно); 4) усиление подавленности и депрессивных переживаний по утрам; 5) объ-

ективные данные о психомоторной заторможенности или ажитации, отмеченные посторонним человеком; 6) снижение аппетита; 7) потерю массы тела (на 5% и более за последний месяц); 8) выраженное снижение либидо.

Депрессия может маскироваться: раздражительностью; чрезмерным употреблением спиртного; истерическими проявлениями; обострением предшествующих обсессивно-фобических симптомов; ипохондрическими явлениями.

Выделяют три степени тяжести депрессивного эпизода: **легкий, умеренный и тяжелый**.

**Легкий депрессивный эпизод.** Для диагностики необходимы два из трех основных симптомов и хотя бы 2 из других 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, однако его функционирование полностью не прекращается.

**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 тяжелого 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 пространство с отсутствием осмотра территории и реакции на происходящее 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. Назначение антидепрессантов типа имипрамина (синонимы: мелипрамин, имизин, депсонил и др.) в дозе 1–2 мл 1,25% р-ра или amitриптилина в количестве 2 мл 1 % р-ра в/м.

2. Изоляция больного в отдельное помещение и тщательное наблюдение с целью предупреждения самоповреждений и суицидальных попыток.

3. Вызов психиатрической бригады.

**Госпитализация.** При маниакально-депрессивном психозе больного необходимо срочно госпитализировать в психиатрическую клинику.

## **23.4. 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, в третьих — 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 смертью произвести 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 г.

**Классификация мотивов и поводов суицидальных поступков** (в порядке последовательного уменьшения их удельного веса) (А. Г. Амбрумова, В. А. Тихоненко, 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;
- половая несостоятельность.

2. **Состояние психического здоровья**, в том числе:

- реальные конфликты у психических больных (см. весь перечень: пп. 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 престижа;
- несправедливые требования к исполнению профессиональных или учебных обязанностей.

6. Материально-бытовые трудности.

7. **Другие мотивы и поводы.**

Суицидальный риск определяют 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), наибольший суицидальный пик отмечается в возрасте 20—24 года. В последние годы отмечена тенденция снижения «суицидального возраста». Возрастной «пик» для завершенных самоубийств приходится на возраст старше 45 лет. 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 (Г.И.Каштан, Б.Дж.Сэдок, 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 (А. Г. Амбрумова, В. А. Тихоненко, 1980, Г. И. Каплан, Б. Дж. Сэдок, 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, свя-

занными с состоянием соматического здоровья, преклонным возрастом, физической немощью, наличием неизлечимых заболеваний и др. Возникает психотравм и руготчая ситуация, и при неразрешимости конфликта обычными, приемлемыми способами избирается суицид.

Концепция суицидального поведения в отечественной психиатрии разработана А.Памбрумовой. Суицид рассматривается как проявление социально-психологической дезадаптации личности при наличии неразрешимых микросоциальных конфликтов. Суицидальное поведение зависит от сочетания ряда 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 проявлениями. К ним относят:

- суицидальные попытки (незавершенные самоубийства) — намеренное лишение себя жизни, не закончившееся смертью по независимым от самоубийц причинам;
- суицидальные тенденции — это стремление к лишению 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 бывают у депрессивных больных, но могут встречаться и у больных с бредовыми и галлюцинаторными расстройствами. Важнейшей задачей ухода за ними является предотвращение совершения суицидального поступка. 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 появиться впечатление, что за ним следят. Медицинский персонал должен знать, что больные со склонностью к самоубийству нередко проявляют изобретательность в реализации своего замысла. Они с целью 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 об абсолютной 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.

**Неотложная помощь.** Если соматическое состояние суицидента не представляет опасности, он подлежит госпитализации в психиатрическую больницу. При наличии угрозы жизни 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:

1. Убедиться в наличии дыхания, пульса на сонных артериях; если они отсутствуют, начать реанимационные мероприятия, как при остановке сердца (см. Глава 26. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ).

2. Устранить признаки ОДН и ОССН, при их наличии (см. Глава 6. ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ и Глава 7. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ).

3. При наличии судорог купировать судорожный синдром (см. Глава 25. ПРОЧИЕ НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ).

4. В случае травмы, если есть наружное кровотечение, остановить его (см. Глава 9. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ).

5. Перед транспортировкой пострадавшего в больницу нужно исключить наличие у него переломов, особенно черепа и позвоночника и производить эвакуацию крайне осторожно (см. Глава 9. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ).

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.

### **23.S. 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.

#### **23.5.1. Острая алкогольная энцефалопатия**

Острая алкогольная энцефалопатия или гиперкинетическая стадия алкогольного делирия возникает вслед за этапом мусситирующего и профессионального алкогольного делирия.

К числу ранних диагностических критериев острой алкогольной энцефалопатии нами отнесены (А.В. Логосов, 1999):

1) поступление больных в наркологический (общесоматический) стационар в состоянии оглушения сознания, возникающего после купирования психомоторного возбуждения психотропными препаратами;

2) быстрый, «на игле», седативный эффект от введения психотропных препаратов, переход от состояния психомоторного возбуждения в оглушение сознания;

3) отсутствие при развитии помрачения сознания этапа классического делирия либо быстрый его переход в профессиональный и мусситирующий делирий;

4) бедность психопатологической симптоматики делирия (статичность и однообразие зрительных образов, преобладание в двигательном возбуждении стереотипных действий);

5) появление разнообразных неврологических симптомов (глазодвигательные расстройства, рефлексы орального автоматизма, гиперкинезы, патология мышечного тонуса, атаксия, симптомы пирамидной недостаточности, вегетативные и трофические нарушения), имеющих тенденцию к усугублению;

6) чрезмерно быстрое утяжеление соматического состояния.

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 выявляется миоз с почти полным отсутствием фотореакции зрачков, 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 трансформируется 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 глюкозы (1000–1500 мл 10–20%) в сочетании с инсулином (1 ед. на каждые 4 г сухой глюкозы), 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 внутривенно струйно через каждые 4 часа по 40–80 мг 1% раствора лазикса (за сутки не более 500 мг), внутримышечно — сернокислую магнезию (10 мл 25% раствора 2–3 раза в сутки):

Метаболические нарушения корректируются в зависимости от содержания в крови основных электролитов — калия и натрия, а также патологических сдвигов кислотно-основного состояния.

При нарушении перекисного окисления липидов назначают антиоксиданты — токоферол (витамин Е) по 100 мг в сутки, аскорбиновую кислоту (5–10 мл 5% раствора).

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 внутривенным капельным введением реополиглокина (500—1500 мл/сут). С этой же целью можно назначать полиглокин, 5% раствор глюкозы, изотонический раствор хлорида натрия. При артериальной гипотензии, обусловленной острой сосудистой недостаточностью, вводят норадреналин (1—2 мл 0,2% раствора в 100 мл 5% раствора глюкозы внутривенно со скоростью 40—50 капель в минуту), преднизолон (50—150 мг/сут. внутривенно).

При стойкой гипертермии назначают внутривенно 2 мл 50% раствора анальгина. Целесообразно введение антибиотиков и антигистаминных препаратов.

Учитывая то обстоятельство, что одной из частых причин перехода тяжелого алкогольного делирия в острую алкогольную энцефалопатию является назначение для купирования психомоторного возбуждения нейролептических препаратов, применение последних нецелесообразно. Вместо них следует использовать внутривенное введение транквилизаторов: реланиума, или седуксена, или сибазона (2—4 мл 0,5% раствора), элениума (50-100 мг).

При развитии острой алкогольной энцефалопатии, наряду с вышеописанными мероприятиями, показано введение больших доз витаминов (В, В<sub>6</sub>; С до 1 000 мг/сут.; РР до 500 мг/сут. внутримышечно в 3—4 инъекциях), ноотропных препаратов (пирацетам 20% 50—100 мл/сут. внутривенно капельно). Для улучшения функции печени назначают метионин (0,25—0,5 г 3—4 раза в сутки внутрь), сирепар (2—3 мл внутримышечно), эссенциале (5—10 мл внутривенно капельно в 5% растворе глюкозы).

### 23.5.2. Фебрильная шизофрения

Встречается редко. Является единственной формой шизофрении, которая может завершиться смертельным исходом вследствие 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 кататоническими 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°). Последнее возникает не часто, свидетельствуя о тяжести состояния, и сопровождается гиперкинезами хореоподобного типа (некоординированные, беспорядочные).

рядочные) 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 фебрильных явлений.

Лечение больных фебрильной шизофренией определяется тяжестью соматического состояния. При явлениях резкого двигательного возбуждения, упорной бессоннице и нарастающем физическом истощении показано лечение аминазином (300–500 мг/сут. внутримышечно или внутривенно капельно). При отказе от пищи больным вводят питательные смеси. Если появляются признаки нарастающего отека мозга, назначают дегидратирующие средства (лазикс, мочевина и др.). Восстанавливается объем циркулирующей крови, корригируются дыхательные и метаболические нарушения, улучшаются реологические свойства крови, назначаются парентеральное питание, сердечные и антигистаминные препараты, гормоны, антибиотики. Используют нетрадиционные методы: экстракорпоральная гемосорбция, гипербарическая оксигенация, электросудорожная терапия.

### 23.5.3. 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, себореи, сальности лица. Затем нарастает гипертермия до 40°C 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, рост содержания мочевины, креатинина, фибриногена, высокая активность трансаминаз.

**Лечение** злокачественного нейролептического синдрома начинается с немедленной отмены нейролептиков. Назначают транквилизаторы (реланиум, феназепам), или оксibuтират натрия (до 10 г в сутки), гексенал (до 1,0 г в сутки), м-холинолитические средства (акинетон 5–10 мг в сутки парентерально; циклодол 6–12 мг в сутки внутрь), антигистаминные препараты (димедрол, супрастин). Важное значение имеет коррекция гомеостаза с помощью внутривенных 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, миоз, отсутствие реакции зрачков на свет, эпилептические припадки) назначают осмодиуретики (мочевина, маннитол). При выраженной гипертермии используют анальгин, при падении артериального давления — мезатон, кортикостероиды.

## Шва 24. НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ

С.З. Пискунов, А.И. Лазарев, М.А. Завалий,  
А.Г. Балабанцев, 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 и риногенных внутричерепных и орбитальных осложнений.

### 24.1. СТЕНОЗ ГОРТАНИ

**Стеноз гортани** — это сужение просвета гортани, ведущее к быстро или постепенно нарастающему затруднению для прохождения воздуха через голосовую щель.

**Классификация стенозов гортани по скорости развития и этиологическому фактору**

**1. Молниеносный.** Развивается в течение непродолжительного времени: от нескольких секунд до нескольких минут.

**Этиология.** Инородное тело гортани, травмы гортани.

**2. Острый.** Развивается в течение большого 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).

**3. Подострый.** Развивается в течение нескольких дней (до недели).

**Этиология.** Дифтерия гортани, а также те 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 обоих нижнегортанных нервов; врожденные и приобретенные мембраны и кисты гортани.

#### 24.1.1. Стадии стеноза гортани

**1. Стадия компенсации** характеризуется углублением и урежением дыхания, уменьшением пауз между вдохом и выдохом, урежением пульса, появлением инспираторной одышки при физической нагрузке.

**2. 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.



3. 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.

4. **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. Глава 6. **ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**).

**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), возникновение 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, в первую очередь, определяется 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, в первую очередь, вводят противодифтерийную сыворотку (см. раздел 19.К **ДИФТЕРИЯ**).

При наличии у больного стеноза 3–4 стадии производится экстренная интубация трахеи и, при необходимости, перевод больного на ИВЛ, при невозможности выполнить интубацию и имеющейся реальной угрозе жизни производится коникотомия (рассечение конической связки) или крикоконикотомия (методика проведения данного пособия: см. Глава 26. **ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ**). 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 минут.

#### 24.1.2. 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. 24.1). Эти размеры различны в зависимости от возраста и пола больного (И. С. Жоров, 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.

Трахея представляет собой не совсем 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, т. е. месту бифуркации. 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 (сarina). Она находится слева от середины трахеи; таким образом, отверстие правого бронха занимает почти 2/3 дистального конца трахеи, а отверстие левого бронха — 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, и, во всяком случае, легче интубация левого бронха. Углы отхождения бронхов от трахеи различны: правый главный бронх отходит от трахеи под углом 25–30°, левый — 45°. Длина правого бронха от бифуркации до верхнего угла отхождения эшартериального бронха к верхней правой доле равняется 20 мм. Боника указывает, что этот бронх может отходить от главного бронха на различном расстоянии 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.

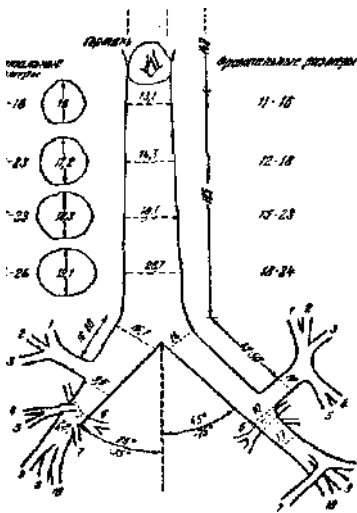


Рис. 24.1. Размеры трахеи и главных бронхов в мм (И. С. Жоров, 1964).

Для предупреждения рефлексов со стороны гортани и глотки перед интубацией следует провести местную анестезию — смазывание слизистой оболочки 3% раствором диканна. 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.



### Р 24.2 Интуб

с помощью изогнутого клинка ларингоскопа

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 (B. R. Fink, 1985). Ларингоскоп берут в левую руку, его клинок вводят в полость рта, постепенно отгесняют язык влево и вверх и плавно продвигают вглубь (рис. 24.2). При применении изогнутого клинка его кончик устанавливают в углубление между надгортанником и корнем языка, после чего <sup>Д</sup>нимают 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 2-х 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.

**Продленная ИВЛ (более 3-х суток)**. Показания: острые, подострые стенозы гортани (острый эпиглоттит, подскладочный ларингит, отечный ларингит, стенозирующий ларинготрахеобронхит и др.); тяжелые ЧМТ, поражение ЦНС различной этиологии и др.

Во избежание осложнений (хондроперихондрит хрящей гортани и трахеи, рубцевание подскладочного отдела гортани, изъязвление, образование постинтубационных гранулем) по истечении указанных сроков и при сохраняющихся показаниях для ИВЛ проводят трахеостомию.

### 24.1.3. Трахеостомия

**Трахеостомия** — вскрытие трахеи, формирование стомы и введение канюли в ее просвет. Операцию предпринимаяют 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 теперь выполняют редко.

Различают верхнюю, среднюю, нижнюю трахеостомию.

1. **Верхняя трахеостомия** — накладывается *выше* перешейка щитовидной железы.
2. **Средняя трахеостомия** — на уровне перешейка щитовидной железы, последний при этой операции рассекается.

3. **Нижняя трахеостомия** — ниже перешейка щитовидной железы. Операция показана у детей, т. к. у них перешеек щитовидной железы располагается высоко, закрывая верхнюю часть трахеи.

Возможные осложнения при трахеостомии и их профилактика приведены в табл. 24.1.

Таблица 24.1. Возможные осложнения при трахеостомии 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
Обширная подкожная эмфизема	Соблюдать соответствие разреза трахеи диаметру канюли. 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 в крови)	Своевременно проводить трахеостомию
Отек легких (из-за резкого повышения давления в грудной клетке)	Своевременно проводить трахеостомию

## 24.2. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, УГРОЖАЮЩИЕ ЖИЗНИ БОЛЬНОГО

### 24.2.1. Эпиглоттит

**Эпиглоттит** — острое гнойное воспаление надгортанника. У детей в подавляющем большинстве случаев вызывает *Haemophilus influenzae* типа В, у взрослых — пневмококки, В-гемолитический стрептококк, золотистый стафилококк.

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 моментом развития первых симптомов и выраженным нарушением дыхания может составлять несколько часов. У взрослых иногда процесс развивается в течение 2–3 дней.

Вариабильность течения 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 приема твердой и жидкой пищи, 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, чаще в детском возрасте. 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.

#### 24.2.2. 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 кларингоспазму. 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, эпигастральной 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 недели. 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)** в первую очередь необходимо дифференцировать с **истинным (дифтерийным) крупом** (см. раздел 19.1. ДИФТЕРИЯ), 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 гиперемированной слизистой оболочки подскладкового пространства. Эти валики выступают из-под голосовых складок, значительно суживая просвет гортани и, тем самым, затрудняют дыхание. Дифференциальная диагностика истинного и ложного крупа представлена в табл. 24.2.

Таблица 24.2. 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	Фибринозные 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 минут, 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.

### 24.2.3. Ангины

**Ангина, или острый тонзиллит** — это инфекционно-аллергическое заболевание организма с местными проявлениями в виде острого воспаления различных миндалин глотки (чаще небных).

**Катаральная ангина** — превалирование общих явлений (повышенная температура, боль в горле, недомогание, лейкоцитоз, ускоренная СОЭ) над местными (гиперемия, инфильтрация слизистой оболочки небных миндалин).

**Острый фарингит** — преимущественно местные изменения (сухость в горле, першение, диффузная гиперемия слизистой оболочки глотки, преимущественно ее задней стенки), отсутствие нарушений общего самочувствия.

**Лаку парная, фолликулярная ангины** — быстрое нарастание общих симптомов, выражен интоксикационный синдром (фебрильная температура, головная боль, озноб, резкая боль в горле, мышцах, суставах, тахикардия, увеличены и болезненны позади-челюстные и шейные лимфоузлы. Отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ускоренная СОЭ, белок в моче).

Фарингоскопически при лакунарной ангине отмечается появление на гиперемизированной слизистой оболочке небных миндалин сначала в устьях лакун, а затем по

всей миндалине желтовато-белых, легко снимающихся налетов, не распространяющихся за пределы миндалин.

При **дифтерии небных миндалин** наблюдается медленное нарастание признаков заболевания, резко выраженные проявления интоксикации организма, «ножницы» между температурной реакцией (в среднем 38,0—39,0°C) и изменениями со стороны сердечной деятельности (бради-, а затем тахикардия, аритмия, глухие тоны). Фарингоскопически — грязно-серый, трудно снимаемый налет, распространяющийся за пределы миндалин на боковые стенки глотки, мягкое небо, язычок; после снятия налета остается кровоточащая поверхность.

При подозрении на дифтерию обязательно берутся мазки на ВЛ (*Corynebacterium diphtheriae*) со слизистой полости носа и глотки, а также показана срочная госпитализация больного в инфекционное отделение, соблюдение эпидрежима, введение противодифтерийной сыворотки (см. раздел 19.1. ДИФТЕРИЯ). Дифференциально-диагностические признаки лакунарной ангины и дифтерии небных миндалин приведены в табл. 24.3.

### Принципы лечения

1. Постельный режим. В тяжелых случаях показана госпитализация в инфекционный стационар.
2. Щадящая диета, обильное питье.
3. Общее медикаментозное лечение:
  - антибактериальная терапия. Предпочтение отдается пенициллину и его полусинтетическим производным; цефалоспорином;
  - противовоспалительная терапия (нестероидные противовоспалительные препараты);
  - гипосенсибилизирующая терапия (антигистаминные препараты 1-го и 2-го поколения);
  - витаминотерапия (витамин С, ревит, юникап и т. д.).
4. Местное лечение:
  - полоскание глотки (растворы соды или поваренной соли, фурацилина, перманганата калия, йодинола, мирамистина, хлоргексидина; настойки и отвары трав);
  - орошение глотки аэрозолями (Йокс, Оросепт, Колустан).

#### 24.2.4. Паратонзиллит

**Паратонзиллит** — воспаление паратонзиллярной клетчатки, наиболее частое осложнение острого тонзиллита. Он может развиваться и у больных хроническим тонзиллитом в стадии декомпенсации в виде рецидива ангин. Паратонзиллит развивается 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 двухстороннее поражение. В зависимости от локализации различают **передний** (передневерхний/супратонзиллярный, передненижний), **задний** (ретротонзиллярный) и **наружный** (боковой) паратонзиллиты.

При **передневерхнем паратонзиллите** процесс локализуется между миндалиной и верхней частью небной дужки. Соответствующий участок слизистой оболочки и дужки резко гиперемирован, инфильтрирован, отечен, выбухает вперед, миндалина же смещена кзади. Отмечаются асимметрия мягкого неба, смещение язычка в противоположную сторону. Подвижность мягкого неба резко ограничена.

Таблица 24.3. Дифференциально-диагностические признаки лакунарной ангины и дифтерии небных миндалин, фарингоскопическая картина

Клинический признак Лакунарная ангина	Дифтерия	небных миндалин
Общее состояние	Средней тяжести	Тяжелое (при распространенной форме), с тенденцией к ухудшению
Температура	39–40°С	Большой апатичен, вял, землистый оттенок кожных покровов
Пульс	Соответствует температуре подъем на 1 градус — учащение пульса на 10 ударов)	От субфебрильной до 38,0–39,0(ГС, постоянная)
Жалобы	На сильную боль при глотании	В начале брадикардия, затем тахикардия. Пульс аритмичный, слабого наполнения
Клинический признак	Лакунарная ангина	Боль при глотании умеренная
Состояние миндалин	Двухсторонняя умеренная инфильтрация миндалин	Дифтерия небных миндалин
Налеты	Распространены в пределах миндалин, поверхностные. Легко снимаются	Резкое припухание небных миндалин, отек, включая дужки, мягкое небо, язычок. Процесс может быть односторонним
Цвет налетов	Желтый	Выходят за пределы миндалин, распространяются на дужки, мягкое небо, боковые и заднюю стенки глотки. Налеты глубокие, снимаются с трудом (в типичных случаях), оставляя эрозивную кровотокающую поверхность
Регионарные лимфоузлы	Увеличены, отдельные, легко прощупываются, резко болезненные	Серо-белый, грязно-серый
Бактериологическое исследование	Кокковая флора, отрицательное на наличие дифтерийных папочек	Значительное двустороннее припухание подчелюстных лимфоузлов с самого начала болезни, подкожной клетчатки шеи, сглаженность ее контуров
		Положительное (в большинстве случаев) на наличие дифтерийных палочек (Левфлера)

Передненижний паратонзиллит локализуется в области, прилегающей к нижнему полюсу миндалины и корню языка. Отмечаются отек и инфильтрация нижнего отдела передней небной дужки, корня и боковой части языка. Иногда определяется коллатеральный отек язычной поверхности надгортанника.

Задний паратонзиллит развивается в клетчатке между миндалиной и небно-глоточной дужкой, которая резко утолщается (до толщины мизинца), инфильтрирована, гипертрофирована, отечна. Отек и инфильтрация распространяются на мягкое небо и язычок, могут спускаться на наружное кольцо гортани, вследствие чего возникает опасность стеноза гортани. Небная миндалина не изменена, оттеснена кпереди, передняя небная 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  $18 \cdot 10^9/\text{л}$ — $20 \cdot 10^9/\text{л}$ ), 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, ультразвук, лазеротерапия.

**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 гнойным при высокой его вязкости, 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 инсталляционной 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 в себя все компоненты лечения паратонзиллита.

При рецидивирующих абсцессах или длительно не разрешающихся паратонзиллитам производят тонзиллэктомию в «холодном» периоде или абсцесс-тонзиллэктомию — в «горячем» периоде.

#### 24.2.5. Парафарингеальный (латерофарингеальный) абсцесс

**Парафарингеальным абсцессом** называют гнойник в боковом окологлоточном пространстве, который сопровождается пастозностью тканей под углом нижней челюсти, высокой, иногда ремиттирующей температурой. При фарингоскопии определяется выпячивание боковой стенки глотки. •

**Неотложная помощь.** Лечение хирургическое, дополняемое 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).

#### 24.2.6. 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°C), 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.

## 24.3. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ЛОР-ОРГАНОВ

### 24.3.1. 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 раскрытии 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 пра-

вило, 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 направляют вдоль задне-верхней 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.

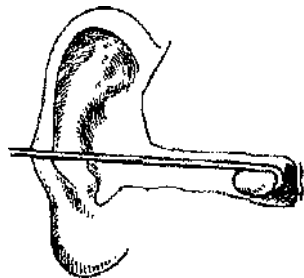


Рис. 24.3. Схема удаления инородного тела из наружного слухового прохода

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. 24.3). 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 отступя 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.

**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 минут производят промывание уха.

### 24.3.2. 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, выполняя иногда большую часть соответствующей половины носа.

**Диагноз** инородного тела носа ставят на основании анамнеза, риноскопических и рентгенологических данных. Длительный односторонний гнойный насморк всегда должен настораживать в отношении инородного тела. 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 производить 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.

### 24.3.3. 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: небные миндалины, дужки, валлекулы, грушевидные карманы.

**Неотложная помощь.** Инородные тела глотки подлежат удалению. Иногда инородное тело из грушевидного кармана удаляют с помощью эзофагоскопа.

### 24.3.4. Инородные тела пищевода

**Этиология.** Инородные тела пищевода чаще всего встречаются у взрослых, особенно у пожилых людей, попадают они обычно с плохо пережеванной пищей при неосторожной, поспешной еде. Способствующим моментом является отсутствие зубов и ношение съемных протезов, закрывающих твердое небо, вследствие чего снимается его контроль. Наиболее частыми инородными телами у этой категории больных являются мясные, рыбы и птичьи кости, неисправные зубные протезы, плохо пережеванные куски мяса.

Второй возрастной группой, подверженной этому заболеванию, являются дети, преимущественно дошкольного возраста. Они проглатывают монеты, пуговицы, значки, обломки игрушек и т. д.

**Клиника** определяется величиной, характером, уровнем задержки его в пищеводе. 50—60% инородных тел застревает в начальном отделе пищевода, на 2-м месте стоит грудной отдел, на 3-м — кардиальный. Наиболее частой жалобой является затрудненное прохождение пищи по пищеводу, нарушение глотания, усиленная саливация. 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 Денмаера — 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 проводить рентгенографию по методике Г. М. Земцова (1948). На рентгенограммах (строго боковая проекция, пленка размером 13x18 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 (см. рис. 24.4).

Окончательным диагностическим и лечебным методом является визуальный осмотр пищевода — эзофагоскопия (с помощью жесткого эзофагоскопа), в некоторых случаях фиброэзофагоскопия (см. рис. 24.5).



Рис. 24.4. Боковая рентгенограмма шеи, укладка по Земцову Г. М., инородное тело (кость) шейного отдела пищевода (собственное наблюдение).

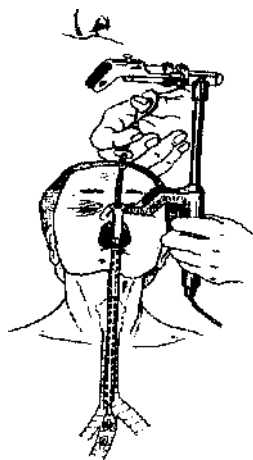


Рис. 24.5. Схема эзофагоскопии и удаления инородного тела щипцами.

**Неотложная помощь.** В случае выявления инородного тела необходимо приступить к его удалению. Удаление инородного тела пищевода является срочным вмешательством. Наименее травматично удаление проводится под эндотрахеальным наркозом с применением миорелаксантов.

#### 24.3.5. 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 дыхательными путями. Инородные тела бывают самого разнообразного характера: подсолнечные, арбузные, тыквенные семечки, зерна, монеты, пуговицы, горох, бобы, иглы, булавки, мясные и рыбьи кости и многие другие. 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 застрева-

ют, а попадают в один из главных бронхов (до 80% случаев в правый бронх, являющийся почти прямым продолжением трахеи, см. рис. 1.24). Небольшие инородные тела могут проникать и в мелкие бронхи. Спазм голосовой щели иногда ведет к так называемому баллотированию (хлопанию) инородного тела. Последнее объясняется перемещением струёй 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 и 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.

Наиболее 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 с развитием пневмонии.

**Диагноз** ставят на основании анамнеза, жалоб больного, физикальных и рентгенологических симптомов. В сомнительных случаях решающее значение имеет бронхоскопия.

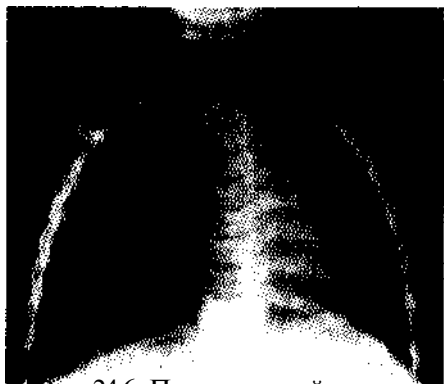


Рис. 24.6. Положительный симптом

Гольцкнехтера - Якобсона.

**Органы** средостения смещены влево (наблюдение А. А. Бондаренко).

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 (см. рис. 24.6).

Этот симптом очень показателен и выявляется при всех трех видах бронхостеноза.

Выявление данного симптома имеет особенно большое значение в распознавании рентген о контрастных инородных тел.

**Неотложная помощь.** Больные с подозрением на инородное тело дыхательных путей подлежат срочному направлению в специализированные лечебные учреждения, где 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.

#### 24.4. ТРАВМЫ ЛОР-ОРГАНОВ

Травматические повреждения ЛОР-органов, как правило, сопровождаются кровотечениями из них.

##### 24.4.1. Травмы носа

Травмы кожного покрова носа встречаются в виде ушибов, кровоподтека, ссадины, ранения. При осмотре нужно иметь в виду, что повреждение нередко только на первый взгляд кажется поверхностным, а в действительности проникает более глубоко. В такой ране может находиться инородное тело. Эти повреждения часто сопровождаются сотрясением головного мозга.

Ранения носа бывают **проникающими и непроникающими** в полость носа и могут сопровождаться дефектом части наружного носа (кончика или крыла). Проникающие раны сопровождаются повреждением костной хрящевой скелета и слизистой оболочки полости носа. Травмы носа часто сопровождаются повреждениями различных отделов носа — вывихами, трещинами, переломами без смещения и со смещением костей и хрящей его скелета. Огнестрельные раны часто сопровождаются частичным или полным отрывом носа, раздроблением его остова и окружающих отделов лица. Пуля или осколок могут проникнуть через нос в область околоносовых пазух, в полость черепа, шею и др.

**Клиника.** При осмотре и пальпации определяется болезненная отечная припухлость тканей в области травмы. Внешняя деформация спинки носа со смещением в сторону или кзади определенно указывает на перелом носовых костей. При ощупывании в таких случаях определяются костные выступы на спинке и скатах носа. Значительная травмирующая сила может привести к раздроблению костей носа — в этом случае пальпаторно определяется патологическая подвижность спинки носа, а возможно, и крепитация костных отломков. Наличие подкожной эмфиземы свидетельствует о переломе решетчатой кости с разрывом слизистой оболочки. Воздух при сморкании проникает из носа через травмированную ткань, под кожу лица. О переломе сидовидной (продырявленной) пластинки свидетельствует ликворея — истечение цереброспинальной жидкости из полости носа.

**Неотложная помощь.** Поскольку ранение покровных тканей при травмах всегда связано с заносом инфекции, показано немедленное введение противостолбнячной сыворотки (см. раздел 19.2. СТОЛБНЯК).

Ушибы и кровоподтеки наружного носа, кроме холодной примочки непосредственно после травмы, в лечении не нуждаются; ссадины обрабатываются 5% настойкой йода.

При открытых переломах со смещением проводят репозицию отломков костей носа и первичную хирургическую обработку раны, остановку носового кровотечения. Показана срочная госпитализация в отоларингологический стационар.

### 24.4.2. Ранения глотки

**Ранения глотки** сами по себе не представляют большой опасности, поскольку повреждается лишь поверхностный слой внутренней стенки органа (слизистая оболочка). Такие раны необходимо обрабатывать 3% раствором нитрата серебра (ляписом). Наиболее часто встречаются колотые и резаные поперечные раны гортаноглотки, нанесенные с целью самоубийства или убийства ножом или бритвой. Иногда гортаноглотка повреждается во время интубации, ларингоскопии, удаления инородных тел из грушевидного кармана.

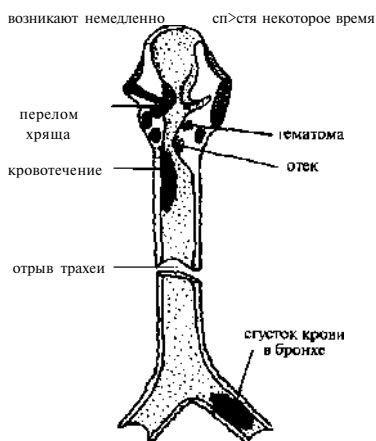
**Клиника.** При ранениях глотки, как правило, повреждается окружающая ее рыхлая клетчатка, в связи с этим при ее ранениях наиболее тяжелыми являются такие симптомы, как кровотечение, контузия, нарушение дыхания.

Кровотечение может быть наружным, внутриполостным (в глотку) и внутритканевым (гематома). Кровотечение из мелких сосудов не относится к опасным. Однако ранение ветвей, а тем более самих сонных артерий, приводит к быстрому обескровливанию и гибели больного. В большей или меньшей степени кровь может затекать в дыхательные пути, вызывая нарушение дыхания (кашель, одышку) вплоть до асфиксии, часто приводит к аспирационной пневмонии.

**Неотложная помощь.** Неотложными мероприятиями при ранении глотки являются остановка кровотечения, восстановление дыхания и противошоковые мероприятия. При остановке сильного кровотечения сдавливают пальцем общую сонную артерию ниже места кровотечения (обычно в области переднего бугорка VI шейного позвонка). Рану туго тампонируют. Для предупреждения затёков в рану слюны и пищи вводят назозофагальный зонд. Назначают противостолбнячную сыворотку, антибактериальную терапию и транспортируют больного в ЛОР-стационар.

### 24.4.3. Травмы гортани и трахеи

**Этиология.** Травмы гортани и трахеи возникают под влиянием внешних и внутренних факторов. При прямом воздействии на них тупым предметом, например, во время столкновения автомобилей — рулевым колесом, падения на спинку стула, гортань повреждается сильнее, чем при боковом воздействии, так как она прижимается к позвоночнику. В результате у пострадавших обнаруживают открытые и закрытые повреждения этих органов. Об обширности повреждений нельзя судить по величине наружной раны (рис. 24.7).



В результате у пострадавших обнаруживают открытые и закрытые повреждения этих органов. Об обширности повреждений нельзя судить по величине наружной раны (рис. 24.7).

Резаные раны у самоубийц чаще всего локализируются между подъязычной костью и щитовидным хрящом.

Внутренние повреждения возникают от вдыхания горячего воздуха, газов, ядовитых жидкостей.

Ятрогенные повреждения гортани и трахеи возможны во время струмэктомий, трахеотомий, операций на гортани, интубаций и эндоскопии.

**Патогенез.** И открытые, и закрытые повреждения часто осложняются развитием острого стеноза дыхательных путей из-за образования подкожной эмфиземы, повреждения хрящей, а также аспирации крови. Смертность пострадавших от открытых проникающих ранений гортани высока.

Рис. 24.7. Причины стенозов дыхательных путей вследствие повреждения гортани и трахеи (по L. KeBler F.-W. Oeken, 1986).



**Клиника.** Давящие боли в области гортани и трахеи, боль при глотании, удушье, охриплость, крепитация при пальпации гортани, подкожная эмфизема шеи и груди. Путем непрямой ларингоскопии иногда удается обнаружить кровоизлияния, отек, сужение просвета гортани.

Из проникающей раны в области шеи вытекает кровь с пузырьками воздуха. Такие раны, особенно с узким и спавшимся входным отверстием, опаснее непроникающих из-за угрозы аспирации крови, нарастания эмфиземы и развития стеноза дыхательных путей. Если при этом повреждена щитовидная железа или крупные сосуды, опасность для жизни раненого многократно возрастает.

**Неотложная помощь.** В случае ранения крупных сосудов, в первую очередь, нужно остановить кровотечение (см. разделы 9.2.; 9.3.).

Стеноз гортани является показанием к срочной трахеотомии.

В зияющую рану **первоначально** (до трахеостомии) можно ввести трахеотомическую канюлю и наложить зажимы на кровоточащие сосуды.

Если у оказывающего помощь нет необходимых хирургических навыков и появилась угроза гибели больного, можно ограничиться интубацией или коникотомией.

Вслед за этим отсасывают аспирированную кровь, и пострадавшего немедленно направляют в хирургическое или отоларингологическое отделение, где проводят трахеостомию, ревизию гортани и трахеи с целью ее реконструкции и для предотвращения рубцового стеноза. В раннем послеоперационном периоде проводится нижняя интубация — через трахеостому (для создания покоя гортани), больной переводится на зондовое питание, обязательно назначение антибактериальных препаратов для борьбы с вторичной инфекцией.

#### 24.4.4. Травмы уха

**Травм** уха включают повреждение ушной раковины, слухового прохода, среднего и внутреннего уха. Поверхностные раны наружного уха обрабатывают 5% настойкой йода или присыпают сульфаниламидным порошком или обрабатывают другим анти-септиком.

В результате ушиба **ушной раковины** или длительного давления на нее может возникнуть кровоизлияние между хрящем и надхрящницей. Такое состояние носит название **отематомы**.

**Клиника.** При осмотре определяется округлой формы флюктуирующая припухлость красного цвета с синюшным оттенком. Располагается она обычно на передней поверхности верхней половины ушной раковины.

**Неотложная помощь.** Необходимо пунктировать гематому толстой иглой, аспирировать содержащуюся там кровь и наложить давящую повязку, препятствующую повторному кровенаполнению образовавшейся полости между хрящем и надхрящницей.

**Травмы наружного слухового прохода** наблюдаются при падении на подбородок, ударах по нижней челюсти, неумелых попытках извлечь инородное тело из наружного слухового прохода и т. п. При падении на подбородок или ударе по лицу происходит вдавленный перелом передней костной стенки наружного слухового прохода. Давление головки челюстного сустава обуславливает перелом суставной ямки с выпячиванием передней стенки наружного слухового прохода в его просвет. Возможен перелом головки сустава. При повреждении задней костной стенки наружного слухового прохода отмечается паралич лицевого нерва по периферическому типу.

**Клиника.** Резкая боль при жевании, из-за которой иногда приходится осуществлять питание через желудочный зонд, при разрывах кожи наружного слухового прохода кровотечение из уха.

**Неотложная помощь.** При кровотечении накладывают стерильную повязку на ухо, больного госпитализируют. В стационаре при разрывах кожи наружного слухового прохода накладывают швы, вводят тугой тампон, пропитанный мазью с антибиотиками (для предупреждения стеноза слухового прохода).

При травмах **среднего уха** наблюдаются чаще всего травматический разрыв барабанной перепонки и цепи слуховых косточек.

**Этиология.** Ожоги термические и химические, инородные тела, капли расплавленного металла; при внезапном изменении давления в наружном слуховом проходе (удар по уху, пощелуй в ухо и др.).

Травмы среднего уха могут сочетаться с повреждениями внутреннего уха. Даже при небольших повреждениях барабанной перепонки возможны вывихи слуховых косточек, вызывающие нарушение слуха и лабиринтные расстройства (при вывихе основания стремени из овального окна).

**Неотложная помощь.** Небольшие перфорации барабанной перепонки обычно самостоятельно закрываются в течение нескольких дней. Во всех остальных случаях показана госпитализация в отоларингологическое отделение. В стационаре обязательна детальная отоскопия, желательно с применением оптики. При перфорациях средних размеров, отсутствии признаков инфицирования и повреждения слуховых косточек (тугоухость по проводящему типу до 15–20 Дб) можно попытаться закрыть перфорацию по методу Окунева (многократные прижигания краев перфорации трихлоруксусной кислотой).

Большие дефекты (субтотальные и тотальные) закрыть в остром периоде не представляется возможным и они могут остаться на длительное время. В дальнейшем необходимо произвести мирингопластику или тимпанопластику (при повреждении слуховых косточек).

**Травмы внутреннего уха.** Переломы пирамиды височной кости являются более грозным повреждением уха. Эти повреждения бывают продольными и поперечными. При продольном переломе, в большинстве случаев возникает разрыв барабанной перепонки, через который кровь (а нередко и спинномозговая жидкость) изливается наружу. Слуховая функция нарушается, но не полностью. При поперечном переломе пирамиды височной кости отмечается полное выпадение функции внутреннего уха и паралич лицевого нерва. В этой связи отмечаются практическая глухота, нарушение вестибулярной функции и обездвиживание соответствующей половины лица.

**Неотложная помощь.** При транспортировке больного в стационар следует исключить смещение головы больного по отношению к туловищу, избегать тряски пациента, не поворачивать его с боку на бок. В ухо следует ввести сухую стерильную турунду.

## 24.5. НОСОВОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

**Носовое кровотечение.** Являясь 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 «кровоточащими 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%, норадреналина гидротартрата 0,2%, мезатона 1%, эфедрина гидрохлорида 2—5% и т. п.)

— 3% раствором перекиси водорода;

— 5% раствором е-аминокапроновой 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;

— произвести криовоздействие или

— произвести диатермокоагуляцию;

— произвести 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.

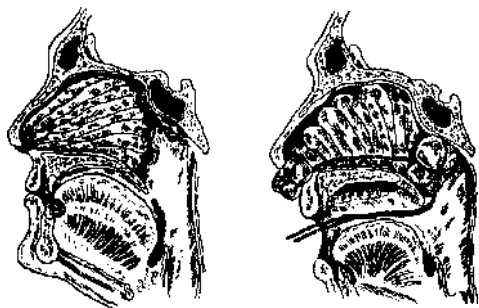


Рис. 24.8. Передняя (а) и задняя (б) тампонада полости носа.

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. 24.8, а). 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 небо, 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. 24.8, 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 производить 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 суток (Невский Б. Н., 1983). Для предотвращения развития инфекции находящиеся в носу тампоны неоднократно пропитывают растворами антибиотиков или антисептиков.

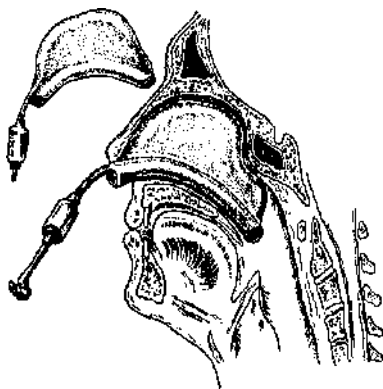


Рис. 24.9. Пневматический тампон Мазинга и тампонада носа с его помощью.

Для тампонады носа применяют также резиновые пневматические баллоны конструкции Мезрина, Лапченко и Невского, Мазинга (рис. 24.9) и др. Они обеспечивают герметичность полости носа и носоглотки как при задней, так и передней 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 е-аминокапроновой 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 является оптимальным способом 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 этmoidэктомии.

Другим способом прекращения кровотечения из решетчатых артерий является этmoidэктомия, которая может быть осуществлена внутренним и наружным способом. В обоих случаях целесообразнее 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.

## 24.6. ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ ГЛОТКИ И ПИЩЕВОДА

**Ожоги глотки и пищевода** — часто встречающаяся патология. Протекают тяжело, особенно у детей.

**Этиология.** Случайное проглатывание химической жидкости или неслучайное, в случае суицидальных попыток, 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 — **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 неба, 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 слои. На 2—3-й неделе 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 явления интоксикации, обезвоживания. Быстро наступает перерождение паренхиматозных органов, в первую очередь, 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. Глава 16. ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ.

## 24.7. 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 и, значительно чаще, 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.

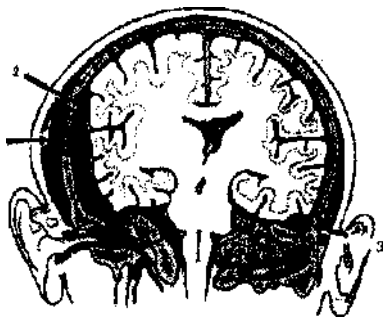


Рис. 24.10. Этапы распространения инфекции.

- 1 — экстрадуральный абсцесс;
- 2 — субдуральный абсцесс;
- 3 — перисинуозный абсцесс.

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,

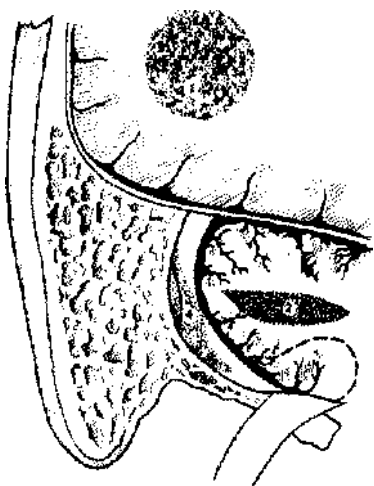


Рис. 24.11. Абсцессы височной доли мозга и мозжечка, тромб в сигмовидном синусе.

- 1 — абсцесс височной доли;
- 2 — абсцесс мозжечка;
- 3 — сосцевидный отросток;
- 4 — тромб в сигмовидном синусе.

**Четвертый этап** — вовлечение в гнойный процесс самого вещества мозга, в результате чего образуется **абсцесс мозга и мозжечка** (рис. 24.11).

#### 24.7.1. 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 является раздражение ядер блуждающего нерва.

**Клиника.** 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°C и выше. Пульс учащенный.

**Диагностика.** При установлении диагноза основываются на менингеальных (оболочечных) симптомах или менингеальных знаках. Главные из них — ригидность за-

кроме того, выделяют протей, синегнойную и кишечную палочки и другие микробы. Этапы распространения инфекции: см. рис. 24.10.

**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 синустромбоз.

**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.

**Третий этап** — проникновение инфекции в субарахноидальное пространство, что приводит к развитию разлитого **гнойного менингита**.

тылочных 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 обусловлены 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  $20,0 \cdot 10^9/\text{л}$ — $25,0 \cdot 10^9/\text{л}$ , 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 водного столба). 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 может отмечаться высокий лейкоцитоз, достигающий иногда 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 — Апелъта 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 1 000—2 000 в 1 мкл, преобладают лимфоциты — до 80%. Содержание сахара снижено. В 75% наблюдений при отстаивании цереброспинальной жидкости в течение 24—48 ч выпадает нежная фибринная 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 же 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.

#### 24.7.2. 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 синустромбоз. В отдаленных от первичного очага участках мозга абсцессы образуются как метастазы — путем переноса инфекции через кровь.

Абсцесс может быть отграничен 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** обычно длится 1–2 недели 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 недель. В этой стадии симптомы заболевания либо вообще исчезают, либо очень слабо выражены.

**Явная стадия** (ее продолжительность в среднем 2 недели) характеризуется многообразием симптомов, которые удобно 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 1 мин 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, локализующегося 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 левой сенсорноамнестической афазии развивается при абсцессах правой височной доли мозга. Считают, что поражение правой височной доли у правой 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 предства вител ьства.

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. Основным из них является 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 ускорена — 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 \ 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 давления ее 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 зрения вверх, анизокория, потеря сознания, нарушения ритма дыхания. Эта стадия абсцесса мозга и мозжечка обычно длится несколько дней и заканчивается смертью при

явлениях нарастающего отека мозга, паралича жизненно важных центров или прорыва абсцесса в желудочки мозга. В редких случаях прорыв абсцесса в желудочки мозга и гнойный венитрикулит 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.

### 24.7.3. 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 часто 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 24.8. РИНОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ; 24.9. РИНОГЕННЫЕ ОРБИТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ).

При изолированных поражениях клиновидной пазухи ринологическая симптоматика отсутствует, что затрудняет диагностику заболевания. Основные клинические 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, внутримышечное 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 с целью решения вопроса об объеме хирургического вмешательства с учетом особенностей клинических проявлений синусита и данных рентгенологического и компьютерного исследования.

## 24.8. РИНОГЕННЫЕ ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Одно из тяжелых и опасных осложнений заболеваний носа и околоносовых пазух — внутричерепные осложнения: арахноидит, экстра- и субдуральный абсцессы, менингит и тромбоз кавернозного синуса.

**Этиология.** Большинство осложнений развивается как следствие острых и обостренных хронических синуситов. На втором месте по частоте стоят осложнения, обус-

ловленные 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** либо 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 симптоматики, 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-пол ипозной форме синусита показано только хирургическое лечение. Общую терапию проводят так же, как при гнойной форме менингита.

**Шийный 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°C, имеет ремиттирующий или постоянный характер. Общее состояние больных тяжелое.

Из общемозговых симптомов, кроме головной боли, отмечают 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, Россоломо 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 и гнойной. Изменения цереброспинальной жидкости проявляется 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 эндолумбально (при первой пункции) и одновременно внутривенно капельно в одноразовой дозе, обычно применяемой для внутримышечного введения. При внутримышечном введении пенициллин следует вводить по 500 000—1 000 000 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 целесообразно назначать в случаях нарастания внутричерепной гипертензии.

**Экстрадуральный абсцесс.** Экстрадуральный абсцесс преимущественно развивается 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 часто усиливается, может возникнуть 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 является 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 локализуются в лобной доле мозга, но в ряде случаев 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 иногда является единственным симптомом заболевания. Характерны ее усиление, появление тошноты и рвоты. Температура тела может быть нормальной, иногда же повышается до 38—39°C и выше, что обычно свидетельствует 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 явления 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 лобнотемной 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 производить 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 (15—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  $25-30 \cdot 10^9/\text{л}$ ), 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.

**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 абсцесс. Его промывают раствором фурацилина 1:1 000, 1% раствором диоксида и другими растворами антисептиков.

Консервативную терапию необходимо начинать немедленно после поступления больного в стационар. Обычно назначают пенициллин по 20 000 000 ЕД в сутки. Внутримышечное введение проводят в сочетании с внутривенным капельным в дозе 5 000 000 ЕД 3–4 раза в сутки. При получении результатов исследования на чувствительность микрофлоры антибиотик заменяют с учетом выявленной чувствительности. Можно внутривенно вводить морфоциклин (до 150 000 ЕД 2 раза в сутки), а также рондомицин, 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, внутриглазных 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, являясь 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 явления одностороннего паралича 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 тромболитического и восстановления кровотока в пещеристом синусе применяют активаторы эндогенного фибринолиза (стрептаза или авелизин по 250000-1 500000 ЕД на курс лечения). Эндovasкулярную регионарную инфузионную терапию проводят путем катетеризации общей сонной артерии или ее ветвей. Для инфузии применяют пенициллин по 4 000 000-5 000 000 ЕД, цефалоспорины. Эти препараты разводят 5% раствором глюкозы (1,5 л) с добавлением 10 000-15 000 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.

## 24.9. РИНОГЕННЫЕ ОРБИТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

**Этиология.** Воспалительные заболевания носа и околоносовых пазух являются одной из самых частых причин развития воспалительного процесса в глазнице. В этиологии риногенных орбитальных осложнений основная роль принадлежит микробному фактору. Наиболее часто обнаруживаются стафилококк и стрептококк, реже — пневмококк, протей, синегнойная палочка, 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 является грипп. Под его влиянием активизируются заходящие и дремлющие очаги инфекции.

Риногенные орбитальные осложнения чаще всего развиваются в связи с понижением местной и общей сопротивляемости, что часто происходит 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) остеоperiостит (негнойный и гнойный);
- 3) абсцесс век;
- 4) субperiостальный абсцесс;
- 5) ретробульбарный абсцесс;
- 6) флегмона 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 — остеоperiостит и субperiостальный абсцесс, еще реже — ретробульбарный абсцесс и флегмона орбиты.

**Реактивный отек клетчатки глазницы и век** чаще развивается при этмоидитах, возникших 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.

**Непнойный остеоperiостит** 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. Остеоperiостит, 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 возникновения коллатерального отека мягких тканей глазницы и век.

**Гнойный остеоperiостит** 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.

**Субperiостальный абсцесс** возникает при проникновении гноя из околоносовой пазухи под periост орбиты через поврежденную костную стенку. Отмечается припухлость и покраснение кожи век, затем ограничение подвижности глазного яблока, экзофтальм, образуются свищевые ходы.

**Ретробульбарный абсцесс** возникает вследствие прорыва в орбиту глубоко расположенного субperiостального абсцесса у больных синуситами или гематогенным путем при гнойных воспалительных процессах на лице. Течение очень тяжелое, резко выражена интоксикация. Местно наблюдается отек 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 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, является 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 приводить к тромбозу вен лица и переходу процесса на кавернозный, поперечный и продольный синусы.

**Неотложная помощь.** Лечение риногенной флегмоны орбиты, в первую очередь, 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, что можно провести или через оперированную пазуху или с помощью дополнительной орбитотомии.

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. — 206с.
2. Барияк Р. А., Кицера А. Е. Эндоскопия дыхательных путей и пищевода — Киев, 1971. — 104 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. Дифтерия / Турьянов М. Х., Беляева Н. М., Царегородцев А. Д. и др. — М., 1996. — 252 с.
8. Жоров И. С. Общее обезболивание. Руководство для врачей-анестезиологов и хирургов. М.; Издательство «Медицина». — 1964. — С. 492—494.

## Ечава 25. ПРОЧИЕ НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

В данной главе рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения острой задержки мочеиспускания, почечной колики, гипертермического синдрома, преэклампсии, эклампсии и судорожного синдрома.

### 25.1. ОСТРАЯ ЗАДЕРЖКА МОЧЕИСПУСКАНИЯ

Под острой задержкой мочеиспускания понимают невозможность опорожнения наполненного мочевого пузыря, что отличает данное состояние от анурии ~ полном прекращении поступления мочи в мочевой пузырь. Острая задержка мочеиспускания чаще всего развивается при наличии препятствий оттоку мочи по уретре, что наблюдается при гиперплазии и раке предстательной железы, абсцессе простаты, разрыве уретры, обтурации ее камнем или инородными телами, стриктурах уретры, фимозе, а также при заболеваниях центральной нервной системы, сопровождающихся нарушением нервной регуляции мышечного тонуса мочевого пузыря и сфинктеров уретры.

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. Частыми симптомами являются 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 пастозность 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, притупление в гипогастральной области. При ректальном или влагалищном исследовании определяется нависание пузырьно-прямокишечной или пузыря о-маточной складки. Примерно через 10-12 часов развивается клиника разлитого перитонита.

Отсутствие мочеиспускания может наблюдаться при остром простатите, чаще гнойном (абсцесс), который протекает 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 перио-

ды расстройства мочеиспускания, проявляющиеся вначале частыми позывами на мочеиспускание, особенно ночью, а позднее — затруднением мочеиспускания. Обычно заболевание выявляется 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.

Острая задержка мочеиспускания при obturации 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 постстрельной почечной недостаточности, формированию восходящей инфекции мочевых путей, а в некоторых случаях — уросепсису, что особенно важно учитывать при заболеваниях центральной нервной системы, сопровождающихся тазовыми расстройствами (острый миелит, боковой амиотрофический склероз, нижний парапарез и др.).

**Неотложная помощь.** Первая врачебная помощь при острой задержке мочеиспускания должна проводиться с учетом этиологического фактора, лежащего в ее основе. В случаях повреждения, стриктурах, камнях, инородных телах уретры катетеризация мочевого пузыря противопоказана. При травматических повреждениях мочевого пузыря катетеризация может явиться одновременно диагностической и лечебной манипуляцией, так как получение малого количества мочи указывает, в большей степени, на внебрюшинный разрыв мочевого пузыря с формированием мочевых затеков, а выделение по катетеру большого количества (до нескольких литров) мутной кровянистой жидкости, являющейся смесью мочи, крови и экссудата из брюшной полости, позволяет диагностировать внутрибрюшинное повреждение с истечением мочи в брюшную полость. Но, так как при травмах мочевого пузыря не всегда возможно исключить повреждение уретры, от катетеризации мочевого пузыря на этапе оказания первой врачебной помощи следует отказаться. Она может быть применена лишь при острой задержке мочеиспускания, при заболеваниях или повреждениях ЦНС. В остальных случаях производят пункцию мочевого пузыря в зоне притупления строго по средней линии на 1—2 см выше лонного сочленения после предварительной анестезии места пункции 0,25% раствором новокаина.

При травмах мочевого пузыря и уретры как можно раньше должна быть начата противошоковая, дезинтоксикационная, антибактериальная, гемостатическая терапия.

При остром простатите задержка мочи обычно является преходящим явлением, и раннее начало противовоспалительной терапии способствует нормализации мочеотделения. Назначают антибиотики широкого спектра действия (ампициллин, гентамицин, амикацин, цефалоспорины) в сочетании с сульфаниламидными препаратами. Используют свечи с белладонной, анестезином, горячие микроклизмы (к 50 мл воды температурой 39–40°C добавляют 1 г антипирина), согревающие компрессы на промежность, сидячие теплые ванны. При отсутствии эффекта от перечисленных мероприятий катетеризируют мочевой пузырь мягким уретральным катетером.

Возникновение острой задержки мочеиспускания при гиперплазии простаты требует проведения оперативного лечения, так как консервативные мероприятия неэффективны.

Лечение заболеваний, лежащих в основе развития острой задержки мочеиспускания, осуществляется специалистами-урологами.

При нейрогенной дисфункции мочевого пузыря и развитии острой задержки мочеиспускания вследствие атонии детрузора медикаментозное лечение осуществляется введением следующих препаратов: 1–2 мл 0,05% р-ра прозерина, 1 мл 0,2% р-ра ацеклидина или 1 мл 0,1% р-ра стрихнина нитрата подкожно, до 3-х раз в сутки. При спазме сфинктера мочевого пузыря используют 0,5–1 мл 0,1% р-ра атропина сульфата подкожно, 2–4 мл 2% р-ра папаверина гидрохлорида подкожно или внутримышечно, 5 мл 25% р-ра сульфата магния внутримышечно.

**Примечание.** При неоднократном введении атропина в больших дозах возможна задержка мочи в результате повышения тонуса детрузора.

## 25.2. ПОЧЕЧНАЯ КОЛИКА

Под почечной коликой понимают острый болевой приступ, вызванный внезапным нарушением оттока мочи из почки.

Причиной препятствия к оттоку мочи, и, таким образом, 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 является причиной резких болевых ощущений.

Приступ почечной колики может быть связан с быстрой ходьбой, тряской ездой, поднятием тяжестей, но иногда появляется во время полного покоя. 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 сгибающееся 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 распирания 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 внутривенно медленно, 1 мл 0,1% р-ра атропина с 1 мл 1–2% р-ра промедола подкожно, 1 мл 0,2% р-ра платифиллина подкожно, 2–4 мл 2% р-ра но-шпы внутримышечно.

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% р-ра 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 Вишневскому 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!

### 25.3. ГИПЕРТЕРМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

С.А. Сумин, Е.Н. Богословская

Гипертермический синдром определяется как патологическое состояние, характеризующееся высоким подъемом температуры тела (более 40°C) 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 (ПГЕ<sub>2</sub>) влияет на центры терморегуляции, расположенные в гипоталамусе, среднем мозге, верхнем отделе спинного мозга.

ПГЕ активизирует аденилатциклазу в нейронах, что приводит к увеличению уровня внутриклеточного циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Это в свою очередь изменяет транспорт ионов  $\text{Ca}^{2+}$  и  $\text{Na}^+$  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 посттравматической 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 (активирует фагоцитоз, увеличивает продукцию антител и выработку интерферона), подавляет развитие соединительной ткани, активирует 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.

### Патогенез

1. Гипертермия ведет к усилению основного обмена на 10-12% соответственно повышению температуры тела на  $1^\circ\text{C}$ , что приводит к пропорциональному росту потребности организма в кислороде и жидкости.

2. На фоне высокой температуры, до  $40^\circ\text{C}$ , возникает компенсаторная гипервентиляция в ответ на имеющийся метаболический ацидоз. При повышении температуры

выше 40°C 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 в итоге приводит к гиповолемии, сопровождающейся параллельной 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, появляется 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.

Если температура тела поднимается до 42,2°C и выше, то возможно развитие необратимых изменений головного мозга вследствие денатурации белков (нарушение нормальной ферментативной деятельности). Температура выше 45,5°C несовместима с жизнью.,

**Клиника.** На фоне основного заболевания отмечается высокий подъем температуры — до 40 и более градусов. Появляются признаки интоксикации: слабость, ознобы, миалгии, 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 тахипное до брадипное. Артериальное давление — нормальное или гипотензия, отмечается тахикардия.

**Неотложная помощь.** Устранение гипертермии может затруднить диагностику основного заболевания. Поэтому шаблонное подавление гипертермии при всех заболеваниях недопустимо. Однако длительная гипертермия выше 40°C, которая грозит возникновением гипертермического шока, коагуляции белков, требует применения антипиретиков. Абсолютными показаниями для симптоматического лечения при гипертермии являются: температура тела больного выше 39°C, температура тела ребенка в возрасте от 6 месяцев до 3 лет выше 38°C, 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% р-ра реланиума, 2–4 мл 0,25% р-ра дроперидола (**контроль АД**), 1–2 мл 2,5% р-ра аминазина. Гипотер-



мический эффект может быть достигнут с помощью в/м и в/в введения 2-4 мл 25-50% р-ра анальгина, обладающего, кроме того, обезболивающим и противовоспалительным действием; назначением литической смеси: 1-2 мл 2,5% -ра аминазина, 1-2 мл 2,5% р-ра дппразина (пипольфена или супрастина), 0,5-1 мл 1% р-ра промедола, 8 мл 0,25% раствора новокаина. **Нельзя назначать литическую смесь в случае глубокой комы, угнетения дыхания и сердечной деятельности.**

При проведении гипотерм и чешской терапии температуру тела не следует снижать ниже 37,5°C, так как, как правило, после этой величины температура снижается самостоятельно.

В комплекс лечения, помимо патогенетически обоснованной терапии, необходимо включать оксигенотерапию, производить нормализацию водного, электролитного, кислотно-основного состояния.

## 25.4. ПРЕЭКЛАМПСИЯ, ЭКЛАМПСИЯ, HELLP-СИНДРОМ

С.А. Сумин, Е.М. Шифман

В данном разделе рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, клиники и оказания неотложной помощи при осложнениях беременности в виде преэклампсии, эклампсии, HELLP-синдрома. В квалификационную характеристику врача-выпускника лечебного факультета не включен HELLP-синдром, поэтому данный раздел представлен тезисно, для общего ознакомления.

### 25.4.1. Преэклампсия, эклампсия

Врач любой специальности должен уметь оказать неотложную помощь беременным женщинам при преэклампсии и эклампсии и передать больную для дальнейшего лечения в родовспомогательные учреждения.

**Терминология и классификация.** Со времен В. Цангемейстера в понятие преэклампсия включают триаду симптомов, возникающую после 20 недель беременности: артериальную гипертензию, протеинурию и отеки, однако в настоящее время еще окончательно не решены все вопросы этиологии и патогенеза, поэтому не существует общепринятой классификации. Чаще всего сегодня используют определение и классификацию Американской ассоциации акушеров и гинекологов, которая легла в основу современной классификации ВОЗ (см. табл. 25.1).

По этой классификации под **преэклампсией подразумевают такое состояние, при котором после 20 недель 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 является одной из форм гестоза.

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 суток послеродового периода.** Иначе эклампсия определяется как наивысшая стадия развитая гестоза.

Примечание. До сих пор встречаются самые различные названия этой патологии: нефропатия и токсемия беременных, поздний токсикоз и водянка беременных, преэклампсия-эклампсия, гестоз в форме водняки и гестоз в форме нефропатии и т. п. Подобная терминологическая разногласия чаще всего бывает связана с непониманием сути патогенеза той или иной патологии.

С точки зрения медицины критических состояний основной недостаток вышеуказанной классификации заключается в том, что она не учитывает отеки и их влияние на определение степени тяжести преэклампсии, поэтому более оптимальным, мы считаем такое 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.

Таблица 25.1. **Классификация 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: — АД в покое >160 мм рт. ст. (систол.) или >110 мм рт. ст. (диастол.) при двух измерениях, произведенных в течение 6 часов; — 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

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 является всего лишь одним из внешних проявлений глубоких патологических изменений во многих системах жизнеобеспечения организма.

Наиболее часто при оценке преэклампсии и эклампсии используют термины: **поздний гестоз, гестоз, водянка беременных, гестационная гипертензия**.

**Гестоз** — сложный нейрогуморальный патологический процесс, проявляющийся различными расстройствами функций центральной и вегетативной нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной систем, а также нарушением ряда обменных процессов, иммунного ответа и других функций организма беременной (Аиламазян Э. К. 1995).

Диагноз **водянка беременных** подразумевает наличие отеков.

Под **гестационной гипертензией** понимают возникновение высокого артериального давления без других симптомов преэклампсии после 20-й недели беременности у женщин, которые прежде имели нормальное артериальное давление. Артериальную

гипертензию, возникающую до 20 недель беременности, считают хронической. Аналогичный диагноз выставляется в случае сохраняющейся стойкой артериальной гипертензии в течение 6 недель после родов.

Для оценки степени тяжести и выраженности гестоза в настоящее время используются различные шкалы (Айламазян Э. К., 1998; Башмакова Н. В. и соавт., 1998; Метод, рекоменд. № 99/80).

**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, то есть от преэклампсии.** Не сделав этого четкого разделения, врачи часто назначают одну и ту же программу инфузионной и антигипертензивной терапии при таких 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 соавт. 1998). Естественно, что требуется совершенно 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 аллотрансплантатом, 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 деструктивного 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. Эти события запускают клиническую картину синдрома системного воспалительного ответа, отражающего генерализованное повреждение эндотелия.

**Факторы риска развития преэклампсии.** Первые роды, возраст старше 40 лет, юная первородящая, семейный анамнез преэклампсии, тяжелая преэклампсия в анамнезе при предыдущей беременности, ожирение (увеличение индекса массы тела), хроническая артериальная гипертензия или почечная патология, сахарный диабет, заболевание почек, многоплодная беременность, резус-конфликт, антифосфолипидный синдром, сосудистая патология, низкий социальный статус.

**Эклампсия** (От греч. eKlampsis — вспышка) — 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 (АГ), который приводит к ишемии и цитотоксическому отёку головного мозга.

2. Прогрессирующая дилатация сосудов головного мозга.

Расширение сосудов головного мозга наступает в том случае, когда АГ превышает возможности ауторегуляции кровотока в артериолах. В результате происходит их перерастяжение, увеличение кровенаполнения и выход жидкости за пределы сосудистого русла с формированием отёка. В норме механизмы ауторегуляции кровотока надёжно 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 секунд. 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 неделе послеродового периода, что объясняет случаи развития «поздней» эклампсии.

**Факторы риска развития эклампсии.** Тяжелая преэклампсия или эклампсия при предыдущих беременностях от одного и того же партнёра; тяжелая преэклампсия или эклампсия у матери; первородящие; юный возраст; многоплодная беременность; артериальная гипертензия; заболевания почек; системная красная волчанка.

**Схематически патогенез позднего гестоза беременных можно представить следующим образом (Э. К. Айламазян, 1995):**

1. Генерализованный спазм артериол и возрастание периферического сосудистого сопротивления вызывает нарушение микроциркуляции в виде стаза крови и повышения сосудистой проницаемости (см. главу 8. **ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ**). В конечном итоге это вызывает устойчивую артериальную гипертензию 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. Глава 12. **ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ И ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**).

4. Нарушение перфузии печени способствует снижению 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-оке и кортикостероидов 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 (см. раздел 14.2. ОТЕК МОЗГА). 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 последовый 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, отеку его, 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.

**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.

**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 лёгочного повреждения (СОЛП).

**Клиника эклампсии.** Эклампсия чаще всего возникает на фоне тяжелой преэклампсии. Классическая триада преэклампсии (артериальная гипертензия, протеинурия и отёки) 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. Для экламптического припадков характерна определенная последовательность:

**Первый этап** — возникают легкие подергивания мимической мускулатуры с переходом на мышцы верхних конечностей. Взгляд фиксирован. Длительность этого периода 20–30 сек.

**Второй этап** — развиваются тонические судороги, 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; длительность этого периода также 20–30 секунд. 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-х минут и характеризуется распространяющимися сверху вниз клоническими судорогами. Во время судорог и в ближайшее время после экламптического 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 экламптическим 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 связанные 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**

Исходя из основных звеньев патогенеза, принципы лечения преэклампсии и эклампсии должны быть направлены на обеспечение безопасности матери и плода и включать следующие положения:

1. Воздействовать на ЦНС препаратами седативного и наркотического действия.
2. Снять генерализованный спазм сосудов, особенно мелких, и понизить АД.
3. Корректировать гиповолемию путем назначения инфузионной терапии с введением кровезамещающих растворов, в том числе препаратов, способствующих увеличению объема циркулирующей крови (ОЦК).

4. Улучшить кровоток в почках и стимулировать их моче выделительную 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 белковообразовательную функции печени.
7. Обеспечить коррекцию обменных процессов, в первую очередь водно-солевого, белкового и углеводного балансов, а также кислотно-щелочного состояния (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.

**I. На догоспитальном этапе** необходимо осуществление мероприятий, 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% р-ра **сибазона** (синонимы: седуксен, диазепам и др.), 1–2 мл 0,1% р-ра **раусевила**, 2–4 мл 0,25% р-ра **дроперидола** или 1 мл 2% р-ра **промолола**. 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  $\geq$  160 мм рт.ст., диастолическое АД  $\geq$  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).

1. У больных эклампсией кривая диссоциации оксигемоглобина смещается влево. Это создаёт условия, предрасполагающие к развитию гипоксии. В связи с этим уже на этапе оказания неотложной помощи и проведении интенсивной терапии, а затем в родах, во время родоразрешения и в послеродовом периоде необходимо проводить оксигенотерапию.

2. Производится катетеризация периферической вены для обеспечения надежного сосудистого доступа.

3. **Седативная терапия**. Оптимальным препаратом воздействия на ЦНС является **раусевил**, обладающий седативным и гипотензивным действием (ампулы по 1 мл 0,1% или 0,25% р-ра); его вводят по 1–2,5 мг в/в медленно. Раусевил с успехом можно заменить транквилизатором **сибазоном** (синонимы: 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% р-ра). Данные препараты снижают возбудимость центров головного мозга, способствуют стабилизации АД. Для усиления действия седативных препаратов, с целью

десенсибилизации и получения анти гнетами иного эффекта, показано использование препаратов типа **димедрола** (1—2 мл 1% р-ра). Проверенным средством с хорошим клиническим эффектом является одномоментное введение 3-х препаратов: **1 мл 2% р-ра промедола**, **2—4 мл 0,25% р-ра дроперидола**, **2—4 мл 0,5% р-ра сибазона** (синонимы: седуксен, диазепам и др.). При высокой судорожной готовности и необходимости проведения неотложных манипуляций, показан кислородно-заakisный наркоз. При необходимости быстрого ввода больной в наркоз в **качестве вводного наркоза** можно использовать фторотан, с последующим переходом на другой анестетик.

**4. Спазмолитическая и гипотензивная терапия.** Препаратом выбора для лечения эклампсии считается сульфат магния: в/в медленно в течение 15–20 мин вводится 6 г сульфата магния, затем поддерживающая доза составляет 2 г/час.

**Примечание.** **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% р-ра магния сульфата; от 121 до 130 мм рт. ст. — 40 мл 25% р-ра, выше 130 мм рт. ст. — 50 мл в 400 мл реополиглюкина. Рекомендуемая скорость введения — около 100 мл/час, следовательно, на всю инфузию потребуется 4 часа.

2. Критерии отмены магниальной терапии: прекращение судорог; отсутствие признаков повышенной возбудимости ЦНС (гиперрефлексия, гипертонус); нормализация артериального давления (Ддд 90 мм рт. ст.); нормализация диуреза (50 мл/час).

К дополнительной антигипертензивной терапии прибегают в случае увеличения диастолического АД (Ддд) до 110 мм рт.ст. и более. При контролируемой антигипертензивной терапии следует снижать Д<sup>г</sup> не ниже 90 мм рт.ст., так как это помогает поддерживать уровень АД без срывов процессов ауторегуляции мозгового кровообращения. 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 % р-ра 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).

**5. Инфузионная терапия.** В патогенетической терапии эклампсии одно из первых мест занимает инфузионная терапия (ИТ), целью которой является восполнение ОЦК, восстановление нормальной тканевой перфузии и органного кровотока, устранение гемоконцентрации и гипопроteinемии, коррекция КЩС. Их проводят под контролем Нт и диуреза. Гематокрит не рекомендуется снижать ниже 30%. Общее количество вводимой при ИТ жидкости не должно превышать 1 200 — 1 400 мл/сут., а скорость введения — 20—40 кап./мин.

С проведением **инфузионной терапии** у больных с эклампсией следует поступать крайне осторожно. У большинства из этих больных 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 отёк легких, наблюдается увеличение преднагрузки. У небольшой части больных с эклампсией наблюдается левожелудочковая недостаточность вследствие систолической или диастолической дисфункции. Эклампсия — это прежде всего генерализованное повреждение эндотелия с резким увеличением его проницаемости и интерстициальной гипергидратацией. Увеличение проницаемости капилляров приводит к отёку 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 отёку лёгких в частности. **В связи с этим представляется крайне опасной у больных с эклампсией инфузия растворов альбумина (отёк лёгких), низко- и среднемoleкулярных декстранов и растворов желатина (фибринолиз, изменение активности фактора VIII,**



декстраниду-цированная ангиопатия и т.д.)- Единственным показанием для трансфузии свежезамороженной плазмы (криоплазмы) является необходимость борьбы с нарушениями свёртываемости крови (см. раздел 9.2. ОСТРАЯ КРОВОПОТЕРЯ).

Для проведения инфузионной терапии необходимо использовать растворы кристаллоидов и гидроксипропилированного крахмала (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.

**6. Другие виды терапии.** Для нормализации сосудистой проницаемости назначается 5–8 мл 5% р-ра аскорбиновой к-ты, преднизолон в дозе 60–100 мг. Для нормализации реологических и коагуляционных свойств крови используют трентал, курантил. Дегидратационная терапия включает в/в назначение 40–60 мг лазикса под контролем ЦВД, почасового диуреза. Одновременно проводят профилактику внутриутробной гипоксии плода: ингаляция кислорода, в/в введение растворов глюкозы, рибоксин и т. д.

### **При отсутствии положительной динамики лечения преэклампсии в течение суток — родоразрешение.**

**Эклампсия.** 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 купировалась, 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 наличия 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, 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. 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, мочевины, 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.

**7. Показаниями к переводу больной на ИВЛ** является наличие ОДН и ОССН, не купирующиеся приступы эклампсии, эклампсическая кома и необходимость хирургического вмешательства.

Перед интубацией трахеи обязательно проводить преоксигенацию. Интубацию трахеи затрудняет отёк голосовых связок и ротоглотки. Из-за отёка 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 рванной раны языка после судорог. Необходимо иметь наготове всё для выполнения коникотомии или трахеостомии. Назотрахеальная интубация в этих случаях опасна развитием носового кровотечения.

Очень важно на этапе интубации трахеи контролировать уровень АД. Резкое увеличение артериального давления при интубации трахеи может спровоцировать внутри мозговое и субарахноидальное кровоизлияния, увеличение давления в лёгочной артерии, отслойку плаценты. Для профилактики и борьбы с этими нарушениями используют в-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 является причиной возникновения повторных судорожных припадков и осложнений. В большинстве случаев при эклампсии удаётся добиться перевода на спонтанное дыхание в течение 12-24 часов после родоразрешения. Если ИВЛ проводили более 6-7 суток, прекращать респираторную поддержку можно только при отсутствии судорожных припадков и судорожной готовности без применения противосудорожных препаратов (ПСП) в течение 3 суток.

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 действие препаратов, угнетающих дыхание (миорелаксанты, наркотические анальгетики, гипнотики и т.д.);
- возможность самостоятельно удерживать голову над подушкой не менее 5 сек;
- стабильное и легко управляемое состояние гемодинамики;
- концентрация гемоглобина не менее 80 г/л;
- $SaO_2$  i 95%,  $PaO_3$  i 80 мм рт.ст. при  $FiO_2$  J 0,4 ( $PaO_2$ /  $FiO_2$  i 200);
- восстановление кашлевого рефлекса.

#### 25.4.2. HELLP-синдром

Тяжелая форма преэклампсии в 4-12 % случаев может осложниться HELLP-синдромом. В основе данного синдрома лежит гемолиз, увеличение активности печеночных ферментов и тромбоцитопения. Термин HELLP-синдром впервые предложил в 1985г. L.Weinstein.

**Примечание.** Аббревиатура HELLP означает Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets.

Были мнения 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 году 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.). Вероятно, следует полагать, что в будущем введение тромбопоэтина при таких состояниях поможет решить все эти проблемы.

В сыворотке больных с HELLP-синдромом обнаруживаются не только антитромбоцитарные, антиэндотелиальные, но и другие аутоантитела. Их количество 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 часов после родов — это время максимального иммунного ответа после гормональной бури, которую несет в себе сам момент 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, мочевиная кислота.

Фетоплацентарный комплекс — мониторинг состояния плода, ультразвуковое исследование.

При болях в эпигастральной и в правой подрёберной области — УЗ И органов брюшной полости, Я МР.

Во многих случаях клинические проявления тяжелой преэклампсии и эклампсии не включают в себя видимых признаков гемолиза (HELLP-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, позволяет диагностировать HELLP-синдром как форму преэклампсии, которая в далеко зашедших случаях является, по сути, вариантом мультисистемной дисфункции.

При подозрении диагноза HELLP-синдром неотложная помощь на догоспитальном этапе проводится в том же объеме, как и у беременных с тяжелой формой преэклампсии. Обязательным условием является госпитализация в отделение реанимации родильного дома для проведения интенсивной терапии.

#### **Принципы интенсивной терапии HELLP-синдрома**

HELLP-синдром — осложнение преэклампсии (или вариант её течения) 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. Оптимизация 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 (см. Стандарт интенсивной терапии ТТП и ГУС) желательно провести до родоразрешения.

Трансфузии тромбоцитарной массы при тромбоцитопении ( $50 \times 10^9 / л$ ).

Медикаментозная терапия: аспирин, преднизолон, иммуносупрессоры (цитостатики — после родоразрешения);

Антибактериальная терапия с учетом нефротоксичности препаратов.

Антитромбин III.

**Наиболее распространённые ошибки в проведении интенсивной терапии и неотложной помощи у беременных с преэклампсией, эклампсией и HELLP-синдромом на различных этапах диагностики и лечения.**

#### **I. При диагностике:**

- Толкование любого судорожного синдрома как проявление эклампсии.
- Недооценка тяжести больных с тяжелой формой преэклампсии в послеродовом периоде.
- Несвоевременная диагностика HELLP-синдрома.

- Нераспознанные симптомы преждевременной отслойки плаценты и внутреннего кровотечения.
- Недооценка объёма кровопотери.
- Неправильно принятое решение о транспортировке.

#### **II. При интенсивной терапии:**

- 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.
- Небрежное ведение медицинской документации.
- Магнезиальная терапия:
  - неправильный выбор насыщающей дозы;
  - передозировка сульфата магния (чаще при олиго- анурии);
  - внутримышечные инъекции сульфата магния на фоне развившегося судорожного припадка;
  - преждевременный переход от постоянного внутривенного введения сульфата магния на внутримышечные инъекции.

#### **III. При инфузионной терапии:**

- Инфузия альбумина и низкомолекулярных декстранов до родоразрешения (может провоцировать отёк лёгких).
- Быстрая и массивная инфузионная терапия.
- Избыточное введение инфузионных сред в послеоперационном периоде.
- Включение в состав инфузионной терапии растворов глюкозы.

#### **IV. При искусственной вентиляции лёгких:**

- Преждевременный перевод на спонтанную вентиляцию.
- Отёк гортани.
- Аспирация и регургитация желудочного содержимого.
- Использование режимов избыточной гипервентиляции в периоперационном периоде.
- Баро- и волюмотравма.
- Неадекватная санация трахеобронхиального дерева.
- Отсоединение больной от аппарата.

## **25.5. СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ**

**С.А. Сумин, Е.Н. Богословская**

**Судорожный синдром** определяется как 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. Бесспорным фактором патогенеза также является ишемия или гипоксия головного мозга.

### **Классификация судорожного синдрома (О. Freiman, 1980; В.С. Виленский, 1986)**

#### **I. По распространенности:**

1. Генерализованные.
2. Локальные.

#### **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;
  - гипотиреоидная недостаточность;
  - острая надпочечниковая недостаточность;
9. Остро возникающие гипоксические состояния.
10. Соматические и инфекционные заболевания с явлениями интоксикации и гипертермии.
  11. Эклампсия.
  12. Истерия.
  13. Синдром Адамса-Стокса-Морганьи.
  14. Комбинация вышеперечисленных причин.

На первом месте по частоте возникновения находится судорожный синдром, возникающий при эпилепсии.

#### **25.5.1. Эпилепсия, эписатус**

**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 появляется 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 сек — 2 минут с вовлечением и 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-х мин, частота и амплитуда клонических судорог уменьшаются и прекращаются.

Затем развивается **фаза помраченного сознания** или постприпадочное состояние. Она может протекать различно: в одних случаях после припадка наблюдается глубокий сон или оглушение, переходящие в ясное сознание, в других — оглушение, которому предшествовала кома, трансформируется в сумеречное расстройство сознания с эпилептиформным возбуждением, способным затянуться на несколько дней.

**Неотложная помощь.** При одиночном 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 бинтом, или, при ее отсутствии, небольшой дере-

ванный 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. Оптимальным вариантом является 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 оптимальным является внутривенное медленное введение 2–4 мл 0,5% раствора седуксена. Если в течение 5–10 минут вышеуказанная первоначальная доза не вызвала купирование судорожного синдрома, то следует повторно ввести данный препарат. При отсутствии эффекта от повторного введения седуксена показана медленная инфузия 1 000–1 500 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 тормозят механизм эпилептогенеза. При введении фенитоина необходим ЭКГ-мониторинг, так как во время его инфузии возможно развитие аритмии и гипотензии. Если судороги продолжаются, средством выбора являются фенобарбитал 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 оксибугирата, 1% раствор тиопентал-натрия или гексенала либо 2,5–5% раствор виадрила.

3. Купирование признаков ОССН, при их наличии, на этапе скорой помощи осуществляется сердечными гликозидами (например, 0,5–0,7 мл 0,05% р-ра строфантина или другими препаратами этой группы) и сосудодилатантами типа мезатона или норадреналина.

4. Купирование отека головного мозга рекомендуется проводить в условиях стационара. С этой целью вводятся осмодиуретики или салуретики по общепринятым методикам: лазикс — 1 мг/1 кг массы, мочевина из расчета 1–1,5 г/1 кг массы больного (см. также Глава 14. ОСТРАЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ).

5. Для улучшения реологических свойств крови можно использовать низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин 400 мл в/в, капельно) или гепарин 2 500–5 000 ЕД п/к или в/м 2–4 раза в сутки.

6. Больным показано введение антигипоксантов (препараты типа ГОМК (оксибугират натрия) из расчета 20–30 мг/1 кг массы). Следует помнить, что данную расчет-



ную дозу следует вводить на изотоническом растворе хлорида натрия, 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 ( $\text{Na}^+$  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.

7. Симптоматическая терапия.

8. 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 эпистатуса не имеет, за исключением лечения экзогенных отравлений, где в комплекс лечебных мероприятий необходимо включать специфическую антидотную терапию (см. Глава 16. ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ).

### 25.5.2. Судорожные состояния при истерии

**Истерические реакции** — это ряд расстройств психической, чувствительной и двигательной сферы, возникающих 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 возникновением психогенно обусловленной дисфункции 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 полупроизвольные движения, которые в то же время являются разнообразными, сложными и выразительными: 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 о 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 сжаты 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, которые 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 чулков 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, могущими привести к опасным 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/сутки, седуксен (синонимы: сибазон, реланиум) 40—60 мг/сутки (данный препарат наиболее эффективен при в/в введении), феназепам 1-3 мг/сутки. В более тяжелых случаях показано парентеральное введение транквилизаторов (диазепам — 10-20 мг) или назначение нейролептиков в небольших дозах: галоперидол 10—15 мг в/м, этаперазин 4—12 мг/сутки, хлорпротиксен 15—20 мг/сутки, неупелтил 10—20 мг/сутки, эглонил 100—400 мг/сутки. Для профилактики возможного коллапса вводят подкожно 2 мл кордиамина.

**25.5.3. Столбняк:** см. часть 19.2. Столбняк.

## 25.6. СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ

**С.А.Сумин, В.М.Саруханов**

Ряд неотложных состояний сопровождается значительными нарушениями в системе свертывания крови, причем некоторые из этих нарушений являются одним 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.

### 25.6.1. 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.

В условиях нормы гемостаз реализуется при помощи трех основных систем: **1) стенками кровеносных сосудов, 2) клетками крови, 3) плазменными ферментными системами 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, в первую очередь 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 является мощной секреторной полифункциональной системой, 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 (PG I<sub>2</sub>), NO, АТФ, АДФ, кининов и др.) и синтеза эндотелиальных вазоконстрикторов — тромбосана А2 (Tx A2) и серотонина.

Сосудистая стенка в норме обладает выраженной **антитромботической активностью** за счет выработки ряда веществ (простациклин (PGI<sub>2</sub>) — производное арахидоновой кислоты; оксид азота (NO), обладающих антиагрегационным эффектом. Этим же эффектом обладает и **тромбомодулин**, поверхностный мембранный протеин, содержащийся в стенках кровеносных сосудов.

**Фибринолитическая активность** сосудистой стенки обусловлена **тканевым активатором плазминогена (t-PA).**

**При локальном разрушении эндотелия** сосудистая стенка приобретает тромбогенную активность за счет фактора Виллебранда, тканевого тромбопластина и др. 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 перекисного окисления липидов (ПОЛ), лизосомальных ферментов, что еще более усугубляет патологию эндотелия. В первичном гемостазе ключевая роль принадлежит тромбоцитам. Тромбоциты — безъядерные, со сложной структурой клетки. Нормальное число тромбоцитов составляет  $175-350 \cdot 10^9$  /л.

В тромбоцитах содержатся ряд факторов свертывания (Г.И. Козинец, В.А. Макаров, 1997):

P1 — тромбоцитарный акселератор глобулин идентичен фактору FV плазмы;

P2 — акселератор тромбина, ускоряет переход фибриногена в фибрин;

P3 — тромбоцитарный тромбопластин;

P4 — антигепариновый 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.



Рис. 25.1. Аггезия тромбоцитов.



Рис. 25.2. Реакция высвобождения тромбоцитов.



Рис. 25.3. Агрегация тромбоцитов.

Гемостатический эффект тромбоцитов осуществляется за счет адгезии (приклеивание к поврежденной сосудистой стенке, см. рис. 25.1), реакции высвобождения содержимого тромбоцитов (см. рис. 25.2), агрегации (образование клеточных тромбов за счет стимуляции неактивных тромбоцитов возбужденными тромбоцитами, см. рис. 25.3), активации плазменных прокоагулянтов и фибринолиза, что суммарно способствует восстановлению травмированной сосудистой стенки (ангиотрофическая функция).

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 сферическую формы с множеством отростков из гранул которых секреторируются активаторы агрегации — АДФ, катехоламины, тромбоксан А<sub>2</sub> (ТхА<sub>2</sub>), 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. Расплатанные и адгезированные тромбоциты стимулируют неактивные клетки за счет выброса из своих гранул медиаторов агрегации (АДФ, серотонин, ТхА<sub>2</sub>) 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 FVII, 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**), протекающем в определенной последовательности и ограниченный определенными временными рамками. Он реализуется посредством ряда плазменных факторов свертывания (Г.И. Козинец, В.А. Макаров, 1997):

Фактор FI — фибриноген, образующийся в основном в печени.

Фактор FII - протромбин, образующийся в печени в присутствии витамина К.

Фактор FIII — (тканевой фактор, TF) тромбопластин, фосфолиппротеид, являющийся компонентом клеточных мембран.

Фактор FIV — ионы кальция, участвуют в образовании комплексов в клеточном гемостазе (агрегация, адгезия, ретракция).

Фактор FV— проакцелерин, входит в состав протромбиназы.

Фактор FVII - проконвертин, образуется в печени под влиянием витамина К, активирует внешний и внутренний пути свертывания.

Фактор FVIII — антигемофильный глобулин А находится в комплексе с фактором Виллебранда, активирует фактор FIX.

Фактор FIX - антигемофильный глобулин В, участвует в активации факторов FVII и FX.

Фактор FX — фактор Стюарта-Прауэра, образуется под влиянием витамина К, является основным компонентом протромбиназы.

Фактор FXI — необходим для активации фактора FIX.

Фактор FXII — фактор контакта или фактор Хагемана, активируется чужеродной поверхностью, калликреином, адреналином, запускает внутренний механизм свертывания.

Фактор FXIII — фибринстабилизирующий фактор.

Фактор Флетчера — участвует в активации факторов FXII, FIX, плазминогена, переводит кининоген в кинин.

Фактор Фитцджеральда-Вильямса, участвует в активации фактора FXIII и плазминогена.

**Фаза активации вторичного гемостаза.** Из повреждённой сосудистой стенки выделяется тканевой фактор (TF, основой данного фактора является липопротеин, находящийся во всех тканях, его особенно много в головном мозге, лёгких, плаценте), соединяясь с FVII, он образует комплекс TF — FVII. Комплекс TF — FVII в свою очередь активирует факторы FIX и **ключевой фактор свертывания FX**. Этот путь активации вторичного гемостаза называется внешним (см. рис. 25.4). Ранее данный путь назывался внешней (тканевой) системой (Е.П.Иванов, 1983).

Существует и внутренний путь активации вторичного гемостаза (см. рис. 25.5).

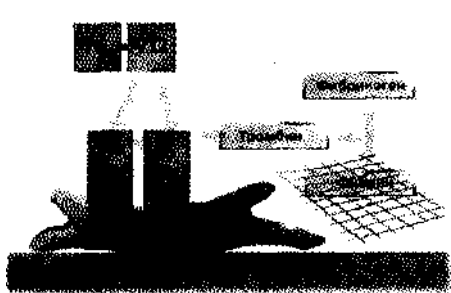


Рис. 25.4. Внешний путь свертывания.

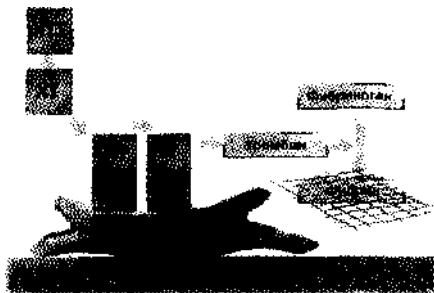


Рис. 25.5. Внутренний путь свертывания.

Его считают альтернативным и менее влияющим на систему гемостаза. Внутренний путь реализуется при контакте крови с чужеродной поверхностью — коллагеном, фосфолипидными субстанциями, стеклом медицинских пробирок, предметных стекол 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**. На этом внешний и внутренний пути сливаются. Ранее данный путь назывался внутренней (кровяной) системой (Е.П.Иванов, 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 присутствии ускорителей FV<sub>III</sub> и FV. Тромбин, важнейший многофункциональный фактор гемостаза, проявляет свои свойства коагулянта, активируя тромбоциты, факторы FXI, FVIII, FV, и превращая **фибриноген в фибрин** (см. рис.25.6).



vt

^ , , ,

Л

яп v

Рис. 25.6. Действие тромбина.

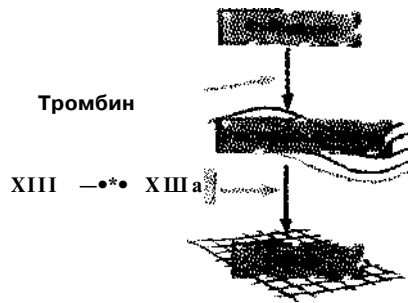


Рис. 25.7. Образование фибрина.

Многофункциональность тромбина заключается в том, что он одновременно является коагулянтом (см. выше) и антикоагулянтом. Свойства антикоагулянта проявляются в его способности, образуя комплекс с тромбо модулем на поверхности клеток, активировать **антикоагулянт — протеин С**, тем самым, локализуя процесс тромбообразования в условиях нормы.

**Фибринообразование** состоит из трех этапов (см. рис. 25.7).

- 1-й этап — тромбин (FII) трансформирует фибриноген (FI) в фибрин-мономер (ФМ), путем отщепления от фибриногена фибринопептидов А и В.

**В условиях нормы в плазме присутствует ничтожно малое количество тромбина.**

- 2-й 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 про коагулянтов, плазминогена, антитромбина (АТ) (старое название: антитромбин Ш). ПДФ ингибируют калликреин-кининовую систему, рецепторы мембран тромбоцитов, нарушая их адгезивно-агрегационную функцию.

Таким образом, являясь вторичными антикоагулянтами и фибринолитиками, ПДФ и РКМФ при увеличении их концентрации вызывают тяжелую гипокоегуляцию 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.

• 3-й этап — образование фибринового сгустка (кровяного тромба). При воздействии фактора FXIII (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 (ретрагирует) и постепенно лизируется. При усилении фибринолитической активности сгусток может очень быстро распадаться (за 30 и менее мин), а при тяжелом нарушении свертывания (например, ДВС-синдром) сгустки даже не успевают образовываться.

### Противосвертывающая система

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) (см. рис. 25.8 и рис. 25.9) и **вторичные** - вещества, образующиеся в процессе свертывания крови и фибринолиза и проявляющие антикоагулянтные свойства (фибриноген-тромбин), ПДФ (фрагменты D и D-димеры).

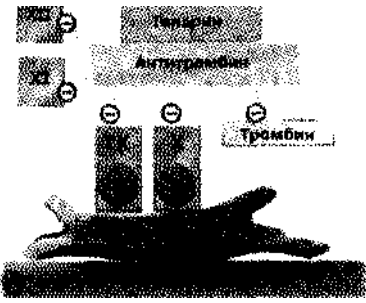


Рис. 25.8. Действие антитромбина.

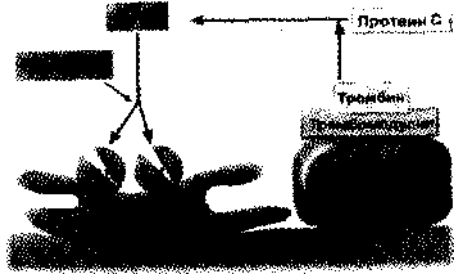


Рис. 25.9. Протеин С.

На АТ приходится 70–80% всей первичной антикоагулянтной активности крови (В.Г. Лычев, 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 система

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 (t-РА) и вторичные — **ПДФ**, количество которых резко возрастает при ДВС-синдроме. (см. рис. 25.10).

Таким образом, в «норме» при ограниченном повреждении микрососудов образуется тромбоцитарная пробка (белый тромб) с вплетенными нитями нерастворимого

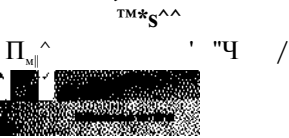


Рис. 25.10. Активаторы фибринолиза.

фибрина. Белый тромб живет 6–8 часов. **При дефекте в коагуляционном звене гемостаза через 6–8 часов 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 всё возрастающего количества тромбоцитов, плазменных факторов свертывания и антикоагулянтов, что приводит к декомпенсации первичного и вторичного звена гемостаза — коагулопатии потребления.

### 25.6.2. Лабораторная диагностика гемостаза

Лабораторная диагностика гемостаза включает в себя экспресс-диагностику и методы углубленного исследования гемостаза.

#### 1. Экспресс-диагностика

При критических состояниях для экстренного исследования гемостаза используют тесты экспресс-диагностики (см. табл. 25.3), они просты и не требуют больших объемов крови, большого количества времени 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\*10<sup>9</sup>/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 помешают в термостат при температуре 37°C. Уменьшение образовавшегося сгустка на 1/2 или полный лизис в течение 15–20 мин свидетельствует о повышенной активности 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 гипофибриногемией 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 употреблением тромбин-теста необходимо в ампулу, содержащую сухой стандартный тромбин, 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 протамина сульфатом.

5, Тест на продукты деградации фибрина/фибриногена — в норме отрицательный.

## 2. Методы углубленного исследования гемостаза



Рис. 25.11. Электрокоагулограмма и ее индексы.

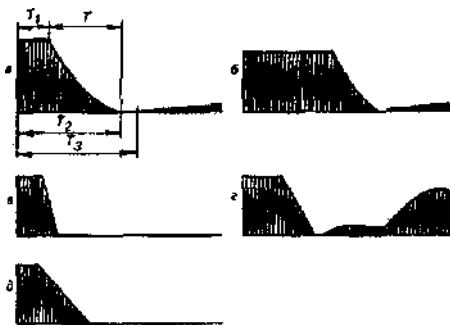


Рис. 25.12. Типы электрокоагулограмм в норме и при различных нарушениях свертывающей системы крови и фибринолиза:

а - нормальный; б - гипокреотацияонный; в - гиперкреотацияонный; г - гиперфибрино-литический; д - гиперфибриногенемический.

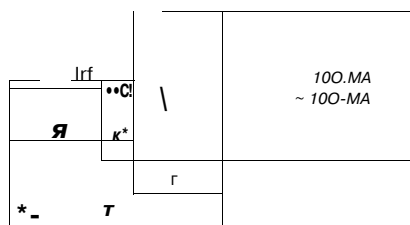


Рис. 25.13. Схема тромбозластограммы.

Для углубленного исследования гемостаза наиболее часто используют:

1. Электрокоагулографию;
2. Тромбозластографию;
3. Гемостазиограмму.

### 1. Электрокоагулография.

Принцип метода — определение изменений электропроводности крови, связанной с фазами свертывания. По типу электрокоагулограммы и ее расчетных индексов (см. рис. 25.11) можно определить вид нарушения свертывающей системы крови и фибринолиза (см. рис. 25.12). Более подробная информация о данном методе исследования приводится в соответствующей литературе (см. список литературы в конце данной главы).

### 2. Тромбозластография.

Метод основан на регистрации структурных изменений сгустка крови (см. рис. 25.13). По рисунку тромбозластографа 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.

**Лабораторное исследование первичного гемостаза** включает в себя изучение тромбоцитов (морфология и количество —  $175-350 \cdot 10^9/\text{л}$ ), тестов на агрегацию с АДФ, ристомицином, коллагеном, адреналином, исследование отдельных тромбоцитарных факторов (f3,4), длительность кровотечения по Айви (A. Ivy), фактор VWF.

**Лабораторное исследование вторичного гемостаза** осуществляется **при помощи коагулограммы**. Коагулограмму составляют общекоагуляционные тесты — время свёртывания по Ли-Уайту; АПТВ — АЧТВ, ТВ, ПВ - МНО; фибриногена. Данные величины характеризуют интегральный потенциал факторов свёртывания, активность антикоагулянтов и фибринолитиков. Определение отдельных факторов 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 — ТАТ. (см. табл. 25.2).

Таблица 25.2. **Гемостазиограмма**  
**Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз**

Манжеточная проба Кончаловского (кол-во петехий)	$\leq 10$
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 ристомицином (с)	18
Определение фактора VWF на агрегометре (%)	$\geq 40$
<b>Коагуляционный гемостаз</b>	
Время свертывания по Lee, White (мин)	8—12
Активация свертывания фосфолипидными мембранами (%)	72,2—127,4
АПТВ+АЧТВ (с)	35—45
Протромбиновое время — ПВ (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 F VIII (ОА %)	25—75
F VII, FX, F V, F II (%)	70—120
F XIII (%)	60—150
<b>Антикоагулянты</b>	
АТ (%)	75—125
Протеин С (%)	70—140
Протеин S (%)	65—140
<b>Фибринолитическая система</b>	
Эуглобулиновый лизис (мин)	180—240
XI-зависимый эуглобулиновый лизис (мин)	4—10
Плазминоген (%)	75—140
б-2-антиплазмин (%)	80—120
Ингибитор ТАП (ЕД/мл)	0,3—3
D-димер (титр)	$< 1,40$
РКМФ (мг/мл)	30—40
Волчаночный антикоагулянт	(+или -)
F1+2	(+или-)
ТАТ	(+или -)

### 25.6.3. Этиология, патогенез ДВС-синдрома

ДВС-синдромом называется приобретенная коагулопатия с комбинированным нарушением всех звеньев гемостаза, без специфических клинических проявлений в стадии компенсации и 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 (В.Г. Лычев, 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 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 2—24 ч) развивающиеся генерализованные формы (чаще всего пневмококковой этиологии) у лиц с удаленной селезенкой.

При этих ситуациях и при септическом шоке другой этиологии тяжесть процесса, летальность, как правило, коррелируются с тяжестью ДВС-синдрома.

2. **Все виды шока** — анафилактический, септический, травматический, кардиогенный, ожоговый, геморрагический, "турникетный" (при синдроме длительного сдавления) и др.

3. **Острый внутрисудистый гемолиз** (гемоцитолитиз) при трансфузиях несовместимой крови, кризах гемолитических анемий, отравлениях некоторыми гемолитическими ядами, синдроме микроангиопатической гемолитической анемии (гемолитико-уремический синдром Гассера и др.).

4. **Опухоли**, особенно диссеминированные формы рака, мигрирующий тромбоз (синдром Труссо), острые лейкозы (в первую очередь 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 плодоразрушающие операции; кесарево сечение, которое почти всегда сочетается с какой-либо акушерской патологией (возникновение и тяжесть ДВС зависят от травматичности операции и характера сопряжения акушерской патологией); пузырный 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 (тромбоатерогенез), 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** (болезнь Мошкович).

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 (ристомин и др.), кортикостероидов, альфа-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-Киари; надпочечники — синдром Waterhaus-Friederichsen; 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 Шихана.

**Патогенез.** В основе ДВС-синдрома лежит сверхсильная стимуляция гемостаза на фоне дисфункции эндотелия (см. глава 8. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ, глава 13. СИНДРОМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ, раздел 25.4. ПРЕЭКЛАМПСИЯ, ЭКЛАМПСИЯ, НЕ LLP-синдром) тромбопластиновыми субстанциями, активаторами ф.ХП, цитокинами, приводящая к массивной тромбинемии, образованию генерализованных микротромбов, блокаде микроциркуляции, истощению факторов свертывания, антикоагулянтов и тромбоцитов, накоплению ПДФ, активации фибринолиза, тромбгеморрагическим осложнениям, развитию полиорганной недостаточности (ПОН). Схема патогенеза ДВС-синдрома представлена на рис. 14.25.



Рис. 25.14. Схема патогенеза ДВС-синдрома (А.И. Воробьев, 1999).

#### 25.6.4. 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** — генерализован ни фибринолиз или полное несвертывание крови.

Информация о формах, стадиях, клинических проявлениях и основных лабораторно-диагностических тестах экспресс-диагностики ДВС-синдрома представлена в табл. 25.3.

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 нижеприведенная классификация ДВС-синдрома (А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе, 2001) (см. табл. 25.4).

#### Основные лабораторные данные

**1. Подсчёт 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 4Q и более процентов.

**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

Таблица 25.3. Экспресс-диагностика острого ДВС-синдрома (Ю.А. Шевченко 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*10 <sup>9</sup> /л). Сгусток крови плотный, хорошо ретрагирует, осалок 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*10 <sup>9</sup> /л. Сгусток крови более рыхлый, выполняет 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*10 <sup>9</sup> /л. Сгусток небольшой, лизируется нацело 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 кровоотечение и т. д.	Время свертывания крови удлинено до 30 мин и более. Если образуется небольшой сгусток, то быстро лизируется. Количество тромбоцитов резко снижено. Тест-тромбин более 3 мин. Тест на продукты деградации фибрина/фибриногена резко положительный.

ДВС — синдрома говорит об истощении количества факторов свёртывания, участвующих во внешнем пути свёртывания: 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 (ПВ) с оценкой результатов по МНО (Международное Нормализованное Отношение).

$$\text{МНО} = \frac{[\text{ПВ больного}]}{[\text{ПВ контр, плазмы}]}$$

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 — МНО (INR — английская аббревиатура). 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 непрямым антикоагулянтам. 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 тромбозов». А.Г. Кочетов, 2000.

Таблица 4.25. **Фазы** и лабораторные признаки **ДВС-синдрома (Muller-Berghaus 1999)**

Фаза	Лабораторные данные
<b>Фаза 1: Компенсированная активация системы гемостаза</b>	
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-и ингибиторных комплексов	F1+2/АТ повышены; Антитромбин: незначительно снижен; Растворимый фибрин: ±
<b>Фаза 2*: Декомпенсированная активация системы гемостаза</b>	
Клиника: кровотечения из ран и мест венепункций. Снижение функций органов (почки, печень, лёгкие)	
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 продолжает уменьшаться; F1+2, ТАТ, ПДФ: отчётливо увеличены; Растворимый фибрин: +
<b>Фаза 3: ДВС - «течёт отовсюду»</b>	
Клиника: кожные кровотечения разных размеров, мультиорганная недостаточность.	
Лабораторные данные: Ярко выраженная коагулопатия потребления всех компонентов гемостаза	ПВ, АЧТВ: значительно удлинены или несворачиваемость; Тромбиновое время: значительное удлинение или несворачиваемость; 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

ПВ — протромбиновое время

ТАТ — комплекс тромбин-антитромбин

АЧТВ - активированное частичное тромбопластиновое время

F1+2 - фрагменты протромбина

ПДФ - продукты деградации фибрина (включая D-димер)

4. **Снижение уровня антитромбина (АТ)** (норма 85-115%) отражает степень истощения антикоагулянтной системы.

5. **Увеличение уровня комплексов тромбин — антитромбин (ТАТ) и фрагментов протромбина (F1+2)** указывает на высокую тромбинемию.

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 методом определения **активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ)** (норма 35-45 с). Удлинение АЧТВ характеризует снижение суммарной активности факторов внутреннего пути свертывания (неспецифический тест).

**8. Удлинение тромбинового времени (ТВ)** (норма 15с) — характеризует снижение уровня фибриногена и/или увеличение количества ПДФ (неспецифический тест).

**Диагностика ЛВС-синдрома** складывается из анализа клинической ситуации (см. основные виды базисной патологии, сопровождающие ДВС-синдром) и его клинических проявлений. Наиболее информативными являются 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) (В.Г. Лычев, 2001).

Учитывая, что ДВС-синдром это всегда вторичная патология, его купирование складывается из терапии основного заболевания — мощной антибиотикотерапии и санации гнойных очагов при сепсисе, адекватной трансфузионной и активной хирургической тактики при массивном кровотечении, коррекции ОЦК, КЩС, водно-электролитного баланса, борьбы с острой дыхательной, сердечно-сосудистой, почечной, печеночной, надпочечниковой недостаточностью и лечение нарушений гемостаза.

Основным препаратом, восстанавливающим систему свертывания крови, на сегодня является свежезамороженная плазма (*СЗП*). Раннее и быстрое (насколько позволяет насосная функция сердца) введение СЗП замещает не только израсходованные факторы свертывания, но и антикоагулянты: АТ, протеины 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, который 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 течении 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 активатору сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза — этамзилат (дицинон), АТФ. Дозы препаратов зависят от степени нарушений в свертывающей системе.

**I фаза** по классификации 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 ситуационно — наличие базисного заболевания и лабораторные данные. Основными маркерами являются: повышенное количество D — димеров, фрагментов протромбина (F1+2), ТАТ и умеренное снижение антитромбина. ФМ может появляться временно в небольшом количестве.



Общекоагуляционные тесты — ПВ, АЧТВ, ТВ и количество тромбоцитов чаще не выходят за границы нормы, но могут быть укорочены и снижено количество Тромбоцитов, что упрощает диагностику фазы.

При прогрессировании ДВС-синдрома временно может наблюдаться разнаправленность общекоагуляционных 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 высокими, 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 общекоагуляционных тестов, количества тромбоцитов и их активности.

**Терапия** основного заболевания сочетают с инфузией СЗП (источник АТ-Ш) 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/час). 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 (рео-Шиглюкин 400 мл), растворы гидроксипропил крахмалов (ГЭК, например", рефортан (6%), стабизол (6%) и дезагреганты: курантил (дипиридамола) 150-2000 мг/сутки на йотоническом 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/час. Методом выбора при гиперкоагуляции является дискретный плазмаферез (ПА) с экстракцией 50-70% объема циркулирующей плазмы (ОЦП). Формула расчёта объема экстрагируемой плазмы:

$$MTx\%MTx(Ш-m)x\%экс.пл.$$

экс.пл.

1000

V экс. пл. — объем экстрагируемой плазмы в мл;

MT — масса тела в кг;

% MT — объем крови в процентах от массы тела (см. табл. 25.5);

% экс. пл. — планируемый процент экстрагируемой плазмы (оптимальный вариант 50-70%);

Ht - гематокрит.

Таблица 25.5. **Объём крови в процентах от массы тела у здоровых взрослых людей**  
(По А.А. Бунатяну, Г.А. Рябову, А.З. Маневичу, 1977)

Мужчины				Женщины			
норма (7%)	тучные (6%)	худые (6,5%)	мускулистые (7,5%)	норма (6,5%)	тучные (5,5%)	худые (6%)	мускулистые (7%)

**Пример.** У больного мужчины, нормального телосложения, 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, ТАГ 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 таблицы 5.25. производим расчёт объема экстрагируемой плазмы:

$$\frac{70 \times 7 \times (100 - 46) \times 50}{1000} - 1^{\text{TM}} 323 \text{ мл}$$

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 инфузией СЗП и 6-10% растворами ГЭК. **В акушерской практике гепарин не вводят из-за опасности усиления маточного кровотечения.**

**II фаза** соответствует подострому виду ДВС-синдрома. При остром ДВС-синдроме диагностируется чаще, чем I фаза. 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, ТАГ, 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 — этамзилат (дицинон) 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 говорят о гипокоагуляции. Увеличивается количество D — димеров, F1+2, ТАГ, ПДФ, РКМФ, что усиливает вторичный фибринолиз.

**Терапия** основного заболевания в этой фазе сочетается с лечением геморрагического шока (см. Глава 8. ШОКОВЫЕ СОСТОЯНИЯ) 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 — гордокс 1 млн. ЕД в/в одномоментно, с последующим увеличением дозы до 3—4 млн. ЕД/сутки, активаторов тромбоцитарного звена — этамзилат (дицинон) 6—8 мл 12,5% р-ра 4 раза в/в в сутки, АТФ 6—12 мг/сут на изотоническом р-ре хлорида натрия или 5% р-ре глюкозы. Наряду с гемостатическими препаратами в программу

терапии тяжелой гипокоагуляции включают кортикостероиды (преднизолон 10-15 мг/кг/сутки) 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/час.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Айламазян Э. К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике. - Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1995. — С. 10-28.
2. Анестезиология и реаниматология: Учебник для вузов / Под редакцией О.А. Долиной. - М.: ГОЭТАР-МЕД, 2002.
3. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. — М.: Медицина, 1988. — 528 с.
4. Болезни нервной системы. Руководство для врачей: в 2-х т. — Т. 2. — Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульман, П. В. Мельничук, и др./Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана, П. В. Мельничука. — М.: Медицина, 1995. — С. 280-315.
5. Бутылин Ю.П., Бутылин В.Ю., Бутылин Д.Ю. Интенсивная терапия неотложных состояний. - К.: Новый друк, 2003. - 528 с.
6. Вёрткин А.Л. Лихорадочный синдром у детей и взрослых: алгоритм диагностики и тактика ведения на догоспитальном этапе. /А.Л.Вёрткин, В.К. Таточенко// Неотложная терапия. - 2002. - №1-2. - С.32-46.
7. Виленский О.Г. Психиатрия. Учебное пособие. — М.: Издательство «Познавательная книга плюс», 2000. - 256с.
8. Вогралик В. Г., Клеменов В. И. Неотложная диагностика и терапия внутренних болезней. — Горький, 1985. — 108 с: ил.
9. Воробьев А.И. Острая массивная кровопотеря //Врач. — 2003. — № 2. — С.3—4.
10. Гончарик И.И. Лихорадка. - Мн.: Выш. шк., 1999. — 176с.
11. Городецкий В.М. Клиническое применение переливаний свежезамороженной плазмы//Врач, 2003, №2 - С. 5-7.
12. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция. / Под ред. Н.Н. Петрищева. - СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2003. - 184 с.
13. Иванов Е.П. Диагностика нарушений гемостаза. — Минск: Изд-во «Беларусь», 1983.-С. 27,93-102, 190.
14. Интенсивная терапия: Пер. с англ. доп. // Гл. ред. А.И.Мартынов — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. ISBN5-88816-025-3.
15. Исследование системы крови в клинической практике/Под редакцией Г.И.Козинца ИВА. Макарова. - М.: Триада-Х, 1997. - С. 337-338.
16. Летаген С. Гемостаз и гемморрагические заболевания: Пер. с англ. — М.: АИР — Арт, 2004. - 82 с.
17. Лычев В.Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. — 2-е изд. перераб., исправ., и доп. — М.: Медицинская книга; Н.Новгород: Издательство НГМА, 2001. С 17-18, 43-44, 65-107.
18. Макария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилические состояния в акушерской практике. - М.: Руссо, 2001. - С. 415-421.
19. Машковский М.Д. Лекарственные средства: В 2 т. Т.1. — 13-е изд., новое. — Харьков: Торсинг, 1998. - С. 449.

## Часть III

### ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОЙ РЕАНИМАТОЛОГИИ

В данной части учебного пособия рассматриваются общие принципы интенсивной терапии терминальных состояний, методы оживления организма, показания, противопоказания и сроки проведения реанимационного пособия, а также вопросы искусственного лечебного питания.

#### Глава 26. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ РЕАНИМАТОЛОГИИ

С.А.Сумин, М.В.Руденко

**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, внезапными (утопление, поражение электрическим током и др.), так и сравнительно постепенными (тяжелые, длительные заболевания в финальной стадии).

**Реаниматология** — наука об оживлении (re — вновь, animare — оживлять), 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: преагональное состояние, терминальную паузу (отмечается не всегда), агонию и клиническую смерть. Наступающая вслед за клинической смертью биологическая смерть представляет собой необратимое состояние, когда оживление организма как целого уже невозможно.

**Преагональное состояние.** Сознание резко угнетено или отсутствует. Кожные покровы бледные или цианотичные. АД прогрессивно снижается вплоть 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. Тяжесть состояния быстро усугубляется нарастающим кислородным голоданием и *тяжелыми* метаболическими нарушениями. Особо следует подчеркнуть центральный генез вышеуказанных нарушений.

**Терминальная пауза** бывает не всегда. Клинически проявляется остановкой дыхания и преходящими периодами асистолии от 1 -2 до 10-15 сек.

**Агония.** Этот этап является предшественником 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



**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) фибрилляции желудочков (ФЖ), возникает вследствие истощения запасов высокоэнергетических фосфатов (аденозинтрифосфорной кислоты — АТФ; креатинфосфата) в миокарде. В основе нормальной перфузии сердца лежит его периодическая возбудимость. При ФЖ возникают беспорядочные, хаотические, быстроциркулирующие 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 энергоемок, 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 и 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.

**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 на фоне проведения таких, в общем-то, относительно малоболезненных и выполняемых по всем правилам манипуляций, как бронхоскопия, экстракция 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.

**Фибрилляция желудочков** характеризуется внезапным появлением дискоординации в сокращениях миокарда, быстро приводящей к остановке сердца и кровообращения. Причиной ее возникновения является появление нарушений проведения возбуждения внутри проводящей системы желудочков или предсердий. Клиническими предвестниками фибрилляции желудочков может быть появление их трепетания или приступ пароксизмальной тахикардии, и, хотя при последнем виде нарушений координация сокращений миокарда сохраняется, высокая частота сокращений может стать причиной неэффективности насосной функции сердца с последующим быстрым летальным исходом.

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 орга-

низма, эндогенная интоксикация, наличие ИБС, механические раздражения сердца при различных диагностических и лечебных манипуляциях и т. д.

Отдельно следует акцентировать внимание на нарушениях электролитного баланса и, прежде всего, на обмене калия и кальция. Внутриклеточная гипокалиемия, являющаяся неизбежным спутником всех гипоксических состояний, сама по себе повышает возбудимость миокарда, что чревато появлением пароксизмов срыва синусного ритма. Кроме этого, на ее фоне происходит снижение тонуса миокарда. Расстройства сердечной деятельности могут появляться не только при наличии внутриклеточной гипокалиемии, но и при изменении концентрации и соотношения ионов  $K^+$  и  $Ca^{++}$ . При появлении данных нарушений возникает изменение клеточно-внеклеточного градиента, что чревато появлением нарушений в процессах возбуждения и сокращения миокарда. Быстрое нарастание концентрации калия в плазме крови на фоне сниженного его уровня в клетках может вызвать фибрилляцию. При внутриклеточной гипокальциемии миокард теряет способность к полноценному сокращению.

В развитии фибрилляции желудочков выделяют 4 стадии:

**А — трепетание желудочков**, продолжающееся 2 секунды, при котором происходят координированные сокращения, а на ЭКГ регистрируются высокоамплитудные ритмичные волны с частотой 250-300 в 1 мин;

**Б — судорожная стадия (1 мин)**, при которой происходят хаотичные некоординированные сокращения отдельных участков миокарда с появлением на ЭКГ высокоамплитудных волн с частотой до 600 в 1 мин;

**В — стадия мерцания желудочков** (мелковолновая ФЖ) продолжительностью около 3 мин. Беспорядочное возбуждение отдельных групп кардиомиоцитов проявляется на ЭКГ хаотичными низкоамплитудными волнами с частотой более 1 000 в 1 мин;

**Г — атоническая стадия** — затухающее возбуждение отдельных участков миокарда; на ЭКГ нарастает продолжительность и снижается амплитуда волн при их частоте менее 400 в 1 мин.

**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 АТФ, см. выше) на фоне таких грозных состояний, как массивная кровопотеря, длительная гипоксия, шоковые состояния любой этиологии, эндогенная интоксикация и т. д. Предвестником атонии миокарда является появление на ЭКГ признаков электромеханической диссоциации — видоизмененных желудочковых комплексов.

## 26.2. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ВИДЫ ПРЕКРАЩЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Нарушения функции внешнего дыхания (см. Глава 1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА) вызывают расстройства газообмена в легких, которые клинически проявляются тремя основными синдромами: **гипоксией, гиперкапнией и гипокапнией**, и могут завершиться развитием апное (остановкой дыхательных движений).

Вопросы этиологии, патогенеза, клиники и лечения **гипоксии и гиперкапнии** представлены в Главе 6. **ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**.

**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, клинически может проявиться появлением гиперпноэ), а может быть и 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 возникновение судорожного синдрома. 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. 1.3).

### 26.3. ПРИЗНАКИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

**К признакам клинической смерти относятся: кома, апное, 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 отчетливо выраженные 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 на основании отсутствия сознания и по расширенным зрачкам, не реагирующим на свет.

**Апное** регистрируется визуально, по отсутствию дыхательных движений грудной клетки, не тратя драгоценного времени на прикладывание ко рту и носу зеркала или ваты, ниток, ведь реаниматолог 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** регистрируется по отсутствию пульса на сонных артериях. На определение пульса на лучевых артериях тратить время не нужно. Желательно перед определением пульса провести пострадавшему несколько искусственных вдохов.

Искушенный читатель может задать вопрос: почему в вопросах диагностики отсутствуют рекомендации по использованию регистрации ЭКГ, электроэнцефалограммы, КЩС и т. д., ведь эти методы исследования очень информативны в данной ситуации. Ответ на этот вопрос простой — фактор времени. Даже в условиях стационара, не говоря уже о случайных прохожих на улице, большая часть больных умирает не в отделениях реанимации, где они находятся под постоянным кардиомониторингом, а в обычных общих палатах. Теперь реально подсчитайте, сколько понадобится времени, чтобы сделать данные исследования. Мы голосуем двумя руками за проведение комплекса реанимационных мероприятий под контролем динамики ЭКГ, но только помните, что ее регистрация не должна превратиться в самоцель, иначе на ЭКГ можно будет увидеть прямую изолинию.

### 26.4. 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 впервые были выработаны единые международные рекомендации в области оживления организма (Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care).**

Далее в данном разделе будут изложены основные положения и рекомендации, принятые на этой конференции, а также дополнения, внесенные в последующие годы.

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 (обученные добровольцы, пожарные и др.), а также **должны** проводить медицинские работники.

2. Advanced Cardiovascular Life Support — **специализированные реанимационные мероприятия (специализированная или расширенная 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 непрямого массажа сердца (Circulation) (приемы ABC). По существу, базовая СЛР является начальным этапом оживления, когда спасатель нередко оказывается один на один с пострадавшим и вынужден проводить реанимационные мероприятия «пустыми руками».

**Специализированная СЛР** подразумевает последовательное выполнение тех же приемов, однако с использованием реанимационного оборудования, медикаментов, что и делает ее существенно более эффективной. Условность подобного подразделения СЛР на этапы очевидна, т. к. очень многое зависит от конкретной ситуации, при которой 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 проведения приемов ABC; отступление от которой чревато переходом клинической смерти в биологическую. При возможности, перед началом проведения реанимационных мероприятий, следует засечь время.

Выживаемость пострадавших, находящихся в терминальном состоянии, зависит от возможно раннего выполнения действий в определенной последовательности — «цепи выживания» (**Chain of Survival**), состоящей из следующих звеньев:

1. раннее распознавание остановки кровообращения (дыхания) и вызов скорой медицинской помощи или реанимационной бригады для проведения специализированной СЛР;
2. раннее проведение базовой СЛР;
3. раннее проведение электрической дефибрилляции;
4. раннее проведение специализированной СЛР.

### Показания для СЛР

**Остановка кровообращения.** После остановки сердца прекращается кровообращение и жизненно важные органы не получают кислород. Неэффективное дыхание атонального типа (gaspings) рано появляется при остановке кровообращения и может ввести в заблуждение при оценке эффективности дыхания. Так как непрофессио-

нальные спасатели ориентируются на динамику дыхания при установлении остановки кровообращения, необходимо внимательно тренироваться в дифференциальной диагностике адекватного и неадекватного дыхания. Остановке кровообращения сопутствуют следующие нарушения ритма сердца: фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия, асистолия, электромеханическая диссоциация.

**Остановка дыхания** является результатом ряда причин, включая утопление, инсульт, попадание инородных тел в дыхательные пути, вдыхание дыма, эпиглоттит, передозировка наркотиков, удушение, травмы, инфаркт миокарда, поражение молнией, комы различной этиологии. **Когда имеет место первичная остановка дыхания, сердце и легкие продолжают оксигенировать кровь несколько минут и кислород продолжает поступать в мозг и другие органы.** Такие пациенты некоторое время сохраняют признаки наличия кровообращения. В случае остановки дыхания или его неадекватности дыхательная реанимация является жизненно спасающим мероприятием и может предупредить остановку сердца.

У взрослых людей внезапная смерть нетравматического генеза, в основном, имеет кардиальное происхождение, при этом основным терминальным сердечным ритмом является фибрилляция желудочков (в 80% случаев). По этой причине наиболее значимым и определяющим фактором выживания у взрослых является временной промежуток, прошедший с момента падения артериального давления до восстановления эффективного сердечного ритма и давления, в соответствии с международными рекомендациями — до момента выполнения электрической дефибрилляции как ведущего звена в «цепи выживания». В дополнение к этому, раннее начало проведения окружающими СЛР увеличивает шансы пострадавшего.

### **Последовательность основных реанимационных мероприятий**

**1. Констатация отсутствия сознания у пострадавшего.** Стойкая утрата сознания пострадавшим является достаточно универсальным клиническим проявлением различной по этиологии тяжелой патологии. Необходимо убедиться в том, что у пострадавшего стойко утрачено сознание (с помощью громкого словесного обращения, легкого потрясывания пострадавшего за плечи). Если сознание не возвращается, необходимо по возможности вызвать скорую медицинскую помощь (во многих странах этот пункт выполняется при установлении у пострадавшего отсутствия дыхания).

**2. 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, возможно, имеющихся повреждениях).

**Положение спасателя.** Спасатель должен расположиться по отношению к пострадавшему таким образом, чтобы он мог проводить и искусственное дыхание, и непрямой 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 нару-

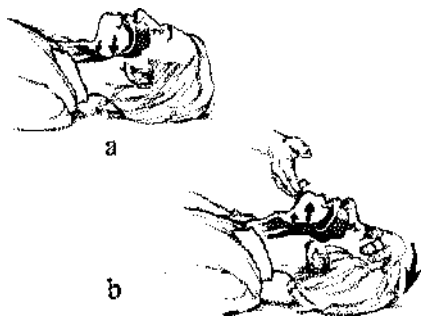


Рис. 26.2. Прием "запрокидывание головы — выдвижение нижней челюсти".

Прием "запрокидывание головы — выдвижение нижней челюсти". Удалять жидкость изо рта можно достаточно быстро с помощью указательного пальца обернутого любой тканью (платок, салфетка).

**Прием «запрокидывание головы — выдвижение нижней челюсти».** Одной рукой, расположенной в области лба пострадавшего, запрокидывается голова последнего, одновременно с этим второй рукой 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» Питера Сафара) является методом выбора при восстановлении проходимости дыхательных путей у пострадавших без подозрения на травму шейного отдела позвоночника (рис. 26.2,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 является наиболее безопасным начальным действием при подозрении на травму шейного отдела позвоночника (ныряльщики, падение с высоты, повешенные, некоторые виды автотравмы), так как выполняется без разгибания шеи (рис. 3.26). Необходимо внимательно фиксировать голову без ее поворотов в стороны и сгибания в шейном отделе, т.к. в подобной ситуации создается реальная угроза усугубления повреждения спинного мозга.



Рис. 26.3. Прием "только выдвижение нижней челюсти".

Если у пострадавшего без сознания после обеспечения проходимости дыхательных путей восстанавливается дыхание и есть признаки кровообращения (пульс, нормальное дыхание, кашель или движения) ему можно придать т.н. «восстановительное положение» (**recovery position**) или устойчивое положение на правом боку (рис. 26.4).

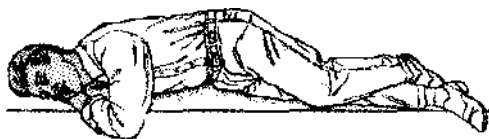


Рис. 26.4. Устойчивое положение на правом боку.

**Восстановительное положение (устойчивое положение на правом боку).** Восстановительное положение используется для поддержания пострадавших без сознания (на период ожидания 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, сводящим к минимуму риск развития вышеописанных осложнений и одновременно позволяющим обеспечить наблюдение за пострадавшим.

**3. Оценка эффективности дыхания пострадавшего.** Оценить наличие и эффективность самостоятельного дыхания пострадавшего можно, расположив ухо около рта



Рис. 26.5. Оценка эффективности дыхания пострадавшего.

и носа пострадавшего, одновременно наблюдая за экскурсией его грудной клетки, слушая и ощущая движение выдыхаемого воздуха (рис. 26.5). Проводить оценку дыхания следует быстро, не более 10 секунд!

Если грудная клетка не расправляется и не спадается, и воздух не выдыхается — пострадавший не дышит.

В том случае если пострадавший не дышит, или его дыхание неадекватно (агонального типа), или нет уверенности в эффективности дыхания пострадавшего, необходимо начать проведение искусственного дыхания.

### Искусственное дыхание

**Дыхание «от 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 руки, фиксирующей голову пострадавшего в запрокинутом положении,

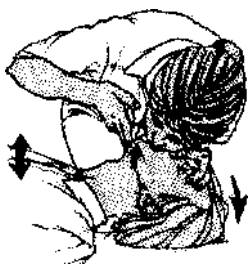


Рис. 26.6. Искусственное дыхание "от рта ко рту".

закрывать его носовые ходы, сделать глубокий вдох, после чего охватить своими губами рот пострадавшего и выполнить медленный (продолжительностью не **менее** 2 с) выдох в пострадавшего (рис. 26.6). Рекомендуемый дыхательный объем у большинства взрослых составляет приблизительно 10 мл/кг (700—1000 мл) с частотой 10—12 дыхательных циклов в минуту (1 цикл каждые 4—5 с). С самого начала СЛР рекомендуется выполнить от **2 до 5 вдохов** подряд.

Основным критерием при этом остаются экскурсии грудной клетки, без раздувания эпигастриальной 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 поднятию 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 релаксируется. Кроме того, 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 медленный вдох с рекомендуемым дыхательным объемом, руководствуясь визуальной оценкой экскурсий грудной клетки при каждом вдохе.

Метод дыхания «ото рта к носу» менее предпочтителен, так как является еще более трудоемким и менее эффективным из-за повышенного сопротивления на вдохе через носовые ходы. 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). И хотя, по мнению Меджикано Дж. С. и Маки Д. Дж. (1998), проанализировавших данные литературы по этому вопросу начиная с 1965 года, польза своевременного оказания помощи при остановке дыхания и кровообращения намного превышает риск вторичного инфицирования спасателя или больного, этот риск будет еще меньше, если во время проведения СЛР или обучения ее основным способам следовать простым мерам профилактики инфекций. Обезопасить себя от возможного контактного 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 («Ключ жизни» и др.), рекомендуемые в основном для непрофессиональных спасателей, S-образный воздуховод, ротоносная маска с лицевым obturatorом, пищеводно-трахеальный obturator и др. профессиональное оборудование. Кроме того, существует определенный психологический барьер для проведения данного метода оживления.



Рис. 26.7. Ларингеальная маска.

Дополнительными и эффективными способами восстановления и поддержания проходимости дыхательных путей является использование ларингеальной маски и комбинированной трахеально-пищеводной трубки (комбитьюб). В частности, конструкция ларингеальной маски (рис. 26.7) позволяет устанавливать ее «вслепую» (рис. 26.8), достаточ-

но надежно разобщать дыхательные пути от глотки и пищевода, проводить искусственное дыхание, а также осуществлять туалет трахеобронхиального дерева через ее просвет (рис. 26.9).



Рис. 26.8. Установка ларингеальной маски.



Рис. 26.9. Тулет трахеобронхиального дерева через просвет трахеобронхиальной 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. Второй, наиболее распространенной ошибкой, является неустраненное западение корня языка у пострадавшего, которое может сделать невозможным проведение дальнейшего пособия и воздух вместо легких начнет поступать в желудок, на что 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 дыхательным объемом, либо со слишком быстрым (менее 1,5–2 с) вдохом. 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 надгортанника. «Внешними» причинами обструкции могут служить инородные тела, сгустки крови при травме головы и лица, рвотные массы, которые порой труднее диагностировать, особенно если пациент без сознания.

Наиболее частой причиной развития 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».



Рис. 26.10. Позапострадавшего при полной обструкции дыхатель-

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.

п о л н о й обструкции человек не способен говорить, дышать и кашлять. В этом случае поза пострадавшего бывает достаточно красноречива для окружающих (рис. 26.10).

Нео-казание экстренной помощи приводит к быстрому падению оксигенации крови, утрате сознания с последующей остановкой кровообращения.

Среди применяемых сегодня методик оказания реанимационной помощи при падении инородного тела в дыхательные пути, наряду с нанесением ударов ладонью в области спины пострадавшего на уровне лопаток, компрессией грудной клетки, наиболее популярным считается прием Геймлиха (Heimlich maneuver), известный также как «поддиафрагмальное абдоминальное сжатие» или «абдоминальное сжатие». Сущность приема заключается в следующем: абдоминальное сжатие сопровождается повышением внутри брюшного давления и подъемом диафрагмы, приводящим к повышению давления в дыхательных путях и усилению выхода воздуха из легких, создается как бы искусственный кашель, что и способствует удалению инородного тела.



Рис. 26.11. Прием Геймлиха.

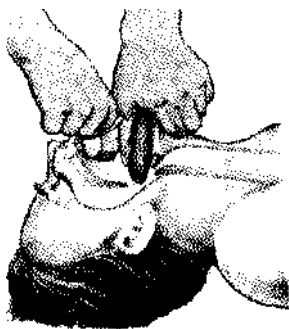


Рис. 26.12. Контроль наличия инородного тела в ротоглотке.



Рис. 26.13. Вариант приема Геймлиха при утрате пострадавшим сознания.

Прием Геймлиха проводится следующим образом: спасатель должен находиться по отношению к сидящему или стоящему пострадавшему со стороны спины, охватить пострадавшего под его руками и сомкнуть свои руки таким образом, чтобы одна кисть, собранная в кулак, располагалась по средней линии между мечевидным отростком и пупком, а кисть второй руки охватывала первую (рис 26.11). После чего начать проводить быстрые абдоминальные сжатия (по направлению к себе и несколько вверх) до тех пор, пока или не будет удалено инородное тело или пока пострадавший не потеряет сознание.

В случае неудачи и потери пострадавшим сознания **непрофессиональным** спасателям рекомендуется, уложив пострадавшего на спину, начать проведение базовой СЛР, акцентируя внимание на непрямом массаже сердца, т.к. 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. 26.12).

**Профессиональные** спасатели, в случае утраты пострадавшим сознания, должны проверить наличие инородного тела в ротоглотке, провести приемы по восстановлению проходимости дыхательных путей (см. выше), осуществить попытку искусственного дыхания, в случае неудачи провести прием Геймлиха (до 5 сжатий) так, как это показано на рис. 26.13, затем вновь проверить наличие инородного тела в ротоглотке и провести искусственное дыхание. Если инородное тело удалено, то необходимо продолжить искусственное дыхание до восстановления самостоятельного.

Таким образом, приему Геймлиха рекомендуют обучать непрофессиональных спасателей при оказании помощи пострадавшим в возрасте, начиная с 1 года, находящимся в сознании. Профессиональным спасателям прием Геймлиха рекомендуется проводить в том числе и у пострадавших без сознания.

Даже при правильном проведении этого приема возможны осложнения, чаще связанные с регургитацией и аспирацией желудочного содержимого, реже с повреждением внутренних органов.

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. 26.14). Над связкой делают небольшой (до 1,5 см) поперечный разрез кожи (рис. 26.15), в разрез вводят указательный палец, пальпируют перстневидно-щитовидную связку и скальпелем, введенным по ногтю, рассекают ее. В образовавшееся отверстие в трахее 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.

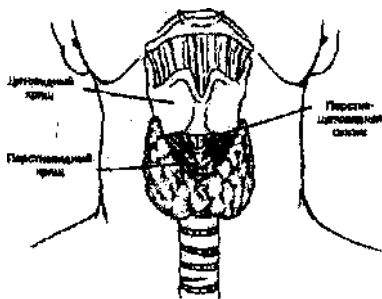


Рис. 26.14. Анатомические особенности расположения перстневиднощитовидной связки.

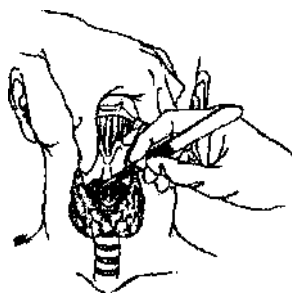


Рис. 26.15. Место разреза перстневиднощитовидной связки при проведении коникотомии.

При отсутствии возможности выполнения коникотомии и обструкции дыхательных путей на уровне гортани, восстановление проходимости дыхательных путей может быть обеспечено за счет пункции крикотиреоидной связки и оставления в трахее 2—3 игл большого (2—2,5 мм) внутреннего диаметра (Чен Гидр., 1996) (рис. 26.16).

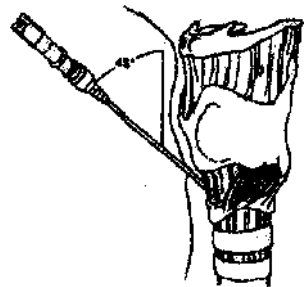


Рис. 26.16. Место пункции крикотиреоидной связки.

4. **Оценка кровообращения.** Начиная с первых рекомендаций по оживлению от 1968 года, «золотым стандартом» установления работы сердца было определение пульса. По стандарту СЛР того времени отсутствие пульса указывало на остановку сердца и требовало начала непрямого массажа. Начиная с 1992 года, 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.



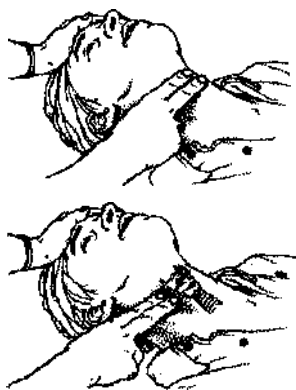


Рис. 26.17. Ориентиры определения каротидного пульса.

В итоге, Конференция 2000 года не рекомендует **непрофессиональным** спасателям терять 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 нормального дыхания или в случае его отсутствия — кашля и движений у пострадавшего в ответ на проводимое спасателем искусственное дыхание. **Профессиональные** спасатели должны продолжать ориентироваться на каротидный пульс (тратя на это **не более 10—15 секунд!**) в сочетании с оценкой других признаков (дыхание, кашель, движение) (рис. 26.17).

### Проведение непрямого массажа сердца

Существует два метода массажа сердца: открытый и закрытый (непрямой, наружный). Методику проведения открытого 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 непрямого массажа сердца за последние годы претерпело 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, однако 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.

Теоретические, экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют в пользу проведения непрямого массажа у взрослых с частотой компрессий грудной клетки приблизительно **100 в мин.** Для поддержания большей частоты компрессий грудной клетки и, следовательно, обеспечения более высокого уровня коронарного и мозгового кровообращения у пострадавшего, рекомендуется при проведении СЛР придерживаться соотношения компрессии/дыхание как **15 : 2 независимо от числа спасателей** до тех пор, пока не будет интубирована трахея. 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, компрессии грудной клетки могут быть постоянными и независимыми от дыхательных циклов, в соотношении 5:1, без пауз для искусственных вдохов. В этом случае эффективность СЛР возрастает.

### Методика непрямого массажа грудной клетки

- пострадавший должен находиться в горизонтальном положении на спине, на твердом и ровном основании; его голова не должна быть выше уровня груди, т.к. это ухудшит мозговое кровообращение при проведении компрессий грудной клетки; до начала непрямого массажа сердца с целью увеличения центрального объема крови следует приподнять ноги пострадавшего;
- спасатель может находиться с любой стороны от пострадавшего; положение рук на груди — два поперечно расположенных пальца руки вверх от основания мечевидного отростка (рис 26.18,а), далее обе кисти рук параллельны друг другу, одна на другой («в замке\*») располагаются в нижней трети грудины;
- глубина компрессий грудной клетки в среднем 4–5 см, с частотой приблизительно 100 в мин; для поддержания желаемого ритма спасателю рекомендуется вести вслух счет: «один и два и три и четыре...» до 10, далее до 15 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 15 компрессий, не отрывая и не меняя их положения во время пауз для искусственного дыхания;
- последовательное соотношение компрессий с дыхательными циклами 15:2 (независимо от числа спасателей); после интубации трахеи и раздувания манжеты — соотношение 5:1 в постоянном режиме, без пауз для вдоха.

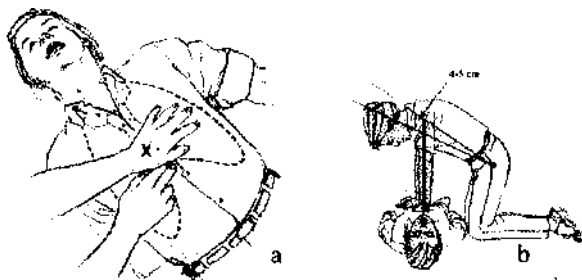


Рис. 26.18. Методика непрямого массажа грудной клетки.

Для максимально эффективного непрямого массажа и уменьшения возможности вероятного травмирования грудной клетки первое нажатие на грудную клетку следует провести плавно, стараясь определить ее эластичность. Не делайте толчкообразных движений — это верный путь вызвать травму грудной клетки! Спасатель должен расположиться относительно пострадавшего таким образом, чтобы между его руками, полностью выпрямленными в локтевых суставах, и грудной клеткой пострадавшего был прямой угол (рис. 26.18,б). При проведении массажа должна использоваться не сила рук, а масса туловища спасателя. Это даст существенную экономию сил и увеличит эффективность массажа. Если все делается правильно, в такт с компрессией грудной клетки должен появляться синхронный пульс на сонных и бедренных артериях.

### Методика непрямого массажа сердца без искусственного дыхания

СЛР без искусственного дыхания ото рта ко рту **возможна** в тех случаях, если проводящий СЛР спасатель не способен или не может его осуществлять по гигиеническим и др. соображениям (отсутствие защитного дыхательного оборудования). Эксперименты на животных и ограниченные исследования у людей свидетельствуют,

что самостоятельное затрудненное дыхание пострадавшего (gaspings) во время СЛР при проведении непрямого массажа сердца может поддерживать почти нормальную минутную вентиляцию, парциальное напряжение углекислого газа и кислорода без проведения ИВЛ. Так как сердечный выброс во время непрямого массажа грудной клетки составляет лишь 25% от нормального, снижаются требования к поддержанию оптимальных вентиляционно/перфузионных отношений в легких, что и допускает в отдельных случаях подобный временный (первые 6—12 минут после остановки кровообращения) вариант реанимационных мероприятий.

Контроль эффективности непрямого 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 важные исследования, касающиеся разработки новых методов и оборудования для повышения эффективности непрямого массажа грудной клетки входе 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 специализированных реанимационных мероприятий.

### **Типичные ошибки и осложнения при проведении непрямого массажа сердца**

Наиболее распространенная ошибка — недостаточная интенсивность сжатия грудной клетки. Ее причиной может быть проведение реанимационного пособия на мягкой поверхности, или сама по себе слабая интенсивность компрессий грудной клетки. Объективный показатель — отсутствие синхронной пульсации на крупных артериях. Перерывы во время проведения массажа сердца более 5—10 сек (например, для проведения лечебных или диагностических мероприятий) также крайне нежелательны.

Самым частым осложнением при проведении непрямого 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 присасывающих свойств для венозного возврата из большого круга в правое предсердие, что вносит дополнительные трудности в процесс реанимации. Во избежание данного осложнения используйте рекомендации, изложенные выше. Если все же возникло повреждение грудной клетки, продолжайте проводить реанимационное пособие в полном объеме.

### **Электрическая дефибрилляция**

Основоположниками электрической дефибрилляции можно по праву считать швейцарских ученых Prevost и Betelli, которые в самом конце XIX века открыли этот эффект при изучении аритмогенеза, вызванного электрическим стимулом. Особо следует отметить вклад в современное понимание электрофизиологических механизмов аритмогенеза и дефибрилляции К. Уиггерса (США) и Н.Л.Гурвича в СССР. Именно Н.Л.Гурвич предложил в 1939 году форму импульса при дефибрилляции, которая в дальнейшем получила широкое применение во всем мире.

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) является 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, т.к. 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 6-10 минут 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 минут от момента остановки кровообращения, дальнейший процент выживания снижается до 50%.

### Методика дефибрилляции

Электроды наружного дефибриллятора следует располагать на передней поверхности грудной клетки: один электрод — справа во 2-ом 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 у взрослых: первая попытка — 200 Дж, при неудаче — 300 Дж, затем — 360 Дж.

Промежуток времени между попытками должен быть минимален и требуется лишь для оценки эффекта дефибрилляции и набора, в случае необходимости, следующего разряда.

**Примечание.** Указанные параметры рекомендуются при использовании дефибрилляторов, генерирующих т.н. «монофазный» импульс. В то же время в последние годы появились и стали шире использоваться аппараты с «двухфазной» формой импульса, отличающиеся тем, что для восстановления сердечного ритма требуется меньшая энергия разряда (150 Дж), без увеличения энергии при необходимости повторных разрядов. Судя по последним экспериментальным и клиническим исследованиям, эффективность «двухфазной» дефибрилляции превосходит таковую при «монофазной», кроме того, отмечается меньшее повреждающее действие на миокард.

### Кардиоверсия

Используется в случае возникновения у пострадавшего иного, чем ФЖ патологического ритма сердца, не поддающегося 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

1. позднее проведение электрической дефибрилляции;
2. отсутствие СЛР при подготовке к дефибрилляции;
3. плохой контакт между электродами и тканями;
4. неправильно выбранная величина энергии разряда.

В настоящее время в США и некоторых других странах получает 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 желудочковые тахикардии. При этом разряд будет произведен, если частота ритма превышает предварительно установленный предел.

С середины 90-х годов в США большой оптимизм вызвали успешные случаи по оживлению при реализации программы т. н. «Публично доступной дефибрилляции» (Public Access Defibrillation, PAD). Эта программа основывается на применении автоматических наружных дефибрилляторов с первых минут внезапной остановки кровообращения при проведении СЛР специально 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 без неврологических последствий. С частотой выживания до 49% PAD становится единственным наиболее значимым шагом 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** при отсутствии дефибриллятора, если установлена ФЖ (фиксируется на мониторе либо клиническая ситуация, оцененная профессионалом, соответствует классическому описанию ФЖ). При внезапной остановке кровообращения, продолжающейся более 30 секунд, прекардиальный удар не эффективен!

### Лекарственные средства, применяемые при специализированной (расширенной) 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 адренэргическое действие адреналина в период остановки кровообращения для увеличения миокардиального и мозгового кровотока при проведении СЛР. Кроме того, повышает возбудимость и сократимость миокарда, однако данный положительный эффект воздействия на сердце имеет оборотную 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% р-ра (1 мг). Кратность введения — каждые 3–5 мин СЛР, до получения клинического эффекта.

Для более быстрой доставки препарата в центральный кровоток при его введении (без предварительного разведения) в периферическую вену (желательно кубитальные вены) каждую дозу адреналина необходимо сопровождать введением 20 мл изотонического раствора хлорида натрия.

**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% р-ра, разведенного в 400 мл изотонического раствора хлорида натрия.

**Вазопрессин.** Являясь естественным антидиуретическим гормоном, в больших дозах, значительно превышающих антидиуретический эффект, вазопрессин действует как неадренэргический 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 2000 г. при развитии остановки кровообращения через асистолию или электромеханическую диссоциацию предлагается введение атропина взрослым каждые 3 — 5 минут по 1 мг внутривенно до общей дозы не более 0,4 мг/кг.

**Амиодарон (кордарон).** Считается препаратом выбора у пациентов с ФЖ и ЖТ, рефрактерными к трем начальным разрядам дефибриллятора. Стартовой дозой являются 300 мг, разведенные в 20 мл 5% глюкозы, введенные внутривенно болюсом. Возможно дополнительное введение 150 мг (в таком же разведении), если ФЖ/ЖТ повторяются, вплоть до достижения максимальной суточной дозы — 2 г амиодарона.

**Лидокаин.** Наиболее эффективен для предупреждения или купирования частой желудочковой экстрасистол и и — грозного предвестника возникновения ФЖ, а также при развившейся ФЖ. Рекомендуемая первоначальная доза 1 — 1,5 мг/кг (80–120 мг). При рефрактерной ФЖ или желудочковой тахикардии через 3–5 мин можно вводить половинную дозу.

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 (некалийсберегающие) 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. Правильно проведенная искусственная вентиляция легких оказывает более эффективное воздействие на КЩС, чем использование буферных растворов. Вторым обстоятельством, ограничивающим применение гидрокарбоната натрия в условиях остановленного кровообращения, является отсутствие адекватной перфузии легких при СЛР и поэтому нарушенной элиминации углекислоты. В этих условиях препарат будет только способствовать нарастанию внутриклеточного ацидоза. Гидрокарбонат натрия показан либо после восстановления сердечной деятельности, либо через 10–15 минут проводимых реанимационных мероприятий. Начальная доза — 1 ммоль/кг (2 мл 4% р-ра гидрокарбоната натрия 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 несут в себе риск повреждения проводящей системы сердца и коронарных сосудов или интрамурального введения лекарственных средств. В подобной ситуации предпочтение отдается внутривенному пути введения лекарственных препаратов при остановке кровообращения. 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 изотонического раствора хлорида натрия.

Исследования последних лет показали, что эндотрахеальное введение лекарственных средств через интубационную трубку обладает по эффективности близким действием к внутривенному доступу. Более того, если интубация трахеи выполнена раньше, чем установлен венозный катетер, то адреналин, лидокаин и атропин можно вводить эндотрахеально, при этом дозу для взрослых увеличивают в 2–2,5 раза (по сравнению с начальной дозой для в/в введения), а для детей — в 10 раз. Кроме того, эндотрахеальное введение лекарственных средств требует их разведения (до 10 мл изотонического раствора хлорида натрия каждое введение).

### Универсальный алгоритм действий при внезапной смерти взрослых (по Guidelines 2000 for CPR and ECC)

1. Основные реанимационные мероприятия (**базовая СЛР**):
  - ' убедиться в отсутствии сознания у пострадавшего;
  - " обратиться за помощью;

восстановить проходимость дыхательных путей;  
 проверить дыхание;  
 выполнить от 2-5 вдохов **ИВЛ** (при необходимости);  
 проверить наличие кровообращения;  
 начать непрямой массаж сердца (при отсутствии признаков кровообращения).

2. Нанести прекардиальный удар (по показаниям и при невозможности проведения дефибрилляции) **или**

3. Подсоединить дефибриллятор/монитор;

4. Оценить ритм сердца;

5. В случае ФЖ или желудочковой тахикардии без пульса:

\* выполнить 3 попытки дефибрилляции (если необходимо);

" возобновить СЛР в течение 1 мин и вновь оценить ритм сердца;

• повторить попытку дефибрилляции.

6. При отсутствии эффекта начать **специализированную (расширенную) СЛР** (интубация трахеи, венозный доступ, медикаменты)

При отсутствии эффекта проанализировать и **устранить** возможные причины:

Гиповолемия.

• Тампонада сердца.

Гипоксия.

г Тромбоз коронарный.

Гипер/гипокалиемия.

\* Тромбоэмболия легочной

Гипотермия.

артерии.

Ацидоз.

• Пневмоторакс напряженный.

«Таблетки» (наркотики,

отравление).

### 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 чем, в отличие от взрослых, трудно определить ведущий фактор («золотой стандарт») от которого бы зависела выживаемость при развитии терминального состояния.

Реанимационные мероприятия у младенцев и детей отличаются от таковых у взрослых. Несмотря на наличие множества сходных моментов в методологии проведения 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, обычно требующая для достижения эффекта проведения экстренной дефибрилляции. У детей первичная причина обычно носит респираторный характер, которая, 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 педиатрического периода жизни 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» ребенка одновременно. Однако, как свидетельствуют последние исследования, при проведении базовой СЛР у младенцев предпочтительным является 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 является наиболее частым видом ритма, связанным 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 — на сонной. Проверка пульса проводится не дольше 10 с, и, если он не прощупывается или его частота у младенцев **менее 60 ударов** в минуту, необходимо немедленно начать наружный массаж сердца.

Особенности непрямого 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 до 1 года при проведении СЛР рекомендуется придерживаться частоты компрессий более 100 в мин (2 компрессии за 1 с), в возрасте от 1 года до 8 лет — не менее 100 в мин, при соотношении с дыхательными циклами 5 : 1. 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 непрямого 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.

Рекомендуемая начальная доза адреналина составляет 0,01 мг/кг или 0,1 мл/кг 1 : 10 000 р-ра, введенная внутривенно или внутрикостно. Последние исследования доказывают преимущество использования у детей высоких доз адреналина при ареактивной асистолии. Если нет ответа на первичную дозу, рекомендуется через 3–5 мин или повторить такую же дозу или ввести адреналин в высокой дозе — 0,1 мг/кг или 0,1 мл/кг 1 : 1000 р-ра.

Атропин является препаратом парасимпатической блокады, обладающим противовагусным действием. Для лечения брадикардии применяется в дозе 0,02 мг/кг. Атропин является обязательным препаратом, используемым во время остановки сердца, особенно, если она происходила через брадикардию вагусной природы.

### **Постреанимационные осложнения**

Ведущим осложнением у лиц, перенесших состояние клинической смерти, является развитие постреанимационной болезни. Данное заболевание не относится к неотложным состояниям и по этой причине в данном учебном пособии не рассматриваются.

**Прогноз.** 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% уходят с неврологическим дефицитом. Исход СЛР на догоспитальном этапе на порядок ниже (Г. Балтопулос, 1999).

## 26.5. ПОКАЗАНИЯ, ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ И СРОКИ ПРОВЕДЕНИЯ РЕАНИМАЦИОННОГО ПОСОБИЯ

Показанием к проведению реанимационного пособия является наличие у больного преагонального, агонального состояний или клинической смерти.

Действия медицинских работников при оказании реанимационной помощи пострадавшим в нашей стране регламентированы приказом Минздрава РФ от 04.03.2003 № 73 «**ОБ УТВЕРЖДЕНИИ ИНСТРУКЦИИ ПО ОПРЕДЕЛЕНИЮ КРИТЕРИЕВ И ПОРЯДКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ МОМЕНТА СМЕРТИ ЧЕЛОВЕКА, ПРЕКРАЩЕНИЯ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ**»

**Приказ зарегистрирован в Минюсте РФ 4 апреля 2003 г. Регистрационный № 4379.**

**Приложение к приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации от 04.03.03 № 73.**

## 26.6. ИНСТРУКЦИЯ ПО ОПРЕДЕЛЕНИЮ КРИТЕРИЕВ И ПОРЯДКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ МОМЕНТА СМЕРТИ ЧЕЛОВЕКА, ПРЕКРАЩЕНИЯ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

### 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 «смерть мозга» устанавливается в учреждениях здравоохранения, имеющих необходимые условия для констатации смерти мозга.

Смерть человека на основании смерти мозга устанавливается в соответствии с Инструкцией по констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга, утвержденной 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 минут.

5. Реанимационные мероприятия не проводятся:

а) При наличии признаков биологической смерти.

б) 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.

В заключение данной главы необходимо отметить следующее: успешное оживление пострадавшего человека возможно лишь при обязательном сочетании трех равнозначно важных условий:

1. Желать помочь.
2. Знать, как это сделать.
3. Уметь.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Зильбер А. П. Медицина критических состояний. Книга 1. — Петрозаводск.: Издательство Петрозаводского университета, 1995. — С. 211—270.
2. Зильбер А. П. Этика и закон в МКС. Книга 4. — Петрозаводск.: Издательство Петрозаводского ун-та, 1998. — С. 127—140.
3. Основы реаниматологии/Под ред. В. А. Неговского. Предисл. В. А. Неговского. Изд. 2-е, перераб. и доп. — М.: Медицина, 1975. — С. 5—23.
4. Руководство для врачей скорой медицинской помощи/Под ред. В. А. Михайловича, А. Г. Мирошниченко. — 3-е изд. — СПб.: Невский диалект, 2001. — С. 74—90.
5. Руководство по технике врачебных манипуляций: Пер. с англ. / Под ред. Г. Чен, Х. Сола, К. Д. Лиллемо. — Витебск: Белмедкнига, 1996. — С. 22—25.
6. Сафар П. Сердечно-легочная и церебральная реанимация. Пер. с англ. — М. Медицина, 1984, 256 с.
7. Сердечно-легочная реанимация: Карманный справочник: Пер. с англ. / К. Гроер, Д. Кавалларо. — М.: Практика, 1996. — 128 с: ил.
8. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Supplement to Circulation, v. 102, № 8, 2000.
9. Mejicano G.C., Maki D.G. Infections acquired during cardiopulmonary resuscitation: estimating the risk and defining strategies for prevention. Ann Intern Med

## Глава 27. ИСКУССТВЕННОЕ ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ

А.В. Бугров, А.Е. Шестопапов, С.А Сумин

Любое экстремальное воздействие на организм сопровождается неспецифической защитной реакцией (см. глава 2. РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА НА ТРАВМУ), что в конечном итоге приводит к нарушению энергетической эффективности обмена веществ, а это вызывает снижение функциональных способностей всех органов и систем организма. Знание основ проведения искусственного питания при неотложных состояниях является необходимой составной частью интенсивной терапии.

### 27.1. ПАТОЛОГИЯ ПИТАНИЯ

Полноценное питание составляет основу жизнедеятельности человека, определяет возможность переносить заболевания, физические и психоэмоциональные нагрузки. Хорошо известно, что пища активно влияет на все обменные процессы, состояние иммунологической реактивности, функции органов и систем организма.

**Синдром недостаточности питания** — состояние, возникающее в результате неполноценного питания. Оно возникает при дефиците в организме любого из незаменимых питательных веществ (белков, источников энергии, витаминов, макро- и микроэлементов). **Недостаточность питания** может быть **первичной**, обусловленной неадекватным потреблением питательных веществ и вторичной, связанной с нарушением приема, ассимиляции или метаболизма нутриентов вследствие заболевания, ранения или травмы.

Статистика последних лет показывает, что более чем у 50% больных, госпитализированных в хирургические и терапевтические стационары, выявляются выраженные нарушения питательного статуса, возникающие вследствие недостаточности питания или наличия хронических заболеваний, особенно желудочно-кишечного тракта. По данным Института питания РАМН, у большинства больных и пострадавших, находящихся на лечении в стационарах, существенно нарушен пищевой статус, что проявляется у 20% истощением и недоеданием, у 50% нарушениями липидного обмена, до 90% имеют признаки гипо- и авитаминоза, более 50% обнаруживают изменения иммунного статуса.

За 10—15 дней нахождения в стационаре до 60-64% пациентов, особенно перенесших оперативное вмешательство или травму, теряют в среднем 10—12% массы тела. Риск развития питательной недостаточности значительно возрастает (на 50—80%) у больных в критических состояниях, с респираторными заболеваниями, диабетом, воспалительными процессами, злокачественными опухолями.

Доказано, что нарушение питания и состояние белково-энергетической недостаточности значительно влияют на показатели заболеваемости и смертности. Так, при снижении массы тела пациентов за время нахождения в стационаре на 5% происходит вынужденное увеличение продолжительности их госпитализации в 2 раза, а частоты осложнений - в 3,3 раза. Нарушения состояния питания у хирургических больных приводят к увеличению послеоперационных осложнений в 6 раз, а летальности — в 11 раз (Костюченко А.Л. и соавт., 2001).

Особой проблемой является питательная недостаточность при критических состояниях. Для метаболического ответа на агрессию любой этиологии (травма, ранение, кровопотеря, ожоги, хирургическое вмешательство, характерно развитие неспецифической реакции гиперметаболизма, гиперкатаболизма с комплексным нарушением обмена белков, углеводов, липидов, усиленным расходом углеводно-липидных резервов и распадом тканевых белков. **Основной чертой всей совокупности изменений**

**обмена веществ при критических состояниях является сочетание резкого повышения потребностей организма в белково-энергетических субстратах с толерантностью тканей к их усвоению.**

Высокодифференцированные клетки (нейтрофилы, базофилы, гранулоциты) и эндотелиоциты переводят факторы агрессии, независимо от их характера, в состояние «кислородного взрыва». В результате происходит мощный выброс этими клетками в кровоток огромного количества медиаторов полиорганной недостаточности (цитокины, эйкосаноиды, оксид азота, фибронектин, кислородные радикалы, продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ), ферменты и др.), универсальной основы критических состояний. Активация комплемента, каскадов каликреин-кининовой системы, выброс медиаторов инициируют развитие неспецифических, характерных для воспаления реакций гиперметаболизма с комплексным нарушением обмена белков, углеводов, липидов, усиленным расходом углеводно-липидных резервов и распадом тканевых белков.

В соответствии со сложившейся концепцией, нарушение углеводного обмена сопровождается спонтанной гипергликемией и повышением окисления глюкозы в тканях. При этом, несмотря на увеличение выработки глюкозы в печени, отмечаются глюконеогенез, устойчивый к введению экзогенной глюкозы, сочетание активного глюконеогенеза с толерантностью периферических тканей (мышц) к глюкозе.

Расстройства белкового обмена характеризуются ускоренным распадом протеинов, мобилизацией аминокислот из миоцитов скелетной мускулатуры для активного печеночного глюконеогенеза и синтеза острофазных белков. Однако синтез белка не компенсирует возрастающий катаболизм мышечных и висцеральных белков, что приводит к отрицательному азотистому балансу. Потери азота могут достигать более 80 г в сутки и сопровождаются прогрессирующей потерей массы тела (до и более 2 500 г мышечной массы).

Липиды относятся к наиболее расходуемым источникам энергии. Процесс метаболизма липидов сопровождается увеличением окисления жиров, активацией липолиза, снижением активности липопротеин-липазы. Жировая ткань распадается на жирные кислоты, попадающие в системный кровоток и печень. Повышенное поступление в системный кровоток цитокинов способствует снижению утилизации тканями жирных кислот и триглицеридов за счет подавления активности липопротеин-липазы.

Нарушения гормонального обмена проявляются заметным увеличением в крови уровня адреналина, норадреналина, гликогена и кортикостероидов. В противовес увеличению резистентности к инсулину его уровень в крови повышается. Резко возрастает утилизация энергоисточников — основной обмен повышается на 10—100%, особенно при обширных ожогах.

Весь вышеприведенный патологический каскад входит в понятие: **синдром гиперметаболизма — гиперкатаболизма**. Данному синдрому отводится одна из ведущих ролей в патогенезе критических состояний и органной дисфункции. Течение синдрома гиперметаболизма, его коррекция или прогрессирование определяют исход, как критического состояния, так и полиорганной недостаточности (ПОН).

Принципиально важную роль в патогенезе гиперметаболизма и органных расстройств при критических состояниях, вплоть до формирования полиорганной недостаточности играют постагрессивные нарушения функций желудочно-кишечного тракта, определяемые в настоящее время понятием **синдром кишечной недостаточности (СКН)** — сочетанные нарушения двигательной, секреторной, переваривающей и всасывательной функций тонкой кишки. Многочисленные исследования последних

лет показали, что неизбежным результатом срочной адаптационной реакции организма на агрессию являются выраженные нарушения мезентериального кровотока вследствие перераспределения и централизации кровообращения. Мезентериальная ишемия ведет к ишемии, гипоксии, атрофии слизистой кишки и повышенному внутри полостному давлению (как следствие угнетения моторики). Нарушение экзогенного и эндогенного питания выключает тонкую кишку из межлужочного обмена. Расстройства обмена ведут к нарушению барьерной функции стенки кишки и транслокации бактерий и эндотоксинов на фоне бактериальной гиперколонизации и микробной экспансии микрофлоры толстой кишки в тонкую. Как следствие — активация и медиаторного каскада и формирование гиперкатаболизма, органной дисфункции, сепсиса. В целом СКН замыкает порочный круг формирования и поддержания гиперметаболизма, полиорганной недостаточности при критических состояниях. Обладая высокой степенью метаболической активности, кишечник, в свою очередь, сам требует адекватного обеспечения нутриентами для сохранения и восстановления эндокринной, иммунной, метаболической и барьерной функций.

**Разрешение синдрома кишечной недостаточности является важным вопросом интенсивной терапии критических состояний, без решения которого невозможно разорвать порочный круг формирования гиперметаболизма, обеспечить полноценную нутритивную поддержку и вывести больного из критического состояния.**

Исходные нарушения питания, недостаточность питания больного и неадекватная коррекция метаболических нарушений в значительной степени снижают эффективность лечебных мероприятий, особенно при травмах, ожогах, обширных оперативных вмешательствах и др., увеличивают риск развития септических и инфекционных осложнений, отрицательно влияют на продолжительность пребывания больных в стационаре, повышают показатели летальности.

Вместе с тем, как показывает опыт отечественных и зарубежных клиницистов, устранение питательной недостаточности существенно улучшает исходы лечения различных категорий больных и пострадавших, снижает частоту и тяжесть послеоперационных осложнений (с 46% до 17%) и летальность (с 11,7% до 6%), значительно сокращает сроки пребывания в стационаре (на 25%) и период реабилитации, повышает качество жизни больных с хроническими заболеваниями, уменьшает в 2 раза стоимость лечебно-диагностического процесса и на 15–30% расход дорогостоящих препаратов.

Доказано, что решить проблему лечения питательной недостаточности путем диетотерапии из разнообразной обычной пищи (мясные бульоны, каши, пюре, творог, кефир, соки и т.д.) практически невозможно. Традиционные больничные рационы являются дефицитными по всем основным питательным веществам и энергии: белку на 16–27%, жирам — 23–30%, углеводам — 37–43%, энергии до 50%. Мультицентровые исследования в Англии, Франции, Дании и Швейцарии (2002–2003) показали, что из общей калорийности рассчитанного больничного рациона фактическое поступление больному не превышает 34–35%.

Существенное значение в недостаточном усвоении больничного рациона, прогрессировании питательной недостаточности имеет и состояние больного — снижение аппетита, нарушение сознания, лихорадка, диспептические расстройства, что приводит к уменьшению фактического потребления пищи или полному отказу от ее приема. Кроме того, после оперативных вмешательств, травм, особенно при наличии повреждений или функциональной недостаточности желудочно-кишечного тракта, больной не только не может или не хочет, но и не должен принимать обычную пищу.

Таким образом, у больных, находящихся в критическом состоянии, можно выделить следующие характерные синдромы патологии питания:

1. Синдром недостаточности питания;
2. Синдром кишечной недостаточности;
3. Синдром гиперметаболизма — гиперкатаболизма.

Одновременные и глубокие поражения системы метаболического гомеостаза при различных заболеваниях и критических состояниях определяют многокомпонентность программы коррекции метаболических нарушений. В период, когда естественный путь восполнения прогрессирующих дефицитов основных питательных веществ исключен или предельно ограничен, особое значение в комплексе лечебных мероприятий приобретает искусственное лечебное питание. С этих позиций искусственное лечебное питание можно рассматривать как фармакотерапию метаболических нарушений и единственный путь обеспечения энерго-пластических потребностей организма больного, требующих наличия специально подобранных композиций питательных веществ и способов их реализации.

**Сущностью искусственного лечебного питания** является введение в организм любыми доступными в данной конкретной ситуации и для данного конкретного больного должного количества и качества веществ, принимающих участие в белковом, жировом, углеводном, водно-электролитном и других видах обмена.

**Эффективность искусственного лечебного питания** зависит от количества и качества введенных питательных смесей, а также от эффективности их усвоения.

**Количество** введенных питательных смесей должно соответствовать объемным потребностям организма, а по **качественному составу** они должны содержать необходимые для организма источники азота (пластический материал для синтеза белка), энергии (жиры, углеводы), воды, минералов и витаминов.

Искусственное лечебное питание подразделяется на энтеральное и парентеральное. К каждому виду искусственного питания существуют свои показания и противопоказания. Выбор вида искусственного питания начинается с диагностики белково-энергетической недостаточности и определения потребностей в основных нутриентах.

## 27.2. ДИАГНОСТИКА БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОТРЕБНОСТЕЙ В ОСНОВНЫХ НУТРИЕНТАХ

### 27.2.1. Стандарты диагностики недостаточности питания \*

**При назначении объема и выборе состава искусственного лечебного питания необходимо определить степень нарушения состояния питательного статуса, которое производится по специфическим показателям, основанным на результатах антропометрических, биохимических и иммунологических методах исследований.**

**Антропометрические методы.** В последние годы согласно рекомендации экспертов по питанию Всемирной Организации Здравоохранения (ФАО/ВОЗ) в качестве высокоинформативного и простого показателя, отражающего состояние питания используется индекс массы тела (ИМТ) или индекс Кегле, определяемый как отношение массы тела (в кг) к росту (в м), возведенному в квадрат. Оценка состояния питательного статуса по показателю индекса массы тела представлена в табл. 27.1.

Кроме ИМТ, наиболее часто в оценке недостаточности питания используют следующие антропометрические измерения и расчетные формулы:

1. **Окружность плеча (ОП)** является своеобразным интегральным показателем состояния, как жировых депо, так и мышечной массы. Измеряется на уровне средней трети плеча нерабочей согнутой (ненапряженной) руки сантиметровой лентой (необходимо для последующего определения окружности мышц плеча);

Таблица. 27.1. Характеристика питательного статуса по показателю ИМТ с учетом возраста

Характеристика питательного статуса	Значения ИМТ* в возрасте	
	18-25 лет	26 лет и старше
Нормальный	19,5-22,9	20,0-25,9
Повышенное питание	23,0-27,4	26,0-27,9
Ожирение 1 степени	27,5-29,9	28,0-30,9
Ожирение 2 степени	30,0-34,9	31,0-35,9
Ожирение 3 степени	35,0-39,9	36,0-40,9
Ожирение 4 степени	40,0 и выше	41,0 и выше
Пониженное питание	18,5-19,4	19,0-19,9
Гипотрофия 1 степени	17,0-18,4	17,5-18,9
Гипотрофия 2 степени	15,0-16,9	15,5-17,4
Гипотрофия 3 степени	ниже 15,0	ниже 15,5

Примечание. \* Показатель указан с округлением до десятых долей.

Пример расчета ИМТ. Масса тела **100 кг**, рост **1,8 м (180 см)**, возраст 30 лет.

ИМТ =  $100:1,8^2 = 30,9$ . Заключение. **Ожирение 1 степени**.

**2. Толщина кожно-жировой складки трицепса (КЖСТ)** отражает состояние резервного жира. Измеряется с помощью клипера, адипометра, штангенциркуля толщина кожно-жировой складки трицепса на середине расстояния между головкой акромиона и локтевым отростком на задней поверхности плеча. Оценка производится на основании % отклонения толщины КЖСТ от нормы (см. табл. 27.2).

Таблица. 27.2. Характеристика питательного статуса по толщине КЖСТ (мм) с учетом возраста

- Состояние питания	Возраст, лет							
	мужчины					женщины		
	18-19	20-29	30-39	40-49	>50	18-39	40-49	>50
Нормальное (100%)	13,4-20	15,3—18,7	16,2—14,6	15,6-14,0	13,8-12,4	11-10,8	12,6-11,3	11,7-11,5
Легкое нарушение (90-80%)	12,0-10,7	13,7-12,2	14,6—13,0	14,0-12,5	12,4—11,0	10,8-8,9	11,3-10,1	11,5-9,4
Нарушение средней тяжести (80-70%)	10,7-9,4	12,2-10,6	13,0-11,3	12,5-10,9	11,0-9,7	8,9-7,8	10,1-8,8	9,4-8,2
Тяжелое нарушение (<70% от нормы)	<9,4	<10,6	<11,3	<10,9	<9,7	<7,8	<8,8	< 8,2

### Методики определения толщины КЖСТ и ОП (Костюченко А.Л. и соавт., 2001)

#### Толщина кожно-жировой складки трицепса (КЖСТ)

1. Найдите нужный участок руки (средняя точка между акромиальным отростком лопатки и локтевым отростком локтевой кости). Рука большого свободно свисает вниз.

2. Оттяните кожу с подкожной жировой клетчаткой, зажав ткань между большим и указательными пальцами.

3. Штангенциркуль наложите на 1 см дистальнее пальцев на середине расстояния между основанием и вершиной кожной складки.

4. Не отпускайте кожу во время измерения.

5. Через 2-3 с с точностью до 1 мм измерьте толщину складки.

6. Повторяйте измерения до трех раз так, чтобы результаты не отличались более чем на 1 мм, а затем определите среднее значение.

#### Окружность плеча (ОП)

1. Измерительную ленту накладывают горизонтально. Она должна охватывать руку, касаясь кожи, но не сдавливая подлежащие ткани.

2. Измерения следует проводить трижды с точностью до 1 мм, как и при измерениях толщины КЖСТ.



3. **Окружность мышц плеча (ОМП)** характеризует состояние мышечного пула белка, рассчитывается по формуле:

$$\text{ОМП (см)} = \text{ОП (см)} - 0,314 \times \text{КЖСТ (мм)}$$

Характеристика питательного статуса оценивается на основании % отклонения от нормы (см. табл. 27.3.).

Таблица 27.3. Характеристика питательного статуса по ОМП (см)

Состояние питания	ОМП	
	Мужчины	Женщины
Нормальное (100%)	25,3-22,8	23,2-20,9
Легкое нарушение (90—80%)	22,8-20,2	20,9-18,6
Нарушение средней тяжести (80—70%)	20,2-17,7	18,6-16,2
Тяжелое нарушение (<70% от нормы)	<17,7	<16,3

Для оценки статуса питания большое значение имеет определение состава тела, под которым понимают количественное соотношение основных соматических компонентов (мышечный, жировой, костный), обладающих различной метаболической и функциональной активностью. «Обезжиренная» или «тощая» масса тела является функционально активной и обеспечивает биологический статус организма. Величина жировых отклонений в организме человека отражает энергетическую составляющую состояния питания. Соотношение пластических и энергетических ресурсов можно описать с помощью двух основных составляющих:

1. «Тощая» или «обезжиренная» масса тела (ТМТ), является показателем белкового обмена;

2. Жировая ткань (ЖТ), косвенно отражающая энергетический обмен.

$$\text{Общая масса тела (ОМТ)} = \text{ТМТ} + \text{ЖТ},$$

Таким образом, для оценки состава тела достаточно рассчитать одну из этих величин.

В норме ЖТ составляет 10-23% от ОМТ.

ТМТ состоит из скелетной мускулатуры — 30%; массы висцеральных органов — 20%; костной ткани — 7%.

**По мере развития кахексии нарушается усвоение белка в желудочно-кишечном тракте и начинается использование тканевых белков. Расход белков происходит в 80% за счет мышц, в 18% за счет гемоглобина и 2% за счет сывороточного альбумина.**

ТМТ можно определить по суточной экскреции креатинина. Идеальная экскреция креатинина (ИЭК) составляет 23 мг/кг/сут. у мужчин и 18 мг/кг/сут. у женщин. Величины идеальной экскреции креатинина представлены в табл. 27.4.

Таблица 27.4. Величины идеальной экскреции креатинина

Мужчины		Женщины	
Рост, см	Креатинин, мг/сут	Рост, см	Креатинин, мг/сут
157,5	1288	147,3	830
160,0	1325	149,9	851
162,6	1359	152,4	875
165,1	1386	154,9	900
167,6	1426	157,5	925
170,2	1513	160,0	949
172,7	1555	162,6	977
172,3	1596	165,1	1006
177,8	1642	167,6	1044
180,3	1691	170,2	1076
185,4	1739	172,7	1109
188,0	1785	175,3	1141

Количество выводимого с мочой креатинина зависит от массы мышц и увеличивается по мере роста катаболизма.

1. Креатиново-ростовой индекс (КРИ) — отношение фактической экскреции креатинина (ФЭК) к ИЭК.

$$\text{КРИ} (\%) = \frac{\text{ФЭК} \text{ (мг/сут)}}{\text{ИЭК} \text{ (мг/сут)}} \times 100$$

**Примечание.** Если реальная величина экскреции креатинина составляет 80-90% от нормальной, то это состояние расценивают как легкую степень алиментарной недостаточности, 70-80% — как среднюю степень, меньше 70% — как тяжелую.

2. По значению фактической экскреции креатинина (ФЭК) может быть рассчитана величина тощей массы тела (ТМТ):

$$\text{ТМТ (кг)} = 0,029\text{ФЭК} + 7,39$$

Соответственно жировая масса тела рассчитывается как разница между массой тела (МТ) и тощей массой тела (ТМТ).

$$\text{ЖМТ} = \text{МТ} - \text{ТМТ}$$

Уменьшение ТМТ свидетельствует о преобладании катаболических процессов над анаболическими, т.е. является признаком развития синдрома гиперметаболизма либо белково-энергетической недостаточности.

### 27.2.2. Лабораторные методы

**Биохимические методы.** Белковый статус организма определяется состоянием двух основных белковых пулов — соматического мышечного белка и висцерального (белков крови и внутренних органов). Оценка соматического пула белка основана на антропометрических показателях. Лабораторные методы характеризуют в первую очередь висцеральный пул белка, который отражает белково-синтетическую функцию печени, состояние органов кроветворения и иммунитета. В этих целях используют следующие показатели:

- общий белок;
- альбумин — является надежным прогностическим маркером;
- трансферрин — снижение его концентрации в сыворотке позволяет выявить более ранние изменения белкового питания.

**Иммунологические методы.** Для характеристики питательной недостаточности определяется число лимфоцитов в 1 мл периферической крови и проводится исследование гиперчувствительности замедленного типа в виде реакции на внутрикожное введение антигена, очищенного деривата туберкулина в дозе 0,1 мл. Диаметр кожной папулы в области предплечья через 48 ч меньше 5 мм свидетельствует о тяжелой степени недостаточности питания, энергии, 10—15 мм — о легкой, 5—10 мм — о средней степени.

Общее число лимфоцитов в крови вычисляется по их удельной значимости в общей картине крови и числу лейкоцитов:

$$\text{Абсолютное число лимфоцитов} = \% \text{ лимфоцитов} \times \text{количество лейкоцитов} / 100 \text{ мл}$$

На основании выполненных исследований определяют степень и тип нарушения питания по балльной системе: каждый параметр оценивается от 1 до 3 баллов. В случае измерения всех 7 параметров (см. табл. 27.5) трехбалльная оценка каждого из них, соответствующая стандарту, дает сумму 21 и характеризует состояние питания. Коле-

вание суммы баллов от 21 до 14 соответствует легкой степени питательной недостаточности, от 14 до 7 — средней и от 0 до 7 — тяжелой.

Таблица 27.5. **Параметры определения степени и типа нарушения питания**

Степень нарушения	Суммарные баллы	Иммунологические	Антропометрические				Биохимические	
			число лимфоцитов	КРИ, % от нормы	ОМП, % от нормы	КЖСТ, % от нормы	ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	трансферрин, г/л
Норма	21	1800	100-90	100-90	100-90	19,0-26,0	2,0	35
Легкая	21-14	1800-1500	90-80	90-80	90-80	18,9-17,5	2,0-1,8	35-30
Средняя	7-14	1500-900	80-70	80-70	80-70	17,4-15,5	1,8-1,6	30-25
Тяжелая	<7	<900	<70	<70	<70	<15.5	<1,6	<25
Маразм						Квашиоркор		

Каждый из показателей оценивается:

0 баллов, если находится в пределах нормы;

1 балл, если соответствует легкой степени недостаточности питания;

2 балла - средней степени;

3 балла — тяжелой степени.

По типу белковой недостаточности, в зависимости от преимущественного дефицита мышечных или висцеральных белков, различают три вида нарушений питательного статуса: **1 — маразм** — выраженный дефицит массы мышечного белка на фоне отсутствия дефицитов висцеральных белков, снижена масса тела, запасы жира истощены, возможен иммунодефицит; **2 — квашиоркор** — дефицит висцеральных белков при отсутствии снижения мышечных белков, масса тела нормальная или повышенная, запасы жира сохранены, возможен иммунодефицит; **3 — смешанный тип** — маразм-квашиоркор — дефицит как мышечных, так и висцеральных белков, масса тела снижена, запасы жира истощены, иммунодефицит.

**Показатели питательного статуса коррелируют с риском послеоперационных осложнений.** Количественно оценить степень риска возникновения послеоперационных осложнений позволяет формула питательного прогностического индекса (ППИ). ППИ является достоверным при потере массы тела более 6%.

$$\text{ППИ, \%} = 158\% - [16,6\text{ЧАЛБ}] - [40,78\text{ЧТКС}] - [0,2\text{ЧТФР}] - [5,8\text{ЧКП}],$$

где **АЛБ** — концентрация альбумина плазмы крови, мг/100 мл;

**ТКС** — толщина кожной складки, мм;

**ТФР** — концентрация трансферина плазмы крови, мг/100 мл;

**КП** — внутрикожные пробы с антигенами, оцениваемые по диаметру эритемы (0 — анергия, 1 — менее 5 мм, 2—5 мм и более), баллы.

#### Трактование полученных данных

**ППИ** — менее 40% — невысокая вероятность развития осложнений;  
от 40 до 49% — значительная вероятность развития осложнений;  
более 50% — высокая вероятность осложнений, связанных с расстройством питания.

**Снижение массы тела более 40% от нормы является критической и является неблагоприятным прогностическим признаком.**

**Оценка азотистого баланса (АБ).** Производится для оценки направленности белкового метаболизма (анаболизм, катаболизм). Считается одним из самых надежных критериев оценки белкового обмена. Он позволяет своевременно диагностировать

катаболическую стадию патологического процесса, оценить динамику и подобрать оптимальный рацион питания.

80 % азота выделяется почками. Для определения суточной экскреции азота, в суточной моче определяют количество мочевины (норма 20–35 г/сут., Меньшиков В.В. и соавт., 1987). Общий азот мочевины рассчитывается по формуле:

$$\text{Общий азот мочевины} = C \times 0,466,$$

где  $C$  — количество мочевины в суточной моче, г; 0,466 — коэффициент для перерасчета мочевины в азот.

В нормальных условиях у взрослого человека потребление азота соответствует его выделению. Превышение выделения азота над его поступлением однозначно указывает на катаболизм. Превышение поступления азота над его выделением указывает на преобладание анаболических процессов. При распаде 6,25 г белка образуется 1 г азота, что соответствует потере 30 г мышечной массы. Суточная потеря азота при стрессовых ситуациях может составлять от 5 до 86 г, что эквивалентно 150–2 500 г мышечной массы.

**Пример.** В суточной моче количество мочевины равно 40 г. Требуется рассчитать, сколько больному необходимо ввести белка для компенсации его потери. **Алгоритм расчета.** Определяем суточную потерю азота:  $40 \times 0,466 = 18,64$  г. 1 г азота содержится в 6,25 г белка, следовательно, для определения необходимого количества белка для компенсации его потери нужно:  $18,64 \times 6,25 = 116,5$  г белка.

Для оценки АБ можно использовать нижеприведенную формулу.

$$\begin{array}{ccc} \text{Азотистый} & \text{поступивший белок (г)} & \text{азот} \\ \text{баланс} & \sim \text{-----} & \text{мочевины} \text{ —4} \\ \text{белка} & 6,25 & \text{мочи (г)} \end{array}$$

Оценка недостаточности питания с использованием лабораторных показателей приведена в табл. 27.6.

Таблица 27.6. Клинико-лабораторные критерии диагностики недостаточности питания

Показатель	Стандарт	Степень недостаточности питания		
		легкая	средняя	Тяжелая
Альбумин, г/л	>35	35-30	30-25	<25
Трансферрин, г/л	>2,0	2,0-1,8	1,8-1,6	<1,6
Лимфоциты, $10^9$ /л	>1 800	1800-1500	1500-900	<900
Кожная реакция, мм	<15	15-10	10-5	<5

### 27.2.3. Определение потребностей в основных нутриентах

При оценке фактических потребностей организма в нутриентах и энергии необходимо учитывать, во-первых, базисные потребности в соответствии с основным обменом, во-вторых, дополнительные потребности, связанные с наличием стресса. Для определения энергетических потребностей организма используются таблицы или формулы Харриса и Бенедикта.

$$\text{ЕОО (у мужчин)} = 66 + (13,7 \times \text{МТ}) + (5 \times \text{Р}) - (6,8 \times \text{В});$$

$$\text{ЕОО (у женщин)} = 655 + (9,6 \times \text{МТ}) + (1,8 \times \text{Р}) - (4,7 \times \text{В});$$

где ЕОО — энергопотребность основного обмена (ккал/сут);

МТ — фактическая масса тела (кг); Р — рост (см); В — возраст (лет).

При расчете фактических расходов энергии (ФРЭ) необходимо также учесть несколько факторов — фактор активности (ФА), фактор стресса (ФС) и термальный фактор (ТФ). Отсюда:

$$\text{ФРЭ} = \text{ЕОО} \times \text{ФА} \times \text{ФС} \times \text{ТФ},$$

где ФРЭ — фактические расходы энергии (ккал/сут), ФА — фактор активности, ФС — фактор стресса, ТФ — термальный фактор.

Режим	ФА
Постельный режим	1,1
Палатный режим	1,2
Общий режим	1,3

Температура тела	ТФ
38 °С	1,1
39 °С	1,2
40 °С	1,3
41 °С	1,4

Стресс	ФС
Отсутствует	1,1
Нетяжелые операции	1,2
Большие операции	1,3
Перитонит	1,4
Сепсис	1,5
Тяжелые травмы	1,8
Сотрясение мозга	1,9
Ожоги (до 20 %)	1,5
Ожоги (20-40%)	2,0
Ожоги (свыше 40%)	2,5

При определении реальных потребностей организма пациента в основных нутриентах (белках, жирах, углеводах, макро- и микроэлементах, витаминах), кроме того, ориентируются на выраженность азотистого катаболизма, а также на признаки дефицита тех или иных питательных веществ.

Более точно определить фактические энергозатраты пациента можно с помощью непрямой калориметрии, но эта методика выполнима при наличии соответствующего оснащения только у реанимационных больных, находящихся на искусственной вентиляции легких. Для этого необходимо знать количество поглощенного кислорода ( $V_0$ ) и выделенного углекислого газа ( $V_{co_2}$ ). Расход энергии в покое (РЭП) рассчитывается по формулам:

$$\text{РЭП (ккал/ч)} = 3,94 (Y_{o_2}) + 1,1 (V_{co_2})$$

$$\text{РЭП (ккал/сут)} = \text{РЭП (ккал/час)} \times 24$$

При определении фактических потребностей больного в энергии необходимо также учесть фактор активности (ФА):

$$\text{РЭ} = \text{РЭП} \times \text{ФА}$$

Определить энергопотребность пациента в динамике можно с помощью специального прибора — метабологафа.

Для определения необходимого больному суточного количества белка нужно определить количество общего азота (А), выделившегося за сутки с мочой. При этом потребность организма в белке (Б) рассчитывается по формуле:

$$\text{Б (г/сут)} - 6,25 \times \text{А (г/сут)}$$

Поскольку катаболические потери существенно различаются даже в рамках одной нозологической формы, а измерение суточной экскреции азота с мочой у каждого конкретного больного весьма трудоемко и не всегда выполнимо, представляется целесообразным при определении потребностей организма в питательных веществах ориентироваться на степень выраженности недостаточности питания, а также на предполагаемый уровень катаболизма.

Это тем более оправдано, если учесть, что более значительный катаболизм приводит к более четко выраженной недостаточности питания, определяемой с помощью соматометрических и клиничко-лабораторных методов исследования

Среднесуточные потребности в нутриентах, исходя из степени недостаточности питания приведены в таблице 27.7.

В процессе активной нутритивной поддержки должен осуществляться непрерывный клиничко-лабораторный мониторинг состояния пациентов, направленный, во-первых, на оценку эффективности и адекватности нутритивной поддержки и, во-вторых, на раннюю диагностику вероятных осложнений, вызванных проводимым

парентеральным или энтеральным питанием. Рекомендуемый объем этих исследований и их частота представлены в табл. 27.8.

**Таблица 21.1. Примерный рацион искусственного лечебного питания, исходя из тяжести состояния пациента (Л.В. Врелинд, 1966)**

Нутриенты	Умеренная тяжесть	Средняя тяжесть	Тяжелое Состояние
Вода, мл/кг	30	50	100-150
Белок, г/кг	0,72-1,0	1,5-2,0	3,0-3,5
Жир, г/кг	2	3	3-4
Углеводы, г/кг	2	5	7
Na <sup>+</sup> , ммоль	1,0-1,4	2,0-3,0	3,0-4,0
K <sup>+</sup> , ммоль	0,7-0,9	2,0	3,0-4,0
Энергия, ккал	30-40	40-50	50-60

**Таблица 27.8. Рекомендуемый мониторинг состояния пациентов, получающих искусственное питание**

Контролируемые параметры	Нестабильные пациенты	Стабильные пациенты
Общий осмотр (тургор кожи, отечность, сухость слизистых, перистальтика кишечника, характер стула и т.д.)	ежедневно	ежедневно
Термометрия	3 р. в день	ежедневно
Измерения пульса и АД	каждые 6 ч	ежедневно
Частота дыхания	каждые 6 ч	ежедневно
Характер и частота стула	ежедневно	ежедневно
Водный баланс	ежедневно	ежедневно
Масса тела	ежедневно	2 р. в неделю
Окружность плеча	ежедневно	ежедневно
Окружность мышц плеча	2 р. в неделю	2 р. в неделю
Толщина кожно-жировой складки над трицепсом	2 р. в неделю	2 р. в неделю
Клинический анализ мочи	ежедневно	2 р. в неделю
Клинический анализ крови	3 р. в неделю	2 р. в неделю
Гемзоткрит	ежедневно	2 р. в неделю
Кислотно-основное состояние крови	ежедневно	2 р. в неделю
Биохимический анализ крови:		
Глюкоза	каждые 12 ч	3 р. в неделю
Мочевина, креатинин	ежедневно	2 р. в неделю
Калий, натрий.хлориды	ежедневно	2 р. в неделю
Магний, кальций, фосфаты	2 р. в неделю	1 р. в неделю
Общий белок, альбумин, трансферрин, АлАТ, АсАТ, билирубин	2 р. в неделю	1 р. в неделю
Триглицериды	2 р. в неделю	2 р. в неделю
Осмолярность	ежедневно	2 р. в неделю
Биохимический анализ мочи:		
Общий азот, мочевина	3 р. в неделю	1 р. в неделю
Креатинин, аминоказот	3 р. в неделю	1 р. в неделю
Глюкоза	3 р. в неделю	1 р. в неделю

## 27.3. ИСКУССТВЕННОЕ ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ В КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ И РАЗРЕШЕНИИ БЕЛКОВО-ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

### 27.3.1. Установление показаний и выбор метода нутритивной поддержки

**Во** всех случаях, когда больной не может есть, не хочет есть или не должен есть обычную пищу, а если ест, то явно недостаточно или неадекватно потребностям организма в питательных веществах, возникает необходимость нутритивной поддержки.

Нутритивная поддержка предполагает коррекцию метаболических нарушений и обеспечение полноценным питанием больных и пострадавших с нарушенным пищевым статусом с помощью ряда методов, отличных от обычного приема пищи — орального питания (питательные смеси в виде напитка, добавка к диетическому

питанию), энтерального питания через зонд, частичного или полного парентерального питания.

В зависимости от степени выраженности питательной недостаточности и состояния функций желудочно-кишечного тракта нутритивная поддержка может быть реализована путем использования пероральных энтеральных диет, энтерального зондового питания (ЭЗП) и парентерального питания (ПП). Следует отметить, что в целом ряде клинических ситуаций эти методы могут использоваться совместно, дополняя друг друга. Алгоритм выбора метода нутритивной поддержки представлен на рис. 27.1.

#### **Показаниями для проведения нутритивной поддержки являются:**

— длительное отсутствие возможности естественного перорального приема пищи;

— наличие анорексии, выраженной кахексии и слабости больного;

— возросшие потребности пациента на фоне синдрома гиперкатаболизма-гиперметаболизма, ранения, травмы, хирургического вмешательства при невозможности получения необходимого объема суточного рациона естественным оральным путем;

— необходимость обеспечения максимально раннего послеоперационного восстановления пищеварительной функции желудочно-кишечного тракта после операции.

ЭЗП предполагает введение питательных смесей специального состава через желудочные и кишечные зонды, через гастро— и еюностому, наложенные хирургическим путем, или с помощью чрезкожной эндоскопической гастро-еюноскопии, минуя ротовую полость.

ПП предусматривает введение необходимых организму нутриентов минуя ЖКТ, непосредственно в кровь, путем катетеризации магистральных сосудов или периферических вен.

ЭЗП назначается при сохранности функций ЖКТ и при отсутствии рвоты и диареи. При нарушении усвоения энтерально вводимых нутриентов, для начала лечебного питания следует использовать парентеральный путь.

**Вместе с тем необходимо отметить, что ПП — вынужденное лечебное мероприятие, оно — не физиологично, сопряжено с риском осложнений и должно проводиться в строго ограниченный период.**

### **27.3.2. Энтеральное питание**

**Энтеральное питание** — вид нутритивной терапии, при которой питательные вещества в виде специальных смесей вводятся перорально или через внутрикишечный/желудочный зонд при невозможности адекватного обеспечения энергетических и пластических потребностей организма естественным путем при различных заболеваниях.

**Показания и противопоказания к энтеральному питанию.** Достоинства энтерального питания (физиологичность, низкий уровень осложнений, простота доставки нутриентов и низкая стоимость) в последнее десятилетие привлекают к себе все большее внимание клиницистов. Во многих публикациях подчеркивается важность сохранения целостности слизистой оболочки кишечника при помощи интралюминальных инфузий питательных веществ, необходимых для поддержания гомеостаза организма и укрепления иммунитета. Кроме того, отмечается, что способность ЖКТ усваивать питательные вещества в раннем послеоперационном периоде снижает уровень гиперметаболизма и улучшает азотистый баланс.

Энтеральное питание должно удовлетворять следующим трем критериям:

— быть безопасным, сам процесс его проведения не должен сопровождаться серьезными побочными эффектами;

— полностью удовлетворять потребности организма в макро- и микронутриентах;

## Оценка состояния питания пациента



Рис. 27.1. Алгоритм выбора метода нутритивной поддержки.



— допускать модификации в составе питательных смесей для удовлетворения специфических потребностей в зависимости от характера заболевания.

В настоящее время в распоряжении врача имеется целый ряд готовых к употреблению энтеральных питательных смесей. Когда имеются необходимые сведения о базовых нутритивных потребностях госпитализированных пациентов и специфических потребностях, связанных непосредственно с видом заболевания, то эти готовые смеси в большинстве случаев можно применять эффективно.

**Показанием к ЭЗП** являются: 1) выраженная бел ко во-энергетическая недостаточность, не компенсиремая обычным пероральным питанием, 2) органические поражения пищеварительного тракта, затрудняющие поступление необходимого количества питательных веществ. ЭЗП может быть полным или частичным. В первом варианте оно обеспечивает полную суточную потребность организма в нутриентах, во втором — дополняет пероральное или парентеральное питание.

**В соответствии с рекомендациями ВОЗ энтеральное зондовое питание, обладающее рядом бесспорных преимуществ перед парентеральным, может быть методом выбора при назначении ИЛП только в условиях сохранной всасывательной способности желудочно-кишечного тракта по отношению к вводимым нутриентам. Функциональное состояние ЖКТ определяет и способ проведения ЭЗП.**

В условиях, когда функции желудочно-кишечного тракта сохранены, внутрижелудочное зондовое питание сбалансированными рационами позволяет полностью обеспечить энергетические и пластические потребности организма даже в условиях повышенных энергозатрат. Однако, в ранние сроки постагрессивного периода из-за структурных и функциональных нарушений внутрижелудочное питание далеко не всегда оказывается возможным. В этих случаях речь идет о внутрикишечном введении нутриентов.

Отсутствие поступления нутриентов в просвет кишки приводит к атрофии слизистой оболочки кишечника, нарушению проницаемости кишечного барьера, транслокации бактерий и эндотоксинов, что существенно повышает риск послеоперационных осложнений. С этих позиций энтеральное питание должно назначаться как можно раньше и расцениваться как лечебный фактор нормализации метаболизма структур самого кишечника, раннего восстановления функций желудочно-кишечного тракта.

Современные технологии энтерального питания позволяют решить эту задачу. В основе — поэтапное проведение энтеральных инфузий с использованием электролитных растворов, нутрицевтиков, гидролизированных питательных смесей.

**Использование энтерального питания позволяет добиться:**

- предотвращения атрофии слизистой желудочно-кишечного тракта;
  - снижения выраженности стрессовой реакции;
  - иммуномодулирующего действия;
  - увеличения мезентериального и печеночного кровотока;
  - снижения частоты желудочно-кишечных кровотечений;
  - профилактики бактериальной транслокации;
- снижения риска инфекционных осложнений и развития синдрома полиорганной недостаточности.

В случаях поражения верхних отделов пищеварительного тракта и жевательного аппарата, ранений челюсти о-лицевой области назначают желудочное зондовое питание, поскольку при этом максимально используются адаптационные механизмы естественного пищеварения.

При нарушениях координированной деятельности гастродуоденальной системы, обусловленных повреждающим действием травмы, характером заболевания или оперативным вмешательством, единственно возможным способом энтерального питания остается внутри кишечное зондовое питание.

Выбор пути введения питательных смесей, определение их объема и состава должен осуществляться на основе объективной оценки тяжести метаболических расстройств, степени питательной недостаточности и характера функциональных расстройств деятельности ЖКТ.

Существует относительно небольшое число противопоказаний к назначению энтеральной нутритивной поддержки. **Утилизация питательных веществ кишечником в раннем послеоперационном и постагрессивном периодах длительное время считалась невозможной, и вредной для организма, однако последние исследования показали, что раннее введение корригирующих растворов и питательных смесей вполне безопасно и оказывают благоприятное воздействие на состояние больного.** Последние технологические достижения, включая новые гибкие катетеры малого диаметра и портативные инфузионные насосы, значительно упростили процесс доставки питания пациенту.

При правильном представлении о питательных потребностях больного и знании ассортимента готовых энтеральных питательных смесей, лишь у немногих пациентов не удастся достичь желаемых результатов от назначения энтерального питания.

**Противопоказаниями для энтерального питания являются:**

- паралитическая и механическая непроходимость кишечника;
- рвота, не поддающаяся купированию;
- продолжающееся желудочно-кишечное кровотечение;
- нарушения полостного и пристеночного пищеварения в тонкой кишке.

**Зонды для энтерального зондового питания и техника их установки**

Питательные смеси вводят в желудок, двенадцатиперстную кишку или начальные отделы тонкой кишки с помощью зондов, установленных назогастрально, назогастророеунально, а также проведенных через гастро— или энтеростому.

При сохранной функции ЖКТ и отсутствии показаний для декомпрессии и кишечного лаважа используются одноканальные зонды различного диаметра из полиуретана, полихлорвинила, силикона. Эти материалы устойчивы к воздействию желудочно-кишечного сока и сохраняют эластичные свойства в течение длительного времени, не вызывая синуситов, фарингитов, эзофагитов и пролежней слизистой оболочки как верхних дыхательных путей, так и **ЖКТ**.

**Назогастральный зонд.** В желудок одноканальные зонды проводят обычным способом, а имеющие диаметр до 2,8 мм — через канал эндоскопа. Зонд большого диаметра легче провести в желудок и через него удобнее вводить необходимые нутриенты. Однако наличие зондов большого диаметра плохо переносится больными, а риск развития пролежней значительно выше, чем при использовании мягких зондов небольшого диаметра.

У больных, находящихся в сознании и не имеющих повреждений и деформаций носовой перегородки, технических трудностей при проведении зонда, как правило, не возникает. Относительным препятствием может явиться чрезмерно выраженный рвотный рефлекс и резко негативное отношение пациента к процедуре зондирования. Для устранения рвотного рефлекса можно рекомендовать вводить зонд одновременно с глотком воды.

Значительные технические трудности могут встретиться при введении зонда пациентам в бессознательном состоянии, поскольку зонд беспрепятственно может попадать в верхние дыхательные пути. Для преодоления этого ряд авторов рекомендуют

максимально сгибать шейный отдел позвоночника в момент зондирования, что способствует перекрытию входа в гортань и, напротив, открывает вход в пищевод. Выделение желудочного содержимого свидетельствует о нахождении зонда в желудке. В сомнительных случаях можно проконтролировать положение зонда рентгенологически.

Самое распространенное осложнение, связанное с введением назогастрального зонда — механическое повреждение слизистой на любом уровне его проведения. Чаще всего такие повреждения встречаются в носоглотке и иногда сопровождаются кровотечением разной степени выраженности.

Значительная часть проблем, обусловленных дискомфортом и опасностью развития аспирации желудочного содержимого, решается применением тонких зондов и катетеров, которые проводятся под контролем рентгеноскопии или фиброгастроскопии в тощую кишку.

**Назоанальный зонд.** У больных, оперированных на органах брюшной полости, применяют двух- и трехканальные полифункциональные зонды специальной конструкции, позволяющие проводить по показаниям декомпрессию желудочно-кишечного тракта, кишечный лаваж и ранние внутрикишечные инфузии корригирующих растворов и питательных смесей нарастающего калоража. Каналы в декомпрессионно-питательных зондах расположены таким образом, что через один из них, меньшего диаметра, вводится тестируемая смесь, а через ниже расположенные (на расстоянии 30–40 см) отверстия второго канала осуществляются декомпрессия и аспирация несосавшегося содержимого тонкой кишки.

В клиниках страны при проведении декомпрессии и кишечного лаважа, а по показаниям — ЭЗП у хирургических больных наибольшее распространение получил отечественный **двухканальный силиконовый** зонд (ЗКС-21). Зонды предложенной конструкции проводят во время операции или вне ее, с помощью фиброгастроскопа. Во время оперативного вмешательства анестезиолог проводит зонд в желудок, а затем оперирующий хирург — в начальный отдел тощей кишки на расстояние 50–60 см от связки Трейтца. Месторасположение зонда контролируется рентгенологически.

Методика внеоперационного введения зонда с помощью эндоскопа заключается в следующем. После премедикации 1–2% раствором атропина (1 мл подкожно или внутривенно) и местной анестезии носоглотки и верхних отделов пищевода 1% раствором дикаина зонд со струной, предварительно смазанный жидким вазелином, через носовой ход, проводят в кардиальную часть желудка или несколько дальше. После этого больному придают положение на левом боку с опущенным головным концом стола (кровати). Под контролем зрения фиброгастроскоп вводят в пищевод и далее в желудок. С помощью биопсийных щипцов конец зонда подводят к привратнику и далее мандреном продвигают через двенадцатиперстную кишку в начальные отделы тощей кишки. Убедившись в успешном проведении зонда (в чем помогают нанесенные на зонд метки), фиброскоп медленно выводят, стараясь не сместить при этом зонд.

Интра- и внеоперационное зондирование с использованием 2- и 3-канальных зондов позволяет реализовать комплекс лечебных мероприятий, таких как декомпрессия, кишечный лаваж, энтеросорбция и др., направленных на устранение синдрома кишечной недостаточности и переход на раннее энтеральное питание.

Однако, нередко при индивидуальной непереносимости зонда и перспективе длительного энтерального питания целесообразно использовать хирургический доступ к пищеварительному тракту.

Хотя локализацией хирургического вмешательства для наложения стомы могут быть пять анатомических отделов (глотка, пищевод, желудок, двенадцатиперстная

кишка, тощая кишка), только желудок и тощая кишка являются чаще всего используемыми в практике доступами, наиболее подходящими для проведения длительного ЭЗП.

**Гастростомия.** В специальной хирургической литературе описано более 30 методов гастростомии. Безотносительно к варианту вмешательства, предпочитаемому хирургом, необходимо соблюдать правила, обеспечивающие профилактику развития перитонита, использовать трубки или зонды сравнительно большого диаметра, что позволяет больному получать полноценную диету. Применение катетеров Pezzer и Foley не гарантирует стопроцентной защиты кожи от кислого желудочного содержимого.

Показанием для наложения гастростомы являются неврологические заболевания, сочетающиеся с длительными нарушениями акта глотания, травматические повреждения ротоглотки, трахеопищеводные свищи, травматические разрывы и ожоги пищевода.

К самым распространенным осложнениям при ЭП через гастростому по Witzel относят регургитацию и аспирацию вводимой питательной смеси. Другие осложнения включают инфицирование поверхности кожи из-за подтекания желудочного содержимого вокруг трубки, образование грыжи передней брюшной стенки, выпадение катетера, нередко с миграцией его в полость желудка.

Несмотря на усовершенствование техники трубчатой гастростомии, осложнения в виде просачивания агрессивного желудочного содержимого на поверхность брюшной стенки и в свободную брюшную полость встречаются нередко.

**Альтернативой хирургической гастростомии в настоящее время считается чрескожная эндоскопическая гастростомия (ЧЭГ) для длительного энтерального питания, получившая широкое распространение за рубежом.**

**Чрескожная эндоскопическая гастростомия.** Если определено, что пациент будет нуждаться в энтеральном питании более 4 нед, то предпочтение должно быть отдано чрескожной эндоскопической гастростомии или чрескожной эндоскопической еюностомии (ЧЭЕ). Теоретически преимущество данных методик состоит в уменьшении риска аспирации. Постоянное капельное питание через чрескожную эндоскопическую гастростомическую трубку существенно уменьшает степень этого риска. Но следует отметить, что пациенты, получающие питание указанным образом, все же могут аспирировать питательный раствор.

В зарубежных публикациях описаны три способа ЧЭГ: *pull, push n poke*. В настоящее время способ *«pull»* является самым распространенным. После очищения полости рта и дачи однократной дозы антибиотиков больному в желудок вводят эзофагогастроскоп для взрослых. После введения воздуха в желудок эндоскопист выбирает подходящее место для осуществления данной процедуры. Просвечивание лампочкой эндоскопа передней брюшной стенки и мягкое пальцевое давление на точку максимального освещения подтверждают, что нужное место для формирования чрескожной эндоскопической гастростомы найдено. После введения в эту зону брюшной стенки местного анестетика в ней делается разрез 1,5 см. Катетер продвигают в разрез под эндоскопическим наблюдением, а направляющий мандрен с петлей проходит через него. Эндоскопист ловит мандрен и вынимает эндоскоп, причем направитель проходит в пищевод через рот и выходит через переднюю брюшную стенку. Гастростомическую трубку прикрепляют к оральному концу направителя с петлей и помещают в желудок при помощи желудочного конца мандрена.

Способ *«push»* очень похож на способ *«pull»* и отличается лишь тем, что гастростомическая трубка проталкивается над помещенным эндоскопически прямым направителем.

Третий метод называется *«роке»*. У пациентов, имеющих в пищеводе препятствие в виде доброкачественной или злокачественной опухоли, протаскать гастростомическую трубку через это препятствие может оказаться невозможным или нежелательным. Небольшого диаметра (педиатрический) гастроскоп обычно может быть введен в желудок, хотя на каком-то участке иногда требуется расширение канала. Желудок растягивают воздухом, а его переднюю стенку прочно прикрепляют к передней брюшной стенке четырьмя маленькими Т-образными зажимами. Эти зажимы внедрены в брюшную и желудочную стенки с помощью специальной иглы. В центре участка, ограниченного этими четырьмя Т-образными креплениями, делают небольшой разрез кожи. Игла Сельдингера и направитель продвигают в просвет желудка, а серию дилаторов размещают над проводником (направителем) до тех пор, пока путь не станет достаточно широким, чтобы через него можно было эндоскопически ввести гастростомическую трубку.

Относительными противопоказаниями для чрескожной эндоскопической гастростомии являются: тяжелый асцит, перитонеальный диализ, тяжелая портальная гипертензия, сильное увеличение печени, тяжелое ожирение.

Инфицирование зоны стояния дренажа при ЧЭГ, как правило, относится к реакции на инородное тело, является наиболее частым осложнением и устраняется с помощью антибиотиков или местного лечения раны.

**Чрескожная эндоскопическая еюностомия.** У пациентов со *стенозом выходного* отверстия желудка, повторяющейся легочной аспирацией и у больных, находящихся в критических состояниях, ЧЭГ может быть заменена чрескожной эндоскопической еюностомией. Описаны несколько вариантов данного метода. Наиболее простым является размещение постпилорического зонда над проводником-зондом. ЧЭЕ позволяет осуществлять постпилорическое кормление в сочетании с желудочной декомпрессией. У пациентов с резекцией желудка по Бильрот-И ЧЭЕ может быть выполнена непосредственно в тонком кишечнике с использованием метода *«pull»* без сопутствующей ЧЭГ.

Постпилорическое кормление устраняет риск аспирационной пневмонии.

**Чрезкожная катетерная еюностомия (ЧКЕ).** Этот вариант еюностомии легко выполняется при большинстве операций на брюшной полости или грудной клетке. Еюностома позволяет начинать раннее энтеральное кормление больных. Менее чем у 2% пациентов катетер выскакивает из тощей кишки и питательная смесь изливается в брюшную полость. Для профилактики этого осложнения катетер следует подшивать к брюшной стенке. ЧКЕ не вызывает инвагинации или обструкции кишечника.

Зонд необходимо вводить непосредственно перед закрытием лапаротомической раны. Сначала полиуретановый катетер диаметром 1,5 мм вводится прокалыванием иглы через абдоминальную стенку в абдоминальную полость. Оптимальным местом для этого является средняя треть линии, соединяющей пупок с левой реберной дугой. Затем, используя проводник катетера, делают субмукозный канал длиной 4–5 см в антибрыжеечной кишечной стенке второй или третьей еюнальной петли. Важность формирования субмукозного канала заключается в предотвращении образования свищей после удаления катетера. Затем катетер вводят посредством иглы и прикрепляют к тонкой кишке с помощью кисетного шва. Наконеч, кишечную петлю фиксируют 2–3 стежками к париетальной брюшине. Маленькую силиконовую пластину, предохраняющую катетер от скольжения, фиксируют двумя швами к коже в месте выхода зонда. Многофункциональный коннектор в конце зонда обеспечивает коммуникацию с несколькими одноразовыми мешочками, содержащими питательный раствор.

Главное преимущество этого метода заключается в том, что энтеральное питание может быть проведено вскоре после операции (между 6 и 12 ч). Обширные, угрожающие жизни осложнения при игольчатой еюностомии достаточно редки. Незначительные технические осложнения, такие, как закупорка зонда, нечаянное удаление, не опасны и могут быть легко предотвращены при внимательном уходе.

**Режимы энтерального питания.** Энтеральное питание-может быть использовано в следующих режимах:

— *болусное* — определенное количество раствора медленно вводится с помощью шприца (шприц > 50 мл) за определенный отрезок времени. Скорость введения не должна превышать 30 мл/мин. Этот метод обычно используется, если пациент беспокойный или не хочет оставаться прикрепленным к насосу;

— *периодическое* — питание дается в течение 24-часового периода с интервалами для отдыха. Например, 3 ч кормления, 2 ч отдыха и т. д. Это дает возможность пациенту быть более мобильным;

— *ночное* — питание дается в течение ночи, что позволяет больному быть более свободным днем. Это важный метод, если зондовое питание используется в дополнение к оральному приему пищи, но нельзя забывать о необходимости в таких случаях давать большие объемы жидкости;

— *непрерывное* — питательный раствор доставляется в течение 20 ч без перерыва;

— *использование насоса* — это идеальный способ, но если технические возможности ограничены, то более старый гравитационный метод (капельница) все еще остается эффективным, хотя и менее надежным.

Проблему представляет подбор диеты. Предпочтительны диеты, изотоничные химусу; желательно добавлять к диете панкреатические ферменты (панкреатин, фестал, панзинорм) для предотвращения мальабсорбции.

### 27.3.3. Технология энтерального питания при неотложных состояниях

При сохраненной функции ЖКТ ЭЗП через одноканальные зонды осуществляют путем круглосуточного введения питательных смесей в желудок или тонкую кишку гравитационным методом через инфузионные системы со скоростью 30—60 капель/мин, что обеспечивает хорошее всасывание и не вызывает диспепсических расстройств. В ряде ситуаций питательные смеси вводят порционно шприцем Жанэ, при этом однократный объем для желудка не должен превышать 500 мл через 2—2,5 ч, а для тонкой кишки 100—150 мл с интервалом 1ч.

После оперативных вмешательств или травматических повреждений органов брюшной полости ЭЗП назначают под объективным контролем за состоянием переваривающей и всасывательной функций тонкой кишки. В соответствии с методикой, разработанной Поповой Т.С. с соавт., 1989, у этой категории больных с целью установления показаний к энтеральному питанию и выбора состава смесей выполняют многоэтапные тестовые исследования степени сохранности переваривающей и всасывательной функций по отношению к вводимым растворам и питательным смесям в режиме сегментарной перфузии. Испытуемую смесь с помощью капельницы или перфузионного насоса вводят со скоростью 5-10 мл/мин через перфузионный канал зонда, открывающийся на 30 см выше ближайшего декомпрессивного канала, подключенного к отсосу ОП-1 или модифицированному в вибротсос микрокомпрессору БК-1. Благодаря активной аспирации через декомпрессивный канал практически весь объем перфузата полностью удаляется из кишки. В качестве тестируемых растворов используют солевой энтеральный раствор, по составу изоионичный химусу, мономерно-солевой раствор, стандартные смеси.

ЭЗП назначают смесями максимального калоража, усваивающимися в количестве более 60% от вводимого объема. В зависимости от результатов тестовых исследований

в случаях ограничения или невозможности введения высококалорийных питательных смесей недостающие нутриенты вводят парентерально.

У больных, оперированных на органах брюшной полости как в экстренном, так и в плановом порядке, на 1-е сутки после хирургического вмешательства тестовые исследования состояния переваривающей и всасывательной функций начинают с использования солевого энтерального раствора. Если полученные при этом результаты свидетельствуют о нарушении всасывания (объем всосавшейся смеси менее 50% от введенной), то тестовые исследования больше не проводят и зонд используют для аспирации кишечного содержимого и кишечного лаважа.

Если всасывательная способность *солевого* энтерального раствора превышает 50% и находится в пределах 65—95% от предложенного количества, проводят определение состояния всасывания по отношению к электролитно-мономерной смеси. При усвоении менее 50% от предложенного объема (тестовые пробы проводят из расчета 400 мл), предполагается внутри кишечное введение солевого энтерального раствора в объеме 2,5—3,5 л в сутки, а недостающие нутриенты вводят парентерально. При усвоении более 60% от введенного количества электролитно-мономерной смеси проводят следующую тестовую пробу с разведенными стандартными смесями (500 ккал/л), а по мере выявления усвоения этого раствора переходят к тестовым пробам и последующим внутри кишечным инфузиям соответственно стандартных смесей (1 000 ккал/л).

Таким образом, поэтапные тестовые исследования позволяют определить конкретный объем и состав питательных смесей, назначаемых исходя из установленных дефицитов и состояния переваривания и всасывания в тонкой кишке.

#### **27.3.4. Питательные смеси для энтерального питания**

В основу создания современных питательных смесей для энтерального питания положена теория сбалансированного питания на основе физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии здорового человека, но с учетом особенностей патогенеза, клинического течения, стадии болезни, уровня и характера метаболических нарушений, функционального состояния желудочно-кишечного тракта, влияния определенных нутриентов на интенсивность обменных процессов. В последние годы теория сбалансированного питания дополнена сведениями о потребностях и возможности использования отдельных нутриентов при различных заболеваниях. Открытия в области физиологии ЖКТ и иммунологии привели к развитию теории о том, что питание, адаптированное к функциональному состоянию органов пищеварения и заболеванию пациента, обеспечиваемое диетами, содержащими специфические питательные вещества, имеет ряд преимуществ перед стандартными питательными смесями и обладают направленным лечебным эффектом. В частности, такие питательные вещества как аргинин, глутамин, омега-3, жирные кислоты и ряд других («нутрицевтики»), обладают специфическими («фармакологические») свойствами и включены в состав современных специализированных питательных смесей направленного действия.

Современные подходы к энтеральному питанию пациентов, находящихся в критических состояниях, характеризуются тем, что на смену представлениям о назначении ЭП при функционирующем кишечнике приходит концепция «метаболического лечения» кишечной недостаточности как важнейшего условия раннего перехода от внутривенного к внутрикишечному введению корригирующих растворов и питательных смесей.

В связи с этим при назначении ЭП, наряду с оценкой характера заболевания, тяжести и особенностей нарушений метаболизма, определением потребностей в питательных веществах, необходимы сведения о степени сохранности функций ЖКТ для

выбора пути введения нутриентов и состава вводимых питательных смесей. При этом в разных клинических ситуациях в процессе нутритивной поддержки требуется реализация целой программы ЭП — от интракишечной инфузии корригирующих растворов до введения высококалорийных питательных смесей **или** применения специальных метаболических диет.

Исходя из состава и назначения, смеси энтерального питания разделяют на следующие шесть групп:

**1. Стандартные смеси.** Могут использоваться в качестве диеты для перорального питания, а также могут быть введены через зонд в желудок или тонкую кишку. Как правило, стандартные диеты содержат все необходимые макронутриенты, микронутриенты и витамины в соответствии с суточными потребностями организма в различных патологических состояниях. Стандартные смеси предназначены для коррекции или предупреждения белково-энергетической недостаточности практически во всех ситуациях, когда естественное питание невозможно или недостаточно.

**Использование стандартных полимерных диет предполагает сохранность функций желудочно-кишечного тракта или этап их восстановления при переходе от парентерального питания к энтеральному и обычному питанию.**

Наиболее часто используемые стандартные диеты: *Унипит*, *Нутриэн Стандарт* (Нутритек, Россия), *Клинутрен* (Нестле, Швейцария), *Берламин модуляр* (Берлин Хеми, Германия), *Нутрикомп АДН Браун Стандарт* (Б. Браун, Германия), *Нутризон* (Нутриция, Голландия), *МДМил Клинипит* (Летри де Краон, Франция), *Эншуре* (ЭбботЛабораториз, США).

**2. Полуэлементные смеси** — сбалансированные смеси, содержат белковые гидролизаты и **предназначены для энтерального питания хирургических и терапевтических больных различного профиля, имеющих нарушения функций желудочно-кишечного тракта** — *Пентамен* (Нестле, Швейцария), *Нутриэн Элементаль* (Нутритек, Россия) и другие аналоги.

**3. Иммуномодулирующие гиперметаболические смеси** предназначены для коррекции нарушений метаболического и иммунного статуса у больных и пострадавших с тяжелой травмой, ожогами, сепсисом, риском развития инфекции и инфекционных осложнений, особенно в критических состояниях - *Нутриэн иммун* (Нутритек, Россия), *Стрессон* (Нутриция, Голландия).

**4. Специальные смеси** — *Нутриэн гепа*, *Нутриэн нефро*, *Нутриэн Пульмо*, *Нутриэн Диабет* (Нутритек, Россия), *Гепамин*, *Ренамин* (ЗАО Академия Т, Россия), *Нутрикомп АДН Браун диабет*, *Нутрикомп АДН Браун ренал* (Б. Браун, Германия).

**5. Дополнительное питание для беременных и кормящих женщин** — *Фемилак* (Нутритек, Россия), *МДМил мама* (Летри де Краон Франция).

**6. Модули** — *МСТмодуль Берламин Модуляр* (Берлин Хеми, Германия), *Протеин модуль* (Берлин Хеми, Германия), *Аминобол* (Нутритек, Россия).

Список питательных смесей для энтерального питания представлен в приложении 1. Состав питательных смесей для энтерального питания представлен в приложении 2, в конце данной главы.

#### 27.3.4.1. Особенности лечебного питания у больных с различной патологией

**К особенностям нутритивной поддержки больных с острой дыхательной недостаточностью** следует отнести специфическое влияние отдельных ингредиентов питательных веществ на функциональное состояние системы дыхания. Так, увеличение поступления углеводов повышает респираторный драйв за счет гиперпродукции углекислого газа, липиды изменяют тонус легочных сосудов и реакцию системного воспалительного ответа как предшественники эйкосаноидов, аминокислоты могут



увеличивать потребление кислорода и стимулировать вентиляцию. Для энтерального питания больных с острой и хронической дыхательной недостаточностью предназначена специализированная смесь «Нутриэн Пульмо». Отличием данной смеси является повышенное содержание жиров— 58%, уменьшенная доля углеводов — 24,4%. Белки составляют 17,6%. Кроме того, жиры на 50% представлены среднецепочечными жирными кислотами, а также включают группу омега-3, 6 поли не насыщенных жирных кислот, что повышает биологическую ценность смеси. Наличие антиоксидантов — витаминов Е, С, каротина, селена, таурина, представляющих особую важность при лечении синдрома острого легочного повреждения, повышают качество данной смеси. Повышенное содержание белка и жира и пониженное содержание углеводов способствует снижению образования  $CO_2$  и минимизирует его задержку в организме, положительно влияет на газообмен в легких, уменьшает респираторный коэффициент у больных с дыхательной недостаточностью. Достаточно высокое содержание белка в смеси предполагает, что энтеральное питание у пациентов с легочной недостаточностью будет способствовать повышению анаболических процессов без интенсификации респираторных показателей. Повышенное содержание липидов направлено на уменьшение дыхательного коэффициента, снижение минутного объема вентиляции легких и проницаемости легочного эпителия. Эссенциальные жирные кислоты восстанавливают активность ферментов, транспортные функции рецепторов и способствуют образованию простагландинов и лейкотриенов, оказывают регуляторное влияние на иммунный статус.

**Наиболее часто встречающимися в клинической практике заболеваниями печени** являются острые и хронические гепатиты, циррозы печени, пигментные гепатозы и опухолевые поражения печени, которые в течение патологического процесса могут осложниться развитием острой или хронической печеночной недостаточности. Поражения печени любой этиологии, либо вследствие диффузного разрастания соединительной ткани (цирроз) приводят к нарушению различных функций печени, и в первую очередь белково-синтетической.

Нарушения белкового метаболизма у больных с печеночной недостаточностью приводят к характерным изменениям аминокислотного спектра в сыворотке крови. На фоне существенного снижения содержания аминокислот с разветвленной цепью (лейцин, изолейцин, валин) значительно возрастает концентрация в крови так называемых ароматических аминокислот (фенилаланин, триптофан, тирозин и гистидин), а также метионина.

Возникающий аминокислотный дисбаланс и ограниченное поступление экзогенного белка становится причиной гиперметаболизма и печеночной энцефалопатии. В связи с этим основным лечебным фактором является коррекция аминокислотного дисбаланса за счет снижения высоких концентраций ароматических аминокислот и повышения низких концентраций разветвленных незаменимых аминокислот (изолейцин, валин, лейцин), компенсация белковых и энергетических потребностей организма, нормализация метаболических изменений, обусловленных нарушением функции печени, улучшение регенерации клеток печени, предупреждение и лечение печеночной энцефалопатии.

При тяжелых гепатитах и циррозах печени азотистый баланс организма пациентов становится отрицательным, но не вследствие больших катаболических потерь, а по причине нарушений синтеза белка.

При циррозах печени и тяжелых гепатитах значительно усилен липолиз, что приводит к повышению содержания в крови свободных жирных кислот, глицерина и кетонных тел.

Для пациентов с острой и хронической печеночной недостаточностью и печеночной энцефалопатией предназначена специализированная смесь «Нутриэн Гепа» с повышенным содержанием разветвленных и пониженным — ароматических аминокислот. По количеству и качеству питательных веществ смесь соответствует современным подходам к предупреждению и лечению белково-энергетических нарушений у больных печеночной недостаточностью с целью нормализации азотистого баланса, питательного статуса, разрешения печеночной энцефалопатии. В одном литре продукта содержится 26 г белка, 24 г жиров, 170 г углеводов. Белок представлен на 50% легкоусвояемым, высоко биологически ценным, нативным белком молока с соотношением казеин/сывороточный белок, равным 50:50, полученным с использованием современных мембранных технологий и на 50% смесью кристаллических аминокислот L— лейцина, L— изолейцина и L— валина в соотношении 9:5:4. Состав смеси специально адаптирован к лечению печеночной энцефалопатии, характерных для недостаточности функции печени нарушений обмена веществ и питания данной категории больных. По сравнению со стандартными смесями снижено содержание электролитов (калия, натрия и фосфора).

**Для изменения обмена веществ у больных с острой и хронической почечной недостаточностью** характерно развитие синдрома гиперметаболизма. Значимость нутритивной поддержки больных с ХПН и ОПН определяется не только обменными нарушениями, но и значительными, характерными для данной категории больных, изменениями функционального состояния ЖКТ, что ограничивает возможности естественного питания и способствует прогрессированию питательной недостаточности.

При возможности включения в программу ИЛП энтерального компонента используют специальные смеси с низким содержанием белка (преимущественно незаменимые аминокислоты + гистидин) в тех случаях, когда диализ не проводят. В противном случае применяют смеси с содержанием белка до 14%, углеводов и жиров — 40—60% от общей энергоемкости.

**У пациентов с острой и хронической почечной недостаточностью, в том числе в междуализный период, после процедуры гемодиализа и во время длительного перитонеального диализа используют специальные смеси «Нутриэн Нефро», «Нутрикомп АДН ренал».** Состав этих смесей соответствует требованиям специалистов по нутритивной поддержке больных с острой почечной недостаточностью — это минимизировать содержание азота мочевины в крови, обеспечить гиперметаболические потребности пациентов, обеспечив их необходимым количеством незаменимых аминокислот. Смеси соответствуют требованиям к составу специализированных смесей для пациентов с хронической почечной недостаточностью, в том числе после процедуры диализа, междуализный период и во время длительного перитонеального диализа. Введение в состав смесей молочного белка, L-гистидина, полиненасыщенных жирных кислот, а также присутствие в жировой компоненте среднецепочечных кислот позволяет у больных с почечной недостаточностью нормализовать азотистый баланс, уменьшить клинические проявления уремического синдрома и удлинить междуализный период.

**Основным проявлением сахарного диабета является гипергликемия.** Гипергликемия и ряд метаболических нарушений при сахарном диабете имеют одну причину — неадекватное действие инсулина на ткани организма вследствие снижения уровня циркулирующего инсулина или резистентности тканей-мишеней к его действию. Диабет можно рассматривать как синдром, ведущей составляющей которого являются метаболические нарушения, а также поражения мелких (ретинопатия, нефропатия) и крупных (атеросклероз) сосудов, периферическая нейропатия. Наряду с метаболическими нарушениями в формировании питательной недостаточности у больных диабе-

том играет роль нарушение функций желудочно-кишечного тракта, как проявление вегетативной невропатии. Вследствие нарушения моторики желудочно-кишечного тракта (диабетический парез) возникают запоры или диарея, замедленное опорожнение желудка.

Развивающийся в результате агрессии (травма, хирургическое вмешательство, гнойно-воспалительные состояния, сепсис) синдром гиперметаболизма, гиперкатаболизма в значительной степени утяжеляет метаболические нарушения у больных диабетом. У больных диабетом I и II типов, а также других пациентов с ограниченной переносимостью глюкозы для энтерального питания рекомендуется применять специальные полноценные сбалансированные смеси с определенным образом подобранным содержанием углеводов и пищевых волокон. Состав питательной смеси «Нутриэн Диабет», «Нутрикомп АДН Браун диабет» по качеству и количеству основных нутриентов соответствует рекомендациям специалистов по лечению диабета. Пищевые волокна (пектин и микрокристаллическая целлюлоза) замедляют скорость всасывания углеводов, предотвращая повышение уровня глюкозы в крови.

**Наиболее сложной проблемой в реализации искусственного лечебного питания является проведение нутритивной поддержки больных в критических состояниях** — сепсис, тяжелая сочетанная травма, обширные оперативные вмешательства, ожоги. Прежде всего это касается обеспечения резко возрастающих энергетических и пластических потребностей и нарушений иммунного статуса. Для данной категории больных и пострадавших предназначена **стресс-иммуномодулирующая гиперметаболическая смесь «Нутриэн Имму»**. Энергетическая ценность продукта — 1,25 ккал/мл. В 1 литре готового продукта содержится 70 г белка, 45 г жиров, 124 г углеводов. Смесь содержит такие эссенциальные нутрицевтики, как L-аргинин, L-глутамин, омега-3 жирные кислоты, а также среднепечочечные триглицериды с соотношением МСТ/ЛСТ 1:1, для которых бесспорно доказано положительное влияние на результаты интенсивного лечения крайне тяжелого контингента больных и пострадавших. При этом уменьшается число инфекционных осложнений, улучшаются иммунологические показатели, предупреждается распад мышечной массы и истощение.

#### 27.3.4.2. Варианты энтерального питания

**Пероральное питание.** Смеси «Нутриэн» за счет приятного вкуса и легкого растворения в обычной питьевой воде могут быть применены перорально в виде жидкой диеты (напитка) в тех ситуациях, когда зонд больному не нужен и сохранены или восстановлены функции ЖКТ, однако имеются высокие потребности в белках и энергии. При возможности самостоятельного питания через рот пациент в качестве дополнительного питания выпивает в течение дня от 500 мл (500 ккал) до 1 000 мл (1 000 ккал) смеси порциями по 150-200 мл в промежутках между приемами пищи. Как второй завтрак или полдник — 250 мл (250 ккал) в день (или по потребностям). В зависимости от требуемой калорийности или индивидуальных потребностей больного, концентрацию и объем готовой смеси можно изменить (0,5—2,0 ккал/мл). При необходимости сухой порошок добавляют в готовую пищу (каша) из расчета 100—200 г в день. Если смесь применяется как дополнительное питание, следует учитывать объем и питательную ценность принимаемого обычного или парентерального питания.

**Энтеральное зондовое питание.** Начинать зондовое питание, особенно в раннем послеоперационном или постагрессивном периоде, а также у больных с тяжелой степенью питательной недостаточности следует с низкой концентрации готовой смеси (5%), небольших объемов (200-500 мл) и медленной (50 мл/час) скорости подачи сме-

си через зонд. Во избежание осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта рекомендуется постепенно, в течение 2—3 суток доводить дозу (объем, калорийность) питательной смеси до максимально необходимой (1–2 л, 1–2 ккал/мл).

Энтеральное зондовое питание через одноканальные зонды при сохраненной функции ЖКТ осуществляют путем введения питательных смесей в желудок или тонкую кишку гравитационным методом через инфузионные системы или с помощью перфузионных насосов, что обеспечивает их хорошее всасывание и не вызывает диспепсических расстройств.

При постоянном капельном методе питания и хорошей переносимости смеси скорость введения постепенно увеличивается с 1 мл/мин (50 мл/час, 30–60 капель/мин) до 2 мл/мин (75–100 мл/час). При этом максимальный темп подачи смеси не должен превышать 125 мл/час.

При применении прерывистого капельного режима питания первые 100 мл смеси вводятся в течение 20–30 минут, следующие 100 мл через два часа от начала первого кормления. В случае хорошей переносимости скорость введения увеличивается с 5 до 10 мл/мин. Каждая порция объемом от 200 мл до 400 мл вводится в течение 20–40 мин с интервалом между кормлениями в 2 часа.

Капельные режимы питания применяют как при внутрижелудочном, так и внутрикишечном зондовом питании. Для реализации данного вида питания используют стандартные инфузионные системы с предварительно разрушенным фильтром в капельнице. Наряду с этим, для осуществления энтеральных инфузий желателно использовать специальные системы с большеобъемными пластиковыми мешками, которые герметично закрываются пробкой. Это в значительной мере исключает случайное инфицирование приготовленной смеси.

Ручной метод активного порционного (болюсного) введения питательной смеси осуществляется при помощи шприца Жанэ, при этом можно использовать его для внутрижелудочного зондового питания, в том числе через гастростому. В этом случае питание проводят дробно (100–200 мл) каждые 2 часа, всего 9–10 кормлений за сутки.

Более технологичным является аппаратный метод инфузий питательной смеси с помощью специальных насосов для энтерального питания, позволяющий более точно подбирать скорость введения смеси («ПИТОН 101» Вологодский ОМЗ и др).

При внутрижелудочном питании вне зависимости от выбранного режима перед введением очередной порции смеси следует определять остаточный объем желудочного содержимого и в том случае, если он составляет более половины ранее введенной порции, очередное кормление следует пропустить.

При длительном зондовом питании каждые 3–4 часа зонд следует промывать кипяченой водой (30–50 мл) комнатной температуры, а при использовании ниппельных зондов с внутренним диаметром до 3 мм это необходимо делать каждые 2 часа.

Проведение энтерального питания может сопровождаться побочными реакциями и осложнениями. К ним в первую очередь относятся тошнота, рвота, диарея. Наиболее частыми причинами этих осложнений могут быть неправильное размещение зонда, слишком высокая скорость введения смеси, выбор концентрации смеси без учета функционального состояния ЖКТ, проведение одновременно кормления больного и энтерального зондового питания. Соблюдение правил и техники выполнения энтерального зондового питания позволяет избежать вышеуказанных осложнений. Общий объем ИЛП должен складываться из максимального количества нутриентов, которые можно ввести энтерально, с дополнением остального объема, необходимого для достижения положительного азотистого и электролитного баланса, расчетным количеством сред, вводимых парентерально (внутривенно).

### 27.3.4.3. Осложнения энтерального зондового питания

**Закупорка зонда** — одно из наиболее распространенных осложнений зондового питания. Большинство закупорок вторичны по отношению к ингредиентам вводимых смесей. Другие причины: свертывание зонда в петлю или выпадение в осадок несовместимых друг с другом компонентов. Вероятность закупорки зависит от типа и диаметра зонда, продолжительности его размещения и качества материала. Если зонд становится непроходимым в процессе энтерального кормления, то предпочтительнее растворить и удалить пробку, нежели заменять зонд. Использование теплой воды, чередование мягкого давления и присасывания обычно помогают удалить большинство пробок, а цитрат или лимонный сок — растворить казеиновый сгусток.

**Смещение зонда и миграция.** Если зонд смещен, то питание может быть доставлено не в предназначенное, а в иное место. Это приводит иногда к аспирации, диарее или, если зонды проведены через гастро— или еюностому — к перитониту. После того как размещение зонда будет подтверждено рентгенологически, нужно отметить на коже его местоположение. Перед началом кормления следует еще раз проверить размещение зонда. Если оно не выяснено, то рекомендуется использовать повторный рентгенологический контроль.

**Регургитация.** Питательные смеси, которые не могут быть усвоены или не могут эвакуироваться, скапливаются в просвете кишечника, что в конечном счете может привести к рвоте и аспирации. У пациентов, пребывающих в сознании, предупреждающими симптомами являются абдоминальный дискомфорт и/или ощущение вспучивания и чувство тошноты. У пациента без сознания необходим динамический контроль за функциональным состоянием ЖКТ.

**Легочная аспирация** — нередкое осложнение ЭП. Факторами риска аспирации являются предшествующая пневмония, неврологические нарушения, отсутствие кашля или рвотного рефлекса, механическая вентиляция и возраст больного. Полулежачее (при 45°) положение пациента уменьшает рефлюкс и аспирацию.

**Диарея** при ЭП обнаруживается достаточно часто. Жидкий стул возможен от 1 до 5-ти — 8-ми раз в сутки. Конечно, зондовое питание может вызвать диарею, особенно при неадекватном выборе его состава и неправильном проведении процедуры, но в большинстве случаев она обусловлена применением антибиотиков, микробным загрязнением и т.д. При развившейся диарее необходимо обследовать пациента с тем, чтобы исключить зависимость недержания кала от кормления — кал направляют на бактериальный посев. Следует изучить режим медикаментозной терапии пациента для выявления лекарств, вызывающих диарею (в первую очередь антибиотиков). При сохраняющейся диарее кормление должно быть прекращено на 24 ч и проконтролировано наличие стула. Скорость инфузии питательных растворов изменяют в соответствии с переносимостью. Если имеются нарушения переваривания и всасывания или они ожидаемы (например, вследствие атрофии слизистой оболочки или энтерита), то назначаются элементные или олигопептидные питательные смеси. Могут быть использованы диеты с пищевыми волокнами. Если, несмотря на перечисленные меры, диарея продолжает сохраняться, ЭП отменяют и переходят на ПП.

**Микробное загрязнение и инфицирование.** В литературе имеются сообщения о развитии инфекции из-за использования загрязненных питательных смесей. Введение их в двенадцатиперстную или тощую кишку в обход действия желудочной кислоты может привести к инфекционным осложнениям, прежде всего у пациентов с нарушенным иммунным статусом. В тех же случаях, когда желудочный рН нейтрален (применение кислотолонижающих лекарств или нейтрализация питанием) бактерий

могут размножаться и проникать в легкие. Эти факты являются доводом соблюдения тщательной гигиены при проведении ЭП, использования прилагаемых наборов и энтеральных зондов.

**Метаболические осложнения.** Гиперосмолярные состояния могут быть вызваны избыточным введением глюкозы или белка или неадекватным поглощением воды. Потенциальные метаболические нарушения, связанные с ЭП, аналогичны тем, которые возникают при внутривенном кормлении. Следует внимательно контролировать уровень сахара крови. Гипергликемия снижается введением инсулина. Ренальная азотемия и гипернатриемия имеют место у пациентов, получающих гиперосмолярное питание, особенно у тех, кто не способен информировать врача о своей жажде или у кого нарушена концентрирующая способность почек. Эти условия могут также быть связаны с глюкозурией, сопровождаемой потерей жидкости, диареей или свищевыми потерями. Ренальная азотемия предотвращается как обычным введением воды, так и путем адекватного замещения потерь. Пациенты с сердечными и почечными заболеваниями страдают от жидкостных перегрузок, им могут быть рекомендованы питательные смеси с повышенной калорийной плотностью.

Частота побочных эффектов и осложнений ЭП зависит от вида основной патологии, путей доставки питания и состава питательной смеси. Осложнения могут быть подразделены на три категории, механические, желудочно-кишечные и метаболические. Наиболее часто они возникают в ЖКТ. Реже встречаются механические и метаболические осложнения. Тщательный динамический контроль за состоянием пациентов, находящихся на энтеральном питании, позволяет во многих ситуациях предупредить или купировать осложнения любой этиологии без угрозы для жизни больного.

### 27.3.5. Парентеральное питание

Отсутствие возможности осуществления энтерального питания обуславливает необходимость назначения парентерального питания. Бесспорным преимуществом ПП является возможность избирательного обеспечения организма необходимыми нутриентами, восполнения белково-энергетических дефицитов, даже при наличии органических или функциональных нарушений деятельности ЖКТ. Основные положения полного парентерального питания были сформулированы S. Dudrick в 1960 г. и нашли широкое применение в лечении больных, прежде всего хирургического профиля. Без преувеличения можно сказать, что парентеральное питание позволило спасти жизнь миллионам людей в ситуациях, при которых естественное питание было нарушено.

Под парентеральным питанием понимают введение питательных веществ внутривенным путем, минуя процессы пищеварения в ЖКТ. Так как питательные вещества попадают непосредственно в кровь, то для ПП используют легко усваиваемые питательные ингредиенты в том виде и в тех пропорциях, в каких они поступают в кровь в результате естественного пищеварения. Полное внутривенное питание на современном уровне позволяет с корригировать гиперметаболическую реакцию организма на стресс, устранить или значительно сократить проявления недостаточности питания, обусловленные травмой, хирургическим вмешательством или заболеванием. С этих позиций ПП можно рассматривать как метод выбора коррекции метаболических нарушений в интенсивной терапии критических состояний.

Полное парентеральное питание показано больным, которые не могут усвоить необходимый объем питательных веществ, принятых естественным путем или введенных энтерально. К этой категории, в первую очередь, следует отнести больных, находящихся в критическом состоянии, и тех пациентов, которым по ряду причин

в течение определенного времени противопоказан энтеральный прием пищи. Современные достижения в области ПП позволяют широко использовать этот метод не только для коррекции питательной недостаточности при функциональных нарушениях ЖКТ, кахексии, но и для длительной поддержки питательного статуса у больных с поражениями головного мозга (кома, кровоизлияния), соматическими, онкологическими, психическими или инфекционными заболеваниями, а также у получающих агрессивные методы лечения (химиолучевая терапия и т.д.).

#### **Показания к парентеральному питанию:**

— критические состояния, сопровождающиеся выраженным гиперкатаболизмом (сепсис, политравма, черепно-мозговая травма, перитонит, ожоги, обширные гнойные раны, длительная ИВЛ, полиорганная недостаточность);

— предоперационная подготовка больных с целью улучшения результатов хирургического вмешательства при расстройствах пищеварения, нарушениях усвоения пищи, стриктуре пищевода, при желудочно-кишечных стенозах;

— в послеоперационном периоде у больных, которые по ряду причин не могут принимать пищу (кишечная непроходимость, стома, панкреонекроз, оперативные вмешательства на ЖКТ, сердце, сосудах, легких и т. д.);

— воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, илеус), кишечные свищи, несостоятельность анастомозов, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, различные формы колита, синдром мальабсорбции;

— инфекционные болезни;

— заболевания печени и почек, в том числе острая печеночная и почечная недостаточность;

— онкологические заболевания, химиолучевая терапия;

— челюстно-лицевая хирургия;

— трансплантация органов;

— психические заболевания, сопровождающиеся анорексией и кахексией.

Парентеральный путь введения нутриентов не физиологичен, так как исключены пищеварительно-транспортные процессы и нутриенты вводят непосредственно в кровь. В связи с этим, назначение полного парентерального питания должно быть строго показанным, когда функциональное состояние ЖКТ существенно нарушено и объективно доказана невозможность энтерального введения необходимых нутриентов либо энтеральное введение нутриентов не обеспечивает энергетические и пластические потребности. При этом следует подчеркнуть, что противопоставление ПП и ЭЗП неправомерно — оба метода искусственного лечебного питания дополняют друг друга и имеют четкие показания и противопоказания.

#### **Противопоказания к парентеральному питанию**

Абсолютных противопоказаний к проведению ПП практически нет за исключением отсутствия каких-либо показаний к его проведению. Что касается таких состояний, как шок, тяжелые нарушения кислотно-основного состояния (КОС) и водно-электролитного баланса, гипергидратация (исключение — безбелковые отеки), то они являются ограничениями для осуществления парентерального питания. Предварительная коррекция КОС, водно-электролитного баланса, гиповолемии, стабилизация гемодинамики позволяют применять ПП в полном объеме. К относительным противопоказаниям следует отнести непереносимость отдельных ингредиентов ПП (включая аллергию) или случаи, когда применение каких-либо его составляющих не-

желательно при определенных видах патологии. Вместе с тем специальный подбор аминокислот при печеночной и почечной недостаточности, уменьшение доли углеводов в программах питания пациентов с дыхательной недостаточностью, исключение липидов при гипертриглицеридемии позволяют применять ПП у всех больных, нуждающихся в нем. Следует также отметить, что чаще всего аллергические реакции и непереносимость отдельных составляющих ПП носят ложный характер и обусловлены либо несоблюдением его технологии, либо неправильным выбором препарата, либо необоснованным построением всей программы ПП.

### 27.3.6. Препараты парентерального питания

Парентеральное питание, как и обычное оральное, должно быть сбалансировано и по количеству, и по качеству ингредиентов, а также содержать азотсодержащие и энергетические вещества, электролиты, витамины. Весь набор нутриентов, необходимых для реализации полного ПП можно представить двумя основными группами: источники энергии (углеводы, липиды) и пластический материал для синтеза белка (растворы аминокислот), вода, электролиты, витамины, микроэлементы. Вода и ряд электролитов, а также витаминов и микроэлементов относятся к разряду незаменимых веществ. Термин «незаменимые» применим к тем субстанциям, которые являются жизненно необходимыми и не синтезируются самим организмом или синтезируются в недостаточном количестве.

#### 27.3.6.1. Растворы кристаллических аминокислот

**Растворы кристаллических аминокислот — основной источник азота, пластического материала для синтеза белка.**

Огромное значение в создании растворов аминокислот имели работы W.C. Rose (1931—1957), который установил роль отдельных аминокислот в организме человека, в последующем ввел понятие «заменимые» и «незаменимые» аминокислоты, выделил 8 незаменимых аминокислот (см. табл. 27.9.), не синтезируемых в организме человека и предложил формулу состава первых аминокислотных смесей.

Таблица 27.9. **Незаменимые** и **заменимые** аминокислоты.

Незаменимые аминокислоты	Изолейцин, лейцин, валин, лизин, метионин, фенилаланин, треонин, триптофан
Заменимые аминокислоты	Аланин, глицин, аргинин, аспарагин, аспарагиновая кислота, цистеин, глутамин, глутаминовая кислота, гистидин, пролин, серин, тирозин

Состав аминокислотных смесей оценивают по их биологической ценности и возможности поддержания аминокислотного гомеостаза.

С современных позиций оптимальными считают те синтетические аминокислотные смеси, которые содержат незаменимые и заменимые L-аминокислоты в тех же пропорциях, в каких они находятся в яичном белке.

Кроме того, показатель биологической ценности раствора аминокислот отражает способность препарата оказать влияние на азотистый баланс. Коррекция азотистого баланса, и в первую очередь возможность устранения отрицательного азотистого баланса, является чрезвычайно важным обстоятельством для оценки эффективности ПП в интенсивной терапии критических состояний. Для патологических состояний, особенно постагрессивных, критических, характерно развитие отрицательного азотистого баланса. Формирование его обусловлено многими факторами, в том числе развитием синдрома гиперметаболизма, смещением метаболических реакций в сторону катаболизма, увеличением потерь азота на фоне нарушения питания больного.



Введение раствора аминокислот низкой биологической ценности и с недостаточным содержанием азота или неполноценным аминокислотным профилем будет поддерживать отрицательный азотистый баланс.

**Основным требованием, предъявляемым к современным растворам аминокислот, является обязательное содержание 8 незаменимых аминокислот, 6 аминокислот (аланин, глицин, серин, пролин, глутаминовая и аспарагиновая кислоты), синтезируемых в организме из углеводов, и 4 аминокислот (аргинин, гистидин, тирозин и цистеин), которые синтезируются в нем в недостаточном количестве.**

**Кровь, плазма, альбумин не являются препаратами парентерального питания, поскольку гидролиз их белковых молекул в аминокислоты занимает более 24 сут.**

Растворы аминокислот, применяемые для ППГ, подразделяют на стандартные и специальные. Стандартные растворы в основном предназначены для больных хирургического профиля. Специальные растворы включают: питательные смеси для парентерального питания детей, для больных с острой и хронической почечной недостаточностью, пациентов с различными заболеваниями печени и для лечения печеночной энцефалопатии, препараты с высокой концентрацией разветвленных аминокислот — для парентерального питания больных в критических состояниях с выраженным синдромом гиперметаболизма (травма, сепсис, ожоги).

В настоящее время существует большое количество стандартных препаратов, сбалансированных по содержанию незаменимых и заменимых аминокислот — полиамин (Россия), аминостерил КЕ 10%, валин, гламин («Фрезениус Каби», Германия), инфезол 40 («Берлин-Хеми», Германия), аминоклазма 5%, 10% Е («Б. Браун», Германия), аminosол — 600, 800, КЕ («Хемофарм», Югославия), фреамин III 8,5% («Эджзаджибаши-Бакстер», Турция). Состав ряда стандартных растворов аминокислот приведен в табл. 27.10).

**Таблица 27.10. Характеристика основного состава ряда стандартных растворов аминокислот**

Показатель	Полиамин	Аминоплазма 10% Е	Амино-стерил КЕ 10%	Валин 14	Инфезол 40
Условный белок, г/л	70,6	100	100	84,4	39,4
Общий азот, г/л	11,3	16	16	13,5	6,3
Аминокислоты, г/л	80	100	100	85	40
Калий, Ммоль/л	-	25	20	50	25
Натрий, Ммоль/л	-	43	30	100	40,2
Хлор, Ммоль/л	-	57	60	100	43,6
Сорбит, г/л	50	100	-	-	100
Осмолярность мОсм/л	1190	1580	1048	1045	802

Для проведения ПП через периферические вены предназначены стандартные растворы аминокислот с концентрацией не выше 5% и осмолярностью 590-830 мосм/л — инфезол 40, аминоклазма 5% Е.

Достижения последних лет в области разработки более совершенных растворов аминокислот касаются создания сбалансированных растворов дополнительно содержащих глутамин и тирозин: «Дипептивен» — 20% концентрат для инфузионных растворов, содержащий дипептид аланил-глутамин (глутамин — 13,5 г/100 мл, аланин 8,2 г/100 мл) — («Фрезениус Каби», Германия). Дипептивен применяется как дополнение к инфузионным растворам или стандартным растворам аминокислот для достижения необходимой концентрации глутамина в крови.

Для обеспечения значительно повышенных потребностей в аминокислотах предназначены концентрированные растворы аминокислот общего назначения, содержащие общий азот более 15 г/л. К серии таких препаратов относятся: валин 18, аминостерил L форте («Фрезениус Каби», Германия), аминостерил 10% Е («Б. Браун», Германия), неонутрин 15% (Инфузия, Чешская республика) и др.

Вместе с тем при различных патологических состояниях имеются особенности в проявлении обменных нарушений, характерные для конкретной патологии. Соответственно меняется количественная и качественная потребность в аминокислотах, вплоть до возникновения избирательной недостаточности отдельных аминокислот. Стандартные аминокислотные смеси в этих ситуациях не отвечают тем требованиям, которые возникают у разной категории больных или даже у одного и того же больного на различных стадиях патологического процесса. Причем это касается не только основного профиля аминокислот, но и таких добавок, как электролиты, углеводы, витамины. В связи с этим для патогенетически направленного метаболического лечения и парентерального питания были разработаны и широко применяются в клинической практике специальные растворы аминокислот (аминокислотные смеси направленного действия).

При печеночной недостаточности используют такие препараты, как аминостерил N-гепа 5% и 8% («Фрезениус Каби», Германия), аминоклазмаль Гепа 10% («Б. Браун», Германия), гепатамин («Эдждаджибаши-Бакстер», Турция). Отличительной особенностью растворов аминокислот этого ряда является снижение содержания ароматических (фенилаланин, тирозин) аминокислот и метионина с одновременным увеличением содержания аргинина (6-10 г/л) и разветвленных незаменимых аминокислот (валин, лейцин, изолейцин) — 43,2 г/л. (см. табл. 27.11).

Таблица 27.11. Сравнение состава «Аминоклазмаль 10% Е» и «Аминоклазмаль Гепа 10%»

		Аминоклазмаль 10% Е	Аминоклазмаль ГЕПА 10%
Общее содержание аминокислот, г/л		100	100
Общее содержание азота, г/л		16	15,3
Сорбит, г/л		100	-
Небелковая энергия, ккал/л		400	400
Суммарная энергетическая ценность, ккал/л		800	400
Аминокислоты с разветвленной цепью, г/л	Валин	4,80	10,60
	Лейцин	8,90	13,60
	изолейцин	5,10	1,60
Ароматические аминокислоты, г/л	фенилаланин	5,10	1,60
	Тирозин	1,23	0,86

Количество аргинина увеличивается для обеспечения функции мочевинового цикла (цикл Кребса) и тем самым активации детоксикации аммиака в печени и предупреждения гипераммониемии. Исключение ароматических аминокислот из смесей обусловлено тем, что при печеночной недостаточности в плазме повышается концентрация ароматических аминокислот и метионина. Одновременно снижается содержание разветвленных аминокислот. Увеличение транспорта ароматических аминокислот в головной мозг усиливает синтез патологических медиаторов, вызывающих симптомы печеночной энцефалопатии. Введение препаратов с повышенным содержанием разветвленных незаменимых аминокислот уменьшает эти проявления. Поскольку указанные аминокислотные растворы содержат все незаменимые и широкий спектр заменимых аминокислот, они оказывают корректирующее влияние на метаболические процессы и применяются для парентерального питания.

Из специальных растворов аминокислот направленного действия в лечении печеночной недостаточности применяют препараты типа «Гепасол А» («Хемофарм», Югославия), «Гепастерил А» («Фрезениус Каби», Германия). Основным действующим веществом данных препаратов является аргинин и яблочная кислота. Эти две субстанции обладают специфическим свойством связывать аммиак и фенолы, обуславливающие клинику печеночной комы. В связи с этим препараты показаны при лечении гипераммониемии и печеночной комы. Учитывая, что в их составе присутствуют только две аминокислоты, они не являются средами для парентерального питания.

Для парентерального питания и лечения больных с острой и хронической почечной недостаточностью, применяют специальные растворы аминокислот: аминостерил КЕ-нефро, нефростерил («Фрезениус Каби», Германия), нефрамин («Эдждаджибаши-Бакстер», Турция) с определенным соотношением аминокислот (см. табл. 27.12). Соотношение незаменимых и заменимых аминокислот составляет 60:40. Наличие в препаратах данной группы 8 незаменимых аминокислот и гистидина (5 г/л) дает возможность при их введении снизить азотемию.

Таблица 27.12. Состав специальных растворов аминокислот для больных с почечной недостаточностью

	Нефростерил (7% раствор без электролитов)	Аминостерил КЕ-нефро (6,7% раствор 8 незаменимых аминокислот без электролитов)
Общее содержание аминокислот, г/л	70-60% - незаменимых 40% - заменимых	67
Общее содержание азота, г/л	10,8	8,8
Осмолярность, МО см/л	635	835
Энергия, ккал/л	280	64
Дозировка, мл/24ч	500 - для больных без диализной терапии, 1000 - на фоне гемодиализа, гемофильтрации, перитонеальном диализе. Максимальная доза - 1500	250 - при гемодиализной терапии для замещения потерь аминокислот (острая и хроническая почечная недостаточность). Для классического ПП не применяется из-за отсутствия заменимых аминокислот.

За счет взаимодействия специально подобранного спектра аминокислот с азотистыми шлаками организма происходит выработка новых заменимых аминокислот и синтез белка. В результате уменьшается уремия. Концентрация аминокислот в пределах 5—7%. Растворы не содержат углеводов и электролитов или количество последних минимально. Специальные растворы аминокислот с высокой концентрацией разветвленных аминокислот применяют для ПП, коррекции выраженного синдрома гиперметаболизма и разрешения белковой недостаточности у наиболее тяжелой категории больных в критических состояниях (траумамин, «Эдждаджибаши-Бакстер», Турция). Основная характеристика препаратов данной группы: концентрация раствора ~ 7%; без электролитов или с минимальным их содержанием; не содержат углеводов; концентрация разветвленных аминокислот (лейцин, изолейцин, валин) в общем профиле аминокислот не менее 45%; содержание других незаменимых и заменимых аминокислот соответствует стандартным растворам; соотношение заменимых и незаменимых аминокислот 65:35.

Количество вводимых аминокислот для восстановления белкового статуса определяется азотистым балансом. В послеоперационном периоде, при умеренно выраженных нарушениях доза аминокислот составляет 0,8—1,5 г/кг/24 час, при тяжелых

нарушениях, синдроме гиперметаболизма — 1,5–2,0 г/кг/24 час. Не менее важным для утилизации аминокислот и синтеза белка является фактор времени — длительность введения растворов аминокислот. Оптимальной считается скорость введения до 0,1 г/кг/час.

Растворы аминокислот, используемые в педиатрии, кроме 18 аминокислот, необходимых для синтеза белка, содержат таурин, для нормального развития детского организма. Аминокислоты подобраны в пропорциях соответствующих соотношению аминокислот в материнском молоке.

Присутствие в программах ПП глутамина способствует профилактике атонии кишечника и восстановлению функциональной активности ЖКТ.

### 27.3.6.2. Углеводы

**Углеводы** — это важнейшие поставщики энергии (1 г моносахаридов дает 17,2 кДж, или 4,1 ккал). Кроме того, они участвуют в синтезе нуклеиновых кислот, образовании гликопротеина, гликолипидов, глюкуроновой кислоты и являются биохимическими субстратами во многих видах обмена веществ. При углеводном ПП используют растворы глюкозы, фруктозы, инвертного сахара, сорбита. Данные углеводы имеют различные пути распада в обмене веществ, поэтому в ряде случаев целесообразно использовать их комбинации.

**Глюкоза** - основной источник энергии и углеводов, а также необходимый компонент для синтеза белка в практике ПП. В отсутствие энергетического обеспечения организм использует введенные или эндогенные аминокислоты в качестве источника энергии, а не для пластических целей. Усиление процессов глюконеогенеза и истощение запасов свободного гликогена является характерным проявлением нарушения обмена углеводов при стрессе. В этих условиях недостаточное поступление глюкозы в еще большей степени усиливает глюконеогенез, который не экономичен и ведет к быстрой потере белка (100 г белка образуют 56 г глюкозы). Глюкоза относится к одному из наиболее важных компонентов белкового метаболизма. Кроме того, между обменом углеводов, аминокислот и липидов существует тесная взаимосвязь.

Доля глюкозы в энергоснабжении составляет 45–50%. Энергетическая ценность 1 г глюкозы — 4,1 ккал. Обеспечение организма углеводами заметно снижает азотистые потери, а введение до 100 г глюкозы в сутки предупреждает развитие кетоза. В настоящее время в программах ПП рекомендуется применять 20–30% растворы глюкозы, строго контролировать ее содержание в крови, добавлять адекватные дозы экзогенного инсулина, не превышая суточную дозу 6 г/кг/24 ч.

Суточная потребность в глюкозе зависит от величины энергетических затрат организма. Однако, исходя из особенностей метаболических процессов при стрессе и возможных осложнений от введен ия избыточного количества глюкозы, суточная доза ее не должна превышать 6–7 г/кг/24 ч. В то же время, эффективность глюкозы в парентеральном питании предполагает ее содержание не менее 2–3 г/кг/24 ч. В норме скорость утилизации глюкозы составляет 3 г/кг/ч. Максимальные дозы раствора глюкозы для ПП: 5% — до 500 мл/ч (150 кап/мин); 10% — до 3 мл/кг/ч (60 кап/мин); 20% - до 1,5 мл/кг/ч (30–40 кап/мин).

При патологических состояниях, и в первую очередь при стрессе, скорость утилизации экзогенно поступившей глюкозы значительно снижается — 1,8–2 г/кг/ч. В связи с этим скорость ее введения не должна превышать 0,5 г/кг/ч. Одновременно с глюкозой необходимо вводить инсулин, дозу которого рассчитывают для каждого конкретного больного в зависимости от уровня сахара в крови. В среднем инсулин назначают из расчета 1 ЕД на 4–5 г сухой глюкозы. Следует учитывать, что в результате метаболического ответа на агрессию развивается гипергликемия, обусловленная увеличением эндогенной выработки глюкозы и ее толерантностью к инсулину. Кроме

того, при стрессе снижено действие инсулина и его азотсберегающий эффект, хотя содержание инсулина в крови повышено. В этой ситуации необходим тщательный контроль за уровнем глюкозы в крови (каждые 4 ч), который не должен превышать 9–10 ммоль/л. Следует помнить, что процесс поступления глюкозы в клетку сопровождается проникновением ионов калия через клеточную мембрану. Поэтому при использовании растворов глюкозы требуется контроль за содержанием электролитов (в первую очередь — калия).

**Фруктоза** (левулоза) метаболизируется преимущественно в печени независимо от инсулина, стимулирует образование глюкозы, ускоряет поступление глюкозы в клетки с одновременным снижением ее концентрации в крови. Эти особенности фруктозы позволяют рассматривать ее как средство энергетического питания в условиях стресса.

Для ПП в клинике используют раствор для инфузий 5% и 10%, по 500 мл. Рекомендуемые дозы введения фруктозы при ПП составляют 0,25–0,5 г/кг/час, максимальные для взрослых до 5% — 300 мл/ч (100 кап/мин); 10% раствор — 150 мл/ч (40 кап/мин). Детям назначают из расчета 0,25 г фруктозы на 1 кг массы тела в час, т. е. около 4,5 мл/кг/ч.

**Инвертный сахар** (инвертоза) состоит из равных частей глюкозы и фруктозы и имеет такие же показания к назначению. В результате низкой потребности в инсулине и быстрой утилизации тканями глюкоза ускоренно попадает в клетки и может использоваться при ПП больных, нуждающихся в высокой степени энергетического обеспечения в условиях острого стресса.

Наиболее целесообразная доза может составлять 0,35–0,5 г/кг/ч. Инвертный сахар выпускается в виде 10% раствора под названием **Инвергостерил**, содержащего 50 г фруктозы, 55 г глюкозы. Энергетическая ценность 1 л препарата составляет 1,68 МДж (400 ккал).

**Ксилит** является полиспиртом (пентит) с выраженным антикетогенным действием, метаболизируется независимо от инсулина. Он используется для энергетического питания в комбинации с другими углеводами и в качестве добавки к аминокислотам. Распад ксилита в пентозу не зависит от глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, выработка которой заторможена в условиях стресса, что обеспечивает более выраженный эффект экономии белка по сравнению с применением глюкозы.

Рекомендуется к использованию 5% раствор ксилита 500 мл. Целесообразная скорость введения ксилита 1,5 г/кг/сут (5% раствор 40–60 кап/мин). Максимальная доза составляет 0,25 г/кг/ч.

### 27.3.6.3. Жировые эмульсии

В качестве энергетического субстрата наиболее эффективными являются жировые эмульсии. Это связано с нерастворимостью жира в воде, что делает его осмотически неактивным, а также с высокой энергетической ценностью (1 г — 9,3 ккал) и возможностью обеспечения организма незаменимыми жирными кислотами (ЖК) в малом объеме жидкости. Жировые эмульсии изоосмолярны (280–380 мосм/л), что позволяет вводить их как в центральные, так и периферические вены. Окисление липидов сопровождается более низким RQ, чем окисление глюкозы. Включение в ПП липидов снижает опасность осложнений, связанных с большой глюкозной нагрузкой, таких как гипергликемия, легочная гипервентиляция, увеличение выделения катехоламинов, отложение жиров в печени.

Роль липидов в составе парентерального питания: компактные носители энергии; структурные элементы клеточных мембран, контролирующие их проницаемость; источник незаменимых ЖК — линолевой и линоленовой, предшественников простагландинов; обеспечивают транспорт жирорастворимых витаминов, являясь их растворителями; не оказывают осмотического действия; являются модуляторами иммунных процессов; не вызывают перегрузки системы кровообращения из-за незначительности вводимого объема.

Начиная с 1961 г, когда была разработана первая жировая эмульсия «Интралипид», применение жировых эмульсий стало неотъемлемой частью ПП.

**Состав и структура жировых эмульсий.** Жировые эмульсии в качестве основного компонента содержат масла (100 — 300 г/л), жидкую основу — глицерол и эмульгатор (6-15 г/л фосфолипидов). Наиболее часто используют: соевое и сафлоровое масло (источник энергии и незаменимых жирных кислот), а также МСТ (среднецепочечные триглицериды — энергетическая ценность 8,9 ккал/г, хорошо усваиваются, предшественники кетоновых тел); рыбий жир (источник  $\omega$ -3 жирной кислоты, хорошо поддается обработке перекисью); структурные липиды (полусинтетические триглицериды, объединяющие жирные кислоты различных масел, эстерифицированные к одной и той же молекуле глицерина в соответствии со случайным или определенным распределением). Отсутствие жировых эмульсий в программе ПП приводит к развитию в течение 2 недель дефицита незаменимых жирных кислот.

В настоящее время существует три поколения жировых эмульсий:

1. длинноцепочечные жировые эмульсии (интралипид, липовеноз, липофундин С и др.);
2. жировые эмульсии содержащие длинно- и среднецепочечные триглицериды (Липофундин МСТ/LCT в соотношении 50:50);
3. структурированные липиды (структолипид).

Многочисленные исследования последних лет подтвердили эффективность МСТ/LCT содержащих эмульсий по сравнению с содержащими только LCT. Это касается многих аспектов парентерального питания. В первую очередь увеличение окисления жиров повышает значимость МСТ/LCT эмульсий как источника энергии. Показана безопасность их применения при различных патологических состояниях. Кроме того, отмечен выраженный азотсберегающий эффект и положительный прирост азотистого баланса. Результаты исследований функционального состояния печени не выявили каких-либо отклонений, даже при длительном использовании указанных эмульсий.

К новому поколению жировых эмульсий относится **Структолипид** («Фрезениус Каби», Германия) в котором как МСТ, так и LCT эстерифицированы к одной молекуле глицерина — структурированные триглицериды (СТГ). Структолипид содержит незаменимые жирные кислоты (линолевая —  $\omega$ -6 жирная кислота,  $\alpha$ -линолевая —  $\omega$ -3 жирная кислота) в количествах, способных устранить дефицит жирных кислот у самой тяжелой категории больных.

В клинической практике применяют 10% и 20% растворы жировых эмульсий с калорийностью 1 и 2 ккал/мл: липофундин МСТ/LCT («Б. Браун», Германия), интралипид, липовеноз, структолипид («Фрезениус Каби», Германия) (см. табл. 13.27.) и в качестве добавки к основным жировым эмульсиям 10% омегавен («Фрезениус Каби», Германия). Рекомендуемые дозировки основных компонентов парентерального питания представлены в табл. 27.14.

Таблица 27.13. Состав жировых эмульсий, применяемых в клинике

	Интралипид 10%,20%	Липофундин МСТVLCST** 10%, 20%	Липовеноз 10%, 20%	Структо- липид
Соевое масло, г	100-200	50-100	100-200	-
Сафлоровое масло, г	.	"	.	~
Яичные фосфолипиды	12	12	12	12
МСТ	-	50-100	-	-
Глицерол	25	25	25	22
СТГ	-	-	-	100-200
Дистиллированная Н <sub>2</sub> O, мл	1000	1000	1000	1000
Энергетическая ценность, ккал	1500-2100	1059-1911	1100-2000	1960
Осмолярность, мосм/л	280-330	345-380	310-360	350

Таблица 27.14. Рекомендуемые дозировки основных компонентов парентерального питания

	Доза, г/кг/24 ч	Скорость введения, г/кг/ч
Аминокислоты	до 2	до 0,1
Липиды	до 2	до 0,15
Глюкоза	6-7	до 0,5
Фруктоза, сорбит, ксилит	до 3	до 0,25

#### 27.3.6.4. Витамины и микроэлементы

При проведении ПП должны учитываться суточные потребности организма не только в белках, жирах, углеводах, но также в витаминах и микроэлементах во избежание развития их дефицита, что особенно важно для больных, нуждающихся в prolonged ПП. Большинство витаминов и микроэлементов, необходимых для удовлетворения суточных потребностей организма в обычных условиях, поступают только экзогенным путем с пищевыми нутриентами. С этой целью в практике ПП применяют следующие препараты: солювит, виталипид (детский и взрослый), аддамель («Фрезениус Каби», Германия), тракутил (добавка, содержащая микроэлементы «Б.Браун», Германия), черневит, а также обычные растворы витаминов (аскорбиновая кислота, витамины группы В и др.).

**Солювит** - добавка, содержащая водорастворимые витамины (аскорбиновую кислоту и витамины группы В) в количествах, обеспечивающих суточные потребности, необходимые для полного ПП у детей и взрослых.

**Виталипид** — препарат, содержащий жирорастворимые витамины (А, D, Е, К) в количествах, необходимых для парентерального питания взрослых и детей.

**Аддамель** — добавка, содержащая микроэлементы для проведения полного парентерального питания взрослых или подростков с массой тела более 40 кг. В состав препарата входят: железо, цинк, магний, медь, хром, селен, молибден, фтор и йод.

**Черневит** — препарат, содержащий 12 витаминов в одном флаконе для в/в введения. На сегодняшний день является одним из лучших поливитаминных комплексов для парентерального питания. Полностью обеспечивает суточную потребность в витаминах для взрослых и детей старше 11 лет. Благодаря уникальной химической структуре, в одном флаконе объединены водо- и жирорастворимые витамины. Суточная потребность — один флакон в день.

### 27.3.6.5. Вода и электролиты

В среднем потребности в воде составляют 30–50 мл/кг/сут. При критических состояниях, когда потери воды резко возрастают, ее суточные потребности могут увеличиваться до 100–150 мл/кг/сут. При построении программы ПП следует учитывать, что вода является составной частью всех применяемых препаратов. На дополнительные потребности в воде оказывают влияние такие факторы, как лихорадка (100–300 мл на 1° выше нормы), усиленное потоотделение (500–1 000 мл), гипервентиляция (до 500 мл). Так как нарушения водно-электролитного баланса при критических состояниях различного генеза варьируют в достаточно широких пределах необходимо их строго контролировать и корректировать соответственно их возникшему дефициту. С этой целью используют инфузионные растворы электролитов: изотонический раствор хлорида натрия; сбалансированные растворы электролитов (лактасол, дисоль, трисоль, ацесоль); растворы хлорида, глюконата и лактата кальция; растворы лактата и сульфата магния.

### 27.3.6.6. Средние величины ингредиентов для парентерального питания в катаболической фазе

В среднем в катаболической фазе постагрессивного периода парентеральное питание должно обеспечивать поступление основных ингредиентов на 1 кг массы тела в сутки в следующих количествах: белки — 1,5–2 г/кг или 0,26–0,32 г азота или 0,7–2 г аминокислот; энергия — 35–40 ккал/кг; углеводы — 3–5 г/кг; жиры — 2–3 г/кг; натрий — 1,5–2 ммоль/кг; калий — 1,5–2 ммоль/кг; магний — 0,05–0,1 ммоль/кг; кальций — 0,05–0,1 ммоль/кг; хлор — 1–3 ммоль/кг. Вода вводится из расчета 40–50 мл/кг массы тела. Особенности патологии и клинического состояния могут внести коррективы в количество ингредиентов, необходимых для реализации ПП.

### 27.3.6.7. Готовые к парентеральному употреблению сбалансированные смеси

15 марта 2005 г. в Российской Федерации был внесен в государственный реестр лекарственных средств за № ЛС 000011 лекарственное средство **Оликлиномель №7 - 1000 Е**, являющийся новой лекарственной формой для парентерального питания, созданной на основании развития концепции многокамерных контейнеров "все в одном".

Состав Оликлиномель №7 — 1000 Е специально разработан для больных с синдромом гиперкатаболизма-гиперметаболизма, характеризуется повышенным содержанием азота и донаторов энергии. Препарат предназначен для поддержания белкового и энергетического обмена.

Оликлиномель — трехсекционный мешок, содержащий в отдельных секциях раствор аминокислот (Synthamin), раствор глюкозы и жировую эмульсию (Clinoleic). Секции между собой разделены перегородками, которые перед употреблением смеси легко разрушаются вручную простым скручиванием мешка. Все три компонента смешиваются, получается однородный раствор, похожий на молоко и готовый к употреблению.

Суммарный объем оликлиномеля №7 — 1 000 Е составляет два литра, энергетическая ценность 2 400 ккал, в состав включены важнейшие электролиты.

### 27.3.8. Методы, сроки начала и окончания парентерального питания

Обязательными условиями начала проведения ПП и усвоения питательных веществ, вводимых парентерально, являются: предварительное устранение гемодинамических расстройств; восполнение дефицита глобулярного объема, объема плазмы и ОЦК; ликвидация грубых расстройств КОС; улучшение реологических свойств кро-



ви; улучшение макро- и микроциркуляции. Проводятся противошоковая терапия и лечение дыхательной недостаточности. На втором этапе с целью снижения катаболической реакции организма, восполнения энергетических затрат и обеспечения пластических процессов в инфузионную терапию включают среды для парентерального питания.

Выбор препарата для ПП должен соответствовать его основным задачам — водно-электролитному, энергетическому и пластическому обеспечению организма. Объем инфузионных сред и темп введения определяются вариантом ПП (полное, частичное или смешанное), предполагаемой длительностью ПП, исходным метаболическим фоном, временем возникновения травмы (ранения, заболевания) и выраженностью нарушений гомеостаза (гипогидратация, гипокалиемия, гиперосмолярность, белково-энергетическая недостаточность, нарушение функций легких, печени, почек).

**Полное ПП** — введение всех ингредиентов питания, сбалансированных по количеству и качеству соответственно потребностям организма в воде, электролитах, азоте, витаминах, калориях.

**Частичное ПП** носит вспомогательный характер и направленно на избирательное восполнение дефицита тех ингредиентов, поступление или усвоение которых не обеспечивается энтеральным питанием.

**Дополнительное ПП** — введение всех ингредиентов питания в количествах, дополняющих ЭП.

Учитывая, что препараты парентерального питания, как правило, назначаются в комплексе с инфузионно-трансфузионными средами, при индивидуальных расчетах белковых, углеводных и электролитных компонентов ПП необходимо принимать во внимание их содержание в препаратах крови, плазмозаменителях детоксикационного и реологического действия.

Основной способ реализации ПП — введение энергетических и пластических источников в сосудистое русло. Практически это выполняется пункцией и катетеризацией одной из периферических или центральных вен (подключичная, внутренняя яремная, бедренная).

Пункцией **периферических вен** можно пользоваться при проведении ПП в течение нескольких дней ( $< 1-10$  сут) у больных с умеренными метаболическими нарушениями и питательной недостаточностью легкой степени. Длительные инфузии в периферические вены быстро приводят к развитию флебитов, требуют вынужденного положения больного на период питания, что снижает его активность и повышает риск развития послеоперационных осложнений. Осмолярность раствора не должна превышать 800 мосм/л, что в значительной степени снижает энергопластическую ценность проводимого парентерального питания.

Катетеризация **центральных вен** позволяет осуществлять длительное ПП наиболее тяжелой категории больных с выраженными нарушениями питательного статуса и синдромом гиперметаболизма, вводить гиперосмолярные растворы, полноценно обеспечить энергетические и пластические потребности пациента. Вместе с тем длительное нахождение катетера в центральной вене чревато развитием септических осложнений, а сама процедура катетеризации — техническими и механическими осложнениями.

Среди центральных вен по частоте использования на первом месте стоит подключичная, как наиболее удобная и для больного, и для проведения манипуляций медицинским персоналом. На втором месте — внутренняя яремная вена из-за особенностей анатомического расположения, ограничивающего подвижность больного, и из-за трудностей ухода за катетером. Катетеризация бедренной вены используется в случае невозможности постановки катетера в подключичную или яремную вену. Нахождение

ние катетера в бедренной вене и инфузия больших объемов чревата высоким риском развития тромбозов и септических осложнений.

При катетеризации центральных вен и аорты обязательно тщательное **соблюдение (Септики с ежедневной сменой повязки. Катетеры промывают гепарином, чтобы избежать их тромбирования и образования пристеночных тромбов вокруг катетера. Все вводимые растворы должны быть подогреты до 37 °С (это предупреждает раздражение внутренней оболочки сосудов). Вливание осуществляется через системы одноразового пользования, которые меняются не менее одного раза в сутки.**

Одним из важных моментов реализации ПП является **соблюдение скорости инфузии** его составляющих. Наиболее эффективное действие применяемых препаратов достигается при капельном способе их введения со скоростью, не превышающей 30–40 капель/мин, и обязательной одномоментной инфузии растворов аминокислот с глюкозой и жировой эмульсией. Повышение темпа введения не только вызывает синдром перегрузки, но и способствует увеличению потерь аминокислот с мочой. Скорость введения глюкозы не должна превышать способности организма ее утилизировать. В противном случае развивается осмотический диурез и увеличиваются потери жидкости. В связи с тем что жировые эмульсии изотоничны, можно вводить их как в центральные, так и в периферические вены. Во избежание развития побочных реакций не следует вводить в первые сутки более 200 мл жировых эмульсий. Начинать питание следует в темпе 10 капель/мин. Через 20–30 мин при отсутствии побочных реакций скорость введения можно увеличить до 40 капель/мин. Организм больного без осложнений воспринимает до 2 г/кг жировой эмульсии, если она вводится равномерно не менее 6 ч. В среднем продолжительность вливания 500 мл жировой эмульсии составляет 5–6 ч или 100 мл/ч. Жировые эмульсии нельзя смешивать с другими растворами, чтобы не нарушать стабильное эмульсионное состояние жиров и не вызывать выпадение их в виде более крупных частиц. По этим же соображениям к жировым эмульсиям нельзя добавлять никаких лекарственных средств.

Существует несколько подходов к режиму парентерального питания: круглосуточное введение сред - длительное, медленное, параллельное введение ингредиентов питания обеспечивает оптимальный темп синтеза белка и образования энергии, улучшает переносимость ПП; продленная инфузия в течение 18–20 ч по своей эффективности практически не уступает круглосуточному введению; циклический режим — инфузия в течение 8–12 ч — менее эффективен, чем первых два, хорошо переносится после периода адаптации и более удобен для реализации программы домашнего ПП.

В последние годы все более широкое применение находит методика ПП «все в одном» с использованием трех литровых контейнеров для смешивания и обеспечения водном пластиковом мешочке всех ингредиентов питания (жиры, углеводы, аминокислоты, электролиты, микроэлементы, витамины). Преимущества данной методики перед отдельным введением трех отдельных компонентов ПП заключаются в сведении к минимуму манипуляций и, следовательно, опасности инфицирования инфузионной системы и растворов, экономии времени медицинских сестер, экономии технических средств, в частности числа насосов, свободе движений больного и удобстве проведения ПП.

### 27.3.9. Осложнения парентерального питания

На сегодняшний день более чем в 50% случаев искусственное лечебное питание проводится как парентеральное. От 60 до 70% больных получающих ПП, находятся в отделениях реанимации и интенсивной терапии. За годы своего развития ПП достигло значительных успехов. В клиническую практику внедрены новейшие препараты, средства технического обеспечения, совершенствуется мониторинг. Тем не менее, проведение ПП создает предпосылки для целого ряда серьезных и даже жизне-

угрожающих осложнений. Причины их возникновения обусловлены особенностями данного метода и могут быть представлены двумя основными группами: осложнения, связанные с катетеризацией вен; метаболические осложнения.

Реализация полного ПП (ППП) требует применения больших объемов инфузионных сред, которые являются высококонцентрированными (глюкоза >10%) и гипертоническими (растворы аминокислот). При этом длительность ППП в 40% случаев составляет 7–10 дней, в 60% — более 10 дней. Это диктует необходимость постановки катетера в крупные сосуды и на довольно длительное время. Соответственно осложнения, связанные с катетеризацией вен включают:

— **технические осложнения, обусловленные непосредственно техникой установки катетера (пневмоторакс, перфорация подключичной вены/артерии, повреждение грудного лимфатического протока, гемоторакс, гидроторакс, паравазальная гематома, повреждение плечевого сплетения, неправильная установка/расположение катетера);**

— тромбозы и ее осложнения (воздушная эмболия; эмболия катетером; тромбоз эмболия; тромбоз, тромбоз флебит);

— септические осложнения.

Частота **септических осложнений** при проведении ППП по данным различных авторов, колеблется от 41% до 75%. К наиболее тяжелым относится катетерный сепсис (6,3–8,9%), бактериемия (3,9–4,55%), пневмония (13,4–31,1%), эмпиема плевры (5,3–8,9%). Возможно также нагноение ран (2,7–8,9%), образование внутрибрюшных абсцессов (6,25–13,3%). Среди возбудителей гнойно-септических осложнений ведущая роль принадлежит *Staphylococcus epidermis*, частота выделения от 34% до 37% и *Staphylococcus aureus* — от 14% до 18%. К причинам развития септических осложнений относят:

— нарушение правил асептики при выполнении катетеризации вены и во время ухода за катетером;

— недостатки в обработке кожи на месте доступа к вене;

— материал, из которого изготовлен катетер;

— тип повязки, закрывающей место стояния катетера;

— инфицирование растворов и инфузионной системы;

— применение многопросветных катетеров;

— нарушение барьерной функции слизистой кишечника.

**Метаболические осложнения**, как правило, возникают при неадекватном ППП или нарушении технологии его проведения. Все метаболические осложнения можно разделить на три основные группы: острые, дефицитные состояния, отдаленные.

**Острые метаболические осложнения:** гипергликемия; гипогликемия; гиперкапния; гипертриглицеридемия; водно-электролитные нарушения.

**Дефицитные состояния:**

- электролитов - К, Na, Cl, Mg, P, Ca;
- микроэлементов Fe, Zn, Cu, Se;
- витаминов - В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>12</sub>, А, Е, фолиевая кислота;
- незаменимых жирных кислот.

**Отдаленные** метаболические осложнения характерны для полного длительного парентерального питания и включают холестатическую печеночную недостаточность, жировую дистрофию печени, желчнокаменную болезнь и калькулезный холецистит, метаболические нарушения в костной ткани (изменение метаболизма витамина D).

## Состав питательных смесей для энтерального питания

1. Стандартные диеты				
Название	На 1 литр смеси			Ккал/мл
	белок, г	углеводы, г	жиры, г	
Унипит	40	129	36	1,0
Нутриэн Стандарт (молочные белки, сывороточные белки, МСТ)	40	129	36	1,0
Берламин Модуляр	38	138	34	1,0
МДмил Клинипит	40	120	39	1,0
Клинутрен	40	126,3	38	1,0
Нутризон	40	122	39	1,0
Нутриком-АДН стандарт	36	120	<b>39</b>	<b>1,0</b>
Нутрилан	35	117	47	1,0
Эншур	35	137	35	1,0
1. Высококалорийные диеты				
Нутридринк	60	184	<b>58</b>	1,5
Нутризон энергия	60	185	58	1,5
3. Иммунодиеты с высоким содержанием глутамина, аргинина и омега -3 жирных кислот				
Нутриэн Иммун	70	142	45	1,25
Сгрессон	75	145	42	1,25
4. Полуэлементные диеты				
Нутриэн Элементаль	42	135	26,4	1,0
Пептамен'	38,7	123	39,8	1,0
5. Специальные продукты				
Нутриэн Гепа	25,8	160	14,0	1,0
Нутриэн Нефро	25,8	126	52	1,0
Нутриэн Пульмо	56,4	71	84	1,0
Нутриэн Диабет	40	120	45	1,0
Гепамин	69,5	51,7	-	0,5
Ренамин	50,5	54,6		0,5
Нутрикомп АДН файбер	34,1	120,6	37,6	1,0
Нутрикомп ДДН ренал	36,8	100,2	41,3	1,0
Нутрикомп АДН диабет	41,5	80	56	1
Фемилак	45,0	109	31	1,0
МД мил Мама	42,6	106	22,4	1,0
6. Модули				
МСТ модуль Берламин	20,5	20,5	98,8	1
Протеин модуль Берламин	87,1	1,0	4,5	0,38
Аминобол	100,0	-	-	0,41

## Глава 28. 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 нейро-гуморальных и поведенческих реакций, усиливает обменные процессы в организме, активизирует механизмы репаративных процессов и др.

В 1979 г. Международной ассоциацией по исследованию боли (international association for the study of pain) 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 острого болевого синдрома (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 центральной нервной системы (ЦНС). Нейропатическая боль может быть результатом дисфункции периферической и/или центральной нервной системы 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 синапсов. 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 времени. Международная ассоциация по изучению боли определяет ее как «боль, которая продолжается сверх нормального периода заживления».**

**Этиология и патогенез ОБС.** Развитие ОБС 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 Мейсснера, диски Меркеля) или терморецепторами (тепловые тельца Руффини, холодовые колбы Краузе). Данные рецепторы трансформируют энергию повреждающего фактора в импульсные потоки, которые передаются в ЦНС по А-дельта (миелиновым) и С-волокам (безмиелиновым). С активностью А-дельта и С-волокон связано последовательное появление первичной и вторичной гипералгезии.

Средняя скорость проведения импульса по А-дельта волокнам составляет 15 м/с, по С-волокам — 1 м/с. Считают, что именно афферентные А-дельта 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 биологически активным веществам (БАВ), так называемым аллогенным медиаторам боли, высвобождающимся из поврежденных тканей (см. табл. 28.1). Различают несколько типов медиаторов воспаления. В настоящее время известно несколько десятков нейрхимических соединений, принимающих участие в механизмах возбуждения или торможения ноцицептивных нейронов ЦНС.

Таблица 28.1. Основные аллогенные медиаторы (по В. К Решетник, 2005)

Плазменные медиаторы воспаления	Клеточные медиаторы воспаления
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Калликреин-кининовая система: брадикинин, каллидин</li> <li>2. Компоненты комплимента: C2-C4, C3a, C5 - анафилотоксины, C3b - опсонин, C5-C9 - комплекс мембранной атаки</li> <li>3. Система гемостаза и фибринолиза: XII фактор (фактор Хагемана), тромбин, фибриноген, фибринопептиды, плазмин и др.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Биогенные амины: гистамин, серотонин, катехоламины</li> <li>2. Производные арахидоновой кислоты: простогландины (ПГЕ<sub>2</sub>, ПГЕ<sub>2</sub>, nF<sub>2n</sub>, тромбксан A<sub>2</sub>, простаглицлин I<sub>2</sub>), лейкотриены (ЛТВ<sub>4</sub>, МРС (A) - медленно реагирующая субстанция анафилаксии), хемотаксические липиды</li> <li>3. Гранулоцитарные факторы: катионные белки, нейтральные и кислые протеазы, лизосомальные ферменты</li> <li>4. Факторы хемотаксиса: нейтрофильный хемотаксический фактор, хемотаксический фактор эозинофилов и др.</li> <li>5. Кислородные радикалы: O<sub>2</sub><sup>-</sup> - супероксид, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, NO, OH - гидроксильная группа</li> <li>6. Адгезивные молекулы: селектины, интегрины</li> <li>7. Цитокины: ИЛ-1, ИЛ-6, фактор некроза опухоли, хемокины, интерфероны, колониестимулирующий фактор и др.</li> <li>8. Нуклеотиды и нуклеозиды: АТФ, АДФ, аденозин</li> <li>9. Нейромедиаторы и нейропептиды: субстанция Р, кальцитонин- генератор венный пептид, нейрокинин А, глутамат, аспарат, норадреналин, ацетилхолин</li> </ol>

Самым известным из них является **брадикинин** (Arg-Pro-Pro-Gly-Ser-Ala-Pn-Phe-Arg), который появляется в крови в течение нескольких секунд после лавреждения капилляров. Прямой возбуждающий эффект брадикинина на чувствительные нервные окончания опосредуется р<sub>1</sub>-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 прокалликреина, который синтезируется в гепатоцитах. Их активация до калликреина происходит под влиянием протеазы, являющейся протеолитическим фрагментом молекулы активного фактора Хагемана. Вместе с брадикинином из кининогена под влиянием калликреина образуется каллидин-10, обладающий такими же свойствами, что и 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-гидрокситриптофана. 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/сутки.

**Простагландины E<sub>2</sub>, F<sub>2α</sub>, D<sub>2</sub>.** На сегодняшний день выделяют 8 типов простагландинов (A, D, E, F и др.), каждый из которых дополнительно подразделяется на 3 подтипа. Простагландины (ПГ) группы E и F оказывают преимущественно местное действие.

Повышение продукции ПГ вызывает повреждение клеточных мембран, активирует метаболизм эндоперекисей, что сопровождается образованием свободнорадикальных соединений и способствует высвобождению лизосомальных ферментов. Образование свободных радикалов усиливает продукцию ПГ, что в условиях воспаления ведет к дальнейшему повреждению тканевых структур.

Наряду с ПГ важную роль в патогенезе воспаления играют лейкотриены (ЛТ, ЛТВ<sub>4</sub> 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<sub>1</sub> и H<sub>2</sub>.

**Показатель активной реакции плазмы (pH).** При pH тканей в диапазоне 7,0—7,2 болевой синдром отсутствует. Снижение уровня pH жидких сред, омывающих афференты, вызывает боль. В зоне острого воспаления снижение pH 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 сенсилизацией 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 терминалов под действием ноцицептивных импульсов.

**Субстанция Р.** Наибольшее скопление субстанции Р отмечается в области дорсальных рогов спинного мозга, гипоталамусе, черной субстанции и других отделах ЦНС. При передаче болевой информации нейропептид высвобождается в терминалах А-дельта и С-волокон, оканчивающихся на нейронах желатинозной субстанции. Физиологические эффекты субстанции Р определяются его концентрацией. В малых концентрациях она вызывает аналгезию, в больших — боль. Физиологическое значение субстанции Р многогранно: усиливает бета-адренергические реакции, влияет на



тонус и перистальтику желудочно-кишечного тракта, участвует в регуляции мозгового кровотока, возбуждая тучные клетки, способствует возникновению гипотензии.

Совместно с отдельными нейропептидами (субстанция P, кальцитонин-генродственный пептид) при возбуждении первичных афферентных ноцицепторов в синапсах спинного мозга высвобождаются простые возбуждающие аминокислоты — глутамат и аспартат. Возбуждающее действие этих аминокислот обусловлено связыванием с ионотропными Ы-метил-О-аспартат рецепторами и  $\alpha$ -амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоказол-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, мемантин.

Активирующее действие глутамата на ноцицептивные нейроны потенцируется субстанцией P, 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.

В конечном 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 околораневых тканях, 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-синтазу 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 A-дельта и C-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 спиноретиккулярный, спинопарабрахиальный, спиномезенцефалический 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, ГАМК-ергический 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 терминалах серотонинергических нейронов на уровне ствола мозга и в области задних рогов спинного мозга вызывает усиление пресинаптического торможения, что повышает порог восприятия боли (В.В. Михайлов, 2001). В спинном мозге выявлены терминалы, 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.

**ГАМК-ергическая система.** ГАМК-ергические нейроны локализованы в таламусе, центральном сером веществе, ядрах шва, голубом пятне, ретикулярных ядрах и других структурах мозга, стимуляция КОТОРЫХ вызывает аналгезию. Хроническое бо-

левое воздействие приводит к активации процесса ГАМК-ергической передачи. При длительном болевом синдроме ряд препаратов, такие как вальпроат и др. оказывают аналгетическое и стресспротективное действие и способны усилить действие аналгетических 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, см. табл. 28.2). 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.

Если аналгетический эффект агонистов мю-опиоидных рецепторов выражен при всех видах болевых воздействий, то агонисты дельта рецепторов отчетливо угнетают ноцицептивные реакции термического генеза, а болеутоляющий эффект каппа-агонистов в большей степени выражен при висцеральной боли.

Важнейшую роль в супраспинальном контроле болевой чувствительности играют центральные опиоидные пептиды (см. табл. 28.3), которые подразделяются на несколько классов (см. табл. 28.3).

Таблица 28.2. **Типы опиоидных рецепторов и их физиологическое значение**

Тип опиоидных рецепторов	Физиологическое значение
<b>мю рецепторы</b> <b>каппа рецепторы</b> <b>дельта рецепторы</b>	Большая доля аналгетического эффекта связана с воздействием на мю-рецепторы. Выделяют 2 подтипа: $\delta_1$ рецепторы и $\delta_2$ - рецепторы. За развитие преимущественно супраспинальной аналгезии ответственны $\delta_1$ - рецепторы, а через $\delta_2$ - рецепторы реализуются такие побочные эффекты опиатов, как депрессия дыхания, угнетающее действие на моторику желудочно-кишечного тракта, физическая зависимость. Преимущественная локализация подтипов $\delta_1$ - рецепторов: спинной мозг ( $\delta_1$ ); супраспинальная ( $\delta_2$ ). Взаимодействие агонистов с каппа - рецепторами характеризуется: развитием аналгетического эффекта, эйфорией, дисфорией, седацией и незначительным угнетением дыхательного центра. Связывание агонистов с дельта-опиоидными рецепторами сопровождается аналгезией на различных уровнях ЦНС.

Таблица 28.3. Эндogenous опиатная система мозга  
(по М. М. Puig, С. Dursteler, 2005)

	Энкефалин	Эндорфин	Динорфин	Эндоморфин	Орфаннн- FQ
<b>Предшественники</b>	Про-энкефалин	Про-опи меланокортин	Продинорфин	Неизвестно	Пре-проорфаннн FQ
Трансмиттеры	Мет-энкефалин Лей-энкефалин	р — эндорфин	Динорфин - А Динорфин - Б	Эндоморфин-1 Эндоморфин-2	Ноцицептин-OFQ
Рецепторы	Дельта - ОР* Мю - ОР	Дельта-ОР, Мю-ОР	Каппа- ОР Мю -ОР	Мю-ОР Каппа-ОР	ORL-1
Уровень	Супраспинальный. Спинальный	Супраспинальный / Периферический	Спинальный/ Супраспинальный	Спинальный/ Супра спинальный	Супраспинальный / Спинальный
Эффекты	Периферический Аналгезия Депрессия дыхания	Аналгезия Гормональная регуляция	Аналгезия Дисфория	Аналгезия Кардиоваскулярная депрессия	Гипералгезия Спинальная. аналгезия Диурез

**Примечание.** \* — 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 аналгезии при травматическом шоке и других острых повреждениях организма.

## 28.1. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА

Современный подход к лечению ОБС предусматривает комплексное воздействие на различные уровни модуляции и проведения ноцицептивной импульсации (тканевой, проводящей системы, спинальный, супраспинальный). Лечение боли включает: фармакологические ( наркотические и не наркотические аналгетики, местные анестетики, адьюванты); психологические (аутотренинг, гипноз, медитация, расслабление, электросон и др.); физические (холод/тепло, массаж, физиотерапия, электростимуляция, рефлекторная терапия, нейрохирургические вмешательства в виде хордотомии и спиноталамической трактотомии) методы и способы обезболивания.

При проведении обезболивающей терапии у пациентов, независимо от характера травмы и повреждающего агента, необходимо решить следующие задачи:

- оценить степень и выраженность исходного болевого синдрома;
- осуществить первичный выбор медикаментозной или немедикаментозной терапии;
- осуществлять динамический контроль эффективности обезболивания;

быть готовым к изменению характера обезболивающей терапии (при неэффективности первично выбранных схем лечения),

### 28.1.1. 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 и были разработаны в разные годы способы оценки боли, многие из которых, на сегодняшний день, интересны только с исторической точки зрения (см. табл. 28.4).

К сожалению, на сегодняшний день в клинике не существует таких 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. **Отсутствие сознания не означает отсутствие боли!**

Таблица 28.4. Методы оценки болевых ощущений у пациентов

Степень объекта внести методов	Название методов оценки боле
«Субъективные методы» «Субъективно-объективные»	Визуально- аналоговая шкала (ВАШ). Оценка боли в баллах (ШВО). Учет потребности в наркотических анагетиках, которые пришлось применить в случаях недостаточности аналгезии неопиатными 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 произведением АД сист. X ЧСС (норма - 8 000- 12 000 уел. ед.). Методы регистрации вызванных потенциалов в коре головного мозга с одновременной регистрацией мстрознецефалографии, реокардиографии, реоплетизмографии, фотоплетизмографии. Радио имунные методы исследования в плазме крови гормонов-стресса и БАВ (кортизола, эндорфинов, адреналина, норадrenalина, глюкозы, АКГГ и др.).

Методы оценки болевых ощущений можно условно подразделить на две группы: «субъективные» и «субъективно-объективные». В рутинной клинической практике наибольшего применения нашли субъективные методы оценки болевых ощущений.

Визуальная аналоговая шкала (ВАШ) оценки интенсивности болевого синдрома.

Шкала представляет собой линию длиной 10 см (см. рис. 28.1), 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 мм — баллы. 0 баллов — пациент полностью удовлетворён своим состоянием — боль отсутствует; 10 баллов — пациент не удовлетворён своим состоянием — невыносимая боль.

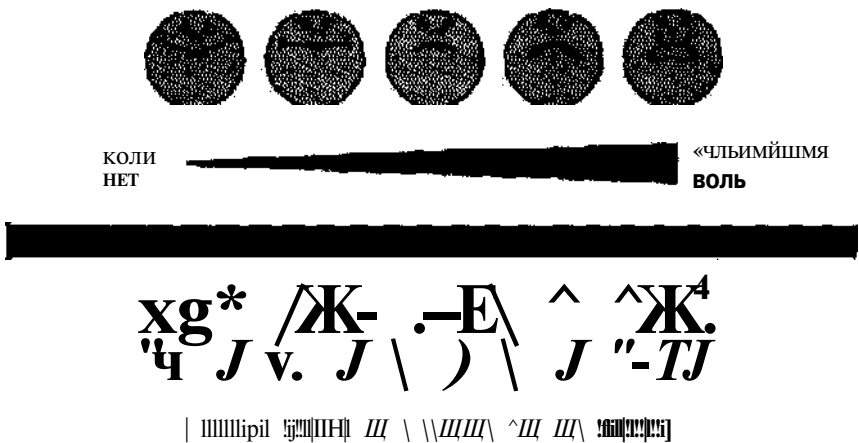


Рис. 28.1. ВАШ для оценки интенсивности болевого синдрома.

**Оценка интенсивности болевого синдрома в баллах.** На сегодняшний день предложено несколько схем оценки болевого синдрома по балльной градации. Самая простая из них представлена в таблице 28.5.

Таблица 28.5. **Оценка интенсивности болевого синдрома в баллах**

Б\ЛЛ	0	1	2	3	4
БОЛЬ	Боли нет	Слабая боль	Умеренная боль	Сильная боль	Очень сильная боль

Для оценки послеоперационной боли можно использовать подход, представленный в таблице 28.6.

Таблица 28.6. **Оценка послеоперационного болевого синдрома в баллах**

БАЛЛ аналгезии	Критерии 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 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 аналгезию принимается отличная и хорошая степень (4–5 баллов). Аналгезия 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.

## 28.2. КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБЕЗБОЛИВАЮЩИХ СРЕДСТВ

За последние десятилетия существенно расширились представления о возможностях различных классов лекарственных препаратов в лечении ОБС.

### 28.2.1. Наркотические анальгетики

**Наркотические анальгетики (НА)**, по-прежнему, являются основными препаратами для лечения сильной боли. Класс современных опиатов включает средства с различной аналгетической активностью и спектром дополнительных свойств. Различия в свойствах обусловлены особенностями их взаимодействия с опиоидными рецепторами: а) сродством к определенному типу рецепторов; б) степенью связывания с рецептором (сила и продолжительность эффекта); в) конкурентной способностью (антагонизмом) к определенному типу рецепторов.

Поотношению к тем или иным опиоидным рецепторам они могут быть, как агонистами, так и антагонистами, что определяет, присущий каждому НА спектр свойств. Общая характеристика агонистов, антагонистов и частичных агонист-антагонистов представлена в таблицах 28.7 и 28.8.

На сегодняшний день наибольшее клиническое значение, безусловно, имеют агонисты м-опиоидных рецепторов, к которым относятся «морфиноподобные» анальгетики (морфин, фентанил, меперидин, кодеин и др).

Таблица 28.7. Характеристика агонистов, антагонистов и частичных

**агонист-антагонистов**

<b>Группа опиатов</b>	<b>Фармакологический эффект</b>	<b>Препараты</b>
<b>АГОНИСТЫ чистые</b>	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
<b>АНТАГОНИСТЫ</b>	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
<b>АГОНИСТ-АНТАГОНИСТЫ</b>	Лекарственные средства данной группы взаимодействуют с различными группами опиатных рецепторов, как агонисты и одновременно, как антагонисты. Способны уменьшать действие препаратов с более высокой анальгетической активностью.	Пентазоцин Налбуфин Налорфин

Таблица 28.8. Характер взаимодействия опиоидов на субпопуляции опиоидных рецепторов (по М. М. Puig, С. Dursteler, 2005)

<b>ПРЕПАРАТ</b>	<b>ОПИОИДНЫЙ РЕЦЕПТОР</b>		
	<b>Мю-</b>	<b>Дельта-</b>	<b>Каппа-</b>
<b>Агонисты (а)</b>			
Сильные	Фентанил, Суфентанил, Морфин	Морфин	-
Слабые	Кодеин, трамадол,	Кодеин	-
Антагонисты (ант)	Налоксон Налтрексон	Налоксон Налтрексон	Налоксон Налтрексон
Частичный агонист (част)	Бупренорфин	Бупренорфин	?
Агонист-антагонисты	Пентазоцин (ант) Налбуфин (ант) Буторфанол (ант)		Пентазоцин (а) Налбуфин (а) Буторфанол (а)

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 (см. табл. 28.9). Проблема еще и состоит в том, что знание этих нежелательных явлений обуславливает сокращение доз (разовой, суточной) опиоидов, которые применяют врачи, а это служит одной из важных причин неэффективного лечения боли. Негативное воздействие наркотических препаратов на жизненно важные органы и

системы организма человека стимулирует поиск альтернативных средств и методов лечения ОБС.

Таблица 28.9. Побочные и нежелательные эффекты опиоидов  
(по J.W. Yarbro, R.S. Bomstein, 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 (мочевое пузыря, Одди);
- ортостатическая гипотензия;
- снижение сократительной способности миокарда;
- гипер гликемия.

Кроме того, анальгетическая активность наркотических анальгетиков сильно варьирует. Данное обстоятельство диктует необходимость выбора того или иного опиоида в конкретной клинической ситуации. 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 таблице 28.10 приведены сведения о сравнительном аналитическом эквиваленте различных опиоидов. В качестве препарата сравнения принята анальгетическая активность морфина, равная единице.

Таблица 28.10. Сравнительная активность наркотических анальгетиков  
(по E. Freye, 1986)

ХАРАКТЕР АНАЛГЕЗИИ	НАРКОТИЧЕСКИЙ АНАЛГЕТИК	НАРКОТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ
<b>Очень сильная</b>	Суфентанил	1000
	Фентанил	100-300
	Альфентанил	40-50
	Бупренорфин	40-50
	Оксш орфин	12-15
<b>Сильная</b>	Буторфанол (стадол)	8-11
	Гидро! орфон	7-10
	Декстра! ора! ид	2-4
	Лев! етадон	2
	Морфин	1,0
	Налбуфин	0,5-0,8
	Дипидолор	0,7
<b>Слабая</b>	Гидрокодеин	0,35
	Пентазацин	0,3
	Кодеин	0,2
	Петидин	0,1
<b>Очень слабая</b>	Налоксон	0,01



Работами последних десятилетий доказано, что при сильных болях добиться хорошего обезболивающего эффекта посредством монотерапии опиатами крайне трудно. Существенно 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, тромбозмболических 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 такой целью применяются ненаркотические анальгетики для системного введения и местные анестетики при регионарных методах обезболивания.

### 28.2.2. Ненаркотические анальгетики

В настоящее время к препаратам данной группы относятся нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), и такие анальгетики как парацетамол и метамизол. Препараты «вспомогательной группы» преимущественно потенцируют анальгетический эффект, к ним могут быть отнесены:

- 1 ингибиторы кининогенеза;
- 2 блокаторы кальциевых/натриевых каналов;
- 3 ингибиторы обратного захвата моноаминов;
- 4 антагонисты NMDA рецепторов;
- 5 стимуляторы  $\beta_2$  — адренорецепторов;
- 6 ингибиторы АПФ;
- 7 синтетические аналоги D-L-эн кефали нов;

**Ненаркотические анальгетики: нестероидные противовоспалительные средства (НПВС).** В 1971 г. английский фармаколог Джон Вейн впервые определил, что противовоспалительный и обезболивающий эффекты аспириноподобных лекарственных средств обусловлены ингибированием образования простагландинов в очаге воспаления. Данное открытие позволило создать ряд лекарственных препаратов, существенно превосходящих ацетилсалициловую кислоту по обезболивающему и противовоспалительному действию. НПВС способны ингибировать миграцию нейтрофилов и реактивность лимфоцитов, что также объясняет их противовоспалительное и анальгезирующее действие.

Существует несколько классификаций НПВС, одна из них — принадлежность к той или иной химической группе: **салицилаты** (ацетилсалициловая кислота, холин-салицилат, дифлунизал и др.); **производные пропионовой кислоты** (ибупрофен, кетопрофен, напроксен, карпрофен и др.); **производные индолилуксусной кислоты** (индометацин, сулиндак, толметин); **оксиамы** (пироксикам, теноксикам, мелоксикам, лорноксикам); **производные пиррола** (кеторолак); **производные нафтилуксусной кислоты** (набуметон); **производные хиναзолина** (проквазон); **производные фенилуксусной кислоты** (диклофенак натрия, фенклофенак и др.); **производные анраниловой кислоты** (мефенамовая кислота, меклофенамовая кислота); **производные пиразолона** (фенилбутазон, оксифенилбутазон).

По аналогии с опиатами все НПВС отличаются между собой по силе аналгетического, а также противовоспалительного и жаропонижающего действия. Назначение НПВС для лечения болевых синдромов требует определенной осторожности, особенно, если они используются более 3–5 дней. Кроме этого для эффективного обезболивания требуется соблюдение следующего правила: **от максимальной дозы слабого анальгетика к минимальной дозе сильного анальгетика.**

Следует учитывать, что выраженность аналитического компонента у представителей группы НПВС может существенно отличаться между собой. Например, если принять аналитическую активность ацетилсалициловой кислоты за 1 ЕД, то относительная активность для напроксена составит — 7 ЕД, для индометацина — 60 ЕД, а для кеторолака уже — 350 ЕД.

При лечении болевых синдромов необходимо соблюдать общие рекомендации по применению разовых и суточных доз препаратов (см. табл. 28.11).

Таблица 28.11. **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

Обезболивающий эффект НПВС связан с ингибированием фермента циклооксигеназы (ЦОГ).

В настоящее время доказано, что в организме имеются две изоформы этого фермента: а) конституциональная, т.е. постоянно синтезируемая изоформа — ЦОГ-1, а также б) индуцированная изоформа — ЦОГ-2, биосинтез которой начинается при воздействии провоспалительных стимулов.

В таблице 28.12 приведены некоторые сведения, касающиеся ингибиторов ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Большинство представителей НПВС относятся к неселективным ингибиторам ЦОГ-1 и ЦОГ-2.

Создание новых форм селективных ингибиторов ЦОГ-2, в том числе для парентерального введения, позволит применять их, прежде всего, у пациентов с риском развития эрозивно-язвенных осложнений ЖКТ

Вышеуказанные группы ненаркотических анальгетиков с успехом применяются для купирования БС различной интенсивности. Некоторые из них, как будет представлено ниже, являются препаратами первой линии для обезболивания в послеоперационном периоде. Ключевое значение для применения ненаркотических анальгетиков в анестезиологии и интенсивной терапии сыграло создание парентеральных форм препаратов (кеторолак, лорноксикам, парацетамол).

В течение многих лет считали, что эффект НПВС обусловлен исключительно их обратимым ингибирующим воздействием на синтез простагландинов в области повреждения ткани, т.е. торможением периферической гипералгезии. В настоящее время имеются данные демонстрирующие у отдельных НПВС наличие центрального механизма действия. В частности, было показано, что НПВС угнетают

таламический ответ на ноцицептивную стимуляцию, препятствуют повышению концентрации простагландинов в спинномозговой жидкости в ответ на активацию NMDA-рецепторов, тормозят развитие вторичной гипералгезии.

Табл и ца 2 8.12. Сравнительная характеристика  
Ингибиторов ЦОГ-1 и ЦОГ-2

^ Z I I I J M I L Z Z Z I Z I ]	ЦОГ -2
<ul style="list-style-type: none"> <li>• образуется в физиологических условиях во многих тканях организма, контролирует превращение арахидоновой кислоты в ПГ G<sub>2</sub> - первый этап синтеза простаноидов;</li> <li>• локализуется в цитоплазме;</li> <li>• степень усиления биосинтеза под влиянием активирующих факторов - в 2-4 раза.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• синтезируется в почках, костях, мозге и тканях репродуктивной системы;</li> <li>• синтез индуцируется различными медиаторами воспаления (например, интерлейкинами, перекисными радикалами);</li> <li>• локализуется в клетке в околядерной области;</li> <li>• степень усиления биосинтеза под влиянием активирующих факторов - в 10-80 раз.</li> </ul>
Аспирин, индометацин, диклофенак, кеторолак, лорноксикам	Целекоксиб

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., Николаев В.В., 1997). Опиоидсберегающий эффект инъекционных НПВС у больных в послеоперационном периоде в среднем составляет 24—50%.

По современным представлениям, идеальный НПВС должен соответствовать следующим критериям:

- 1 обратимо ингибировать циклооксигеназу;
- 2 вызывать быстрое наступление эффекта;
- 3 иметь короткий период полувыведения;
- 4 не вызывать осложнений в месте инъекций.

**Лорноксикам** — 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 циклооксигеназы-1 (ЦОГ-1) и циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2). Угнетение активности циклооксигеназ не вызывает увеличения выработки лейкотриенов. Препарат стимулирует выработку эндогенного диорфина 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 часа. Период его полувыведения составляет 4 часа. Порошок лорноксикама — 8 мг предназначен для приготовления раствора, который вводят внутримышечно или внутривенно. 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 (см табл. 28.11).

**Кеторолак.** Начало обезболивающего действия данного НПВС начинается через 30 мин после внутримышечного введения, а его максимальный уровень достигается через 1-2 часа. Продолжительность анальгезии около 6 часов. Суточная доза препарата не должна превышать 90 мг. Противопоказан при бронхиальной астме, гиповолемии, язвенной болезни желудка, гипокоагуляции и опасности геморрагии, заболеваниях печени и почек, сопровождающихся нарушением их функции. Препарат широко применяется для послеоперационного обезболивания с хорошим эффектом (Лебедева Р.Н., Никода В.В., 1998).

**Диклофенак.** Механизм действия препарата связан с подавлением синтеза простагландина E. Аналитический эффект наступает в течение 30 мин после внутримышечного введения. Является ненаркотическим аналгетическим средством длительного действия (12—24 часа). Разовая доза — 50—75 мг, максимальная суточная доза — 150 мг.

**Ненаркотические анальгетики: производные анилина. Парацетамол,** почти полвека, с 1948 г., применяется в качестве болеутоляющего средства. 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 является одним из наиболее применяемых не наркотических анальгетиков 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 аналгетической 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.

### 28.2.3. Вспомогательная группа лекарственных средств, обладающих аналгетическим эффектом

**Ингибиторы кининогеназа.** Контрикал (трасилол, апротинин и др.) представляет собой ингибитор калликреина — предшественника кининов, в норме образующихся в организме в незначительных количествах, необходимых для осуществления регуляции ряда физиологических функций. Контрикал и другие ингибиторы кининогеназа препятствуют развитию отека и боли, улучшают капиллярный кровоток и являются эффективным средством лечения операционной кровопотери, поскольку активируют процесс коагуляции и препятствуют фибринолизу. Важными для большой хирургии являются противошоковые свойства контрикала, проявляющиеся под-

держанием органного кровотока, уменьшением 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 невропатии. 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 каппа-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 нимодипина, 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 соответственно. Для возникновения анальгезии достаточно приема препарата в течение 4–5 дней. Эффективность антидепрессантов показана при посттравматической невралгии, диабетической невропатии, 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  $\alpha_2$ -адренорецепторов.** Клонидин (клофелин) является производным имидазолина и относится к гипотензивным средствам. Механизм действия клонидина связан преимущественно с активацией центральных адренергических  $\alpha_2$ -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 обезбоживания.

**Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ).** Рядом экспериментальных исследований показано наличие собственных анальгетических свойств у некоторых представителей ИАПФ, например, каптоприла. Обезболивающее действие ИАПФ реализуется за счет повышения  $\beta$ -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. Игнатов Ю.Д. Эндогенные болеутоляющие системы мозга и их изменения под влиянием опиатов и опиоидов. // В сб. «Актуальные проблемы лекарственного обезбоживания», Ленинград, 1989, с. 7-27.
2. Исакова М.Е., Павлова З.В., Лактионов К.П. Лечение болевого синдрома у онкологических больных. М., «Медицина», 1994, — с. 139.
3. Карпов И.А. Послеоперационное обезбоживание в абдоминальной хирургии: анализ эффективности и способы оптимизации. //Дисс. канд. мед. наук., 2005.
4. Дж. М. Катэрино, С. Кахан. Медицина неотложных состояний. // перевод с англ. М., «МЕДпресс-информ», 2005, с. 248.
5. Лебедева Р.Н., Никода В.В.// Фармакотерапия острой боли// Из-во Аир-Арт, Москва, 1998, стр. 184.
6. Михайлов В.В. Основы патологической физиологии. (руководство для врачей). М., «Медицина», 2001.-704 с.
7. Морган-мл. Дж.Э., Михаил М.С. Клиническая анестезиология: книга 1-я/Пер. с англ. — М.-СПб.: Издательство «БИНОМ — Невский диалект», 1998, — 431 с.
8. Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов. М. «Медицина», 1985, — с. 432.
9. 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.
10. Регионарная анестезия и лечение боли. // Тематический сборник под редакцией А. М.Овечкина и С.И.Ситкина. Москва-Тверь, 2004, - с. 280.
11. Руксин В.В. Основы неотложной кардиологии. — Изд. 4-е. — М.: Инсайт Полиграфикс. — 1996. - 303 с.
12. Решетняк В.К.//Патогенез боли при воспалении. Материалы первой научно-практической школы «Боль в клинике. Актуальные вопросы терапии боли». Самара. 2005. стр. 5-12.
13. Спирочкин Д.Ю., Никифоров Ю.В. Методологические вопросы обезбоживания острого коронарного синдрома. // Российский медицинский журнал, 2005.
14. Теппермен Дж., Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. // Перевод с англ. — М., «Мир», 1989, — с. 656.
15. Федеральное руководство для врачей по использованию лекарственных средств (формулярная система).// Под редакцией А.Г.Чучалина, А.И.Вялкова, Ю.Б.Белоусова. Выпуск П. Москва, 2001, - с. 936.
16. Фрид М., Грайнс С. Кардиология в таблицах и схемах. «Практика», М., 1996, — с 736.
17. Шварц Г.Я. Современные нестероидные противовоспалительные средства. Москва, «Реафарм», 2002, - 40 с.
18. ШтрибельХ.В. Терапия хронической боли: Практическое руководство // под ред.: Н.А.Осиповой, В.В.Осиповой, А.Б.Данилова. Пер. с нем. М., ГЭОТАР-Медиа, 2005, - 304 с.
19. Энгони Патриция К. Секреты фармакологии. //Пер. с англ. М., «Медицинское информационное агентство», 2004, — с. 384.
20. Bonica J.J., Hammermeister K.E. Cardiac and aortic pain. In: Bonica J.J. (Ed) // The Management of Pain. 2<sup>nd</sup> ed, \Б\ II. - Philadelphia -London: Lea & Febiger. - 1990. - P. 1001 - 1042.
21. Dahm P., Nitescu P., Appelgren L. and Curelaru I. // Report of 2 cases. Acta Anesthesiol. Scand. - 1998. -Л\Б\ 42. -P. 1010-1017.
22. Freye E. // Opioid Agonists, antagonists and mixed narcotic analgesics. Springer-Verlag. 1986. pp. 108.
23. Puig M. M, C.Dursteler, Update in the pharmacology of opioids. ESA. Refresher course lectures. 2005. pp.207-212.
24. Update in anaesthesia. № 10, 2004, p. 9-14.
25. Vincent J. Marcovchick, Peter T. Pons. Emergency medicine secrets. 3<sup>rd</sup> Edition. // Hanley & Belfus, 2003.

## ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

<b>А</b>	
Автомобильная травма	260
Административная ответственность медицинских работников	784
Алкалоз	
— респираторный	77
— метаболический	74
— коррекция	75
Аменция	556
Анатомо-физиологические основы жизненно важных функций организма	21
— дыхательная система	21
— сердечно-сосудистая система	25
— печень	31
— почечная система	32
— желудочно-кишечный тракт	34
— водно-электролитный обмен	43
— кислотно-щелочное состояние	62
Ангины 579	
Асистолия	653
Аспирационный пневмонит	130
Астма сердечная	113
Астматические состояния	103
Астматический статус	106
Асфиксия странгуляционная	131
Ателектаз легких	123
Ацидоз респираторный	76
— метаболический	71
— коррекция	73
<b>Б</b>	
Боли острые при патологии органов брюшной полости	220
Боль нейрогенная. Принципы лечения	721
Ботулизм	504
Бред 562	
Бронхиолоспазм	103
Бульбарный синдром	417
Буферные системы физиологические	63
— химические	64
<b>В</b>	
Варианты расстройств КШС организма	71
Внезапная коронарная смерть	142
Вода внеклеточная	45
— внутриклеточная	45
— дефицит в организме	54
Водно-электролитный обмен	43
Водный баланс. Расчетные формулы	58
Возбуждение	558
Воздух. Состав вдыхаемого, альвеолярного и выдыхаемого	28
Вывихи нижней челюсти	542
<b>Г</b>	
Галлюцинации	561
Гепатопатия токсическая	456
Гипергидратация гипертоническая	57
— гипотоническая	57
— изотоническая	56

Гиперкалиемиа . . . . .	51
Гиперкальциемиа . . . . .	52
Гипернатриемиа . . . . .	50
Гиперхлоремия . . . . .	53
Гипохлоремический синдром . . . . .	53
Гипокалиемиа . . . . .	50
Гипокальциемиа . . . . .	52
Гипонатриемиа . . . . .	50
Гипертермический синдром . . . . .	612
Гипертонические кризы . . . . .	184
Глаукома. Острый приступ . . . . .	530
Гражданская ответственность за профессиональные правонарушения в здравоохранении . . . . .	742
Грибы ядовитые, острые отравления . . . . .	499
Грудная клетка, массаж . . . . .	665
~ закрытые повреждения . . . . .	252
— открытые повреждения . . . . .	252
<b>Д</b>	
Давление гидростатическое . . . . .	48
Давление в левом желудочке нормальное . . . . .	198
— в легочной артерии . . . . .	198
— коллоидно-осмотическое . . . . .	48
~ онкотическое . . . . .	48
— осмотическое . . . . .	48
Дегидратация гипертоническая . . . . .	56
— гипотоническая . . . . .	55
— изотоническая . . . . .	55
Делириозный синдром . . . . .	550
Депрессия . . . . .	563
Дефибрилляция экстренная . . . . .	58
Дефицит воды в организме, признаки . . . . .	54
Дефицит электролитов. Расчетные формулы . . . . .	58
Диаграмма Гембла . . . . .	79
Дисциплинарная ответственность медицинских работников . . . . .	787
Дифтерия . . . . .	514
Дофамин . . . . .	181
Дыхание искусственное . . . . .	660
Дыхательная недостаточность острая . . . . .	97
Дыхательные пути, проходимость, восстановление экстренное . . . . .	658
Дыхательный объем и другие нормальные величины функциональных проб легких . . . . .	22
<b>Ж</b>	
Желудочковая пароксизмальная тахикардия . . . . .	165
Жидкость интерстициальная . . . . .	45
Жизненная емкость легких, нормальные величины . . . . .	22
<b>З</b>	
Заглочный абсцесс . . . . .	582
<b>И</b>	
ИБС. Классификация . . . . .	142
ИВЛ. Абсолютные показания для проведения . . . . .	102
Инородные тела верхних дыхательных путей . . . . .	113
— конъюнктивы . . . . .	521
— роговицы . . . . .	522



Инородные тела ЛОР-органов . . . . .	583
— наружного слухового прохода . . . . .	583
— носа и околоносовых пазух . . . . .	584
— глотки . . . . .	585
— пищевода . . . . .	585
— нижних дыхательных путей . . . . .	586
— ишемический (инфаркт мозга) . . . . .	375
Инсулт геморрагический . . . . .	382
Интубация трахеи . . . . .	605
Инфаркт миокарда . . . . .	147
— диагностика . . . . .	147
— дифференциальный диагноз . . . . .	150
— нарушения ритма и проводимости при ОИМ . . . . .	165
— неотложная помощь . . . . .	157
— обезболивание . . . . .	157
— профилактика аритмий . . . . .	159
Искусственное лечебное питание . . . . .	677
<b>К</b>	
Калий, содержание в организме . . . . .	50
Кальций, содержание в организме . . . . .	52
Кардиогенный шок . . . . .	179
Кислотно-щелочное состояние . . . . .	62
— варианты расстройств . . . . .	71
— физико-химические факторы . . . . .	62
~ нормальные величины . . . . .	68
— механизмы поддержания . . . . .	63
Кишечник. Нарушения функции при острой патологии органов брюшной полости . . . . .	224
Классификации ядов и отравлений . . . . .	453
Клинические формы ИБС . . . . .	142
Клиническое обследование больного с острой патологией органов брюшной полости . . . . .	226
Кома . . . . .	82
— гиперосмолярная . . . . .	433
— гипогликемическая . . . . .	437
— кетоацидотическая . . . . .	420
Контузии глаза прямые . . . . .	525
— не прямые . . . . .	525
Крапивница . . . . .	537
Краш-синдром . . . . .	310
Кривая диссоциации оксигемоглобина . . . . .	29
Криз вегетативный . . . . .	414
— вестибулярный . . . . .	417
— гипертонический . . . . .	184
— тиреотоксический . . . . .	443
Кровь. Основные показатели . . . . .	27
— кислородная емкость крови . . . . .	28
— кислородно-транспортная функция . . . . .	28
— газы крови . . . . .	28
Кровопотеря острая . . . . .	234
Кровотечения при острой патологии органов брюшной полости . . . . .	224
<b>Л</b>	
Ларингит подскладковый . . . . .	578
Ларингоспазм . . . . .	103

Легкие, вентиляция	21
— нормальные величины функциональных проб	22
Ложный круп	578
<b>М</b>	
Массаж сердца закрытый	666
Массивная пневмония	124
Массивный экссудативный плеврит	123
Мендельсона синдром	130
Метаболический алкалоз	74
Метаболический ацидоз	71
Методы восстановления проходимости дыхательных путей	658
Методы оживления	656
Методы определения степени дегидратации	54
Механизмы поддержания КЩС	63
Миастенический криз	165
Мозг головной, отек	49
Мозговой инсульт, базисная терапия	97
<b>Н</b>	
Нарушения сердечного ритма и проводимости при ОИМ	165
Натрий, содержание в организме	49
Недостаточность острая дыхательная	97
— надпочечниковая	447
— печеночная	331
— почечная	319
— острая сердечная	171
Недостаточность питания	677
— антропометрические методы диагностики	683
— лабораторные методы диагностики	683
— стандарты диагностики	680
Нейролептаналгезия при ОИМ	158
Неотложная помощь при отдельных видах ИБС	151
— потере сознания	94
Неотложные состояния в офтальмологии	521
— в аллергологии	532
— в оториноларингологии	573
— в стоматологии	540
— в психиатрии	547
— при болезнях сердечно-сосудистой системы	141
— при хирургических болезнях	220
— при термических поражениях и химических ожогах	267
Непрободные (непроникающие) ранения роговицы и склеры	523
Нефропатия токсическая	456
Носовое кровотечение	591
Нутритивная поддержка	
— показания для проведения	687
— выбор метода нутритивной поддержки	687
— определение потребностей в основных нутриентах	685
<b>О</b>	
Обморок простой	87
Обмен воды в организме	45
Обморок, коллапс, кома	82
Общее состояние больного. Оценка	84

Общие вопросы реаниматологии . . . . .	652
Оглушение . . . . .	548
ОДН при обструкции дыхательных путей . . . . .	103
ОДН центрального генеза . . . . .	102
Ожог дыхательных путей . . . . .	594
Ожоги глаз термические . . . . .	527
Ожоги химические . . . . .	527
Ожоги глаз лучистой энергией . . . . .	529
— термические . . . . .	267
— химические . . . . .	295
— электрические . . . . .	290
Ожоговая болезнь . . . . .	280
Ожоговый шок . . . . .	216
Онейроидное состояние (онейроид) . . . . .	555
ОПН 319	
— классификация . . . . .	320
— преренальная форма . . . . .	320
— ренальная форма . . . . .	323
— постренальная форма . . . . .	325
— лечение . . . . .	326
Осмолярность . . . . .	48
Осмолярность плазмы. Расчет . . . . .	60
Основные виды нарушений водно-электролитного обмена . . . . .	54
Основы законодательства России о здравоохранении . . . . .	740
Острая гипертоническая энцефалопатия . . . . .	383
Острая зубная боль . . . . .	543
Острая надпочечниковая недостаточность . . . . .	447
Острые невоспалительные заболевания глаз . . . . .	529
Острые нарушения кровообращения в сосудах сетчатки . . . . .	529
Острая печеночная недостаточность . . . . .	331
Острая дыхательная недостаточность . . . . .	97
— дыхательная недостаточность смешанного генеза . . . . .	139
— задержка мочеиспускания . . . . .	609
— кровопотеря . . . . .	206
— левожелудочковая сердечная недостаточность . . . . .	172
— неврологическая патология . . . . .	364
— патология органов брюшной полости . . . . .	224
— почечная и печеночная недостаточности . . . . .	319
— правожелудочковая сердечная недостаточность . . . . .	177
Острые инфекционные заболевания, требующие неотложной помощи . . . . .	514
Острые отравления. Общие вопросы токсикологии . . . . .	453
Острый болевой синдром . . . . .	721
— краткая характеристика обезболивающих средств . . . . .	730
— общие принципы лечения . . . . .	728
Острый коронарный синдром. Принципы лечения . . . . .	146
Острый приступ глаукомы . . . . .	530
Отек головного мозга. Диагностика . . . . .	406
— принципы лечения . . . . .	409
Отек Квинке . . . . .	537
Отек мозга . . . . .	406
Отморожения . . . . .	300
Отогенные внутричерепные осложнения . . . . .	595
— разлитой гнойный менингит . . . . .	626
— абсцессы мозга и мозжечка . . . . .	628
Отравления. Методы диагностики острых отравлений . . . . .	457
— барбитуратами . . . . .	480
— бледной поганкой . . . . .	499
— дихлорэтаном . . . . .	496

— кокаином . . . . .	469
— LSD . . . . .	477
— марихуаной . . . . .	479
— метиловым спиртом . . . . .	486
— минеральными кислотами . . . . .	491
— мухомором . . . . .	499
— суррогатами алкоголя . . . . .	486
— транквилизаторами . . . . .	480
— угарным газом . . . . .	495
— препаратами опийно-морфинной группы . . . . .	463
— уксусной кислотой (эссенцией) . . . . .	487
— щелочами . . . . .	491
— фенамином и эфедрином . . . . .	473
— фенциклидином . . . . .	475
— фосфорорганическими соединениями . . . . .	491
— этиленгликолем . . . . .	487
— этиловым спиртом и его производными . . . . .	483
— ядовитыми грибами . . . . .	499
Охлаждение организма общее . . . . .	303
<b>П</b>	
Паратонзиллит . . . . .	580
Парафарингеальный абсцесс . . . . .	582
Парентеральное питание . . . . .	703
— методы, сроки начала и окончания . . . . .	713
— осложнения . . . . .	715
— показания . . . . .	704
— противопоказания . . . . .	704
— средние величины ингредиентов для парентерального питания в катаболической фазе . . . . .	713
Пародонтит генерализованный . . . . .	545
— локализованный . . . . .	545
Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия . . . . .	169
— мерцательная аритмия . . . . .	169
Парциальное давление кислорода крови . . . . .	28
— углекислого газа крови . . . . .	28
Патология питания . . . . .	677
Питание лечебное у больных с различной патологией . . . . .	697
Пневмоторакс закрытый . . . . .	253
— клапанный . . . . .	253
— напряженный . . . . .	253
— открытый . . . . .	253
Перелом альвеолярного отростка нижней челюсти . . . . .	541
— тела нижней челюсти . . . . .	541
Переломы скуловой кости и ее дуги . . . . .	543
— верхней челюсти . . . . .	542
Периодонтит верхушечный . . . . .	544
Пищевые токсикоинфекции . . . . .	503
Плеврит массивный экссудативный . . . . .	123
Пневмонит аспирационный . . . . .	130
Пневмония массивная . . . . .	124
Повреждения шеи . . . . .	251
Повреждения зубов . . . . .	541
Повреждения груди . . . . .	252
Повреждения живота . . . . .	257
Повреждения опорно-двигательного аппарата . . . . .	258
— травматический вывих . . . . .	258
— перелом . . . . .	259
— повреждения позвоночника . . . . .	259

Показания, противопоказания и сроки проведения реанимационного пособия . . . . .	674
Потеря сознания. Систематизация видов . . . . .	86
— внезапная и кратковременная . . . . .	87
— внезапная и продолжительная . . . . .	91
— с неизвестным началом и продолжительностью . . . . .	93
— продолжительная с постепенным началом . . . . .	93
— неотложная помощь . . . . .	94
Почечная колика . . . . .	611
Препараты парентерального питания . . . . .	703
— витамины и микроэлементы . . . . .	712
— вода и электролиты . . . . .	713
— жировые эмульсии . . . . .	710
— растворы кристаллических аминокислот . . . . .	705
— углеводы . . . . .	709
Преэклампсия, эклампсия . . . . .	615
Признаки клинической смерти . . . . .	656
Принципы лечения острых отравлений . . . . .	458
Прободные (проникающие) ранения глазного яблока . . . . .	524
Простой обморок . . . . .	87
Пуллит . . . . .	544
Пункция брюшной полости. Показания . . . . .	252
— плевральной полости. Показания . . . . .	257
<b>Р</b>	
Разрушение глаза . . . . .	524
Ранения век . . . . .	522
— глаз . . . . .	523
Расчет водного баланса . . . . .	58
Расчет дефицита электролитов и количества растворов, необходимых для их коррекции . . . . .	58
Расчет осмолярности плазмы . . . . .	60
Рвота при острой патологии органов брюшной полости . . . . .	222
РДСВ . . . . .	132
Реакция организма на травму . . . . .	36
Респираторный алкалоз . . . . .	77
Респираторный ацидоз . . . . .	76
Риногенные внутричерепные осложнения . . . . .	600
Риногенные орбитальные осложнения . . . . .	605
Ритм сердца, нарушения . . . . .	165
<b>С</b>	
Сердце, непрямой массаж . . . . .	666
Синдром аспирационный (Мендельсона) . . . . .	130
— Вольфа-Паркинсона -Уайта . . . . .	171
— гиперкапнический . . . . .	99
— гиперметаболизма-гиперкатаболизма . . . . .	680
— гипертермический . . . . .	612
— гипокапнический . . . . .	681
— гипоксемический . . . . .	99
— дислокационный при ЧМТ . . . . .	244
— диссеминированного внутрисосудистого свертывания . . . . .	632
— длительного сдавления . . . . .	310
— кишечной недостаточности (СКН) . . . . .	702
— Лайела . . . . .	536
— недостаточности питания . . . . .	677
— Стивенса—Джонсона . . . . .	535

— судорожный	627
— эндогенной интоксикации	338
Синдромы токсического поражения внутренних органов и систем	338
Смерть внезапная коронарная	142
— клиническая	653
Сознания потеря. Систематизация видов	86
Сознания нарушения качественные синдромы	549
— делириозный синдром	550
— онейроидное состояние	555
— аменция	556
— сумеречное состояние сознания	557
Сознания нарушения количественные синдромы	547
— оглушение	548
— сопор	549
— кома	549
Солнечный удар	299
Спонтанный пневмоторакс	121
Способы восстановления сердечной деятельности	661
Способы проведения ИВЛ	686
Стенокардия	144
— стабильная напряжения	145
— прогрессирующая	145
— спонтанная (особая)	146
Столбняк	517
Стран гуляционная асфиксия	131
Субарахноидальное кровоизлияние	384
Судорожный синдром	627
— при истерии	631
Суициды	564
Сывороточная болезнь	538
<b>Т</b>	
Тепловой удар	300
Травма головы	242
Травмы глаза и его защитного аппарата	522
— челюстно-лицевой области	540
Травматический отрыв сегментов конечностей	263
Тромбоэмболия легочной артерии	115
Токсемия	338
Токсикоинфекция пищевая	503
Токсическая гепатопатия	456
Токсическая нефропатия	456
Травмы ЛОР-органов	588
— носа	588
— глотки	589
— гортани и трахеи	589
— уха	590
Трахеостомия	664
ТЭЛА	115
— анатомические варианты	117
— интенсивная терапия	119
— клинические формы	117
<b>У</b>	
Уголовная ответственность за профессиональные правонарушения в здравоохранении	766
Угрожающие состояния конечности в гипсовой повязке	263

Укусы змей . . . . .	507
— животных . . . . .	507
— ядовитых насекомых . . . . .	508
Утопление . . . . .	114
— асфиксическое . . . . .	II 5
— истинное . . . . .	114
— синкопальное . . . . .	115
Ушиб головного мозга . . . . .	245
<b>Ф</b>	
Фибрилляция желудочков . . . . .	653
<b>Х</b>	
Химические буферные системы крови и тканей . . . . .	63
Химические ожоги глотки и пищевода . . . . .	594
<b>Ч</b>	
Черепно-мозговая травма . . . . .	243
— закрытая . . . . .	244
— открытая . . . . .	247
— сочетанная . . . . .	248
— общие вопросы диагностики . . . . .	243
— частные вопросы диагностики . . . . .	244
— неотложная помощь . . . . .	247
<b>Ш</b>	
Шкала Глазго . . . . .	84
Шок анафилактический. Принципы лечения . . . . .	217
— гиповолемический. Принципы лечения . . . . .	209
— кардиогенный. Принципы лечения . . . . .	218
— ожоговый. Принципы лечения . . . . .	216
— септический. Принципы лечения . . . . .	216
— травматический. Принципы лечения . . . . .	213
Шоковые состояния . . . . .	195
— этиология и патогенез . . . . .	200
— клиника . . . . .	205
Шоковый индекс . . . . .	208
<b>Э</b>	
Эклампсия . . . . .	615
Электролитный обмен . . . . .	48
Эмфизема подкожная . . . . .	252
Энтеральное питание . . . . .	688
— варианты . . . . .	700
— осложнения . . . . .	715
— питательные смеси . . . . .	696
— показания и противопоказания . . . . .	687
— режимы . . . . .	700
— технология при неотложных состояниях . . . . .	695
Эпиглоттит . . . . .	577
Эпилепсия, эписитатус . . . . .	628
Этиология, патогенез и виды прекращения дыхательной деятельности . . . . .	655
Этиология, патогенез и виды прекращения сердечной деятельности . . . . .	653
<b>Ю</b>	
Юридические аспекты медицинской деятельности . . . . .	739