

**МЕДИЦИНА
НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ.**

**Избранные клинические лекции
Том 1**

**Под ред. проф. В.В. Никонова,
доц. А.Э. Феськова**

**Донецк
2008**

ББК 53. 5,3
УДК 616-08398(082)
М42

Авторы:

*Никонов В.В., д.м.н., профессор, Яковцов И.З., к.м.н., профессор,
Хижняк А.А., д.м.н., профессор, Зозуля И.С., д.м.н., профессор,
Киношенко Е.И., к.м.н., доцент, Феськов А.Э., к.м.н., доцент,
Меркулова Г.П., к.м.н., доцент, Чернов А.Л., к.м.н., доцент,
Павленко А.Ю., ассистент, Важенина Г.В., ассистент*

Рецензент:

*Власенко М.Н., заведующий кафедрой терапии и нефрологии ХМАПО,
д.м.н., профессор*

М42 Медицина неотложных состояний. Избранные клинические лекции. Т. 1 / Под ред. проф. В.В. Никонова, доц. А.Э. Феськова. — Изд. 3-е, исправленное и дополненное. — Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2008. — 504 с.

В книге рассмотрены избранные вопросы медицины неотложных состояний. В предложенных вам лекциях обобщен опыт работы первой в СССР кафедры скорой и неотложной медицинской помощи ХМАПО и приведены современные подходы к лечению некоторых клинических состояний, освещены вопросы клиники и патофизиологии критических состояний. Мы посчитали своим долгом рассмотреть вопросы организации службы скорой медицинской помощи и медицины катастроф, так как этой проблеме в настоящее время не уделяется достаточного внимания, а имеющиеся документы не всегда информативны.

В книге приводится большое количество схем, таблиц, фотографий, которые, как мы надеемся, помогут более глубоко понять представленный материал.

Книга избранных лекций предназначена для врачей скорой медицинской помощи, терапевтов, семейных врачей, врачей-интернов всех специальностей.

*Наша жизнь — росинка.
Пусть лишь капелька росы
Наша жизнь — и все же...
Исса*

Предложенные вашему вниманию «Избранные лекции» посвящены одной из самых сложных проблем клинической медицины — медицине неотложных состояний. Под этим обобщающим термином скрывается и острый инфаркт миокарда, и политравма, и ЧМТ, и отек Квинке.

Разные ситуации, разные специальности, разные подходы к лечению. Но все это объединено общим названием — агрессия, агрессивные состояния, так как в основе каждого состояния лежат общие закономерности развития острой патологии, которые можно назвать системным ответом организма на повреждение.

Активация перекисного окисления липидов, воспаление, цитокиновая атака, гипоксия, гипозергоз, нарушения регуляции агрегатного состояния крови, истощение стресслимитирующих медиаторов — это далеко не полный перечень тех процессов, которые происходят в нашем организме при травме, агрессии и требуют, на наш взгляд, так называемой недифференцированной терапии, которая не может заменить специализированную помощь, но может и должна стабилизировать те общие патологические процессы, которые приводят к тяжелому, иногда критическому повреждению организма.

С учетом всех процессов, происходящих в организме больного, при составлении предложенного вашему вниманию курса лекций мы постарались осветить проблемы патофизиологии, клиники и лечения некоторых наиболее часто встречающихся критических состояний. При написании этого, на наш взгляд, интересного материала был не только использован наш 25-летний опыт работы, но и учтены современные взгляды на ту или иную проблему.

Определенное место уделено вопросам организации работы службы скорой медицинской помощи и медицины катастроф.

Очень надеемся, что предложенная вашему вниманию книга поможет в вашей непростой, но очень интересной работе.

**С уважением к вам,
коллектив авторов**

*Пионы цветут.
Заполнили сад, прихватив
Даже кусочек неба.
Бусон*

Системный ответ организма на агрессию

Прежде чем говорить о проблемах острой патологии или острого повреждения организма, нам необходимо вспомнить некоторые общие особенности реагирования пациента на ту или иную клиническую ситуацию.

Наверное, можно задать вам несколько вопросов, с вашей точки зрения, возможно, странных, которые в то же время смогут объяснить то, о чем мы будем с вами говорить в ближайшее время. Ну, например, что общего между ожоговой травмой и инфарктом миокарда? Что общего между поцелуем красивой женщины (мужчины) и политравмой? Странные вопросы, но реакция организма в общем одина. И в этой лекции мы не будем говорить о том, как лечить ту или иную патологию, а предложим вам общие патогенетические положения и фармакологические подходы к повреждению организма. (Вспомним нашу реакцию на первый прекрасный поцелуй — разве это не повреждение?)

Итак, любая патология, а тем более острая, затрагивает в своем патогенезе практически весь организм, все звенья регуляции, начиная от общих управляющих систем до клетки. Естественно, что степень ответа организма на стрессорную ситуацию или агрессию зависит от тяжести агрессии (ситуации) и состояния адаптивных возможностей индивидуума. При совершенстве адаптивных процессов сохраняется адекватная ауторегуляция и организм сам в состоянии справиться с незначительными «поломами». Однако в последние десятилетия мы сталкиваемся с ситуациями, когда даже небольшая агрессия вызывает катастрофические сдвиги в ауторегуляции, и для восстановления ее нормального функционирования требуется вмешательство специалистов. Это связано с потерей адаптивных возмож-

ностей организма, возникшей на фоне алиментарной витаминной недостаточности и истощения стресслимитирующих систем не только в ЦНС, но и органах-мишенях. То есть нарушается способность организма переносить повышенную нагрузку, снижается устойчивость его к воздействию тех или иных раздражителей, или, в более общем смысле, нарушаются процессы кратковременной или быстрой адаптации.

В подавляющем же большинстве случаев (острые сосудистые заболевания, сочетанная травма, сепсис, хирургические вмешательства, травмы, острые воспалительные заболевания и т.д.) факторы агрессии или стресс-ситуации настолько сильны, что срыв ауторегуляции на фоне истощенных адаптивных возможностей организма практически неизбежен. Происходит стимуляция гипоталамо-гипофизарной, а через нее и симпатoadреналовой систем. Это проявляется увеличением работы легких (вентиляция), системы кровообращения (ЧСС, АД), изменяются реологические свойства крови, усиливается функция печени, почек, ускоряются иммунные реакции, процессы окислительного фосфорилирования. Эти изменения нейрогуморальной регуляции функций органов и систем требуют от организма повышенного расхода жиров, белков, углеводов, напряжения ферментативных процессов, электролитного баланса, функции катионных насосов и т.д. То есть возникает так называемая **катаболическая фаза, или фаза «полома» по Селье**, и от глубины «полома», который, еще раз повторяем, зависит от ауторегуляции и адаптивных возможностей индивидуума, зависит истощение вышеуказанных процессов, и патогенез становится танатогенезом. Организм израсходовал резервные (компенсаторные) возможности, и возникает декомпенсация. Гипервентиляция ведет к респираторному ацидозу и снижению мозгового кровообращения, нарушенные реологические свойства крови в виде гиперкоагуляции ведут к коагулопатии потребления (ТГС-синдром), утилизируются структурные белки, жиры, сокращая функциональные возможности организма, инактивируются ферментные системы, передача информации, нарушается функция мембран клеток. И как следствие этого возникает надпочечниковая недостаточность, поражаются дыхательные и дыхательные функции легких, снижается сократительная функция миокарда, возникают нарушения в системе микроциркуляции во всех органах и, как результат, их дистрофия. Организм перестает быть монолитным структурно-функциональным комплексом, его внутренние интегративные связи нарушаются, что неизбежно сказывается на функциональных алгоритмах адаптации и снижает ее эффективность. Практически при любой агрессии, приводящей к «полому», возникает особое патогенетическое звено — синдром взаимного отягощения повреждений (СВО).

Основу этого феномена составляет следующее: взаимодействие патологической ноцицептивной импульсации из различных органов, ранний эндотоксикоз, вынужденная гиподинамия, которая способствует усугублению гипоксии. Значимый вклад в СВО вносят и нарушения функции кровообращения и дыхания, независимо от того, вторичны они или первичны. Отчетливо выраженный функциональный характер **феномена (синдрома) взаимногоотягощения** позволяет рассматривать его как своеобразную форму экстремального состояния организма. Наш клинический опыт показывает, что независимо от тяжести «полома» наблюдается еще один комплекс системных нарушений, которые можно отнести к СВО, — это нарушения трофических функций, в основе которых лежат глубинные расстройства жизнедеятельности. Они проявляются распространенным эрозивно-язвенным поражением ЖКТ с рецидивирующим кровотечением в его просвет, прогрессирующим истощением, пролежнями, нарушением регенеративно-репаративных процессов, дистрофией миокарда, печени, почек и т.д., т.е. поражаются системы, не являющиеся точкой приложения «полома».

Существует **три взаимосвязанные системы**, наиболее заинтересованные как в адаптивных процессах, так и в процессах «полома». К ним можно отнести: *стрессреализующие и стресслимитирующие системы; активацию свободнорадикального окисления и нарушения в системе гемостаза.*

Несмотря на то что стресс-реакции являются необходимым звеном приспособления индивидуума к многообразным физическим, биологическим и социальным изменениям, в случае чрезмерных стресс-воздействий или накопления критической массы стресс-факторов вместо приспособления возникает общее звено патогенеза основных неинфекционных заболеваний. Особенно это проявляется, когда возникают «тупиковые» ситуации, или, как их еще называют, «вынужденное терпение», «непреодолимая трудность», «западня». Но не только указанные факторы вызывают стрессорные повреждения, сама болезнь в большинстве случаев является для организма «непреодолимой трудностью» и усугубляется за счет активации стрессреализующих систем (катехоламины и глюкокортикоиды, вспышка свободнорадикального окисления). Следует отметить, что избыточное выделение катехоламинов инициирует, в свою очередь, увеличение количества продуктов свободнорадикального окисления, что приводит к ряду патологических процессов, в том числе СВО.

На наш взгляд, СРО является одним из основных факторов, реализующих и усугубляющих критическую ситуацию, и все это происходит на фоне снижения антиокислительной активности крови и тканей организма. Данные литературы и наши многочисленные иссле-

дования (М.В. Гуляева, В.В. Никонов, Н.М. Плотников) показали ведущую роль СРО-ПОЛ в течении экстремальных ситуаций (ОКН, инсульты, клиническая смерть, стресс, политравма, ожоговая травма, сепсис), при которых сочетаются стресс, гипоксия, реоксигенация. Основная точка приложения СРО-ПОЛ — клеточная мембрана, ее липидный слой, а это приводит к тяжелейшей дезорганизации функций органов и тканей. Особенно велика роль СРО-ПОЛ в период реоксигенации, когда, казалось бы, благоприятное для организма восстановление кровотока ведет к значительному ухудшению функций того или иного органа и организма в целом, истощая и без того сниженные процессы ауторегуляции и адаптации.

Несомненно влияние СРО-ПОЛ как реализатора и на систему гемостаза. В основе этого влияния лежит следующий механизм: ПОЛ, подвергая аутоокислению *фосфолипиды* (сфингопластин, фосфатидилсерин, фосфатидилхолин и др.), приводит, в частности, к деструкции клеточных мембран тромбоцитов, эритроцитов, клеток интимы сосудистой стенки. В результате этого не только попадают в кровоток частицы мембран, обладающие тромбопластическими свойствами, но и происходит синтез эндоперекисей-индукторов, происходит ингибирование синтеза природного антиагреганта — *простаглицлина*, усиливается процесс коагуляции крови. Все это приводит к нарушению системы РАСК, а нормальное состояние системы РАСК обеспечивает адекватно ситуации текучесть, способность жидкой части крови проходить через стенки капилляров, растворять и транспортировать продукты обмена веществ, газы, характер водного и электролитного обмена, поддержание нормального КОС.

Таким образом, патологические сдвиги в системе РАСК вызывают нарушения не только в системе коагуляции, микроциркуляции, но и в общей системе регуляции агрегатного состояния внутренней среды организма (гемостаза). Основой патологии РАСК является патология тромбоцитарно-сосудистого гемостаза. Под действием стрессреализующих факторов повышаются адгезивно-агрегационные свойства тромбоцитов; стимулируется высвобождение из них биологически активных веществ, потенцирующих клеточную агрегацию и свертывание белков крови. К наиболее активным биологическим субстратам, высвобождающимся из тромбоцитов, следует отнести *гистамин, серотонин, β -тромбоглобулин и тромбоксан A_2* . Последний обладает выраженным вазоконстрикторным действием и вызывает, в частности, электрическую нестабильность миокардиальной клетки, что может являться причиной внезапной смерти. Усугублению или возникновению указанных процессов способствует повреждение эндотелия сосудистой стенки избыточным содержанием катехоламинов в результате стрессовых ситуаций или активации симпатoadренало-

вой системы. Увеличение содержания катехоламинов в крови (в основном это адреналин надпочечникового происхождения) способствует и агрегации форменных элементов крови, так как тромбоциты и эритроциты несут на себе β -рецепторы. Это увеличение адреналина может привести и приводит к увеличению работы сердца, повышению потребности в кислороде, вазоспазму, повышенному расходу энергетических субстратов, повышению адренореактивных свойств сосудистой стенки, снижению эффективности биологического окисления, накоплению в кардиоцитах Ca^{+} и Na^{+} , уменьшению содержания Mg^{+} , K^{+} , локальному ацидозу. Указанного достаточно, чтобы возникла сердечная или коронарная недостаточность не только при нагрузке, но и в покое. Избыток катехоламинов приводит также к укорочению диастолической паузы, в течение которой ток крови в миокарде увеличен, это вызывает или усугубляет КН и приводит к миокардиодистрофии. Агрегации способствует также повреждение и сращивание эпителия коронарных сосудов и увеличение площади контакта тромбоцитов с коллагеном. Коллаген так же, как и тромбин, является мощным индуктором реакции высвобождения. Продукты реакции высвобождения прямо или опосредованно повреждают сосудистую стенку с последующим образованием рыхлых тромбоцитарных тромбов. При малых концентрациях этих веществ тромбы обычно легко разрушаются током крови. При нарастании их концентрации агрегация тромбоцитов приобретает необратимый характер и приводит к спазму и полной окклюзии сосуда тромбоцитарными тромбами. В последующем агрегация форменных элементов крови и высвобождение ими биологически активных веществ, обладающих прокоагулянтным действием, активируют сывороточные факторы коагуляции и на фоне истощения противосвертывающей системы крови повышается вязкость крови, что приводит к образованию красных тромбов, суживающих либо закрывающих просвет сосуда.

Указанные процессы сопровождаются значительным истощением синтеза *простаглицлина*, который продуцирует эндотелиальные клетки сосудистого русла. В противоположность *тромбоксану*, который обладает выраженным вазоспастическим действием и вызывает электрическую нестабильность миокарда, простаглицлин, с одной стороны, обладает вазолитическим действием, с другой — препятствует адгезии и агрегации тромбоцитов, блокирует или значительно подавляет реакцию высвобождения, уменьшает коагуляционную активность плазменных белков, предотвращая тем самым образование как тромбоцитарных, так и красных тромбов.

Под действием тех же активаторов (катехоламины, АДФ, коллаген, тромбин, Ca^{2+}) происходит высвобождение *арахидоновой кислоты* (АК) из кардиомиоцитов, нейтрофилов, эозинофилов, лимфо-

цитов, тромбоцитов. Свободная АК подвергается быстрому метаболическому превращению под действием трех основных ферментов: циклооксигеназы, липоксигеназы, эпоксигеназы. Результатом окисления является образование *биологически активных веществ: простаноидов (простагландины и тромбоксан), липоксинов и лейкотриенов (ЛТ)*, последние чрезвычайно активно воздействуют на полиморфноядерные лейкоциты (ПМЯЛ).

По характеру физиологического действия можно выделить две группы лейкотриенов, одна из которых оказывает интенсивное действие на тонус гладких мышц и кардиогемодинамику, другая — характеризуется хемоаттрактантным действием. ЛТ обладают выраженным вазоконстрикторным действием и вызывают значительные сосудистые нарушения в некоторых сосудистых регионах (сердце, мозг, скелетная мускулатура). В мезентериальных, почечных сосудах ЛТ вызывают усиление кровотока. Так, например, при воздействии ЛТ на миокард возникает уменьшение сократительной функции, асинергия левого желудочка, нарушения ритма с одновременным коронарospазмом, что проявляется в ряде случаев инверсией зубца Т и сегмента ST.

Считается, что АК и ЛТ способствуют прогрессированию поражений миокарда при воспалении и ишемии, особенно интенсивно это проявляется *в период ишемии — реперфузии*. Избыток АК и ЛТ, усугубляя нарушения коронарного и мозгового кровообращения и активизируя поступление нейтрофилов в очаг поражения, усугубляют нарушения проницаемости сосудов. Избыток ЛТ способствует накоплению Ca^{2+} в нейронах кардиомиоцитов с развитием контрактуры миокарда. Наиболее выражены эти процессы в период первых двух суток с момента повреждения. Эти изменения сходны с воспалительными реакциями и подтверждают роль воспаления в патогенезе агрессии. Это приводит к подавлению активации факторов гуморального и клеточного иммунитета, усилению адгезии ПМЯЛ к эндотелию сосудов, проликовению и аккумуляции их в тканях органов-мишеней. Доказано, что увеличение количества нейтрофилов в крови находится в прямой зависимости от тяжести «полома».

Важное значение имеют полиморфноядерные лейкоциты и в возникновении так называемого *феномена невосстановленного кровотока* в органах-мишенях. Это связано с тем, что ПМЯЛ в большом количестве скапливаются по периферии микрососудов, что, с одной стороны, приводит к сужению просвета сосуда, с другой — усиливает агрегацию тромбоцитов и эритроцитов, уменьшает вязкость их мембран, а следовательно, уменьшается деформируемость, что приводит к окклюзии сосудов микроциркуляции — капилляров, резко возрастают адгезивные свойства лейкоцитов, нарушается ток крови и транскapиллярный обмен. Процессу адгезии лейкоцитов к стенке микро-

сосудов при ишемии и реперфузии может способствовать и снижение перфузионного давления в дистальных отделах сосудов, образование лейкоцитарных пробок.

Указанные процессы позволяют считать, что при агрессии возникает *порочный круг*: активация хемотаксической активности поврежденных (ишемизированных) тканей, аккумуляция ПМЯЛ и других клеток крови, активация в них липоксигеназного пути метаболизма АК с высвобождением ЛТ; это, в свою очередь, усиливает аккумуляцию ПМЯЛ и, следовательно, интенсифицирует патологические изменения в органах. Аналогичные процессы, с учетом данных литературы, занимают ведущее место при воспалительных, дистрофических поражениях, при ответе организма практически на любую агрессию, гипоксию, стресс, сепсис и т.д.

При различных патологических ситуациях, независимо от того, возникли они в результате какого-либо заболевания или вследствие экстремального воздействия (агрессии), практически всегда возникает гипоксическое состояние той или иной степени, что и определяет во многих случаях тяжесть и исход патологического процесса. Это связано с тем, что именно гипоксия является пусковым моментом различных нарушений обмена веществ, проявляющихся на клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях. В основе гипоксии лежит патологическое окисление O_2 .

В организме существует *два основных пути утилизации кислорода*:

— **оксидазный**, связанный с окислением энергетических субстратов и реализующийся конечным звеном дыхательной цепи цитохром-оксидазой. При этом O_2 присоединяет к себе 4 электрона: в результате такого присоединения образуется H_2O . Этот путь утилизации кислорода сопряжен с ресинтезом АТФ и является главным источником энергии;

— **оксигеназный** предполагает включение одного или двух атомов кислорода в молекулу субстрата. При этом происходит образование высокотоксичных супероксиданион-радикалов перекисей, синглетного кислорода и т.д.

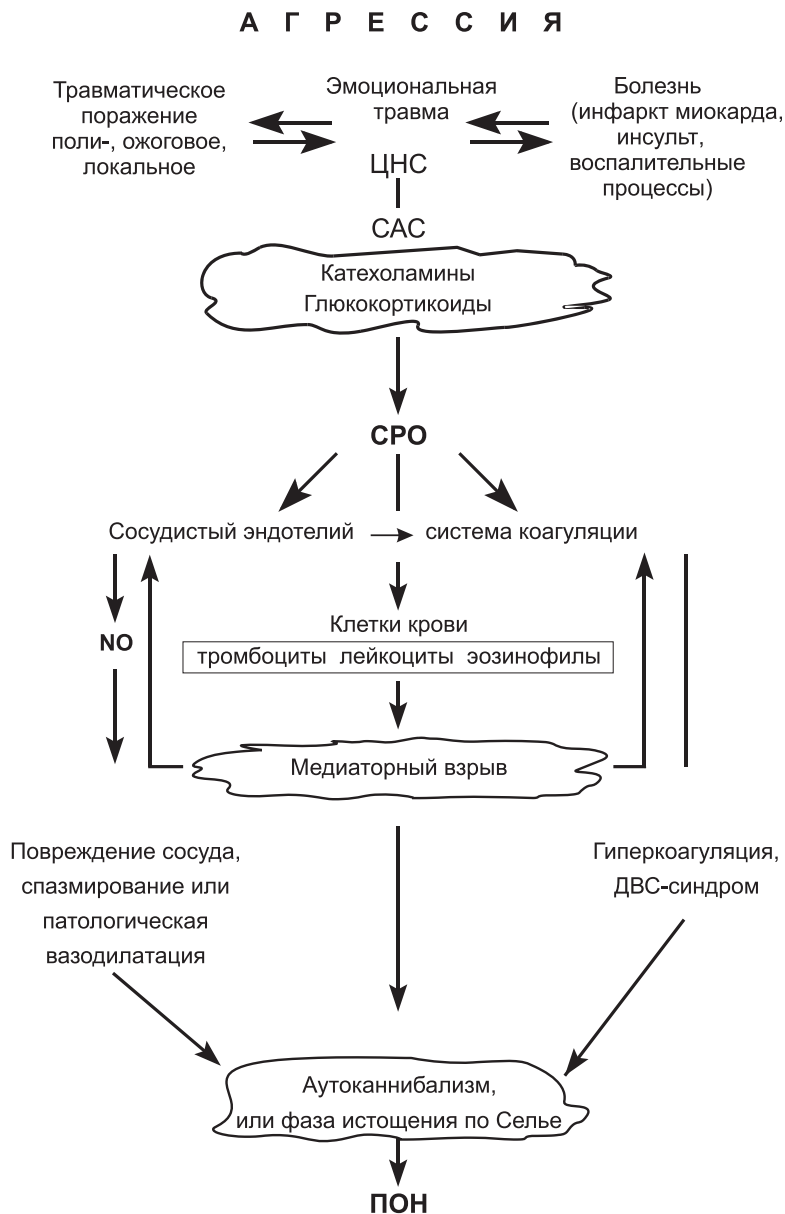
Биохимические исследования позволили выделить 6 основных факторов, способствующих переключению оксидазного пути на оксигеназный:

— избыток катехоламинов и продуктов их неполного окисления при стрессе (агрессии);

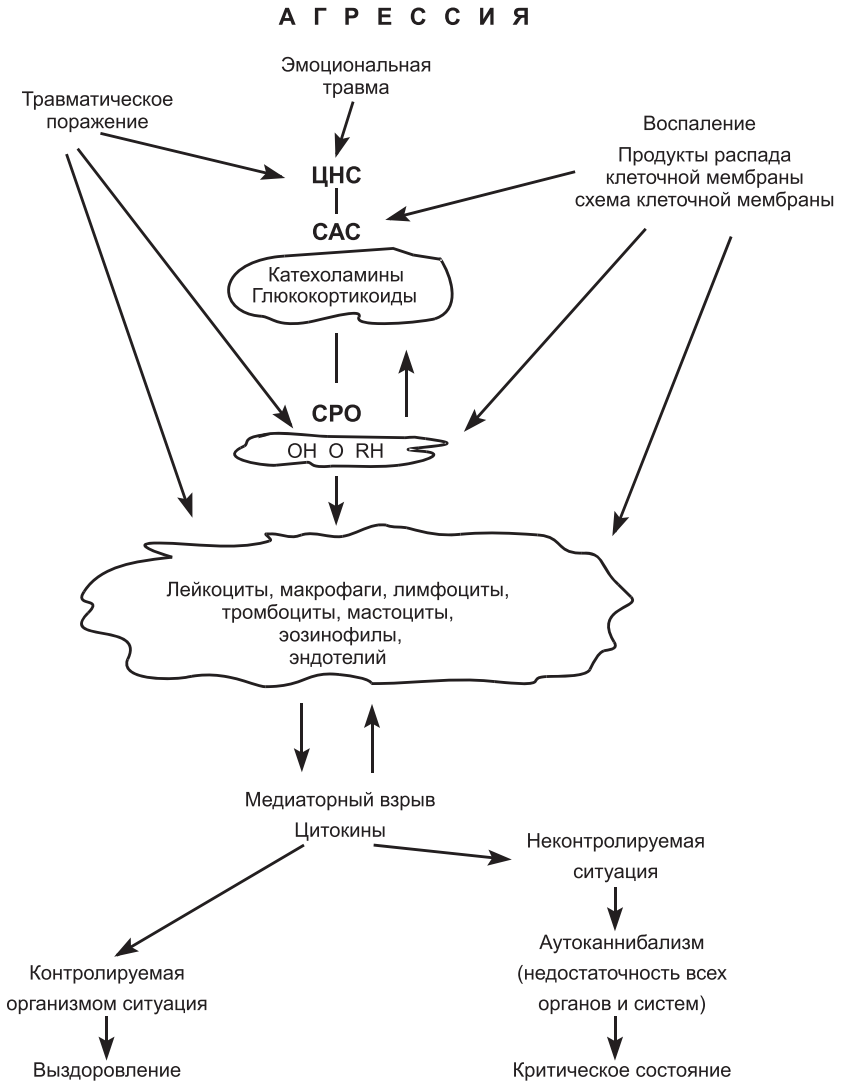
— избыток восстанавливаемых пиридиннуклеотидов — доноров электронов при ишемии, гипоксии и реоксигенации;

— инаktivация ферментных и неферментных антиоксидательных систем при агрессии, острых заболеваниях, авитаминозе Е, А, С, К, старении;

РОЛЬ МЕДИАТОРОВ В РАЗВИТИИ ПОН



РОЛЬ МЕДИАТОРНОГО ВЗРЫВА В ПАТОЛОГИИ



- накопление ненасыщенных полиеновых липидов, легко подверженных воздействию активных форм кислорода (ожирение);
- накопление металлосодержащих комплексов переменной валентности при различных патологических ситуациях;
- инфильтрация ПМЯЛ очагов поражения.

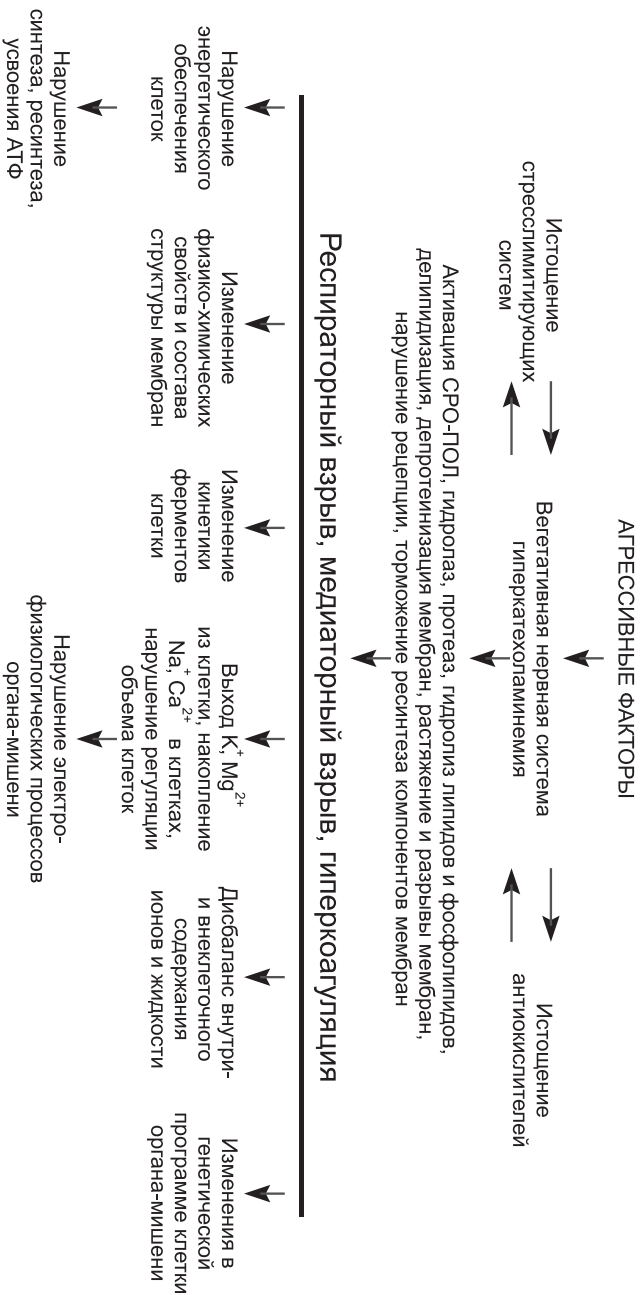
Образовавшиеся продукты оксигеназного окисления O_2 в силу своей специфики в первую очередь воздействуют на липиды, неэстерифицированные жирные кислоты, с разрушением прежде всего фосфолипидов мембран. Этот процесс получил название «перекисное окисление липидов».

В крови накапливаются разнообразные вторичные и конечные продукты ПОЛ: диеновые конъюгаты, шиффовы основания, обладающие альтернирующим действием на мембраны клеток и субклеточные структуры. Этому мембраноповреждающему действию способствуют образовавшиеся при окислении жирных кислот спирты, кетоны, альдегиды.

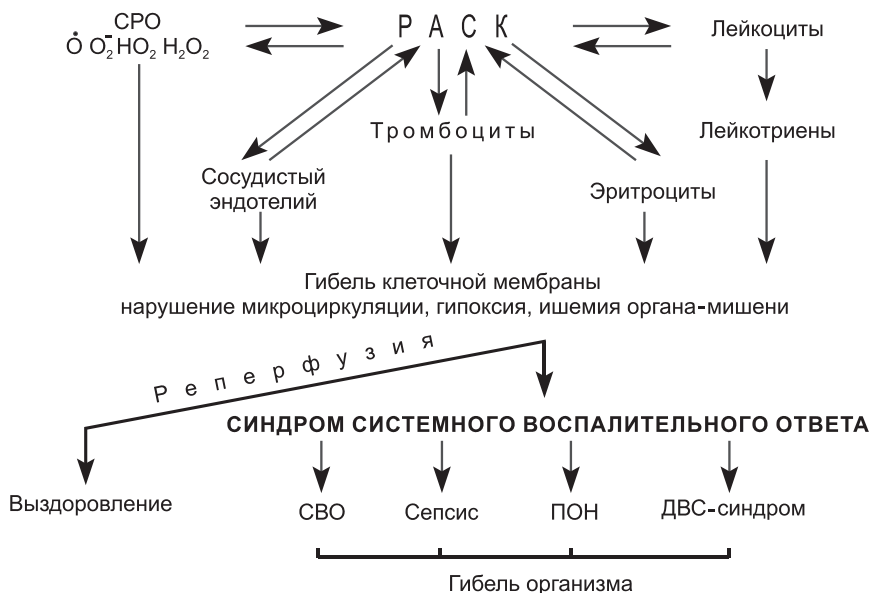
В то же время свободнорадикальное окисление (СРО) является сложным многостадийным процессом, который крайне необходим для нормального функционирования организма, так как участвует в физиологических, приспособительных, адаптивных процессах. Но нормальное функционирование организма возможно при низкой интенсивности процессов СРО. Низкий уровень обеспечивается, с одной стороны, ферментными системами, основными из которых являются супероксиддисмутаза (СОД), превращающая супероксидные радикалы кислорода в перекиси, каталаза, разрушающая перекиси, глутатионпероксидаза, инактивирующая перекиси, церулоплазмин и некоторые другие; с другой — наличием в организме веществ — ингибиторов свободнорадикального окисления — антиоксидантов. Следует отметить, что способностью непосредственно реагировать с перекисными радикалами обладают только антиоксиданты, причем их влияние на скорость СРО значительно превышает эффективность воздействия других систем. Это и определяет роль антиоксидантов в жизни индивидуума.

Система СРО-ПОЛ/АО хорошо сбалансирована и работает по принципу обратной связи. Увеличение уровня АО приводит к торможению СРО, а это, в свою очередь, изменяет свойства липидных мембран, в них появляются легкоокисляемые фракции, что ускоряет процесс ПОЛ. При этом отмечается усиленный расход эндогенных антиоксидантов, и система возвращается к исходному состоянию. Постоянство естественной АОА служит одним из основных показателей нормального гомеостаза и является важной частью общего адаптационного синдрома Селье. Усилению СРО-ПОЛ отводится ключевая роль практически во всех экстремальных состояниях и при острых заболеваниях.

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕНЕЗА АГРЕССИИ НЕЗАВИСИМО ОТ ЭТИОЛОГИИ

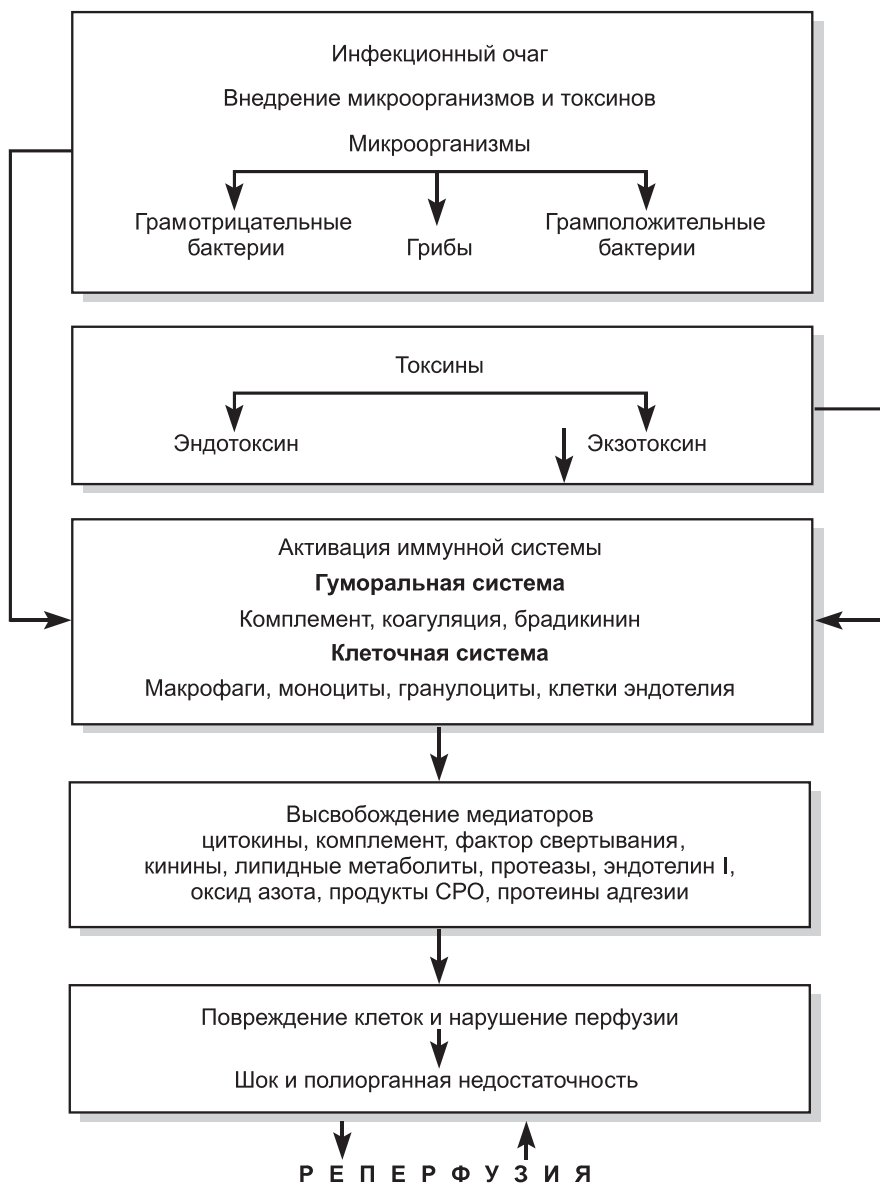


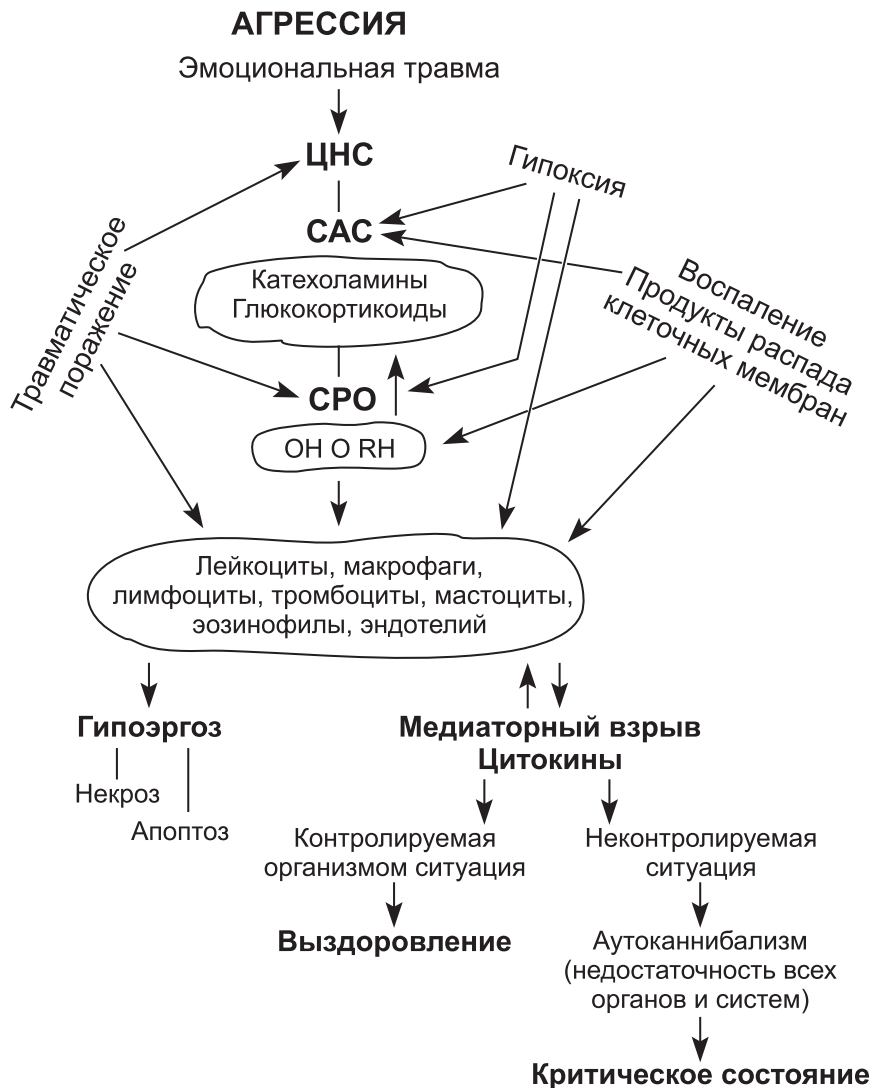
Активация системы РАСК при агрессии



К нарушению баланса СРО/АО в сторону СРО приводит недостаток поступления жирорастворимых антиоксидантов с пищей, гиподинамия, чрезмерные физическая и эмоциональная нагрузки, гипоксия, стрессовые ситуации (особенно «ситуация западни»), накопление хронических стресс-факторов, воспалительные процессы, возрастное снижение АО и многое другое. Это связано с быстрым истощением антиоксидантов как таковых и антиоксидантных ферментов. Процессы СРО выходят из-под контроля и из физиологической нормы превращаются в грозную патологию. Это нашло подтверждение в теории старения Эмануэля — Хармана, перекисной теории атерогенеза-тромбообразования В.В. Воскресенского, работах Ф.З. Мерсона и др.

Особая роль отводится активации СРО-ПОЛ как стрессреализующего фактора при различных видах агрессии: ОКН, ОНМК, гипертоническом кризе, травмах, гипоксии, ишемии и т.д. В этих ситуациях происходит быстрое накопление в тканях гидроперекисей и гидроксильных радикалов, супероксиданион-радикалов, синглетного кис-





SACS — симпатoadрeналовaя систeмa

CPO — свoбoднoрaдиcальнoe окислeниe

OH O RH — свoбoдныe рaдиcалы

Апоптoз — зaпрoгрaммирoвaннaя гибeль кeтoк

лорода, перекисей водорода, которые в первую очередь повреждают липидную мембрану клетки и, следовательно, ее рецепцию, уменьшают ее текучесть, вызывают набухание митохондрий, разобщение окислительного фосфорилирования, инактивацию тканевых ферментов, участвующих в дыхании и гликолизе. Они окисляют сульфгидрильные группы белков, повреждают ДНК, нуклеотидфосфаты, замедляют или извращают клеточное деление. Происходит нарушение функции лимфоцитов — активация лейкотриенов, тромбоциты и лейкоциты отвечают реакцией высвобождения, повреждаются клетки сосудистого эндотелия. Накапливающиеся гидроперекиси образуют трансмембранные перекисные кластеры, которые являются каналами проницаемости для ионов Ca^{+} , Na^{+} . Формирование таких каналов патологической проницаемости играет важную роль в возникновении избытка кальция в клетках и реализации его повреждающего действия. Это ведет к нестабильности гемостаза и появлению внутрисосудистого свертывания крови, тромбообразованию, а следовательно, нарастает ишемия, гипоксия тканей, возникают иммунные нарушения. Источником увеличения СРО являются как катехоламины, накапливающиеся в тканях на ранних стадиях «полома», так и митохондрии, из которых при повреждении усиливается утечка гидроксильного радикала. Значительный вклад в продукцию свободных радикалов в очаге ишемии вносят нейтрофилы, инфильтрирующие зону ишемии и пограничные участки и участвующие в фагоцитозе. Так, инфильтрация лейкоцитами ишемизированного миокарда наблюдается уже через 4–12 часов от начала ОЖН. Кроме того, активированные лейкоциты, мигрировавшие в очаг ишемии, высвобождают ряд продуктов, оказывающих цитотоксическое действие. Происходит лейкоцитарная деструкция ишемизированных клеток, которая во многом опосредована активными формами O_2 .

Внедрение в клиническую практику различных интенсивных методов возобновления перфузии и оксигенации (применение нитратов и других коронаролитиков, фибринолиз, коронарная ангиопластика, аортокоронарное шунтирование, лазерная реваскуляризация, антикоагулянтная терапия и т.д.) значительно увеличило число пациентов с развитием так называемого постишемического синдрома. В ряде случаев этот синдром может возникнуть даже при ретроградном кровоснабжении поврежденных тканей по венам. В достаточном количестве случаев этот синдром сопровождается опасными для жизни аритмиями, острой сердечной недостаточностью, «посвежением» и/или распространением очага ишемии миокарда, расстройством органотканевого кровотока, микроциркуляции, тромбообразованием и другими соответствующими клиническими проявлениями. То есть восстановление адекватного кро-

вотока в ишемизированных регионах оказывает не только защитный репаративный эффект, но и повреждающий, с возможным фатальным исходом.

К сожалению, этот процесс (реперфузия) не учитывается клиницистами и при лечении заболеваний, сопровождающихся гипоксией и ишемией. Ишемия и реперфузия всего организма наблюдается при устранении различных форм патологии системы дыхания, при эпизодах значительной физической нагрузки или выраженного эмоционального стресса, при остром нарушении мозгового кровообращения, синдромах длительного сдавления или раздавливания, при применении нормо- и гипербарической оксигенации, при проведении реанимационных мероприятий и в постреанимационном периоде. Вполне естественно, что при реперфузии возникают повреждения не только организма в целом, но и органа-мишени.

Анализ биохимических сдвигов отчетливо показал, что основой этого синдрома является кислород, который для тканей, находящихся в гипоксии-ишемии, является повреждающим агентом, так как возникает ситуация гипероксии. В основе кислородного повреждения при синдроме реперфузии лежит вспышка свободнорадикального окисления со всеми вытекающими последствиями.

В частности, реперфузионный кардиальный синдром возникает как следствие большего или меньшего увеличения объема перфузии в ветвях ранее окклюзированной коронарной артерии. Степень выраженности биохимических и клинических проявлений зависит от степени и длительности гипоксии или ишемии миокарда, а также объема участка миокарда, подвергшегося ишемии/реперфузии. То есть чем раньше начато лечение, тем короче и менее выражен реперфузионный синдром. При кратковременных эпизодах ишемии (стенокардия, восстановление кровотока в первый час после окклюзии) можно говорить о раннем реперфузионном периоде. Восстановление кровотока в более поздние сроки позволяет говорить о поздней реперфузии. В этом же случае будут более выражены клинические проявления. Однако известные случаи реперфузионного повреждения миокарда у больных даже после приема одной таблетки нитроглицерина. Очевидно, это зависит от площади ишемического очага и адаптивных возможностей органов-мишеней.

Реперфузионный синдром, возникший в результате кратковременного спазма коронарной артерии, называют постишемическим. Если кровоток сразу восстановить не удалось и возникает разная степень ишемии в различных участках пораженного миокарда, говорят о постокклюзионном ишемически-реперфузионном синдроме миокарда. Аналогичная ситуация происходит и при реоксигенации (реперфузии) других органов-мишеней и организма в целом.

Приведенные системные изменения в организме при агрессии наглядно подтверждаются на примере такого грозного заболевания, как сепсис. В настоящее время можно утверждать, что инфекционное начало само по себе не является непосредственной причиной патологических сдвигов, характерных для сепсиса. Эти изменения возникают как результат ответной реакции организма на инфекционную агрессию. В зарубежной литературе возник новый термин, характеризующий такое состояние организма, — синдром системного воспалительного ответа. В основе ССВО лежит: активация системы коагуляции и тромбоцитов с последующей агрегацией и реакцией высвобождения, активация нейтрофилов, их агрегация, дегрануляция, высвобождение свободных радикалов и протеаз, активация синтеза АК с образованием тромбксана и лейкотриенов. Последние, в свою очередь, вместе со свободными радикалами подавляют функцию лимфоцитов, а следовательно, иммунный ответ, как следствие этих процессов повреждаются эндотелий. Эти изменения не только приводят к повреждению органа-мишени (чаще всего легких), но и изменяют или подавляют гомеостаз. Это, в свою очередь, активизирует САС, истощаются АО, происходит вспышка СРО, нарастает гиперкоагуляция, гипоксия и т.д., то есть возникает синдром взаимного отягощения.

Не менее важное значение в развитии критических состояний имеют нарушения не только процесса транспорта энергетических субстратов и кислорода, но и их образования. В результате этого в организме в ответ на повреждение развивается, с одной стороны, энергодефицитное состояние (гипоэргоз), с другой — гипоксия.

Впервые в клиническую практику термин «гипоэргоз» ввели С.Н. Ефуни и В.А. Шпектор (1986 г.). Под энергетической недостаточностью они понимали «несоответствие между потребностью организма (или органа-мишени) в энергии и тем ограниченным количеством АТФ, которое может в данный момент использоваться для поддержания структурной целостности и функциональной активности ткани или органа».

Тяжесть течения и исход критического состояния связаны не только с истощением энергетических ресурсов клетки органа-мишени или всего организма, что бывает чаще всего, но и с тяжелой формой гипоксии, с которой часто начинается травма организма, или она (гипоксия) возникает во время развития патологического процесса.

В 1986 г. С.Н. Ефунин и В.А. Шпектор, позднее Р.В. Сечча (1987 г.) предложили рассматривать критические заболевания с позиций энергетического обеспечения. По мнению авторов, энергодефицит (гипоэргоз) может возникать не только как следствие, но и в виде недостаточного количества субстратов окисления в клетке (так называемый субстратный гипоэргоз) или ферментативного гипоэргоза при

ингибировании клеточных ферментов при нормальном или повышенном PO_2 .

Чаще всего мы встречаемся с энергодефицитом в результате гипоксии или вследствие недостаточного количества субстратов окисления в клетке.

Исходя из вышеизложенного, *гипоксия является одной из основных причин нарушений метаболизма и функции клетки в условиях тяжелого повреждения организма*. Это связано с тем, что в основе этих нарушений лежит недостаточность митохондриального окислительного фосфорилирования главной энергообразующей системы.

В общем виде гипоксию можно определить как состояние клетки, развивающееся при несоответствии продукции энергии в ходе окислительного фосфорилирования энергетическим потребностям клетки (органа).

Дефицит энергии, а точнее АТФ, лежащий в основе любого вида гипоксии или критического состояния, приводит к качественно однотипным метаболическим и структурным сдвигам в различных органах и системах.

Если сравнить изменения в организме, возникающие в результате гипоксии или при агрессивном (стрессорном) повреждении, то обращает на себя внимание общность патологических процессов, включающих активацию СРО, симпатoadреналовой системы, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, нарушения в системе РАСК, выработку цитокинов, NO и многое другое. Как в том, так и в другом случае возникает дефицит энергии, который приводит, вместе с другими патологическими сдвигами, к аутоканнибализму с последующей в ряде случаев гибелью организма или переходу острого состояния в истощающее, хроническое. В тех же случаях, когда «метаболический запас» организма достаточен, наступает выздоровление.

Исходя из вышесказанного, можно утверждать, что при развитии гипоксии происходит уменьшение концентрации АТФ, недоокисление свободных жирных кислот, активизация анаэробного гликолиза. Последнее частично компенсирует недостаток АТФ, однако быстро вызывает накопление лактата, развитие ацидоза и прогрессирующее собственное ингибирование. Возникший энергодефицит как при гипоксии, так и при повреждении способствует накоплению Ca^{2+} в цитозоле клеток, с одновременным усилением проникновения Ca^{2+} извне в клетку. Происходит «закачка» Ca^{2+} в митохондрии, на что, вместо синтеза АТФ, тратится остаточная полезная энергия, вырабатываемая в ходе митохондриального окисления.

Таким образом, возникает порочный круг: недостаточная энергопродукция в митохондриях при гипоксии обуславливает развитие многообразных неблагоприятных сдвигов, нарушающих функции ми-

тохондрий и приводящих к еще большему энергодефициту, что в конечном итоге вызывает необратимые повреждения и гибель клеток.

Одним из самых эффективных и перспективных путей профилактики и терапии гипоксических повреждений, а следовательно, лечения критических состояний является применение антигипоксантов — фармакологических препаратов, предупреждающих гипоксические нарушения путем поддержания и повышения энергопродукции в системе митохондриального окислительного фосфорилирования. К этим препаратам можно отнести гутимин, амтизол, олифен.

Это один путь. Другой заключается в применении милдроната, препарата, который «переключает» образование энергии с окисления свободных жирных кислот на окисление сахаров. Особенностью этого процесса является сохранение продукции АТФ при меньших затратах O_2 , т.е. в условиях гипоксии. Немаловажным преимуществом милдроната перед другими антигипоксантами является то, что этот препарат способствует эффекту preconditionирования, т.е. тренировки к гипоксии с одновременной выработкой оксида азота, что способствует снижению ОПСС.

С учетом вышеизложенного нами предлагается так называемая недифференцированная терапия, направленная на профилактику и лечение патологических проявлений системного ответа организма как на уровне центральных регулирующих систем, так и на уровне клетки.

Блокада центральных стрессреализующих систем. Физиологическими ограничителями стрессреализующих систем являются дофамин, серотонин, система ГАМК. Применение оксибутирата натрия, казалось бы, является оптимальным решением вопроса, однако незначительная передозировка этого препарата приводит к возникновению судорожного синдрома, угнетению сознания, выраженной миорелаксации. Последнее способствует значительному подавлению функций внешнего дыхания, а следовательно, усугублению гипоксии. С учетом этого целесообразно применение вальпроата натрия, янтарной кислоты, ноотропов, фенибута. Эти препараты способствуют физиологическому увеличению содержания ГАМК в ЦНС и органах-мишенях и оказывают выраженное защитное действие. Ограничение катехоламинового повреждения также является важной задачей. Для этой цели целесообразно применение бета-блокаторов, а по данным ряда авторов, миофидрина — препарата, оказывающего положительные разносторонние эффекты, основным из которых является вытеснение адреналина из рецепторов, а следовательно, уменьшение его повреждающего действия.

Восстановление нормального функционирования системы гемостаза (сосудистая стенка, тромбоцит, эритроцит, лейкоцит). Наиболее оптимальным, с нашей точки зрения, является применение лекарственных

препаратов из группы биофлаваноидов. К ним можно отнести троксезазин, венорутон, кверцетин, корвитин, пикноженок. В их пользу говорят следующие фармакологические свойства: защита сосудистой стенки от повреждения, увеличение синтеза простаглицлина, артериальное спазмолитическое действие, венотонизирующий эффект, блокада агрегации тромбоцитов, выраженное антиоксидантное действие и т.д. Биофлаваноиды — одни из немногих лекарственных препаратов, которые блокируют агрегацию лейкоцитов, их активацию, образование лейкоцитарных пробок и синтез лейкотриенов. Параллельно целесообразно назначение гепарина или его современных аналогов (клексан) для стабилизации коагуляционного гемостаза, при отсутствии биофлаваноидов назначаются дезагреганты различных классов. Наш опыт свидетельствует о высокой эффективности комбинированного применения низкомолекулярных гепаринов и плавикса.

Блокада повреждающего действия продуктов избыточной активации СРО-ПОЛ и синдрома реперфузии (или блокада периферических стресс-реализующих систем). К антиокислителям (антиоксидантам) можно отнести множество лекарственных соединений, функция которых заключается в торможении СРО-ПОЛ. Различают собственно биоантиокислители (токоферолы, убихиноны, серосодержащие соединения, препараты селена, группа фенозанов, ионолы и др.) и вещества, которые сами слабо или вообще не тормозят СРО, но потенцируют действие АО.

По механизму действия различают следующие *группы АО*:

- антирадикальные ингибиторы (фенолы);
- антиокислители, разрушающие перекиси (серосодержащие);
- вещества-тушители (токоферолы и каротиноиды).

При включении антиокислительных препаратов в комплекс средств интенсивной терапии необходимо учитывать различные точки приложения в процессе СРО-ПОЛ и использовать их на разных уровнях с учетом их синергизма. Эффективность сочетанного действия двух антиоксидантов значительно превышает сумму действия антиокислителей, назначенных отдельно. Эффект наиболее вероятен, если оба биоантиокислителя предохраняют друг друга, что обеспечивается различием механизма их действия. Так, ингибитор обрывает цепи, тормозит образование перекисей и предохраняет антиокислитель, разрушающий перекиси. В то же время антиокислитель, разрушающий перекиси, уменьшает число образовавшихся радикалов и защищает ингибитор. Таким оптимальным сочетанием, на наш взгляд, является сочетание токоферолов (вит. Е) с сульфидсодержащими препаратами (ДМСО, унитиол). Витамин Е, обладающий высокой радикальной активностью, нейтрализует находящиеся в тканях и органах перекиси, но оказывает слабое действие на ранние этапы СРО — за-

ВАРИАНТЫ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АГРЕССИИ

АГРЕССИЯ

Медиаторный взрыв

↓
Гипоэргоз



↓
Гипоксия

Стрессорное повреждение

Концентрированная
30–50% ГИК-смесь

Неотон

Милдронат

Дезагреганты: трентал, эндотелон,
троксевазин, венорутон, плавикс

Низкомолекулярные гепарины:
фраксипарин/плавикс, клексан/плавикс

Улучшение реологии крови

Препараты гидроксиэтилкрахмала,
декстраны, гемодилюция

**Нормализация ритмики организма и коррекция
активации СРО: мелатонин, эмоксипин, мексидол,
биофлаваноиды и их комбинации**

Энтеросгель + эубиотики

Антибактериальная терапия

рождение и разветвление цепей. Серосодержащие антиоксиданты, напротив, оказывают максимальное действие в блокировании процессов переокисления на стадии развития и зарождения цепей и защищают ингибитор от разрушения. Наш собственный опыт применения такой комбинации (витамин Е — ДМСО) показал высокую эффективность при лечении ОИМ, ОНМК, ПНМК, нестабильной стенокардии, ожоговой травмы и ряда других острых патологических процессов. Следует отметить целесообразность включения в эту комбинацию биофлаваноидов.

Приведенные выше патогенетические механизмы, лежащие в основе «полома», имеют, как и их терапия, универсальный характер, что дает основание говорить о системном ответе организма, и чем раньше мы поймем это и начнем проводить так называемую недифферен-

цированную терапию, элементы которой приведены выше, тем эффективнее будет кратковременная адаптация, что, естественно, уменьшит смертность, количество фатальных осложнений, улучшит прогноз «полома».

В продолжение прочитанной вам лекции позвольте остановиться еще на одной проблеме — *общие закономерности патологии сердца*.

В рамках этого небольшого сообщения невозможно осветить все многочисленные особенности общей патологии миокарда, поэтому остановимся только на некоторых из них.

Анализ клинического материала, биохимических исследований и, естественно, данных литературы позволяет говорить, что жизнедеятельность индивидуума в норме и при развитии патологических процессов осуществляется на основе сравнительно небольшого числа реакций организма. Примером может служить теория функциональной системы П.К. Анохина (1935), теория общего адаптационного синдрома Г. Селье (1925), попытки А.Д. Сперанского (1935) создать теорию построения медицины. Эти теории в настоящее время нашли свое подтверждение и позволили сформулировать и разработать общие или системные закономерности функционирования организма и/или органа-мишени при той или иной патологии. Существуют типовые механизмы развития различных патологических процессов, в основе которых лежит нарушение адаптивных реакций. Такой общий подход на первый взгляд кажется странным, но выявление общих закономерностей функционирования органов и систем является базой разработки единых принципов диагностики, терапии и профилактики болезни.

С этой точки зрения, если вдуматься в ситуацию, нельзя говорить о тромбоэмболии легочной артерии, нужно говорить о тромбоэмболической болезни, так как в основе этого процесса лежит патология гемостаза — внутрисосудистое свертывание крови и внутрисосудистое тромбообразование. Точно так же, наверное, неправомерен диагноз рака желудка, легких и т.д., нужно и можно говорить о раковой болезни с локализацией опухоли в таком-то органе-мишени. Ведь говорим же мы «ишемическая болезнь», подразумевая нарушения липидного обмена практически во всем артериальном русле, в результате которого поражаются артериальные сосуды мозга, нижних конечностей, мезентериальные и т.д. Такой общий подход позволяет назначать адекватную терапию, которая воздействует не локально, а на целый ряд систем. В последнем случае мы назначаем зокор или другие статины, которые стабилизируют атеросклеротическую бляшку не только в коронарных сосудах, но и в сонных артериях, аорте, мезентериальных артериях и т.д.

В начале 80-х годов была опубликована очень интересная и значимая монография В.С. Паукова и В.А. Фролова «Элементы теории

патологии сердца», в которой авторы описали основные закономерности реакций сердца в условиях развития в нем различных процессов независимо от этиологии, предположили основные и компенсаторно-приспособительные механизмы реакции сердца.

Естественно, что прошедшие 20 лет существенно изменили некоторые представления о происходящих в миокарде изменениях, но принцип остался тот же. Анализ собственных клинических наблюдений за больными с патологией миокарда, данных литературы, ряда экспериментов, проведенных совместно с Институтом нейрофизиологии и высшей нервной деятельности РАН, позволил сформулировать представление о поведении миокарда при сепсисе, миокардите, острой коронарной недостаточности, миокардиодистрофии, гипертонической болезни и т.д.

Общим механизмом различных повреждений и адаптации сердца является то, что конечные этапы болезни на клеточном и молекулярном уровне взаимосвязаны, и вместе с тем разнообразные комбинации этих повреждений определяют специфику ее течения у каждого конкретного пациента.

Что же является общим в патогенезе повреждения? На наш взгляд, к этим факторам нужно отнести гипоксию, нарушения процессов энергетического обеспечения клеток, физико-химическое состояние и структуру мембран, внеклеточное и внутриклеточное содержание ионов и жидкости, электрофизиологические параметры кардиомиоцитов, механизмы нейрогуморальной регуляции. В основе этих и других факторов лежат процессы, связанные с нарушениями гомеостаза всего организма. В первую очередь это нарушение целостности сосудистого эндотелия, запуск целого каскада нарушений в гемостазе с последующим микроциркуляторным блоком и, как следствие, значимые реологические нарушения крови: гиперкоагуляция, повышение вязкости крови, повышение гематокрита. Одновременно возникает агрегация не только тромбоцитов, но и лейкоцитов с образованием лейкоцитарных пробок. Возникшая гипоксия стимулирует активизацию свободнорадикального окисления, продукты которого не только повреждают сосудистый эндотелий и форменные элементы крови, усугубляя коагуляционные нарушения, но и приводят к нарушению функции органа-мишени, то есть миокарда. Эти нарушения вызывают так называемый медиаторный, или цитокиновый, взрыв. Изучение содержания цитокинов у больных кардиальной патологией выявило повышение продукции фактора некроза опухоли и γ -ИФ, α -ИЛ-1 у больных острым инфарктом миокарда, острым миокардитом, дилатационной и гипертрофической кардиопатией, стенокардией. Указанные цитокины ответственны за повреждение сосудистого эндотелия и агрегацию форменных элементов крови. ИЛ-1 и ИЛ-2 от-

вечают за патологию системы гемостаза независимо от причины увеличения их продукции. Повышение продукции различных процессов, в частности, в миокарде является неспецифическим воспалительным ответом на гипоксию, ишемию, другие повреждения. Нарушается функция мембран клеток, их реакция, обменные процессы между клеткой и внеклеточной средой, и в конечном итоге наступает гибель органа-мишени.

Происходящие нарушения обуславливают патологические сдвиги в электролитном балансе.

Столь необходимые клеткам K^+ и Mg^{2+} уходят из клетки, в клетках накапливается избыточное количество Na^+ и Ca^{2+} , и, как следствие, возникает контрактура миокарда и его электрическая нестабильность.

Если эти патологические сдвиги сопоставить с клиникой различных заболеваний миокарда, то ведущими симптомами являются боль вследствие гипоксии, нарушения ритма в результате нарушений ионного баланса и, конечно же, сердечная недостаточность в том или ином виде. Практически у всех больных с указанной патологией определяется гиперкоагуляция, признаки нарушений микроциркуляции. Актуальная сегодня проблема диагностики и лечения «спящего и оглушенного миокарда» у больных с коронарной недостаточностью в силу единых патогенетических механизмов повреждения должна быть актуальной для миокардита, гипертрофической и дилатационной кардиопатии, гипертонического сердца, а возможно, и других органов и систем, например, при нарушениях мозгового кровообращения в виде «спящего или оглушенного» мозга.

Подтверждением сказанного может служить и общность принципов терапии. Практически все больные независимо от этиологии возникновения повреждения/заболевания сердца получают следующие лекарственные препараты: антикоагулянты (гепарин, фраксипарин, клексан и т.д.), глюкозу с инсулином и калием, а с учетом последних разработок — и магний. Эта комбинация обладает анаболическим действием, восстанавливает ионное равновесие в клетке и ее энергетический баланс, предотвращает возникновение аритмии или является оптимальным фоном для назначения других антиаритмиков. В подавляющем большинстве случаев назначаются бета-блокаторы, комбинации антиоксидантов, витаминов и в обязательном порядке — дезагреганты. Примером может также служить предуктал, неон, милдронат, которые назначают и при ИБС, и при токсическом поражении миокарда, и при сепсисе. В то же время лечение этих заболеваний невозможно без специфической терапии, характерной для каждого страдания: миокардит — антибиотики или гормоны, инфаркт миокарда — тромболизис, тиреотоксическая кардиомиопатия — L-тироксин, бета-блокаторы и т. д., но считать специфическую терапию

«золотой пулей», которая решит все проблемы поврежденного органа, без учета общего ответа организма на повреждение, было бы большой ошибкой. А как бы хотелось иметь эту «золотую пулю»!

После длительного периода гипоксии или ишемии в больном миокарде возникает восстановление кровотока и оксигенации. Это приводит к так называемому респираторному, или оксидантному, взрыву, в основе которого лежит вспышка свободнорадикального окисления вследствие гипоксии, происходит гибель кардиоцита, появляется феномен невосстановленного кровотока, возникает ионный и кислородный парадокс. Эти процессы не только усугубляют действие повреждающих факторов, но и сами приводят к грубым дефектам миокардиальной ткани. Усиливаются боли, усугубляются нарушения ритма, нарастает сердечная недостаточность. Нарушения окислительных процессов приводят к энергетическому дефициту. Накапливаются кардиотоксические соединения, симпатомиметические агенты, уменьшается деформируемость клеток крови в коронарных сосудах, усугубляется микроциркуляторная недостаточность и т.д. То есть возникает порочный круг, приводящий к гибели миокарда или, по крайней мере, к грубым нарушениям его функции.

Подобные изменения возникают не только у «чистых» кардиологических больных, аналогичную клиническую картину со стороны миокарда мы наблюдаем у больных с политравмой, сепсисом, ожоговой травмой, острым нарушением мозгового кровообращения. Эти данные еще раз подтверждают общую реакцию организма на болезнь, травму и единый механизм повреждения миокарда.

Действие патогенных факторов на сердце и его повреждение, как правило, сопровождается активацией реакций, направленных на устранение или уменьшение степени альтернации миокарда и его последствий. Совокупность этих реакций обеспечивает более или менее длительное приспособление поврежденного сердца к меняющимся условиям его функционирования.

Механизмы адаптации клеток миокарда можно представить следующим образом:

1. Компенсация нарушений энергетического обеспечения кардиомиоцитов:

а) интенсификация синтеза АТФ в процессе гликолиза, а также тканевого дыхания в неповрежденных митохондриях;

б) активация механизмов транспорта энергии АТФ;

в) активация механизмов утилизации АТФ.

2. Защита мембран и ферментов кардиоцитов:

а) повышение активности факторов системы антиоксидантной защиты;

б) активация буферных систем;

в) повышение активности ферментов детоксикации.

3. Уменьшение степени или устранение дисбаланса ионов и жидкости в кардиомиоцитах.

4. Устранение нарушений в генетической программе кардиомиоцитов:

- а) устранение разрывов в нитях ДНК;
- б) ликвидация измененных участков ДНК;
- в) синтез нормальных фрагментов ДНК.

5. Компенсация расстройств механизмов регуляции внутриклеточных процессов:

а) изменение числа функционирующих рецепторов клеток и сродства рецепторов клеток к регулирующим факторам;

б) изменение активности и/или содержания внутриклеточных регуляторов метаболизма.

При незначительных повреждениях миокард восстанавливается сам, при больших повреждениях мы ему помогаем справиться с той или иной патологией, воздействуя на общие звенья патогенеза повреждения.

Приведенные общие механизмы повреждения миокарда, однотипные клинические симптомы, единые фармакологические подходы и механизмы адаптивных реакций свидетельствуют о том, что в основе ответа организма на любую патологию лежит системный ответ, заложенный в процессе эволюции живого организма и направленный на его выживание.

И в заключение этой небольшой лекции — несколько скучных, но нужных слов об *адаптации*.

Общность адаптивных, как и общность патологических процессов можно определить как развивающийся в ходе жизни процесс, в результате которого организм приобретет отсутствующую ранее устойчивость к определенному фактору внешней среды и таким образом получает возможность жить в условиях, ранее не совместимых с жизнью, решать задачи, ранее неразрешимые. Адаптация имеет в своей основе не только синтез нуклеиновых кислот, белков, формирование клеток организма или органа-мишени, но и непрерывно протекающий процесс распада белка, разрушения структур, который на определенном этапе преобладает и приводит к смерти. Мы все время стараемся адаптироваться к климатическим, социальным факторам, к болезням, которые возникают у нас в течение жизни. В ряде случаев индивидум на каком-то этапе своей жизни справляется с этими факторами, в других, при отсутствии или недостаточности адаптивных механизмов, наступает гибель. Примером может служить клиническая ситуация, когда возникновение острой коронарной недостаточности у молодого индивидума, ранее не болевшего, приводит к быстрому фатальному исходу, а у длительно болеющего ИБС пожилого

больного развитие инфаркта миокарда не приводит к смерти, так как частые приступы стенокардии адаптировали миокард к гипоксии и ишемии. В основе этого процесса лежит феномен кратковременных эпизодов ишемии (ischemie preconditioning) и эффект «вторичного окна» (second window). Эти процессы — типичное проявление кардиопротекции с помощью гипоксии-ишемии.

Цена адаптации — это сложная проблема, которая должна учитываться у больных после перенесенной агрессии. При переходе из катаболической фазы агрессии (стресса) в анаболическую организм начинает функционировать на пределе своих адаптивных возможностей. То есть системы, отвечающие за адаптацию (гемостаза, иммунная, эндокринная, нейрогуморальная), работают с повышенной нагрузкой с целью удержать организм на верхней границе его качественно новой физиологической нормы. Это относится и к стресслимитирующей системе, водно-электролитному балансу, КОС. В клинике мы видим повышенную эмоциональную лабильность, неустойчивость гемодинамики, ритма сердца, функции внешнего дыхания. По сути, идет истощающая адаптация к создавшейся ситуации. Любая вновь возникающая в этот момент незначительная ситуация: эмоциональная или физическая нагрузка, неадекватное назначение или передозировка лекарственных средств, избыточное введение жидкости и т.д. — может привести и приводит к вторичному «полуму» и гибели организма в худшем случае, в лучшем — к возникновению тромбозамболических осложнений, ОЖН, ОЛЖН, нарушений ритма, которые никто не может объяснить, так как якобы нет причины. Причина же — срыв кратковременной адаптации из-за ее истощения. Известная фраза «Жить — значит умирать» в значительной мере составляет основу общепринятого представления о том, что адаптация как неотъемлемое проявление жизни обладает лишь относительной целесообразностью.

В процессе выздоровления развивается надежная и долговременная адаптация, которая устраняет первоначальные нарушения гомеостаза и делает излишней стресс-реакцию. Развивается системный структурный след, составляющий основу устойчивой долговременной адаптации. Исследования последнего десятилетия показали: системный структурный след реализуется в результате избирательной активации синтеза определенных РНК и белков ДНК.

Системный структурный след, играющий главную роль в адаптации, формируется при участии неспецифической стресс-реакции, закономерно возникающей при любом значительном изменении в среде. При этом стресс-реакция, с одной стороны, потенцирует формирование нового структурного следа и становление адаптации, а с другой — вследствие своего катаболического действия способствует стиранию старых, утративших свое биологическое значение системных

следов. Эта реакция является, таким образом, необходимым звеном в целостном механизме адаптации — дезадаптации организма к меняющимся условиям существования. Она играет важную роль в перепрограммировании адаптационных возможностей организма на решение новых задач, возникших перед индивидуумом.

В продолжающемся всю жизнь процессе **адаптации — дезадаптации** можно выделить несколько основных стадий.

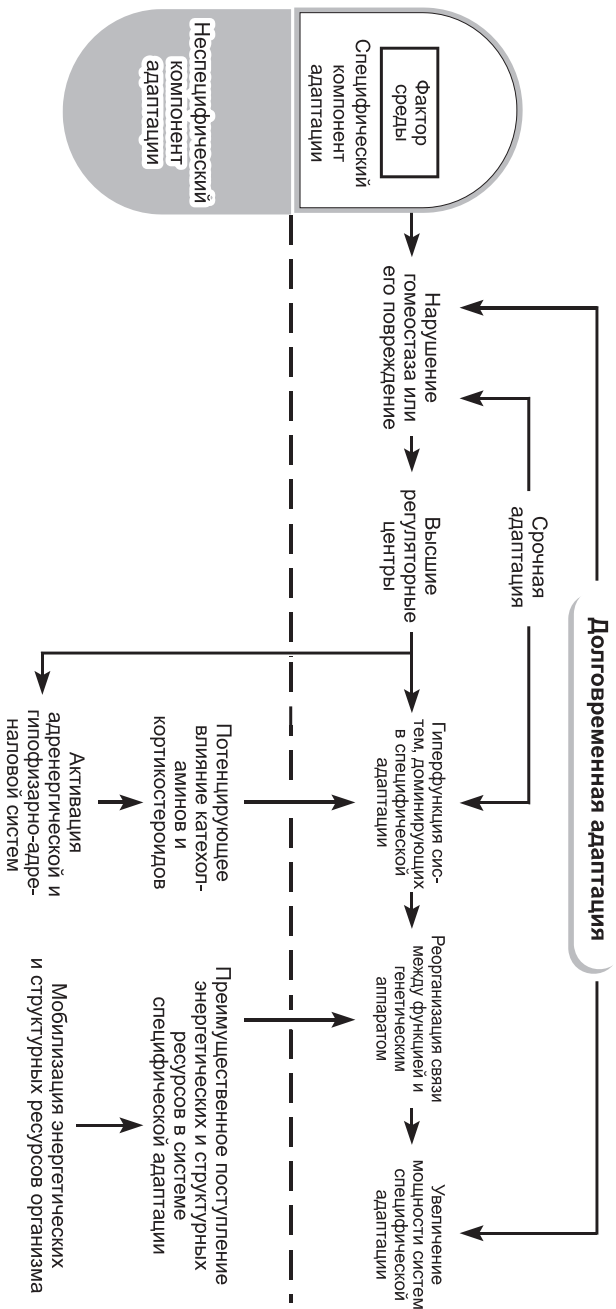
Срочная адаптация — характеризуется мобилизацией предшествующих адаптационных механизмов и формированием функциональной системы, ответственной за адаптацию. Эта система, не обеспечивая гиперфункцией, несмотря на свое недостаточное совершенство, дает организму возможность функционировать до развития долговременной адаптации. В этой начальной стадии лежит триада:

- гиперфункция селективной системы, ответственной за приспособление к данному фактору;
- стресс-реакция;
- нарушение функции организма, обусловленное сдвигами гомеостаза.

Стадия срочной, или аварийной, адаптации характеризуется выраженным увеличением распада структур. При этом имеют место значительное увеличение траты стрессорных гормонов и нейромедиаторов, отрицательный азотистый баланс, ферментемия, ультраструктурные внутриклеточные изменения, лабилизация лизосом, очаговые микронекрозы в селективных органах, ответственных за адаптацию (сердце, легкие, печень, мозг, сосудистый эндотелий), уменьшение массы тела. То есть аварийная адаптация превращается в болезнь. Это превращение чаще всего возникает при врожденной или приобретенной патологии какого-либо звена системы, ответственной за адаптацию, что увеличивает вероятность развития болезни или гибели организма в, казалось бы, обычных ситуациях, например, развитие острой недостаточности сердца при чрезмерных физических нагрузках, внезапная коронарная смерть при положительных или отрицательных эмоциях, нервный срыв в ответ на «незначительный» фактор, возникший в социальной среде. Слово «незначительный» мы взяли в кавычки, так как это понятие для конкретного человека может иметь совершенно иной смысл.

Переход от срочной адаптации к долговременной (от нескольких часов до нескольких минут). Для этого периода характерна активация синтеза нуклеиновых кислот и белков в клетках системы, ответственной за адаптацию. Происходит дополнительное увеличение массы нервных центров, эндокринных желез, исполнительных органов, обеспеченное синтезом дополнительных популяций молекул РНК и белка, проявляющееся гипертрофией или гиперплазией клеток органов, ответственных за адаптацию.

СХЕМА КЛЕТЧОЧНОГО ЗВЕНА АДАПТАЦИИ



Это способствует увеличению мощности доминирующей адаптационной системы и уменьшает стресс-реакцию.

В ряде случаев переходная стадия затягивается. Причиной этому могут быть факторы или ситуации, носящие характер чрезвычайных, и требуемая от организма приспособительная реакция оказывается неосуществленной. В этих случаях не только сохраняются возникшие нарушения гомеостаза, но и стресс-реакция превращается из звена адаптации в патологический процесс и возникают многочисленные стрессорные заболевания. Они представляют собой своеобразное выражение структурной цены адаптации по Ф.З. Меерсону.

Формирование долговременной адаптации. Для этого периода характерно отсутствие стресс-реакции и приспособление организма к определенному фактору или ситуации. Формируется так называемый системный структурный след. При развитии длительной и напряженной адаптации функции одних систем начинают преобладать над другими. Такое доминирование одних и снижение резерва других систем организма составляет основу успешной, но весьма специализированной адаптации к определенным факторам и вместе с тем может стать предпосылкой болезни одностороннего развития, которые, естественно, представляют собой выражение структурной цепи адаптации и далеко не всегда учитываются в практике клинициста.

Истощение является необязательной стадией адаптации, но при чрезмерно напряженной адаптации оно возможно. В этой стадии происходит нарушение обновления структур, их изнашивание с последующим развитием органного и системного склероза. Это происходит, к примеру, при адаптации сердца при пороках, в оставшейся почке после односторонней нефрэктомии и т.д.

Таким образом, мы в практике критической медицины чаще всего встречаемся с чрезмерной по своей напряженности адаптацией к определенному фактору (политравма, ожоговая травма, сепсис, ОИМ и т.д.), которая, длительное время протекая успешно, имеет, тем не менее, высокую структурную цену. Она включает в себе по меньшей мере две опасности: во-первых, функционально изнашиваются системы, доминирующие в адаптационной реакции и, во-вторых, происходит снижение структурного и соответственно функционального резерва других систем, которые непосредственно не участвуют в адаптационной реакции. Это может привести и часто приводит к еще одной проблеме — возникновению отрицательной перекрестной адаптации (ОПА). ОПА наиболее часто возникает у больных с острыми истошающими заболеваниями или травматическими поражениями.

И в этих случаях, очевидно, просто необходимо назначать адаптогены, которые позволяют предупредить или ослабить отрицательную перекрестную адаптацию и тем самым улучшить качество жизни нашего любимого пациента.

*И осенью хочется жить
Этой бабочке: пьет торопливо
С хризантемы росу.*

Басё

Нарушения гемостаза и его коррекция

Более 100 лет прошло с момента первых публикаций А. Шмидта (1861), посвященных ферментативной теории свертывания крови. В своих работах он показал, что первично обусловленное в эволюционном развитии и жизненно необходимое жидкое состояние внутренней среды (крови) организма и вторично возникающая способность этой среды превращаться в сгусток представляют собой дуалистическое единство свойств крови и ее регуляторных физиологических систем. Стационарное взаимоотношение этих систем при различных физиологических условиях может поддерживаться регуляцией, которая неизменно должна быть направлена по крайней мере по двум каналам: на регуляцию и сохранение жизненно необходимого жидкого состояния крови в кровеносном русле и регуляцию взаимодействия и обмена свертывающих факторов крови.

Анализ данных литературы, экспериментальные исследования, собственные клинические наблюдения свидетельствуют о том, что свертывание крови или сохранение ее жидкого состояния — это проявление общей закономерности, обеспечивающей гомеостаз внутренней среды организма, в частности поддержание агрегатного состояния этой среды на таком уровне, который необходим для нормальной жизнедеятельности клеток, тканей и органов.

Агрегатное состояние крови как наиболее общее свойство внутренней среды организма может быть различным. Кровь может находиться в состоянии физиологической или патологической дилуции, может иметь желеобразный вид, находиться в амфотерном состоянии и, наконец, может свертываться, превращаться в сгусток. Адекватное условиям обитания агрегатное состояние в норме обеспечивает крови свойства текучести, способность жидкой части ее проходить через стенку капилляра, растворять и транспортировать продукты обмена веществ и газы. При различных патологических условиях возникает

необходимость (с точки зрения организма) в резком изменении агрегатного состояния крови для остановки кровотока по сосудам и кровотока через поврежденную стенку сосуда — происходит так называемое свертывание крови.

В ряде случаев агрегатное состояние крови меняется независимо от плазменных факторов (увеличивается вязкость, снижается текучесть) под воздействием изменения концентрации белков, появления патологических белков или в результате обезвоживания организма. Следовательно, агрегатное состояние внутренней среды организма, в том числе основной ее составной части — крови, определяется характером водного обмена, КОС, обмена электролитов, составом белков плазмы, количеством и качеством клеток крови.

Исторически сложилось так, что в глубокой древности врачи обратили внимание прежде всего на способность крови превращаться в сгусток. Другие же виды агрегатного состояния крови не привлекали внимания. Жидкое состояние крови воспринималось как должное, а ее желатинизация, вследствие изменения белкового состава плазмы, не замечалась. Поэтому для характеристики агрегатного состояния крови стали применять термины «коагуляция», «свертывание», «гемостаз».

Важным вопросом клинической гемоагрегатологии является роль патологии гемостаза при различных заболеваниях и травмах в самом широком смысле этого слова. И если роль гемостаза в таких заболеваниях, которые своей клинической картиной демонстрируют геморагии и тромбозы, уже не вызывает сомнений, то последние годы свидетельствуют, что клиницисты самых различных специальностей детально изучают состояние регуляции агрегатного состояния крови при заболеваниях, при которых явных тромботических и геморрагических осложнений не наблюдается.

К ним можно отнести атеросклероз, заболевания почек, острые и хронические пневмонии, хронические лейкозы, бронхиальную астму, болезни соединительной ткани, сепсис и многое другое.

Вопрос о патологии агрегатного состояния крови в клинике внутренних заболеваний имеет важное значение не только в связи с широким распространением тромбозов и эмболий, осложняющих их течение, но и в связи с удельным весом этой патологии в общей структуре причин смертности среди взрослого населения промышленно развитых стран.

Как показали исследования последних десятилетий, возникновение и развитие пред- и тромботических состояний зависит от состояния стенки сосуда, сосудисто-тромбоцитарного и плазменного компонентов системы гемостаза, реологических свойств крови, показателей гемодинамики, многообразных гуморальных факторов и ятрогенных воздействий, к которым в первую очередь относят неспецифическое действие медикаментозной терапии. Значимую роль в па-

тологии гемостаза играет стресс-агрессия, естественным следствием которой является гиперкоагуляция как защита организма от повреждения. Патология гемостаза (гиперкоагуляция) играет важную роль в патогенезе тепловой, холодовой травмы, при эмоциональных перегрузках, гипокинезии и т.д.

Следует различать тромбообразование в крупных сосудах и рассеянное внутрисосудистое свертывание крови, которое обычно происходит в микроциркуляторном русле.

В последние годы классическая схема каскадной регуляции свертывания крови подвергнута пересмотру. Предложена новая унифицированная концепция свертывания, включающая три главных этапа: инициацию, усиление и распространение. В этой концепции значительное место занимает тканевой фактор, факторы VII, IX, Xa, XI, VIIIa, Va, тромбин, которые образуют протромбиновый комплекс, фиксирующийся на тромбоцитарной мембране и запускающий коагуляционные нарушения.

Основным естественным ингибитором тромбина является анти-тромбин III — белок, принимающий участие в эндогенной регуляции образования тромбина. При небольшой скорости генерации тромбина он способен ингибировать усиление коагуляции и тем самым предотвратить образование фибринового тромба. Возникновение различных заболеваний, особенно агрессивное их течение, приводит к выраженной стимуляции синтеза тромбина с одновременным истощением эндогенного антитромбина III, и для нормализации коагуляционного потенциала требуется введение антикоагулянтов.

Необходимо отметить также ведущую роль патологии сосудистого эндотелия в возникновении тромботических состояний в клинике внутренних болезней. При этом внутрисосудистые поражения могут быть следствием прямого действия некоторых физических или химических факторов (наличие катетера в сосуде, длительные инфузии гиперосмолярных растворов, химиопрепаратов), биологических факторов (наличие очага инфекции — сепсис, перитонит, пневмонии) или же некоторых аллергических факторов (иммунные комплексы, комплексы «антиген — антитело»), гиперкатехолаемия, цитокиновый, оксидантный взрыв и т.д. Значимую роль в возникновении пред- или тромботических состояний играет гипоксия (общая или местная), которая запускает целый каскад гомеостатических изменений, приводящих к возникновению указанной патологии. Необходимо в этой связи помнить о том, что любая патология начинается или заканчивается гипоксией. Следовательно, развитие нарушений гемостаза является как бы предуготованной патологией любого заболевания.

К пусковым факторам развития указанной патологии в первую очередь относят поступление в кровоток субстанций, обладающих

тромбопластиновой и тромбиновой активностью, в том числе бактериальных токсинов, ядов, эндоксинов, комплексов «антиген — анти-тело». Клинические же проявления, их полиморфизм зависят не столько от пускового звена, сколько от возможностей регуляторных систем организма, в частности функционального состояния системы РАСК в бассейнах микроциркуляции.

В последнее десятилетие прошедшего тысячелетия нами проведено достаточное количество исследований коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза при различных критических состояниях, что позволяет считать изменения в гемостазе ведущими практически при всех острых и хронических заболеваниях, встречающихся в клинической практике. Естественно, мы не оригинальны в своих исследованиях. Достаточно вспомнить применение пиявок земскими врачами при любых заболеваниях с достаточно положительным эффектом или блестящую книгу Залманова, жившего в XIX веке, «Тайная мудрость человеческого организма», в которой автор уделяет большое внимание состоянию микроциркуляции при различных заболеваниях и предлагает оригинальные терапевтические подходы к лечению этого страдания. В трудах тибетского врача Бадмаева текучести крови также уделяется большое внимание.

Подобные примеры и современные исследования свидетельствуют о ведущей роли гемостаза в клинике, но, к сожалению, эта проблема и сегодня далека от разрешения. В связи с этим появляются и новые классификации нарушений гемостаза. Так, кроме известного ДВС-синдрома, в настоящее время внимание уделяется тромбофилиям. К тромбофилиям относят нарушения гемостаза и гемореологии, которые характеризуются повышенной склонностью к развитию тромбозов кровеносных сосудов с последующей ишемией органов. В основе этих заболеваний лежат нарушения в различных звеньях системы гемостаза и гемореологии. Наиболее полная классификация нарушений гемостаза была разработана З.С. Баркаганом (1996). Автор подчеркивает, что термин «тромбофилия» не должен заменяться термином «гиперкоагуляционное состояние», так как многие виды тромбофилий характеризуются не повышением свертываемости крови, а ее снижением (дефицит фактора XII, дисфибриногенемии, антифосфолипидный синдром) либо нарушениями не только в системе гемокоагуляции, а и в других звеньях системы гемостаза.

Это связано с тем, что ряд тромбофилий обусловлен ослаблением всех видов фибринолиза и не имеет предшествующей фазы активации фибринолитической системы.

Особого внимания заслуживает гиперфибриногенемия. Это состояние чаще всего возникает при тяжелом повреждении организма (хирургическая агрессия, травма, инфекционный процесс и т.д.) и

связано с возникновением системного воспалительного ответа. Маркером этого процесса может быть повышение в крови С-реактивного белка, гаптоглобина, фибриногена, церулоплазмينا, комплемента С3, интерлейкина ИЛ-6, ИЛ-1, ИЛ-2, ТНФ. Параллельно увеличивается содержание тромбоцитов. Таким образом, для гиперфибриногенемии характерны повышение уровня фибриногена и тромбоцитов, тогда как признаком ДВС-синдрома является коагулопатия потребления.

В рамках одной лекции невозможно представить все основные виды нарушений в системе РАСК. Поэтому мы остановимся на лечении основного вида нарушений гемостаза — гиперкоагуляционного синдрома.

Анализируя течение некоторых терапевтических заболеваний: инфаркта миокарда, тяжелой формы бронхиальной астмы, пневмонии, воспалительных заболеваний почек, ТЭЛА, ХОЗЛ и ряда других (всего под наблюдением находилось 485 больных с указанной патологией), можно с уверенностью говорить о развитии у них различных стадий ДВС-синдрома. Чаще всего выявляются признаки гиперкоагуляции, уменьшение времени кровотечения, повышение гематокрита и вязкости крови.

Яркие клинические нарушения, особенно при подостром или хроническом ДВС-синдроме, остаются в большинстве случаев нераспознанными. Это связано, по всей видимости, с большими резервными возможностями организма. Тем не менее внезапная ишемия конечностей, инфаркт-пневмония, нарушения спланхического кровотока свидетельствуют о развитии или усугублении гиперкоагуляционного синдрома. К признакам возникших проблем в системе микроциркуляции можно отнести и нарушения функции внешнего дыхания, почек.

Эйфория, дезориентация, оглушенность вплоть до развития комы могут также свидетельствовать о развитии вариантов течения ДВС-синдрома. Указанные симптомы и изменения лабораторных показателей наблюдались нами в 56,5% случаев. Полученные результаты совпадают с данными литературы. По данным аутопсии различные тромбоэмболические осложнения встречаются значительно чаще, чем их диагностируют при жизни больного.

Следовательно, важным звеном в лечении больных с указанной выше патологией является применение препаратов, воздействующих на сосудисто-тромбоцитарный и коагуляционный гемостаз.

Ветхозаветный автор Екклесиаст писал: «Бывает нечто, о чем говорят: «Смотри, вот это новое»; но это уже было в веках, бывших прежде нас». Действительно, в наши дни мы вновь возвратились к применению гирудина, воздействуем на систему микроциркуляции и реологию крови, разрабатываем и апробируем различные фармакологические препараты, воздействующие на систему гемостаза, а через нее и на весь гомеостаз нашего пациента.

Важное место в этом ряду занимают гепарины. Разработаны различные схемы применения нефракционированного гепарина при различных заболеваниях и травмах. К ним можно отнести дозы от 2500 ЕД два раза в сутки до непрерывного капельного введения 25 000 ЕД в течение суток. В среднем доза вводимого гепарина очень вариабельна и колеблется от 10 000 до 40 000 ЕД в сутки. Длительность терапии зависит от многих факторов. Несомненно одно: введение в терапию тяжелого состояния гепарина спасло не один миллион жизней. И сегодня сложно представить лечение больного с различными формами ДВС-синдрома без применения гепарина. Однако многолетний положительный опыт работы с гепарином выявил и достаточное количество его недостатков. К ним можно отнести большую вариабельность действия при одной и той же дозе: от очень слабого эффекта до выраженной кровоточивости у одного и того же больного, длительный прием препарата приводит к истощению АТФ и возможности развития тромбоцитопении. Последнее у 5–10 % больных может приводить к развитию ДВС-синдрома с образованием артериальных и венозных тромбов, которые состоят из тромбоцитов, лейкоцитов с низким содержанием фибрина. Наличие указанных недостатков нефракционированного гепарина, количество которых значительно увеличилось в связи с расширением сферы его применения, потребовало создания новых прямых низкомолекулярных антикоагулянтов, в частности фрагмина, клексана, фраксипарина, которые не обладают указанными выше недостатками.

В последние годы появились сведения о новых механизмах действия низкомолекулярных гепаринов, которые привлекают внимание к этому классу препаратов. Оказалось, что 70 % противотромботического эффекта низкомолекулярных гепаринов связано с активацией ингибитора внешнего пути свертывания — TFPI-фактора. TFPI-фактор, или липопротеинассоциированный ингибитор коагуляции, является мощным естественным ингибитором внешнего пути свертывания, и низкомолекулярные гепарины, в частности клексан, фрагмин, фраксипарин, способны повышать его уровень в крови на 500 %.

По нашим данным, применение клексана, фраксипарина, фрагмина показало достаточную эффективность в отношении снижения риска развития смерти и ИМ у больных с НС и ИМ без Q. Их преимущества перед гепарином установлены в отношении развития рецидивов стенокардии, особенно у больных с высоким риском. Длительность лечения этими препаратами может быть ограничена 7–10 днями. Увеличение длительности лечения целесообразно при рецидивах стенокардии, в случаях невозможности проведения реваскуляризации миокарда.

Частота возникновения тромбоза глубоких вен и ТЭЛА, по данным Международного консенсуса по профилактике ТВГ и ТЭЛА, составляет при инсульте 56 %, ИМ — 22 % и при заболеваниях общетера-

певтического профиля — 27 %. К факторам, увеличивающим риск развития ТВГ и ТЭЛА, относят ожирение, злокачественные новообразования, эпизоды ТВГ в анамнезе, наличие варикозной болезни, тромбофилию, сердечную недостаточность, длительный постельный режим, хронические заболевания легких и т.д. Эти факторы встречаются у больных терапевтического профиля в 65–70 % случаев и требуют профилактического введения НМГ. Следует помнить, что у лиц моложе 50 лет «беспричинные» тромбоэмболии могут быть проявлением тромбофилий.

Коррекция нарушений гемостаза

Как мы уже говорили, любые заболевания сопровождаются нарушениями макро- и микроциркуляции. В основе этих нарушений лежат повреждение эндотелия сосудистой стенки, повышение ее проницаемости и выхода жидкости из сосудистого русла; возникает гемоконцентрация, агрегация тромбоцитов, лейкоцитов, активация плазменных факторов свертывания. Все это приводит к гипоперфузии органов и тканей, отягощая течение стрессорного или агрессивного повреждения за счет микроциркуляторного блока и нарастающей гипоксии.

Исходя из предложенной схемы, на первое место выступает гемодилюционная терапия, которая приводит к улучшению гемодинамики через оптимизацию объема крови/плазмы, повышению сердечного выброса и перфузионного давления в органах и тканях. Одновременно происходит улучшение реологических показателей вследствие снижения гематокрита, вязкости крови и плазмы, уменьшения адгезивной и агрегационной активности форменных элементов крови, снижения уровня фибриногена.

Восстановление реологических свойств крови приводит к уменьшению системного сосудистого сопротивления, оптимизации сердечного выброса и перфузионного давления.

Указанные положения сдвига согласно закону Hagen — Paisenille способствуют повышению кислородно-транспортной емкости крови, нормализации потребления кислорода и тканевого метаболизма.

Варианты гемодилюции могут быть как гиперволемические, так и изоволемические.

Гиперволемическая гемодилюция целесообразна при высоком уровне гематокрита и возможности провести адекватную объемную нагрузку. Гиперволемическая гемодилюция приводит одновременно и к гемодинамическим улучшениям, т.е. увеличивается перфузионное давление, умеренно снижается гематокрит, улучшается кровоток и, как следствие, происходит значительное повышение перфузионного и парциального давления кислорода.

СЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЙ МАКРО- И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

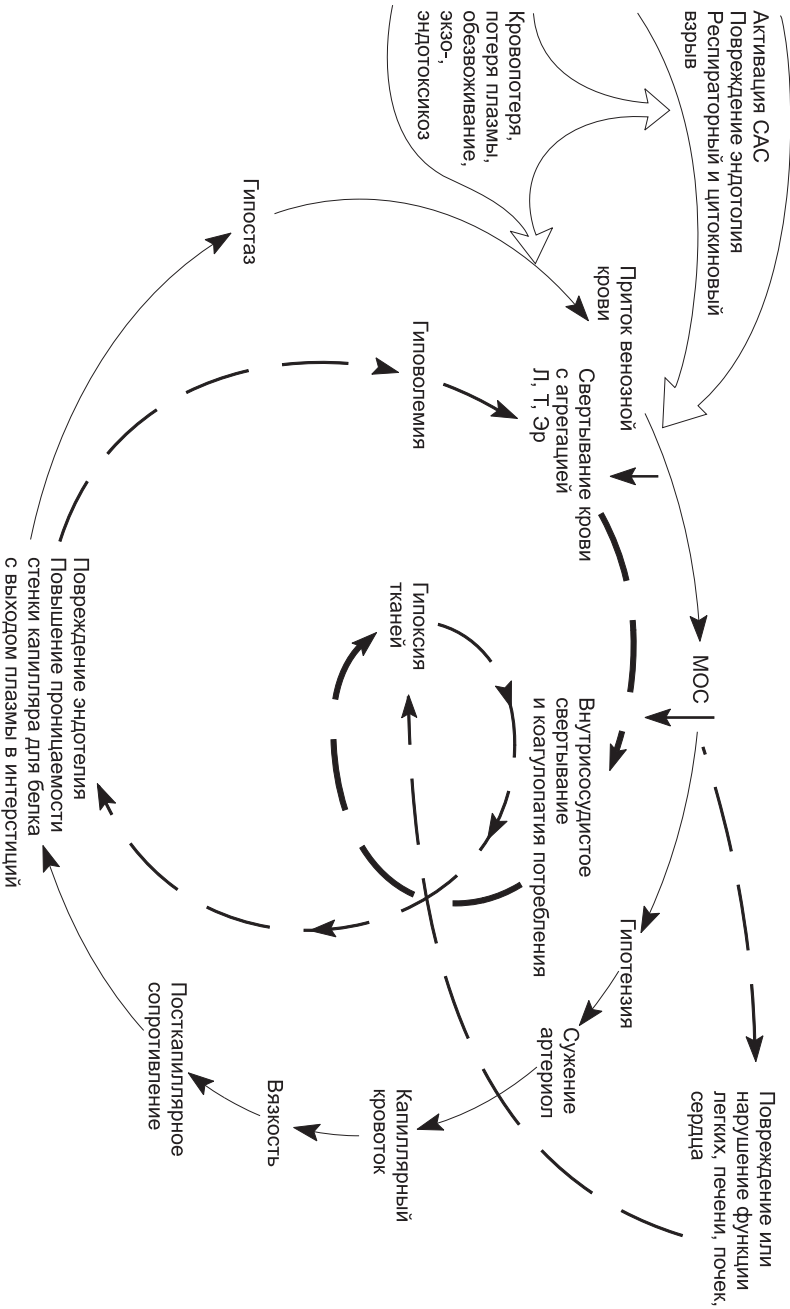


Изоволемическая гемодилюция чаще всего применяется при ограничении объемной нагрузки вследствие той или иной патологии. При этом достигается улучшение только реологии крови.

Идеальный плазмозаменитель/плазмоекспандер должен иметь следующие свойства:

- быстро восстанавливать потерю крови;
- восстанавливать гемодинамический баланс;
- восстанавливать функцию микроциркуляторного русла;
- длительно удерживаться в системе циркуляции;
- улучшать гемореологию;
- улучшать доставку кислорода и функции органов;
- быстро метаболизироваться и экскретироваться.

ПАТОГЕНЕЗ ГИПОВОЛЕМИЧЕСКОГО ШОКА



В клинической практике подобными свойствами обладают гидроксипроксиэтилкрахмалы (рефортан, инфукол, стабизол, HAES 10%, 6%). Применяются для восстановления ОЦК, лечения нарушений микро- и макроциркуляции, как интегральная часть методики сохранения крови, при лечении инфаркта миокарда, ишемического инсульта, при артериальных циркуляторных расстройствах, сепсисе, ожоговой травме. Они обладают рядом важных фармакологических свойств, направленных на коррекцию патологических симптомов при стрессорных поражениях, а именно:

- уменьшение числа циркулирующих адгезивных молекул приводит к уменьшению миграции лейкоцитов через эндотелий;
- предупреждение адгезии лейкоцитов при сепсисе;
- уменьшение интерстициальной жидкости в легких при РДСВ;
- предотвращение ограничения легочного функционального резерва;

- для гемодинамической стабилизации требуется меньший объем, чем при применении других растворов;

- увеличивая перфузионное давление и уменьшая вязкость крови, восстанавливают кровоток в ишемизированных органах — почках, печени, кишечнике. Улучшение или сохранение адекватного кровотока в клинике предупреждает нарушение целостности слизистого барьера кишечника, и, как следствие, бактерии не могут проникнуть в мезентеральные лимфатические узлы и системный кровоток;

- уменьшение риска возникновения системных воспалительных реакций;

- предотвращение и лечение повышенной проницаемости капилляров;

- предупреждение эндотелиальной дисфункции, следовательно, увеличивается синтез простациклина, NO и уменьшается секреция проагрегантных агентов;

- улучшают сердечную деятельность, гемодинамику, оксигенацию;

- уменьшают образование отека/потери жидкости через раны;

- не влияют на моноциты крови — не нарушают иммунные реакции;

- инертны по отношению к коагуляционной системе;

- предупреждают реперфузионные поражения органов-мишеней.

Препараты хорошо сочетаются с дезагрегантами, кристаллоидами, что позволяет значительно повысить эффективность реологической терапии.

При применении этих препаратов нормализуются показатели гемодинамики, органный и тканевой кровоток, улучшается транспорт кислорода, уменьшается потребность в донорской крови, снижаются опасность развития полиорганной недостаточности, величина шокового индекса, нормализуется КОС, почасовой диурез.

Таким образом, под воздействием ГЭК происходит, что подтверждают не только авторы препаратов, но и наш опыт, нормализация и/или оптимизация:

- объема крови;
- величины кровяного давления;
- сердечного выброса;
- микроциркуляции;
- доставки кислорода;
- потребления кислорода;
- функции органов;
- реологии крови;
- клинического прогноза.

Говоря о современных препаратах для плазмогемокоррекции, нельзя не сказать о **перфторане**. Основные показания к его применению следующие:

- острая и хроническая гиповолемия, возникшая на фоне критических состояний;
- нарушения макро- и микроциркуляции (легкие, мозг, сердце, периферические артериальные нарушения);
- состояния, приводящие к нарушению газообмена и метаболизма (пневмонии, сепсис и его осложнения, астматический статус, токсическое поражение печени, почек, РДСВ, острый панкреатит, синдром длительного сдавления и т.д.).

Перфторан совместим с донорской кровью, изотоническим солевым раствором, глюкозой, белковыми препаратами (альбумин). Не рекомендуется вводить одновременно с полиглюкином, реополиглюкином, ГЭК.

Гиповолемия занимает основное место среди причин смертности при травмах с геморрагическим шоком. Она трудно корригируется, особенно при продолжающейся кровопотере, и приводит к снижению органного кровотока, ухудшению микроциркуляции, развитию ишемических повреждений, и, как следствие, возникает синдром полиорганной недостаточности. Стандартная тактика при геморрагическом и травматическом шоке предполагает быструю и массивную инфузию изоосмолярных глюкозо-солевых и коллоидных растворов. Такое назначение значительных объемов жидкости в сжатые сроки вызывает развитие тканевого отека за счет интенсивной экстравазации жидкости (поражение эндотелия). В ряде случаев развивается эндотелиальный отек легких, кишечника, что приводит к развитию РДСВ, возникновению острой дыхательной недостаточности, транслокации условно-патогенной флоры кишечника с развитием эндотоксикоза, миокардиальной, печеночной и почечной недостаточности, внутрисосудистого тромбообразования. В настоящее время методом выбора в подобных клинических ситуациях является применение гипертонического раствора перфторана.

нических и гиперонкотических растворов, которые позволяют адекватно и быстро восполнить дефицит внутрисосудистой жидкости без развития тканевой гипергидратации. Оптимальным подходом для быстрого восстановления ОЦК считается применение гипертонического раствора натрия (оптимально 7,5%) в сочетании с реополиглюкином (реанимация малыми объемами). Внутривенная инфузия 7,5% раствора NaCl в дозе 5–7 мл/кг струйно в течение 5–7 минут приводила к быстрому повышению АД до физиологических величин, восстановлению микроциркуляции и эффективного органного кровотока, адекватному диурезу. Длительность эффективного восстановления гемодинамики составляла 4–5 часов. Параллельное назначение раствора реополиглюкина позволило удерживать адекватную гемодинамику в течение 10–12 часов. Доза реополиглюкина составляла в этих случаях 5–7 мл/кг капельно. В основе фармакологического действия этой комбинации лежит следующее:

- при введении гипертонического раствора хлорида натрия достигается повышение осмолярности плазмы, благодаря чему создается высокий осмотический градиент в области клеточных мембран и немедленная мобилизация эндогенной межтканевой жидкости в сосудистом русле, что ведет к увеличению объема циркулирующей плазмы;
- гиперонкотические растворы декстранов за счет повышения коллоидного давления пролонгируют действия гипертонического солевого раствора, сохраняя его циркуляцию в сосудистом русле;
- происходит физиологическая стимуляция миокарда, ЦНС, вегетативной нервной системы.

Такой фармакологический подход приводит к быстрой нормализации гемодинамики и снижению ранней смертности и дает время для адекватного хирургического пособия или другой патогенетической терапии.

Для гемодилюции или для восполнения объема циркулирующей крови применяются декстраны (реополиглюкин, лонгастерил 40, реоглюман, полиглюкин и т.д.).

Реополиглюкин является препаратом низкомолекулярного декстрана. Он уменьшает агрегацию форменных элементов крови, способствует перемещению жидкости из тканей в кровеносное русло, т.е. повышаются суспензионные свойства крови, уменьшается вязкость, восстанавливается кровоток в сосудах микроциркуляции, оказывает дезинтоксикационное действие.

Применяют реополиглюкин при нарушениях капиллярного кровотока, для профилактики и лечения травматического, операционного, ожогового шока, при нарушениях артериального и венозного кровообращения, тромбозах, тромбофлебитах, эндартериитах, инфаркте миокарда, инсультах, клинических ситуациях, связанных со сгущением крови — обезвоживании, астматическом статусе и т.д. В после-

дних случаях реополиглюкин целесообразно назначать одновременно с изотоническим раствором хлорида натрия, 5% глюкозой. Обычная доза реополиглюкина — от 400 до 1000 мл в сутки.

Те или иные заболевания или травмы сопровождаются различными по своей сути нарушениями обмена воды и Na^+ . Различают шесть видов таких нарушений: гипертоническая, изотоническая и гипотоническая дегидратация, гипертоническая, изотоническая и гипотоническая гидратация.

Гипертоническая дегидратация характеризуется недостатком воды и избытком Na^+ во всех жидкостях организма. Это происходит при патологии: легких (гипервентиляция, трахеобронхит, пневмония, гипертермия, трахеостома); кожи (лихорадка, усиленное потоотделение, ожоговая травма); пищеварительного аппарата (понос, рвота); почек (хронические воспалительные заболевания, полиурическая стадия ХПН, несахарное мочеизнурение, сахарный диабет, избыточная стимуляция диуреза). Жалобы больных на жажду, сухость во рту, сухость кожи, слизистых оболочек. Ht — на верхней границе нормы и выше, концентрация Na^+ плазмы > 150 ммоль/л, содержание K^+ плазмы значительно снижается.

Изотоническая дегидратация является наиболее часто встречающимся видом патологии, что приводит к уменьшению объема внеклеточной жидкости. При изотонической дегидратации возрастает онкотическое давление плазмы вследствие сгущения крови из-за потери воды. В результате этого интерстициальная жидкость перемещается в сосудистое русло и теряется путем, связанным с основным заболеванием. В клинике ведущим является нарушение кровообращения: снижение ОЦК и расстройство микроциркуляции. АД снижается, тахикардия, ортостатический коллапс. Часто расстройства сознания. Сниженный тургор кожи, мягкие глазные яблоки, расслабление мышц. Тяжесть состояния зависит от уровня дефицита жидкости. В лабораторных исследованиях: Ht увеличен, Na^+ плазмы 137–147 ммоль/л, увеличено количество белка и клеток красной крови.

Эксикоз, или гипотоническая дегидратация, связан с потерей NaCl , концентрация Na^+ в плазме ниже 137 ммоль/л. Происходит снижение эффективного осмотического давления плазмы крови. Оно становится меньше, чем давление внутриклеточной жидкости, что приводит к парадоксальному распределению жидкости: внеклеточная дегидратация сочетается с внутриклеточной гипергидратацией на фоне общего обезвоживания. Дефицит Na^+ ведет к уменьшению объема внеклеточной жидкости и циркулирующей плазмы. Причины этого состояния следующие: потеря NaCl (Na^+) через почки при хроническом пиелонефрите, нефрите, ОПН (старая полиурия), болезнь Аддисона; пищеварительный тракт — большие дозы слабительных, длительный сток

из желудка, непроходимость кишечника; кожа — обильное потоотделение. В клинической картине — разбитость, апатия, головная боль, потеря сознания, судороги, рвота. Отсутствие жажды, тахикардия, снижение АД, вены не контурируются. Эластичность кожи, тургор снижен, кожа холодная, цианотичная, дегидратационная лихорадка.

Гипертоническая гидратация возникает в тех случаях, когда внеклеточное пространство наполнено жидкостью с высоким содержанием Na^+ — более 155 ммоль/л, а клетки обезвожены. В клинике ведущей является генерализация отеков и транссудация их в полости тела.

Изотоническая гидратация — избыток воды и соли во внеклеточном пространстве и нормальное их содержание в клетке. Внеклеточное пространство может увеличиваться на несколько литров без признаков отеков. В клинике наиболее частым проявлением изотонической гидратации является сердечная недостаточность. Происходят увеличение ОЦК, повышение ЦВД, тахикардия, в ряде случаев повышение АД, Ht снижен.

Гипотоническая гидратация обусловлена увеличением жидкости как вне клетки, так и в клетке с низким коллоидно-осмотическим давлением. Симптоматика определяется переполнением клеток водой. В клинической картине достаточно трудно отличить **гипотоническую гидратацию** от **гипотонической дегидратации**. Для исключения **отравления водой** исследуется уровень Na^+ плазмы. При отравлении водой Na^+ плазмы менее 137 ммоль/л и появляются неврологические симптомы — нарушение сознания, судороги, гиперрефлексия, положительный симптом Бабинского.

Для улучшения реологических свойств крови при различных заболеваниях и критических ситуациях применяют изотонический раствор хлорида натрия до 400–1000 мл в сутки, 5–10% глюкозу. Введение 5% раствора (изотонический) глюкозы, как и 0,9% NaCl, целесообразно для восполнения ОЦК, при высокой вязкости крови, эндо- и экзотоксикозах, тяжелых пневмониях, сепсисе, травматических поражениях, панкреатите, гепатитах, токсикоинфекциях и т.д. Для более полного и быстрого усвоения глюкозы, при необходимости, одновременно вводят инсулин в соответствующих дозах. В ряде случаев можно восполнить потери жидкости одновременным введением 10% раствора глюкозы с инсулином и небольшим количеством 0,9% раствора хлорида натрия. Такой раствор можно быстро приготовить, смешав 500 мл физиологического раствора с 500 мл 10% глюкозы, добавив 10–12 ед. инсулина. При определении объема суточной инфузии необходимо учитывать и незаметные потери жидкости. Перспирация в норме (16–18 дыханий в 1 мин) составляет до 500–800 мл в сутки. При повышении температуры тела на 1 °C объем инфузии должен быть увеличен на 12–13 %, увеличение ЧДД также сопровождается увеличением потери жидкости.

Если нет признаков сердечной недостаточности, доза вводимой жидкости составляет, в зависимости от тяжести состояния, до 1000–2500 мл и более в сутки. Контроль за состоянием больного, вернее, за эффективностью гемодилюции при гемоконцентрации следует проводить путем измерения ЦВД и уровня гематокрита, который необходимо снижать до 30–33 %. ЦВД имеет исключительную ценность в диагностике и дифференциальной диагностике шоковых состояний, геморрагий, инфаркта миокарда, ОЛЖН, миокардиальной слабости и других состояний, связанных с критическими заболеваниями и травмами. Динамическое наблюдение за ЦВД позволяет не только дозировать объем вводимой жидкости, но и своевременно распознать перегрузку объемом. В клинической практике нормальным считается ЦВД 60–120 мм вод.ст. Однако следует помнить, что избыточное использование кристаллоидных растворов может сопровождаться водной перегрузкой интерстициального пространства без повышения ЦВД. Важным фактором является и скорость подъема ЦВД при гемодилюции. Быстрый подъем ЦВД должен насторожить врача в плане адекватности объемов, скорости их введения и состояния миокарда.

Одновременно капельно назначают дезагреганты (трентал, троксевазин, эсцин, эндотелон), антикоагулянты (гепарин, фраксипарин, дельтапарин), аскорбиновую кислоту, препараты калия, магния.

Следует обратить внимание на тот факт, что практически любые критические состояния сопровождаются значительной потерей ионов K^+ , особенно если эти состояния сопровождаются гипоксией органа или организма в целом. В большинстве случаев потеря клетками калия прогрессивно снижается уже ко 2–3-му дню острого состояния. Возникающая при этом гиперкалиемия обусловлена катаболическими процессами и сопровождается гиперкалиемиурией. Дефицит K^+ иногда может достигать 60 % от исходного значения.

Основные причины гипокалиемии:

- стрессовые (агрессивные) состояния;
- гипоксия, постгипоксические состояния;
- дилуционная гипокалиемия и гипокалиемия в фазе регидратации после острой или хронической дегидратации;
- недостаточное восполнение K^+ (ятрогенная гипокалиемия и гипокалиемия);
- длительное лечение осмotic- или салуретиками, а также диабетическая глюкозурия;
- потеря жидкости из желудочно-кишечного тракта (при одномоментной потере Cl^- быстро развивается метаболический алкалоз).

Непосредственная опасность общей и главным образом клеточной гипокалиемии заключается в снижении сократительной функции

мышц, гладких мышц миокарда, кишечника, гиперрефлексии. Это проявляется развитием параличей, паралитической непроходимости, эктонической активности сердца, слабостью, сопорозным состоянием и многими другими симптомами. Поэтому восполняя объем циркулирующей крови, проводя гемодилюцию при сгущении крови или обезвоживании, необходимо восполнять дефицит K^+ .

Лечение гипокалиемии состоит во введении раствора KCl , концентрация которого не должна превышать 40 ммоль/л. Концентрация вводимого в растворе KCl не должна превышать 1 %, а скорость введения должна быть не выше 30 ммоль/г, за исключением лечения гипокалиемической гликозидной интоксикации или гипокалиемического паралича.

Для коррекции нарушений электролитного баланса (гипокалиемии) целесообразно введение препаратов K^+ в глюкозо-инсулиновой смеси. Это способствует быстрому восполнению дефицита K^+ в клетке. Концентрированные растворы глюкозы (30% — 500,0; 40% — 500,0) с соответствующими дозами инсулина и K^+ используются для лечения шока на фоне инфаркта миокарда, острого миокардита, аритмического коллапса. Более мягкие концентрации ГИК-смеси необходимо включать в лечение практически всех критических состояний, связанных с гипокалиемией. Наличие у больного сахарного диабета не является противопоказанием для применения ГИК-смеси. В этих случаях корректируется доза инсулина по уровню сахара крови.

Для восстановления содержания внутриклеточных катионов и с целью улучшения биоэнергетического потенциала мембран можно использовать **L-аспарагинат калия-магния «Фрезениус»** (24,3%). Этот препарат необходим для преодоления перепада концентрации и для поступления электролитов в клетки, эффект достигается аспарагиновой кислотой из цикла лимонной кислоты в форме АТФ. В состав этого препарата входит 0,0712 г L-аспартата монокалия; 0,0721 г L-аспартата моно-магния-до L, L; K^+ — 1 ммоль/мл; Mg^{++} — 0,25 ммоль/мл; аспарагинат — 1,5 ммоль/мл.

Естественно, что одним восполнением ОЦК восстановить реологические свойства крови достаточно трудно. Нужно помнить о необходимости защиты и восстановления функции сосудистого эндотелия. С нашей точки зрения, для этой цели необходимо применение биофлаваноидов. Они в большей мере, чем другие дезагреганты, способны защищать эндотелий от повреждения (троксевазин, корвитин, кверцетин, эскузан, эсцин, венорутон, эндотелон, пикногенол). Поэтому применение этих препаратов при лечении критических состояний не только целесообразно, но и необходимо. При этом нужно учитывать их способность повышать венозный тонус, т.е. усиливается отток крови от поврежденного органа, а следова-

тельно, улучшается микроциркуляция, уменьшается проницаемость сосудистой стенки, ее периваскулярный отек. Благоприятное воздействие биофлаваноидов отмечается также на функции тромбоцитов и лейкоцитов. Восстанавливается соотношение «простациклин/тромбоксан», уменьшается агрегационная активность тромбоцитов, а следовательно, опасность возникновения тромбоцитарных тромбов — основы внутрисосудистого свертывания крови. Наш более чем двадцатилетний опыт работы с рутатидами свидетельствует об их высокой эффективности. В середине 80-х годов прошлого века нами впервые в клинической практике для лечения ОИМ, ОКС внутривенно вводился троксевазин в суммарной суточной дозе 15,0 мл. Это позволило очень значительно снизить летальность при ОИМ, предупредить трансформацию нестабильной стенокардии в ОИМ, уменьшить число случаев кардиоцеребрального синдрома, тромбоэмболических осложнений. Аналогичные данные мы получили и при лечении ишемических инсультов.

Эти данные подтверждают и очевидную целесообразность «приема» определенных доз красного сухого вина в качестве профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

Однако если мы назначим этот «препарат» больному в остром периоде ишемии, нас никто не поймет. А для восстановления после intoxicирующих заболеваний, травм — пожалуйста. Вспомним применение кагора в этих случаях по рекомендации наших учителей. Помним: только качественное вино! Они (биофлаваноиды) препятствуют образованию лейкоцитарных пробок, повышают деформируемость мембран форменных элементов крови, что улучшает ее текучесть. Под их воздействием уменьшается выработка агрессивных лейкотриенов, блокируется липооксигеназный путь метаболизма — медленно реагирующая субстанция анафилаксии, которая непосредственно участвует в иммунном ответе организма немедленного типа и считается главной причиной бронхоспазма при бронхиальной астме, астматическом статусе, отеке Квинке, анафилаксии.

Другим широко применяющимся в клинике дезагрегантом является **пентоксифиллин**.

Спектр его применения достаточно широк: от ишемического инсульта до диабетической ангиопатии. Немаловажную роль пентоксифиллин играет при лечении сепсиса, тяжелых пневмоний, астматического статуса, ожоговой травмы, ЧМТ. Такой спектр действия связан с влиянием препарата на систему микроциркуляции, реологические свойства крови. Он обладает периферическим сосудорасширяющим действием. Одновременно повышается деформируемость форменных элементов крови, в частности эритроцитов, уменьшаются адгезия и агрегация тромбоцитов, вязкость крови. При парентеральном введении доза колеблется от 100 до 300 мг 1–2 раза

в сутки, при пероральном — 300–1600 мг в сутки.

Сохраняют свою привлекательность и эффективность **дипиридамол** — дезагрегант, стабилизатор интерферонового статуса, **никотиновая кислота**, **клопидогрель**, **никотинамид**.

Необходимо отметить и другие свойства никотинамида, который мы незаслуженно забыли.

В регуляции ответа организма на агрессию определенную роль играет и серотонинергическая стресслимитирующая система. Никотинамид (Н) является основным конечным метаболитом обмена триптофана в серотониновом пути и составной частью ферментов — переносчиков ионов H^+ , НАД и НАДФ, которые являются основной частью различных дегидрогеназ, обеспечивающих основные метаболические и окислительно-восстановительные процессы. Никотинамид близок к центральным бензодиазепиновым рецепторам, опосредующим эффекты ГАМК, ноотропов, транквилизаторов. Таким образом, применение никотинамида увеличивает мощность стресслимитирующей системы и способствует метаболической коррекции последствий «полома». Обращает на себя внимание гипогликемическое, гиполипидемическое, антиоксидантное действие Н. Его мембранопротекторный, седативный эффекты в условиях эмоционального стресса препятствуют повышению АД, увеличению ЧСС и ЧДД, блокируют возникновение нарушений ритма. Таким образом, применяя никотинамид, мы увеличиваем мощность центральных и периферических стресслимитирующих систем, и это расширяет наши фармакологические возможности.

В последние годы интенсивно изучается новый класс дезагрегантов — антитромбоцитарных агентов БГР IIb/IIIa, угнетающих агрегацию тромбоцитов на клинических этапах независимо от ее причины. Из препаратов этой группы для внутривенного введения хорошо изучены **абциксимаб**, или **РеоПро**, **лаμφибан**, **тирофибан**, **интегрилин**. Основной особенностью их применения является возможность сочетания указанных препаратов с антикоагулянтами, аспирином, другими дезагрегантами, тромболитиками.

Основными требованиями к антитромботической терапии являются: наличие тромбоза или микроциркуляторных нарушений, отсутствие противопоказаний к применению антитромботической терапии, определение стадии или фазы тромбоза или микроциркуляторных нарушений. Для этой цели применяют прямые антикоагулянты и тромболитики. Следует различать антитромботическую терапию для профилактики и для лечения тромбозов. При острых тромбозах и эмболиях, в том числе и инфаркте миокарда, широко используются тромболитики. Во всех остальных случаях назначают гепарин и его аналоги. В последние годы на смену непрямым антикоагулянтам (они тоже

имеют право на жизнь) пришли препараты, блокирующие агрегацию тромбоцитов, лейкоцитов и не нарушающие высвобождение из них биологически активных веществ.

Общепризнано, что в крови постоянно циркулирует два естественных антикоагулянта, обладающих прямой антитромботической активностью: гепарин и антитромбин III. Один гепарин в больших дозах, не применяемых обычно в клинике, оказывает антитромботическое действие. В обычных условиях гепарин, образуя комплекс с антитромбином III, переводит его в активную форму.

Антитромбин III способен молниеносно связывать тромбин в крови. Комплекс «тромбин — антитромбин III» в коагуляционном отношении неактивен и быстро элиминируется. Без гепарина антитромбин III может очень медленно инактивировать тромбин. Помимо основного своего свойства связывать тромбин, активированный антитромбин III блокирует превращение в активную форму факторов XII, XI, II и фибринолитических ферментов. Это одно из основных показаний для назначения в критических состояниях прямого антикоагулянта **гепарина**. С другой стороны, активность гепарина связана с уровнем антитромбина III.

Наряду с гипокоагуляционным действием гепарин увеличивает легочную вентиляцию, блокирует ряд ферментов, ингибирует воспаление, увеличивает коронарный и мозговой кровоток, активирует липопротеинлипазу.

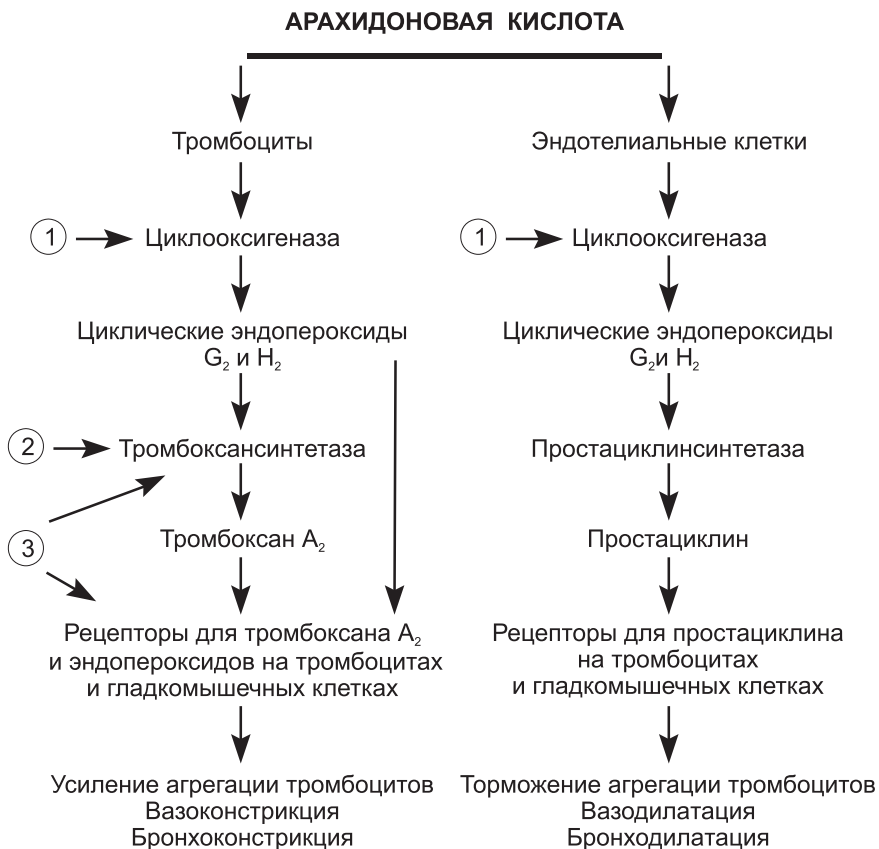
Достаточно важны и другие свойства гепарина. Он ингибирует гистамин, серотонин, способствует проникновению ионов K^+ в клетку и выходу из нее Na^+ , т.е. обладает мембраностабилизирующим действием, угнетает действие сывороточных протеаз, трипсина, калликрейна, снижает уровень сахара крови, расширяет сосуды сердца, почек, повышает устойчивость организма к гипоксии. Такая универсальность связана, конечно, с его разносторонним благоприятным действием на коагуляционный потенциал, о котором мы говорили выше.

Заболевания, характеризующиеся дефицитом антитромбина III

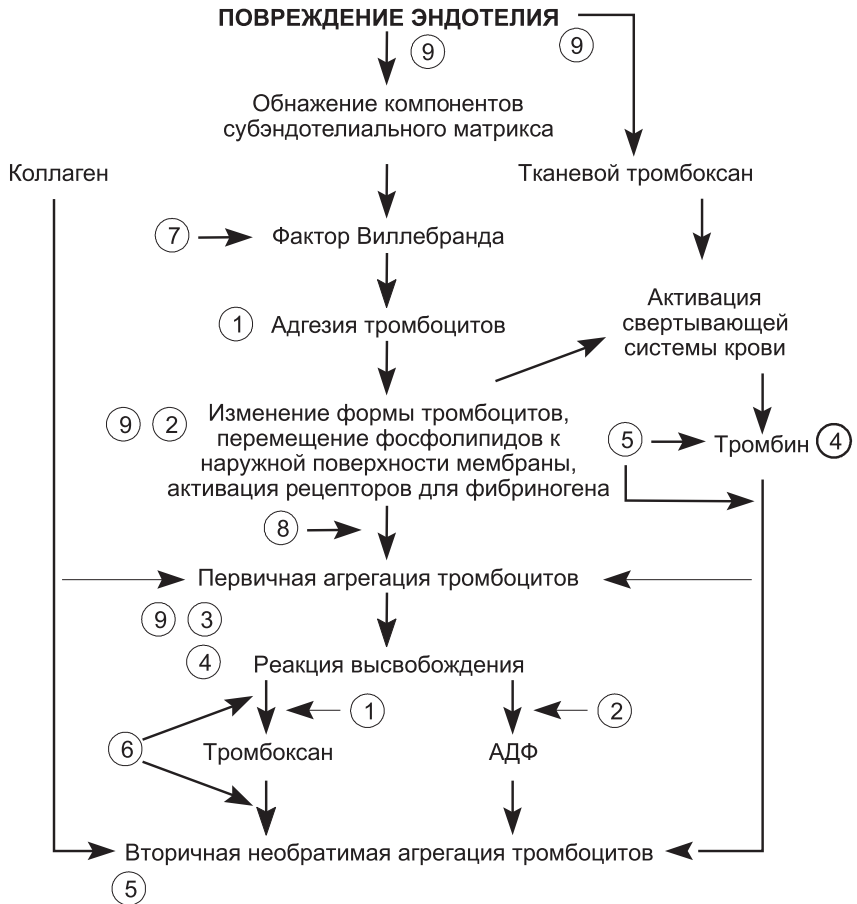
В клинической практике существуют различные схемы введения гепарина. Самая распространенная — болюс 10–15 тыс. ЕД внутривенно, затем под контролем времени свертываемости по 5 тыс. ЕД внутривенно каждые 4 или 6 часов с последующим переходом на внутримышечное, а затем и подкожное введение 3 и 2 раза в сутки. При лечении острой коронарной недостаточности в первые сутки возможно 24-часовое капельное введение гепарина 1000 ЕД/час и далее обычная схема.

В ряде случаев препарат назначают по 5000 ЕД п/к 2 раза в сутки или по 2500 ЕД 2–4 раза в сутки. В литературе встречается доза для п/к введения, составляющая 12 500 ЕД 2 раза в сутки. Последняя схема с успехом применяется при лечении острой коронарной недостаточности.

МЕСТО ПРИЛОЖЕНИЯ ДЕЙСТВИЯ НЕКОТОРЫХ ИНГИБИТОРОВ АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ И ПУТИ МЕТАБОЛИЗМА АРАХИДОНОВОЙ КИСЛОТЫ (Б.А. Сидоренко, 1998)

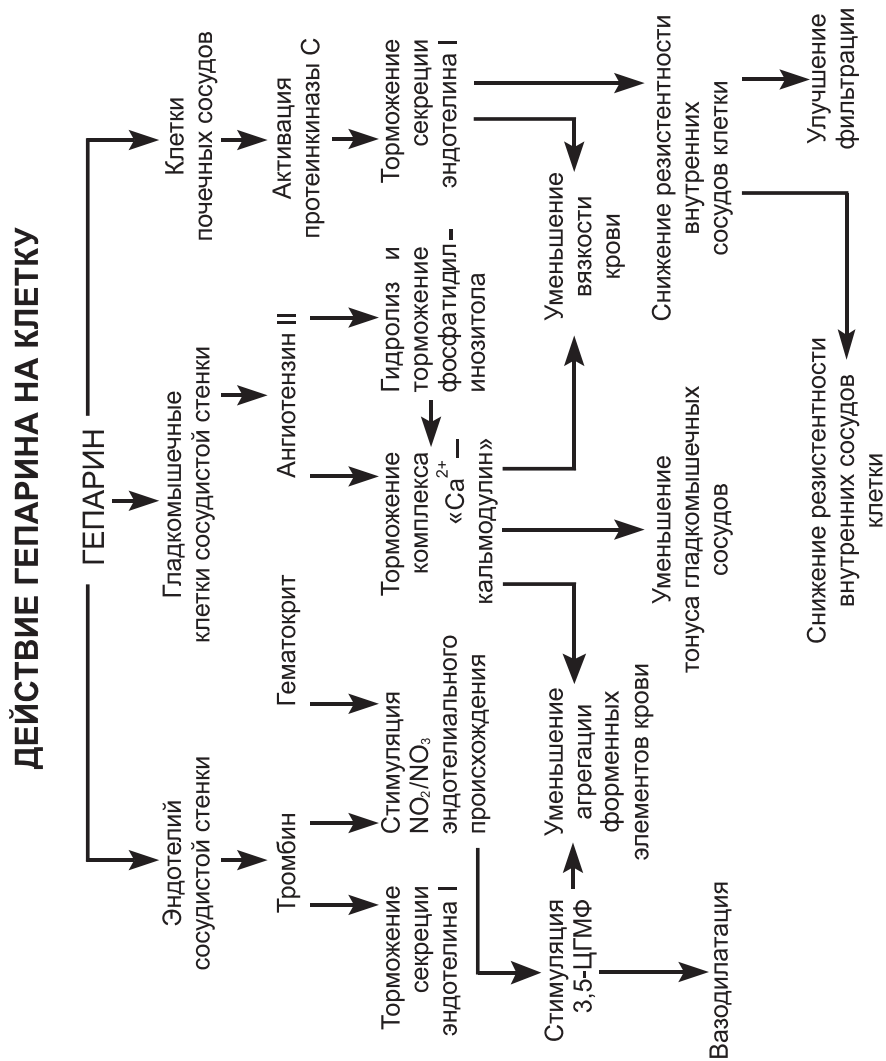


ПОВРЕЖДЕНИЕ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ И КАСКАДНОСТЬ ОБРАЗОВАНИЯ ТРОМБОЦИТАРНОГО ТРОМБА (Б.А. Сидоренко, 1998)



Места применения некоторых антитромботических препаратов

- 1 — аспирин и другие нестероидные препараты; 2 — дипиридамол;
3 — плавикс; 4 — гепарин; 5 — гирудин; 6 — ридогрел и пикотамид;
7 — моноклональные антитела к фактору Виллебранда;
8 — моноклональные антитела к гликопротеидным комплексам IIb/IIIa (т.е. к рецепторам фибриногена); 9 — биофлаваноиды



Причины дефицита антитромбина III

Уменьшение синтеза	Увеличение потребления	Увеличение потери
Цирроз печени, печеночная кома, хронический активный гепатит, отравления гепатотропными ядами, применение контрацептивов	Диссеминированная внутрисосудистая коагуляция и коагулопатия, сепсис, инфекционный эндокардит, тяжелое течение пневмоний, инфаркта миокарда, осложненный инсульт, тяжелая сердечная недостаточность, коматозные состояния, тяжелая форма диабета, рак с метастазами, гемодиализ, ТЭЛА, особенно рецидивирующая, тромбоз глубоких вен, массивная кровопотеря, шоки различного генеза, травма, в том числе и ожоговая, длительная гепаринотерапия, острая почечная и острая дыхательная недостаточность	Нефротический синдром, плазмаферез, экссудативная энтеропатия

Химический состав и структура нефракционированного гепарина позволяют ему связываться с различными белками плазмы. Он способен присоединять кроме антитромбина III и тромбина тромбоцитарный фактор IV, богатый гистидином гликопротеин, фибронектин и фактор Виллебранда, которые нейтрализуют или уменьшают антикоагулянтное действие препарата. Это приводит к тому, что антитромботическая эффективность нефракционированного гепарина часто бывает непредсказуемой и сложно контролируемой. По данным E. Antman (1997), только у 28 % больных удается добиться оптимальной гипокоагуляции в течение 24 часов инфузии гепарина. Отмечаемая при подкожном введении гепарина низкая биоусвояемость, потенциально опасные осложнения (некроз кожи, остеопороз, тромбоцитопения), необходимость тщательного лабораторного контроля часто ограничивают его применение.

Справедливости ради надо сказать, что наш многолетний, более 20 лет, опыт работы с гепарином как при лечении инфаркта миокарда, так и при лечении сепсиса, пневмоний, астматического статуса, нестабильной стенокардии, ОНМК и т.д. показал при надлежащем контроле высокую эффективность и достаточную безопасность стандартного гепарина.

Тем не менее отмеченные недостатки стандартного гепарина послужили поводом для разработки его низкомолекулярных форм (клексан, фраксин и др.). Они образуются путем ферментной или химической деполимеризации полисахаридных фрагментов стандартного

гепарина. Низкомолекулярные фракции обладают способностью к нейтрализации фактора Ха, не влияя на инактивацию тромбина антитромбином III. Антитромботическое действие таких фракций не меньше, чем стандартного гепарина. Одновременно они обладают продолжительной антикоагулянтной активностью, высокой (до 90 %) биодоступностью при подкожном введении, их применение сопровождается низкой частотой возникновения тромбоцитопений и остеопороза. Приведенные свойства низкомолекулярных гепаринов обуславливают предсказуемое антикоагулянтное действие, что позволяет назначать эти препараты подкожно 1–2 раза в сутки.

В настоящее время в клинической практике используется несколько препаратов низкомолекулярных гепаринов, которые отличаются молекулярной массой и способностью к нейтрализации фактора Ха.

Наиболее изучены **дальтепарин, эноксапарин, надропарин**. Препараты отличаются способом получения, средней молекулярной массой, соотношением активности против Ха и IIa, поэтому они не взаимозаменяемые. Мы в своей работе при лечении критических состояний предпочитаем назначать надропарин.

Надропарин (фраксипарин)

Выраженная активность в отношении фактора Ха и слабая активность в отношении фактора IIa, т.е. для этого препарата характерна антиагрегантная активность, что обуславливает антитромботический эффект, профилактическая доза 0,3 мл в сутки.

Лечебная доза колеблется от 0,3 мл в сутки до 0,6–0,9 мл в сутки. Доза зависит от лечебных целей и веса пациента. Соотношение антиагрегантной и антикоагуляционной активности 1 : 1.

Эноксапарин (клексан)

Аналогичен надропарину. Профилактическая доза 0,2 мл в сутки. Лечебная доза может быть увеличена до 0,8 мл в сутки.

Дальтепарин (тропарин)

Антикоагулянт прямого действия, компенсирует процессы гиперкоагуляции. В комплексе с антитромбином III оказывает значительное ингибирующее влияние на фактор свертывания Ха. Таким образом, обладает в основном антиагрегантной активностью. Эффект после подкожного введения достигается через 2–4 часа.

Разовая доза 0,5 мл, кратность введения 1 раз в сутки.

Применяется только для профилактики тромбозов и эмболий.

Антитромбин III (кибернин)

Препарат представляет собой концентрат антитромбина III и идентичен кофактору гепарина.

Применяют при врожденной недостаточности антитромбина III для лечения и профилактики тромбоэмболических осложнений. Кибернин используют для терапии приобретенной недостаточности антитромбина III при тяжелых нарушениях функции печени, желтухе, циррозе, коагулопатиях, истощениях различного генеза, гемодиализе, интенсивном плазмаферезе.

Для профилактики 1000–15 000 МЕ в день. Для лечения начальная доза 1000–2000 МЕ в день, затем 2000–3000 МЕ в день (500 МЕ каждые 4–6 часов или капельно).

Кальципарин (гепарин-кальций)

Антикоагулянт прямого действия. Действие препарата обусловлено взаимодействием гепарина с антитромбином, что приводит к нейтрализации тромбина, уменьшает все реакции коагуляции.

Применяется в основном для профилактики и лечения тромбоэмболий и тромбогенных состояний.

Эффект при внутривенном введении достигается мгновенно, при подкожном — начало действия через 30–60 минут, продолжительность — 2–2,5 часа.

Представленный вашему вниманию материал, несмотря на свою сложность, свидетельствует о том, что патология гемостаза в различных его проявлениях является ведущей практически при всех заболеваниях и повреждениях и ее необходимо корректировать, начиная уже с догоспитального этапа. От ваших знаний, умения и желания помочь пациенту очень часто зависит течение заболевания, развитие осложнений и, в конечном итоге, не только жизнь больного, но и качество его жизни.

И в заключение несколько слов о наиболее часто встречающихся терминах при патологии гемостаза.

Тромбозы и эмболии

Тромбоз — местное образование сгустков крови, полностью или частично закрывающих просвет сосуда и приводящих к нарушению кровообращения, развитию ишемии и/или некрозов.

Эмболия — занос в различные сосудистые бассейны частиц тромбов или тканей, воздуха, капель жира и т.д.

Отличительной особенностью эмболии является быстрое развитие клинической картины. При тромбозе начало обычно более медленное.

В клинической практике, к сожалению, не всегда возможно дифференцировать одно патологическое состояние от другого. В связи с этим принят термин «**тромбоэмболия**», или «**тромбоэмболические осложнения**». Под последним понимают главным образом тромботический процесс, так как он встречается намного чаще, чем эмболия, источником которой в большинстве случаев бывает внутрисосудистое тромбообразование. В то же время при эмболии сосуда тромботическими мас-

**Основные антитромботические препараты
и показания к их применению**
(Ю.Б. Белоусов с соавт., 1994, с нашими дополнениями, 1998)

Препарат	Лечение	Профилактика
Стрептокиназа, урокиназа, стрептокиназа — плазминоген, стрептокиназа — гепарин, урокиназа — гепарин	Острый артериальный и венозный тромбоз, ТЭЛА, тромбоз сосудов мозга, ОИМ первые 3–6 часов, нестабильная стенокардия, тромбоз артериовенозного и артерио-коронарного шунта, облитерирующий атеросклероз сосудов верхних и нижних конечностей, первичная гипертензия малого круга кровообращения	Рецидивы, ТЭЛА, тромбоз артерий и вен, тромбоэмболическое осложнение при тахикардии
Рептилаза (арвин)	Острый артериальный и венозный тромбоз, прогрессирующая сердечная недостаточность при облитерирующем атеросклерозе сосудов верхних и нижних конечностей	Не используется
Гепарин и его модификации	ИМ, особенно крупноочаговый с осложненным или неосложненным течением, нестабильная стенокардия (впервые возникающая, прогрессирующая, переход стенокардии в более высокий класс), ТЭЛА, артериальный и венозный тромбоз, васкулиты, ТГС, различные виды шока, астматический статус, пневмонии, ишемические поражения мозга, РДВС	ТГС, шоковое легкое, ИМ, стенокардия, тромбоэмболия у обездвиженных больных, тяжелая сердечная недостаточность, острое или хроническое легочное сердце, рецидивирующая тахикардия и т.д.
Низкомолекулярные гепарины	ИМ, особенно крупноочаговый с осложненным или неосложненным течением, нестабильная стенокардия (впервые возникающая, прогрессирующая, переход стенокардии в более высокий класс), ТЭЛА, артериальный и венозный тромбоз, васкулиты, ТГС, различные виды шока, астматический статус, пневмонии, ишемические поражения мозга, РДВС	ТГС, шоковое легкое, ИМ, стенокардия, тромбоэмболия у обездвиженных больных, сердечной недостаточности, остром или хроническом легочном сердце, рецидивирующей тахикардии и т.д.

Продолжение таблицы

Препарат	Лечение	Профилактика
Антикоагулянты непрямого действия	Все виды нестабильного коронарного кровообращения, ТЭЛА, после применения гепарина	Хронический тромбо- флебит конечностей, тромбоз аортокоро- нарного шунта, тромбоз вен у обез- движенных больных, у больных, принима- ющих большие дозы диуретиков
Дезагреганты: троксевазин, кварцетин, эскузан, эсцин, ацетилсали- циловая кислота, дипиридамо́л, трентал, тиклид, простациклин, эндотелон, пикноженок, корвитин, плавикс	ОИМ, подострое течение ИМ, нестабильность коронарного кровотока во всех его проявле- ниях, острая и хроническая сосудистая нестабильность любых локализаций, ПНКМ, артериовенозный и аортокоро- нарный шунт, облитерирующий эндартериит (атеросклероз) сосудов верхних и нижних конеч- ностей, васкулиты, заболевание почек, сепсис, пневмонии, РДСВ, ДВС-синдром	ВКС, повторный ИМ, рецидивы ИМ, стено- кардия, искусственные клапаны сердца, после- операционное тромбо- образование, тромбозы у тучных, обездвижен- ных больных, недоста- точность кровообраще- ния, хроническая легочная недостаточ- ность, пневмонии, заболевания почек
Никотиновая кис- лота, гепариноиды, анаболические стероиды с бигу- анидами или произ- водными сульфо- нилмочевины	Коронарный и периферический атеросклероз, хронический тромбофлебит, нарушения мозгового кровообращения, ТЭЛА, пневмонии, сепсис, нарушения микроциркуляции различного генеза	Тромбоэмболии при застойной недоста- точности кровообра- щения, послеопераци- онный тромбоз, туч- ные и обездвиженные больные, тромбозы аортоветрозного и аортокоронарного шунта, искусственный клапан сердца, нарушения микроцир- куляции различного генеза

АНТИТРОМБОЦИТАРНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

I Препараты, тормозящие адгезию тромбоцитов

Моноклональные антитела к фактору Виллебранда
Ауринтрикарбоксилловая кислота

II Препараты, тормозящие агрегацию тромбоцитов

- а) Ингибиторы циклооксигеназы, аспирин, антуран, ибупрофен, индобуфен, напроксин
- б) Ингибиторы тромбоксансинтетазы
дезоксiben, пирмагрел
- в) Комбинированные ингибиторы тромбоксансинтетазы и антагонисты (блокаторы) рецепторов тромбоксана A_2 и эндопероксидов или двойные ингибиторы тромбоксана A_2 :
ридогрел, пикотамид
- г) Полиненасыщенные жирные кислоты класса ω -3: теком, эйконол, докозагексаеновая кислота, ω -6
- д) Блокаторы гликопротеидных комплексов IIb/IIIa (или рецепторов фибриногена), моноклональные антитела к гликопротеидам IIb/IIIa (е7Е3, сентокор, РеоПро), олигопептиды (МК-383) и др. (см. в тексте)
- е) Модуляторы системы аденилатциклазы/циклической АМФ: дипиридамола, простаглицлин и его аналоги
- ж) Препараты с иным или неизвестным механизмом действия: тиклопидин, клопидогрель, декстраны, сулактидил
- з) Биофлаваноиды: гинко билоба, троксевазин, эндотелон, пикноженок, корвитин, эскузан, эсцин, венорутон, кверцетин, детралекс

сами или другими частицами очень часто в этом месте развивается тромбоз, другими словами, процесс протекает по типу **эмболюм тромбоза**.

Внутрисосудистое свертывание крови — образование сгустков крови, не прикрепленных к сосудистой стенке, в основном вследствие нарушений гемокоагуляции и фибринолиза.

Внутрисосудистое тромбообразование — формирование сгустков крови, прикрепленных к сосудистой стенке, вследствие повреждения сосуда эндотелия и высокого коагуляционного потенциала крови.

ДВС-синдром — реакция системы гемостаза на действие разнообразных патологических агентов. В основе этого синдрома лежит рассеянное свертывание крови в системе кровообращения с образованием множества микротромбов и агрегатов клеток крови. Вслед за интенсивным свертыванием крови развиваются гипокоагуляция, тромбоцитопения, геморрагии. Синдром универсален и неспецифичен.

Тромбофилия — объединение различных патологических состояний, не укладывающихся в рамки ДВС-синдрома. В отличие от ДВС-синдрома тромбофилии обусловлены ослаблением всех видов фибринолиза и не имеют предшествующей фазы активации фибринолитической системы. Основными тромбофилиям являются: дисфибриногенемия, дефицит фактора XII, антифосфолипидный синдром, полиглобулия, полицитемия, синдром повышенной вязкости крови, гиперфибриногенемия и др.

Поражение вен

Флебит — воспаление вены. Это заболевание часто осложняется **тромбозом**, что приводит к развитию **тромбофлебита**. Иногда это способствует отождествлению терминов «**флебит**» и «**тромбофлебит**».

Причиной тромбофлебита чаще всего является инфицирование стенок вен. В то же время мелкие тромбофлебиты разных областей являются частыми спутниками артериитов и лежат в основе заболеваний многих органов.

Различают **острый, подострый и хронический флебит; флебиты крупных, средних, и мелких вен; первичные и вторичные флебиты**.

Флебиты развиваются или со стороны интимы (гематогенно), или со стороны адвентиции (при переходе инфекции с окружающих тканей).

При поражении внутренних слоев вены возникает **эндофлебит**, наружных — **перифлебит**, всех слоев вены — **панфлебит**.

В результате частого и быстрого развития процесса на фоне внутрисосудистого тромбообразования невозможно провести четкую грань между **флебитом** и **тромбофлебитом**.

Эти два поражения практически невозможно отличить от **флеботромбоза**, так как при любом тромбозе нельзя исключить латентно протекающий флебит.

Флеботромбоз отличается от тромбофлебита отсутствием воспалительного процесса.

Тромбофлебит любой локализации является возможным источником **тромбозмболии легочной артерии и ее ветвей**.

Тромбофлебит — распространенное заболевание.

Флебиты и тромбофлебиты особенно часто локализуются в венах нижних конечностей (95 %) и в 5 % случаев — в верхних. Это связано с тем, что в нижних конечностях ток крови замедлен, и чаще в левой, чем в правой, что, очевидно, объясняется топографическими особенностями расположения вен в малом тазу. Поверхностные поражения бывают чаще, чем глубокие, и преимущественно в процесс вовлекается подкожная большая вена.

Значительно реже поражаются другие вены — легочная, полая, воротная, печеночная, вены малого таза и др.

Облитерирующий флебит поверхностных вен передней стенки живота и грудной клетки получил название **болезни**, или **синдрома, Мондора**.

Причины развития флебитов и тромбофлебитов бывают самыми разными, и чаще всего они возникают при острых и хронических инфекционных процессах, операциях, родах, абортах, раковых процессах (**синдром Труссо**), диабете, сердечно-сосудистой недостаточности и т.д.

Вначале возникает эндофлебит, а потом тромбоз и, как следствие, воспалительный процесс. При гнойных процессах заболевание начинается с перифлебита с последующим развитием тромбофлебита, вплоть до гнойного расплавления вены.

Инфекционные тромбофлебиты (за исключением септических или непосредственно связанных с гнойным процессом) чаще всего развиваются значительно позже, после перенесенной инфекции в период выздоровления.

Флебопатия — это комплекс симптомов венозного застоя (боли, тяжесть в икроножных мышцах, утомляемость конечности(ей), незначительная отечность дистальных отделов голени к концу дня) у лиц без клинических и инструментальных признаков органического поражения венозной системы. Транзиторная флебогипертензия формируется при несоответствии объема венозной крови функциональным возможностям сосудистой системы.

*Из сердцевины пиона
Медленно выползает пчела...
О, с какой неохотой.*

Басё

Гипертоническая болезнь

Наибольшее количество вызовов скорой помощи приходится на осложненные формы гипертонической болезни, и ведущее место среди них занимают гипертонические кризы (ГК). Но прежде чем мы разберем проблему ГК, хотелось бы кратко остановиться на гипертонической болезни.

Значительный рост заболеваемости гипертонической болезнью является в настоящее время актуальной проблемой кардиологии. Это связано с тем, что стойкое повышение диастолического и систолического давления на 5–10 мм рт.ст. увеличивает число сосудистых мозговых катастроф на 30–40 % и на 25–30 % — коронарных, а это, в свою очередь, увеличивает уровень инвалидизации и смертности трудоспособного населения. В последние годы появилось достаточное количество публикаций по методологии постановки диагноза, лечению и классификациям гипертонической болезни. В связи с этим возникла необходимость обобщить как литературные данные, так и наш опыт лечения больных с гипертонической болезнью и дать краткие обобщенные рекомендации по диагностике и лечению этого страдания.

Еще до недавнего времени уровень АД 160/95 мм рт.ст. считался верхней границей нормы и не вызывал никакой тревоги у лечащих врачей, которые обычно говорили пациенту: «Ну что вы хотите, эти цифры АД характерны для вашего возраста». Однако анализ заболеваемости показал, что в диапазоне АД 140–160 мм рт.ст. систолического и 90–100 мм рт.ст. диастолического возникает наибольшее число сосудистых катастроф, поэтому верхней границей нормы принято считать АД 135/85, то есть уровень АД 140/90 является, по современной классификации, началом гипертонической болезни.

Необходимо отметить, что полностью изменились отношение и тактические подходы к артериальной гипертензии у пожилых. Высокое АД у пожилых, или так называемая систолическая гипертензия,

требует лечения и его нормализации. Многоцентровыми исследованиями доказано, что стабильное снижение АД у этой категории больных уменьшает на 50 % число мозговых и коронарных катастроф.

Современная классификация гипертонической болезни:

I степень — 140–159/90–95 мм рт.ст. (мягкая) (пограничная — это не граница между нормой и патологией, а граница между степенями риска повреждения внутренних органов самим АД).

II степень — 160–179/96–109 мм рт.ст. (умеренная).

III степень — 160–209/110–119 мм рт.ст. (тяжелая).

IV степень — свыше 210/110 мм рт.ст. (очень тяжелая).

При I степени — нехарактерность жалоб при отсутствии поражения органов-мишеней.

При II степени — имеются лабораторно-инструментальные признаки поражения органов-мишеней, то есть ЭКГ, ЭхоКГ, признаки гипертрофии ЛЖ, коронарной болезни, поражение сосудов сетчатки, микроальбуминурия, протеинурия, повышение креатинина, атеросклеротическое поражение магистральных сосудов.

При III степени — клинические поражения органов-мишеней: клиническая картина ИБС, аритмия, СН, нарушения коронарного и мозгового кровообращения, инсульты, инфаркты, энцефалопатия, сосудистая деменция, кровоизлияния в глаз, отек зрительного нерва, выпадение полей зрения, ХПН, окклюзия сосудов, перемежающаяся хромота и т.д.

При наличии в клинической картине кризов следует указывать их клинический вариант: церебральный, ишемический-коронарный, ОЛЖН, сосудистый (острая аневризма), глазной (острый отек зрительного нерва).

Различают также гипертоническую болезнь по вариантам повышения АД:

— систолический вариант — когда диастолическое АД ниже 90 мм рт.ст.;

— диастолический вариант — когда систолическое АД 140 мм рт.ст. и менее;

— систоладистолический вариант;

— лабильная артериальная гипертензия — когда АД снижается самостоятельно.

При выявлении инфаркта миокарда, ОНМК и т.д. диагноз гипертонической болезни III ст. ставится на основании доказанного длительного влияния высокого АД на органы-мишени.

Следует отметить и такой аспект в течении гипертонической болезни, как ее рефрактерность.

В основе данной ситуации лежит следующее:

— несоблюдение лечебных предписаний;

- низкие дозы и неправильное сочетание лекарственных препаратов;
- короткая продолжительность действия препарата;
- одновременное назначение антидепрессантов, кортикостероидов, нестероидных противовоспалительных средств, пероральных контрацептивов;
- гиперволемия, избыточное потребление поваренной соли, эффект белого халата и многое другое.

Прежде чем перейти к лечению гипертонической болезни, необходимо отметить, что при длительном стойком повышении АД происходят качественно новые адаптивно-структурные изменения в механизме регуляции сосудистого тонуса. Это требует медленного снижения артериального давления не более 20–25 % от исходного уровня. В противном случае возможно резкое ухудшение течения болезни вплоть до развития фатальных осложнений.

Этим обосновывается отказ от применения в лечении гипертонической болезни любых быстродействующих препаратов, например нифедипина, который используется сублингвально для купирования гипертонических кризов.

Основные принципы лечения

1. Добиваться полной нормализации АД, то есть его снижения до уровня ниже 140/90 мм рт.ст., а у лиц молодого возраста — ниже 130/80 мм рт.ст. Исключением могут быть больные с тяжелым течением (иногда — умеренным), которые реагируют на снижение АД гипоперфузией жизненно важных органов. В этих случаях необходимо снижение АД до максимально возможного уровня.

2. Назначать необходимо препараты длительного действия по принципу «одна таблетка в день», так как эти препараты предупреждают значительные колебания артериального давления в течение суток. Это, к сожалению, не всегда удается!

Лекарственные препараты, применяемые при лечении гипертонической болезни I–II степени в виде монотерапии*:

- **ингибиторы АПФ**: каптоен (можно применять сублингвально для купирования криза), **эналаприл, цилазаприл, рамиприл**;
- **β -адреноблокаторы**: обзидан, **атенолол**, метопролол, вискен, тразикор, **конкор** или препараты α - и β -блокирующего действия: **целипролол, сервидилол, карведилол, лабеталол**;
- **антагонисты Ca^{2+}** : **исрадипин, изоптин-ретард, дилтиазем-ретард, амлодипин, фалодипин, адалат**;

*Выделенные в тексте препараты действуют в течение длительного времени после однократного приема. В настоящее время на фармацевтическом рынке появляется много новых качественных препаратов, и перечислить их все не представляется возможным.

— α -адреноблокаторы: **доксазозин** (кардура), теразотин;
— диуретики: гипотиазид (малые дозы), модуретик, **арифон**;
— блокаторы рецепторов ангиотензина II: **валсартан** (диофан), **ло-зартан** (козаар), **апрловель**.

— агонисты имидазолиновых рецепторов: **моксонидин**, рилменидин.

В случае недостаточного эффекта рекомендовано применение комбинированных препаратов:

— β -адреноблокатор + диуретик — тенорик;
— ингибитор АПФ + диуретик — энап Н (HL);
— ингибитор АПФ + антагонист Ca^{2+} — лотрел;
— блокатор ангиотензина II + диуретик — хайзаар;
— β -блокатор + дигидропиридиновый антагонист Ca^{2+} — фелло-дипин + метопролол (логимакс).

При диагностике ГБ III степени, которая характеризуется стойким нарушением ауторегуляции сосудистого тонуса, АД снижается в два этапа.

Первый этап — снижение на 25 % от исходного уровня в течение нескольких дней/недель, а затем, на втором этапе, если позволяет состояние, — до нормального уровня.

При этой форме ГБ рекомендуется комбинированная терапия:

— β -адреноблокатор + диуретик + ингибитор АПФ;
— β -адреноблокатор + диуретик + антагонист Ca^{2+} + α_1 -блокатор.

Не исключено, что в ряде случаев, особенно у нелеченых больных, нормализация АД может произойти и при назначении комбинаций препаратов, указанных выше.

При лечении изолированной систолической гипертензии у пожилых, в основе которой в большинстве случаев лежит снижение растяжимости аорты и артерий, целесообразно применение диуретиков, ингибиторов АПФ, β -блокаторов. Тактика — снижение гипертензии в два этапа.

В данной статье мы говорим о современном подходе к лечению гипертонической болезни, но это не исключает и назначение широко известных и применяемых препаратов, таких как клофелин, адельфан, трирезид и т.д., если они качественно «удерживают» АД у данного конкретного пациента.

Считается нецелесообразным применение следующих комбинаций:

— β -блокаторы + верапамил;
— α_2 -стимуляторы + α_1 -блокаторы;
— β -блокаторы + α_2 -стимуляторы.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что в лечении гипертонической болезни целесообразно использовать новые высокоэффективные препараты, которые значительно расширяют наши терапевтические возможности и способствуют не только стабилизации болезни, но и значительному снижению фатальных осложнений.

Изложенный выше материал предполагает знание врачами скорой медицинской помощи вопросов диагностики, лечения больных с гипертонической болезнью, выработку единых подходов и тактики ведения этих больных.

Гипертонические кризы

Гипертонические кризы занимают одно из ведущих мест среди вызовов бригад скорой помощи. В то же время, по материалам выездных карт бригад СМП, повод к вызову явно не свидетельствует о ГК — это и «плохо гипертонику», «задыхается», «потеря сознания», «умирает». На месте же случая — это ГК с теми или иными осложнениями, которые маскируют истинную причину вызова.

Итак, ГК — это быстрый значительный подъем артериального давления, который сопровождается клинической симптоматикой поражения органов-мишеней или, говоря более понятным языком, ГК — это внезапное повышение систолического и диастолического АД у больных, страдающих гипертонической болезнью или симптоматическими (вторичными) артериальными гипертензиями, сопровождающееся нарушением вегетативной нервной системы, возникновением или усилением расстройств мозгового, коронарного, почечного кровотока.

Внезапные перепады АД (ниже 90/60 мм рт.ст. и выше 180/110 мм рт.ст.) приводят к нарушению ауторегуляции жизненно важных органов и вызывают повреждение сосудов органов-мишеней достоверно чаще, чем постоянно высокое АД.

Перепады АД и гипертонические кризы относятся к осложнениям ГБ, и по этой причине таким больным необходима неотложная медицинская помощь.

Патогенетическими факторами, способствующими развитию ГК, являются: генетическая предрасположенность к вазоспазмам, недостаточность функционирования α - и β -рецепторов, высокое содержание циркулирующих в крови норадреналина, ангиотензина II, недостаточность кининогена, кининов или простациклинов, повреждение эндотелия сосудов, снижение «выделения» вазодилатирующих веществ, повышение активности антидиуретического гормона — задержка жидкости и т.д.

Усугубление нарушений кровообращения у больных с АГ обусловлено как экзогенными факторами, среди которых следует отметить психоэмоциональные нагрузки, метеорологическое влияние, увеличение потребления соли и воды, избыточную инсоляцию, интеркуррентные заболевания, курение, применение гормональных контрацептивов (к сожалению!), так и эндогенными факторами, к которым относятся первичный и вторичный альдостеронизм, избыточное

образование ренина вследствие снижения почечного кровотока, острая ишемия мозга и сердца (хотя иногда трудно дифференцировать, что произошло раньше: повышение АД и ишемия или наоборот), рефлекторное влияние со стороны внутренних органов, медикаментозное влияние (чаще всего неадекватные дозы лекарственных препаратов, иногда самостоятельно принятое больным решение отменить все препараты, поводом к этому чаще всего является: «Сколько можно принимать лекарства»).

Немаловажную роль в нарушении ауторегуляции сосудистого тонуса играют атеросклероз экстракраниальных артерий с повреждением барорефлекторного аппарата, усиление агрегации тромбоцитов и повышение содержания серотонина в ЦНС, синдром апноэ во сне.

В последнем случае возникают эпизоды асфиксии и альвеолярной гиповентиляции во время сна, снижение содержания кислорода в крови и тканях, стимулирующее хеморецепторы артериальных и венозных сосудов; повышение активности симпатической нервной системы; повышение внутричерепного давления. Это мы можем предполагать, а сколько мы еще не знаем!

Основными непосредственными причинами возникновения гипертонического криза у больных ГБ являются:

— дисфункция (гиперреактивность) диэнцефальной области мозга, обуславливающая повышение антидиуретической активности и уровня АКТГ в крови, усиление продукции антидиуретического гормона — альдостерона, задержку жидкости и гипervолемия, а также повышение сосудистой реактивности с резким повышением ОПСС и ЛСС (общее периферическое сосудистое сопротивление, легочное сосудистое сопротивление), что приводит к резкому повышению АД или к гипертоническому кризу;

— высокая вариабельность АД (день/ночь) вследствие атеросклеротического поражения экстракраниальных артерий и дисфункции барорефлекторного аппарата.

В течение последних десятилетий прошлого века было предположено несколько классификаций гипертонического криза, учитывающих клинические, гемодинамические и патогенетические особенности течения.

Так, А. Мясников (1954), Н. Ратнер (1960) выделили два типа ГК при ГБ.

Гипертонический криз I типа характеризуется быстрым подъемом артериального давления (адреналин), головной болью, иногда головокружением, тошнотой, возбуждением, сердцебиением, ощущением пульсации и дрожи во всем теле, тремором рук, красными пятнами на коже лица, шеи, груди. Отличается повышением диастолического и особенно систолического АД и большим пульсовым давле-

нием. Некоторые авторы отмечают явление гиперкоагуляции у таких больных и повышение уровня сахара в крови. В конце криза — обильное мочеиспускание (моча прозрачная, бесцветная).

Гипертонический криз II типа протекает с тяжелой симптоматикой (норадреналин), длится от нескольких часов до нескольких дней. В одних случаях характерными для этой формы криза являются: внезапные головные боли, головокружение, тошнота, рвота, преходящие нарушения зрения, оглушение, спутанность сознания, парезы, парестезии. Резко возникает возбуждение, дрожь во всем теле, повышенная раздражительность. В других случаях на первый план выступают симптомы поражения сердца. Как в первом, так и во втором случае значительно повышается АД, как систолическое, так и диастолическое, пульсовое давление, как правило, не изменяется. Отмечаются гиперкоагуляция, лейкоцитоз, те или иные изменения на ЭКГ.

Предложенная в 1977 г. М. Кушакувским классификация гипертонических кризов, на наш взгляд, более полно отражает те патогенетические изменения, которые происходят в организме пациента.

На основании синдромного подхода различают три вида гипертонических кризов:

I — преобладание нейровегетативного синдрома (соответствует кризу I типа);

II — проявление водно-солевого синдрома;

III — острая гипертоническая энцефалопатия.

II и III варианты соответствуют кризу II типа.

Естественно, что проявления вегетативной дисфункции могут быть диагностированы и при кризах II и III типа и иногда становятся ведущими клиническими проявлениями, маскируя поражения органов-мишеней. Необходимо отметить, что вегетативная дисфункция очень часто сопровождает пред- и климактерический период как у женщин, так и у мужчин и сопровождается повышением АД.

Предложенная выше классификация позволяет очень коротко рассмотреть условно обобщенные звенья патогенеза гипертонической болезни.

Так, в начале ГБ мы с вами отмечаем в основном повышение систолического АД, тахикардию, вегетативную дисфункцию. Это свидетельствует о том, что в основе данной ситуации лежит повышенная (усиленная) работа сердца, и этот период можно назвать **гипертонией выброса**.

В дальнейшем, по мере прогрессирования заболевания, начинает повышаться не только систолическое, но и диастолическое артериальное давление, т.е. значительно повышается тонус артерий и артериол. Это подтверждается ростом ОПСС и ЛСС, другими словами, этот период ГБ можно охарактеризовать как **гипертония сопротивления**. В этот же период в организме пациента увеличивается выработка ан-

тидиуретического гормона, происходит задержка Na, жидкости. У некоторых больных это сопровождается дальнейшим повышением систолического АД, у других отмечается стойкое повышение диастолического или то и другое одновременно. В ряде случаев уровни АД почти не изменяются, но начинает прогрессировать сердечная недостаточность. Эту патологическую и клиническую ситуацию можно отнести к **гиперволемической гипертонии**.

У таких пациентов имеются все три патогенетических периода — гипертония выброса, сопротивления и гиперволемия.

Подобное условное разделение периодов ГБ в большинстве случаев помогает врачу более правильно подойти к назначению тех или иных групп фармакологических препаратов. Например, при гипертонии выброса основными препаратами должны быть бета-блокаторы и седативные, а при гипертонии сопротивления — группа ингибиторов АПФ, антагонисты Ca^{2+} , блокаторы АТII-рецепторов, диуретики и т.д. В случае обнаружения гиперволемии на первом месте диуретики, а потом уже все остальные препараты в зависимости от характера поражения органов-мишеней, степени выраженности гипертонии выброса и сопротивления. Такое разделение патогенетических периодов позволяет, на наш взгляд, более эффективно и качественно лечить не только ГБ, но и гипертонические кризы.

В 1999 г. Украинское общество кардиологов приняло новую классификацию гипертонических кризов, которой мы сейчас и пользуемся.

Классификация гипертонических кризов

Осложненный гипертонический криз — это острое или прогрессирующее поражение органов-мишеней, которое является угрозой для жизни больного и требует немедленного снижения АД в течение 30–60 минут. К нему можно отнести:

- острый коронарный синдром, включая все его проявления;
- острую левожелудочковую недостаточность (эквиваленты сердечной астмы, сердечная астма, отек легких);
- острые нарушения ритма (желудочковые, наджелудочковые, брадиаритмии);
- острое расслоение аорты;
- острую гипертоническую энцефалопатию (выраженная нарастающая головная боль, различные варианты нарушения сознания, судорожный синдром, острые нарушения мозгового кровообращения, тошнота, рвота, высокое диастолическое АД);
- транзиторную ишемическую атаку;
- ишемический инсульт;
- внутримозговое или субарахноидальное кровоизлияние;
- острую почечную недостаточность;

- преэклампсию или эклампсию;
- острое послеоперационное кровотечение;
- носовое кровотечение, кровоизлияние в глазное дно и т.д.

Такие больные требуют обязательной госпитализации после купирования острых проявлений ГК.

Неосложненные гипертонические кризы — это состояния, при которых отсутствуют признаки острого или прогрессирующего поражения органов-мишеней, но при этом они представляют постоянную угрозу жизни больного. При таком варианте ГК АД необходимо снижать в течение нескольких часов, реже в течение первых суток. При этих кризах существует угроза развития осложнений, и таких больных после оказания помощи необходимо передавать под наблюдение участковых или семейных врачей.

К таким кризам, по данным различных авторов, можно отнести:

- повышение диастолического АД выше 120 мм рт.ст.;
- кровоизлияние в глазное дно (III тип по Keit — Wagner — Barker);
- нейроретинопатию (IV тип по Keit — Bagner — Barker);
- вторичные артериальные гипертензии с тяжелым течением;
- послеоперационную гипертензию;
- неконтролируемую гипертензию в предоперационном периоде.

Судя по клинической характеристике, неосложненные гипертонические кризы в любой момент могут стать осложненными, и поэтому к ним нужно относиться с большим вниманием, а это требует и адекватной терапии.

Клиническая симптоматика ГК

Общие симптомы: покраснение или бледность кожи, потливость, сердцебиение, сухость во рту, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, заторможенность или возбуждение, страх, тремор рук или других мышечных групп, тошнота и т.д.

Локальные симптомы зависят от характера поражения органов-мишеней. При поражении сердца отмечаются тахикардия, нарушения ритма сердца, приступы стенокардии, одышка, чувство нехватки воздуха. Если органом-мишенью является ЦНС, то клиническими проявлениями будут головная боль, нарушение равновесия (не связанное с головокружением), двигательные нарушения — слабость или паралич одной или обеих конечностей с одной стороны, гемипарез, гемипарез, атаксия (нарушение координации движений), нарушение зрения — потеря зрения на один глаз или части глаза, выпадение полей зрения, нарушение чувствительности, нарушение слуха — шум в ушах, снижение слуха, глухота, дисфагия — нарушение глотания, двигательная афазия, акалькулия, алексия, аграфия. Необходимо отметить, что указанные симптомы характерны как для транзиторной ишемии мозга, так и для более глубокого поражения мозга.

Транзиторную ишемию мозга необходимо дифференцировать не только с различными заболеваниями мозга, но и с клиническим **синдромом Паля — Нотнагеля**. Это пароксизмальное повышение АД, сопровождающееся головокружением, парестезиями конечностей, расстройством зрения и стенокардией. В основе этого синдрома лежит генерализованный спазм артериол.

Основными клиническими симптомами **расслаивающей аневризмы** грудного отдела аорты у больных ГБ являются: резкий подъем АД, загрудинная интенсивная боль длительного характера, чаще всего без иррадиации, отсутствие значительной динамики ЭКГ как во время приступа, так и после него, неэффективность нитроглицерина во время приступа. Часто выслушивается диастолический или систолический шум в месте проекции расслоения (УЗИ-диагностика). Очевидно, целесообразно привести классификацию расслаивающей аневризмы, предложенную Де Бейки, который выделяет три типа возможного расслоения:

— I тип — начинается в проксимальном отделе артерии и распространяется за пределы места отхождения плечеголовных сосудов;

— II тип — начинается в той же области, но ограничивается восходящим отделом аорты;

— III тип — начинается в грудном отделе нисходящей аорты, непосредственно за местом отхождения левой подключичной артерии.

В редких случаях, в частности, у больных, страдающих ГБ кризового течения, перенесших инфаркт миокарда, расслаивающую аневризму аорты необходимо дифференцировать с **синдромом Принцметала — Массуми**, для которого характерны боли в области сердца и грудины (возникающие без особых причин и длительно продолжающиеся) без иррадиации, слюнотечение, потливость, отсутствие динамики ЭКГ как во время приступа, так и после него, неэффективность нитроглицерина. Возраст таких больных колеблется от 30 до 70 лет.

При диагностике различных клинических форм ГБ необходимо помнить о **синдроме Пейджса** — диэнцефальная форма ювенильной гипертонии, характеризующейся транзиторной гипертонией, тахикардией, периодическим появлением на груди красных пятен с неровными краями, часто с явлениями гипергидроза в этих местах. У таких пациентов часто обнаруживается увеличение щитовидной железы и нарушение основного обмена.

Синдром транзиторной гипертензии возникает у пациентов с гемодинамически значимыми стенозами экстракраниальной артерии (значимое повышение АД при резком повороте шеи). Транзиторное повышение АД обусловлено, вероятно, ишемией мозга вследствие резкого поворота шеи и сдавления позвоночных артерий.

Приведенные клинические состояния встречаются достаточно часто, и все же мы не всегда о них помним. В случаях возникновения ОЛЖН, ОИМ, пароксизмальных нарушений ритма, инсультов, возникших на фоне криза, их клиника практически не отличается от клинических проявлений этих страданий на фоне обычного давления.

Действия врача при гипертоническом кризе должны осуществляться в такой последовательности:

- купирование гипертонического криза и выявление имеющих осложнения;
- уточнение причин АД и самого гипертонического криза;
- выбор адекватного лечения ГБ.

Фармакологические подходы

Прежде чем приступить к лечению гипертонического криза, вспомним, о чем мы говорили, разбирая патологические этапы развития гипертонической болезни. Это гипертония выброса (криз I типа, или нейровегетативный криз, в настоящее время относят к диэнцефальным кризам с симпатoadреналовым пароксизмом); гипертония сопротивления (высокое ОПСС и ЛСС); гиперволемическая гипертония.

Исходя из клинических проявлений осложненного гипертонического криза, можно предполагать, что в основе этого варианта криза в основном лежит гипертония сопротивления и гиперволемия.

Если это понятно, то и лечение указанного криза будет патогенетически объяснимым.

Естественно, что кардиальные и неврологические осложнения требуют в конечном итоге разных препаратов, но основа лечения должна быть единой. Практически как при кардиальном, так и при неврологическом варианте мы обнаруживаем у больного высокие цифры систолического и диастолического АД и клинические проявления гиперволемии — одышку, тахипноэ, пастозность или отеки голеней, увеличение размеров печени (перкуторно или пальпаторно), ослабление дыхания в нижних отделах легких или влажные хрипы.

Исходя из этого основным препаратом должен быть быстродействующий диуретик (фуросемид), и на его фоне целесообразно введение различных групп препаратов, быстро купирующих выраженную гипертензию. При кардиальном варианте (острая коронарная недостаточность в том или ином варианте, ОЛЖН, расслоение аорты) необходимо введение нитроглицерина, нитросорбида. Эти препараты не только благоприятно воздействуют на внутрисердечную гемодинамику, но и существенно уменьшают пред- и постнагрузку за счет снижения ОПСС и ЛСС. Уменьшение последнего способствует улучшению качества дыхания, снижая давление в малом круге кровообращения, уменьшая тем самым кислородную задолженность миокарда и улуч-

шая его систолическую функцию. При отсутствии венной формы этих препаратов целесообразно пользоваться спреями нитроглицерина или нитросорбида. Эффективность практически одинаковая. Если нет спрея, назначайте сублингвально 2–3 таблетки нитроглицерина.

Если выражен гипердинамический синдром — тахикардия, высокое систолическое давление, целесообразно парентеральное применение бета-блокаторов (обзидан, индерал, эсмолол или другие быстродействующие бета-блокаторы).

При высоком диастолическом АД (высокое ОПСС) — внутривенно эналаприлат 1,25 мг. Его можно вводить болюсом, но лучше капельно, та же доза (или 2,5 мг) разводится на 100–150 мл физиологического раствора, и у вас появляется возможность легко снижать высокое АД, то есть так называемая управляемая гипотензия.

При наличии лабеталола (лакардия), обладающего свойствами как бета-, так и альфа-блокатора, возможно его введение болюсом в дозе 100–125 мг или в виде инфузии 0,5 мг/мин, общая доза 200 мг в сутки. При необходимости препарат вводят болюсом по 20–80 мг через 10–15 мин до получения эффекта. К сожалению, в силу многих причин не всегда возможно парентеральное введение препарата. При необходимости его можно заменить сублингвальным назначением нитратов (спрей), ингибиторов АПФ — капотен 25–50 мг, фуросемид 20–40 мг, производными нифедипина. При таком способе введения эффект наступает через 10–20 минут. Пациенту необходимо напомнить, что тот или иной лекарственный препарат необходимо разжевать и рассосать.

При указанных состояниях возможно парентеральное или сублингвальное назначение клофелина. Сублингвально этот препарат может применяться и для мягкого снижения АД у лиц пожилого и старческого возраста, которые жалуются на тяжесть в голове, появление «мушек» перед глазами и т.д., но у этих пациентов в таких случаях может и не быть выраженного повышения артериального давления и назначение клофелина приводит к значительному улучшению состояния.

Естественно, что в случаях, когда нет указанных препаратов, возможно введение дибазола, пентамина, аминазина, при этом необходимо помнить, что пентамин и аминазин могут быстро снижать АД и для предотвращения гипотонии их лучше вводить капельно под контролем АД.

При поражении ЦНС вводятся те же препараты (за исключением нитратов), и одно из первых мест в этом списке занимает сернокислая магнезия. Она вводится внутривенно медленно, под контролем АД и обладает выраженным нейропротекторным и гипотензивным действием.

В клинической практике очень часто мы сталкиваемся с различными комбинациями осложнений ГК — инфаркт и ОЛЖН, ОЛЖН

и нарушения мозгового кровообращения, нестабильная стенокардия и выраженные вегетативные проявления и т.д., но при купировании указанных осложнений в первую очередь определите ведущее звено патогенеза и ведущее осложнение.

Необходимо помнить, что быстрое медикаментозное снижение АД во время ГК может привести к еще более выраженной патологии органов-мишеней, поэтому не надо набрасываться на больного с неумным желанием вылечить его (больного) на всю оставшуюся жизнь. Оптимальное давление после купирования ГК должно быть на 10–15 мм выше «рабочего» давления.

В заключение необходимо напомнить о некоторых особенностях купирования ГК.

При расслаивающей аневризме аорты требуется снижение АД, с помощью управляемой гипотензии, до 100–120 мм рт.ст. Оптимальными препаратами для этой цели являются бета-блокаторы и под их прикрытием — нитраты, лабеталол.

При ишемическом инсульте на фоне ГК артериальное давление не снижают, если систолическое АД не превышает уровень 200–220 мм рт.ст. Целесообразно поддерживать его (давление) на уровне 160–180/90–100 мм рт.ст. Необходимость более интенсивного снижения АД у таких больных возникает в случае сочетания ишемического инсульта с другими осложнениями ГК.

Инфаркт миокарда на фоне ГК требует индивидуального подхода и очень постепенного снижения АД. В противном случае возможно развитие так называемого медикаментозного шока и распространение зоны поражения миокарда. У таких больных, как и у больных с различными формами ОЛЖН, возникшими на фоне ГК, оптимальным является применение нитроглицерина, нитросорбида (см. соответствующую главу), бета-блокаторов, диуретиков.

Конечной целью купирования гипертонического криза и постоянного лечения АГ является не только снижение АД, но и, главное, предотвращение сердечно-сосудистых осложнений, которые наиболее часто происходят в утренние часы. Берегите больного!

*Вонзил топор
И ахнул — какой аромат!
Зимняя роща.*

Бусон

Нарушения ритма: тактические и фармакологические подходы

Проблемы фармакологической коррекции нарушений ритма сердца, очевидно, были актуальны уже в далеком 1761 г., когда Morgagni обнаружил изменения пульса у больного после обморочного состояния и задал себе вопрос: «Что делать с этим больным?» С тех пор проблеме нарушений ритма — диагностике и лечению — было посвящено огромное количество экспериментальных и клинических исследований. И очень долгое время сердечные гликозиды, препараты калия, магния, хинидин были палочкой-выручалочкой при лечении различных аритмий.

В начале 60-х годов прошлого столетия, когда при любых нарушениях ритма вводился строфантин, чаще всего безуспешно, и надежды возлагались на хинидин и в ряде случаев, особенно при наджелудочковых аритмиях, мы добивались успеха.

В те же 60-е годы появился на вооружении бригад СМП индерал, и казалось, что аритмии будут побеждены. Потом появился новокаинамид, на который «молились», потому что препарат оказался эффективным как при наджелудочковых, так и желудочковых аритмиях, но с одной особенностью — после его введения больной должен был лежать, так как в вертикальном положении после его введения возникало коллаптоидное состояние, и очень часто врачи СМП оказывали помощь больному после введения новокаиनाмида, «поднимая» ему давление.

Какая была неподдельная радость у врачей СМП и кардиологов, когда в конце 60-х — начале 70-х годов появился изоптин, и вводили его поначалу только капельно, потом через год-два — болюсно. И в то время это был один из лучших препаратов для купирования наджелудочковых пароксизмальных тахикардий.

На сегодняшний день есть много антиаритмических препаратов, есть различные классификации антиаритмических средств, но арит-

мии как были, так и есть, и в каждом конкретном случае врач, особенно догоспитального этапа, должен на основании своих знаний, данных ЭКГ (чаще всего) и состояния больного назначить адекватную антиаритмическую терапию.

А теперь, после короткого вступления, позвольте перейти к сути проблемы и изложить наши взгляды и подходы и одновременно привести различные рекомендации по решению такой непростой задачи, как лечение пароксизмальных нарушений ритма.

К причинам возникновения нарушений ритма (НР) можно отнести неврозы сердца, нейроциркуляторную дистонию, миокардиодистрофии и миокардиопатии, гипертоническую болезнь, ИБС с ее разнообразными проявлениями, миокардиты, эндомиокардиты, ревматизм, врожденные и приобретенные пороки сердца и разнообразные функциональные нарушения. Кроме этого, причиной аритмий могут быть врожденные нарушения проводимости в виде синдрома WPW, а также наличие пучков Палладино — Кента, Махайма, Джеймса. Нарушения ритма и проводимости полиэтиологичны. Значительную роль в их возникновении играет нервно-рефлекторный фактор. В большинстве случаев это стресс-реакции, которые, являясь естественной реакцией организма, в случае накопления критической массы или при чрезмерных реакциях приобретают патологический характер и, возбуждая фронтальную зону коры головного мозга, способствуют появлению пароксизмальных ответов органов-мишеней, в частности сердца (появился даже такой термин, как аритмическая болезнь сердца). В результате этого, а также истощения тормозных медиаторов в сердце, возможно возникновение эктопических очагов возбуждения. С другой стороны, органические поражения миокарда, в свою очередь, вызывают возбуждение фронтальной зоны коры головного мозга и по механизму обратной связи способствуют возникновению эктопических очагов возбуждения в миокарде. Значимую роль в возникновении эктопических аритмий в этом случае играет и снижение антиоксидантной защиты клеток органов-мишеней.

Другой фактор, на который необходимо обратить внимание, — это нарушение электролитного баланса в миокардиальных клетках. При гипоксии, ацидозе, интоксикациях, органических поражениях миокарда, у больных сахарным диабетом возникает достаточно выраженная гипокалиймагнийгистия с входом в клетку избыточного количества Na^+ и Ca^{2+} , что, естественно, способствует возникновению различных аритмий. Так, увеличение содержания кальция может вызвать желудочковые тахикардии, фибрилляцию желудочков, асистолию. Повышение содержания натрия в миокардиальной клетке ведет к учащению сердечных сокращений и возникновению эктопических очагов. Гиперкалиемия характеризуется брадикардией, замедлением

внутрижелудочковой проводимости с развитием синоаурикулярных блокад. Гипокалиемия — экстрасистолия, тахикардия, фибрилляция желудочков. Гипомагниемия — тахиаритмия преимущественно желудочкового генеза, различные нарушения проводимости.

Необходимо помнить, что определенную роль, особенно при развитии экстрасистолической аритмии у здоровых в кардиальном отношении лиц, играют заболевания внутренних органов. Такие влияния индуцируются рефлекторно при переполнении желудка или кишечника пищей, при язвенной болезни, холециститах, диафрагмальной грыже, вздутии, запорах и т.д. Не принимая этот факт во внимание, трудно добиться положительных результатов в лечении данной группы больных.

Особую роль в генезе аритмий играет реперфузионный синдром, в основе которого лежат вспышка свободнорадикального окисления и избыточный вход Ca^{2+} в поврежденную клетку.

Перечисленные факторы и их комбинации, конечно, не могут объяснить все причины возникновения аритмий, но достаточно убедительно говорят о сложности стоящей перед врачом проблемы.

Лечение пароксизмальных НР, несмотря на кажущуюся простоту, представляет определенные трудности. В связи с этим мы считаем необходимым привести несколько клинико-теоретических подходов, которые должны облегчить эту задачу.

1. Различные органические поражения миокарда индуцируют возбуждение определенного участка фронтальной зоны коры головного мозга, которая через центры гипоталамуса вызывает сильное возбуждение адренергических центров, регулирующих работу сердца. Этот адренергический сдвиг играет непосредственную роль в возникновении аритмий и фибрилляции желудочков. С учетом ведущей роли фронтальной зоны в этом процессе доказано и непосредственное влияние ее на ритм сердца у больных с органическими поражениями миокарда или без них. Поэтому применение препаратов, ограничивающих возбуждение фронтальной зоны (или так называемую судорожную готовность) оказывает благоприятное влияние на ритм сердца.

В те далекие 60-е годы очень часто на месте случая фельдшер бригады, перед тем как выполнить рекомендации врача СМП, просил у родственников четверть стакана воды и капал в него определенное количество капель валерианы, настойки Зеленина, брома и т.д., давая выпить эту микстуру больному. Минут через 5–10 состояние больного значительно улучшалось, исчезала вегетативная окраска приступа, и больному становилось легче. Вводимые на этом фоне антиаритмики или другие лекарственные препараты в зависимости от ситуации оказывались более эффективными. Тогда мы еще не знали о фронтальной зоне и ее роли в нашем организме, но эффект был.

В настоящее время мы используем для этой же цели ряд седативных препаратов, дифенин, вальпроат Na, финлепсин. Последний оказался достаточно эффективным при лечении стойких, особенно желудочковых, нарушений ритма, чаще при возникновении так называемой аритмической болезни сердца, как в виде монотерапии, так и в комбинации с другими антиаритмиками, и обладает собственной антиаритмической активностью. В частности, мы обычно назначаем финлепсин по 0,5 табл. 2–3 раза в день.

В подавляющем большинстве случаев возбуждение эктопического очага связано с истощением стресслимитирующих медиаторов (в частности γ -аминомасляной кислоты) как в ЦНС, так и в органах-мишенях (миокард). Исходя из этого нами для лечения, а иногда и профилактики эктопических НР, применяются препараты, увеличивающие ее содержание. В частности, использовались препараты конвулекс, фенибут, баклофен, ноотропы (аминалон, ноотропил), нейро-аминокислоты (янтарная кислота). Применение этих лекарственных препаратов (в ряде случаев при стойких рецидивирующих нарушениях) позволило значительно уменьшить дозы антиаритмиков при сохранении их высокой эффективности.

В последние годы препараты на основе янтарной кислоты используются для эффективного лечения вообще критических ситуаций. Обнаружено, что янтарная кислота восстанавливает энергообразование и функцию катионных насосов при гипоксии, ишемии, эндотоксикозе. Аналогичным действием обладают и антиоксиданты. Нами выявлена четкая связь: прием комбинации антиоксидантов статистически значимо уменьшает число реперфузионных аритмий, повышает порог фибрилляции желудочков. Значительно уменьшается время, затраченное на проведение реанимационных мероприятий и т.д. Аналогичным образом антиоксиданты (α -токоферол, дибунол, ДМСО, фенозан и др.) предупреждают возникновение эктопических аритмий и у больных ХИБС, постинфарктным кардиосклерозом, пороками сердца, гиперсимпатикотониями, неврозами.

Следует отметить, что предлагаемая нами комбинация стресс-лимитирующих препаратов и антиоксидантов благотворно влияет на психологический статус и на течение других соматических заболеваний, то есть они являются универсальными стабилизаторами гомеостаза организма в целом.

2. Следующим этапом является выяснение причин, приводящих к эктопии. Особенно это касается больных с наджелудочковыми НР. Так, у больных ИБС эти эктопии могут быть связаны с ухудшением коронарного кровотока, и назначение коронаролитиков, дезагрегантов и/или антикоагулянтов значительно уменьшит дозы антиаритмических препаратов, в других случаях имеет место перегрузка объ-

емом (избыточное введение жидкости, сердечная недостаточность и т.д.). В этом случае лечение необходимо начинать с диуретиков и лишь потом или параллельно назначать антиаритмики. Больным с активным воспалительным процессом в миокарде и эктопией необходима противовоспалительная терапия, ибо назначение без нее антиаритмических средств может привести к депрессии миокарда вследствие применения больших доз последних. То есть в каждом конкретном случае необходимо выяснить основную причину, приведшую к НР, и лишь затем назначать соответствующую терапию антиаритмиками.

Высказанные нами предположения одинаково касаются как госпитального, так и догоспитального этапов оказания помощи, при этом необходимо учитывать и нижеследующее.

3. Это касается оценки состояния больного, его гемодинамики, осложнений, возникших в период пароксизмальной эктопии. В литературе даже появились так называемые градации НР.

Мы выделяем три градации:

1. Эктопические НР, которые в момент осмотра не требуют оказания экстренной интенсивной помощи. К этой градации относятся больные без признаков нарастающей недостаточности по левому или правому типу, инфаркта миокарда, нарушений мозгового кровообращения и без значительных сдвигов в гемодинамике.

2. Эктопические нарушения, требующие достаточно быстрого фармакологического воздействия, об этом говорит постепенное снижение артериального давления, медленное нарастание лево- и/или правожелудочковой недостаточности и т.д.

3. Пароксизмальные нарушения с быстрым падением гемодинамики — аритмический шок. Эта градация требует, независимо от этиологии, немедленной фармакологической коррекции, дефибрилляции или кардиостимуляции.

То есть при первой градации врач спокойно выясняет причинно-следственные связи нарушений ритма и решает следующие вопросы: лечить ли основное заболевание? Лечить или купировать аритмию? Госпитализировать пациента?

При второй градации необходимо быстро оценить ведущие симптомы, разобраться в патогенезе аритмии и проводить фармакологическую коррекцию.

Ну а в третьем случае необходима экстренная помощь, и причина эктопии в первые минуты не столь важна. Потом, после стабилизации состояния пациента, начинаем разбираться в патогенезе страдания.

Указанные подходы, на наш взгляд, позволят врачу более качественно разработать лечебную тактику в каждом конкретном случае.

Фармакологическая коррекция

Исходя из того, что в основе пароксизмальных аритмий в большинстве случаев лежат органические поражения миокарда, одним из основных базовых препаратов является калий. Обычно мы используем глюкозо-инсулино-калиевую смесь (ГИК-смесь) в следующем составе: 200 мл 30% глюкозы, 20–26 единиц инсулина (примерно 1 ЕД на 3–5 г глюкозы) в зависимости от гликемии и 20–25 мл 7,5% раствора хлористого калия, иногда, особенно при купировании желудочковых НР, целесообразно использовать панангин — 10–20 мл, соли магния. В этот базовый раствор в зависимости от характера нарушений и этиологических факторов можно добавлять, по выбору, антиаритмики, сердечные гликозиды, нитраты, дезагреганты, антикоагулянты, β -блокаторы, кордарон, новокаиномид и др. Применение солей калия предупреждает токсическое действие сердечных гликозидов, кордарона, который, часто даже при относительной гипокалиемии, может вызвать НР типа «пируэт».

Нами в середине 70-х годов была предложена для практического применения мини-поляризующая смесь — 20,0 мл 40% глюкозы + 10–20,0 мл панангина + инсулин, для введения использовались два 20,0 мл шприца, смесь распределялась поровну и вводилась медленно внутривенно или как базисный (фоновый) препарат или как самостоятельный антиаритмик.

В последние годы в качестве фонового или базисного препарата для купирования различных аритмий мы применяем внутривенное введение 4–5 г неотона. Во-первых, он обладает достаточной антиаритмической активностью, особенно у больных ИБС и сердечной недостаточностью, во-вторых, повышает эффективность антиаритмических средств, вводимых сразу после неотона. В ряде случаев эта комбинация позволяет уменьшить дозу антиаритмика. Используем ее у больных с упорными аритмиями. Неотон (креатинфосфат) используется также и для лечения тяжелой сердечной недостаточности. Его доза в таких случаях соответствует суммарно от 20 до 100 г в течение 5–10 дней. В последние годы появились сообщения об эффективности неотона при лечении брадиаритмий и α - β -блокад.

В принципе, существует определенная последовательность введения препаратов и их комбинаций.

Следует предупредить тех врачей, которые поставили перед собой цель во что бы то ни стало восстановить синусовый ритм антиаритмиками. Очень часто это удается ценой депрессии миокарда, медикаментозной гипотонии, а в худшем случае возникают нарушения проводимости, с которыми очень сложно бороться. ***Следует также помнить, что наличие у больного синусовой брадикардии без нарушения гемодинамики не повод для назначения М-холинолитиков или β -стимуля-***

торов. Это же относится к синусовой аритмии, редким монотонным поздним экстрасистолам, миграции водителя ритма и ряду других аритмий, которые не вызывают гемодинамических и субъективных ощущений. В этих случаях целесообразно назначение седативных и общеукрепляющих препаратов, которые могут оказывать нормализующее влияние на сердечный ритм, в частности можно рекомендовать препараты валерианы, боярышника, пустырника, беллоида, беллатаминала и др.

При лечении пароксизмов наджелудочковых тахикардий рекомендуется введение сердечных гликозидов (0,5 мл 0,05% раствора строфантина, 2 мл 0,02% раствора изоланида, 2 мл 0,05% раствора дигоксина). Хорошо зарекомендовал себя новокаинамид 5 мл 10% раствора внутривенно струйно со скоростью 2–3 мл в 1 минуту. Все препараты, вводимые внутривенно струйно, за исключением изоптина, требуют обязательного разведения физиологическим раствором, водой для инъекций или 5% глюкозой до 20 мл. При отсутствии эффекта повторная доза может быть введена не ранее чем через 4–6 часов. Очень часто новокаинамид комбинируют с сердечными гликозидами, симпатомиметиками (норадреналин 0,1 мл или мезатон 0,5 мл), последние не только удерживают гемодинамику на достаточном уровне, но и обладают определенным антиаритмическим действием. Из β -блокаторов можно применять корданум (его же с успехом можно вводить и капельно в ГИК-смеси) индерал, обзидан из расчета 1 мг 0,1% раствора со скоростью введения 1 мл в минуту, их же можно комбинировать с сердечными гликозидами. Очень эффективным оказался кордарон, который обычно вводится внутривенно капельно в дозе 150–300 мг. При необходимости этот препарат можно вводить и струйно, очень медленно или болюсом, он эффективен у больных с НР на фоне синдрома WPW. Верапамил (изоптин) вводят внутривенно струйно 5–15 мг (1–3 ампулы) в неразведенном виде в течение 20–60 с. Опасность гипотонии. Аймалин — 2 мл 2,5% раствора внутривенно медленно в течение 5–10 минут. У многих больных развивается ощущение жара и/или гипотония. Этмозин — 100–200 мг (4–8 мл 2,5%) вводят капельно.

Выбор антиаритмических препаратов, последовательность их введения, комбинации зависят от уровня артериального давления. При возникновении пароксизмальной тахикардии, на фоне гипертонического криза, лечение начинают с коррекции гипертензии и лишь затем начинают антиаритмическое лечение. Если же у больного гипотензия или аритмический коллапс, лечение начинают с применения симпатомиметиков. Нормализация АД иногда способствует самостоятельному купированию пароксизма, если этого не произошло, то на фоне симпатомиметиков применяют антиаритмические

препараты. При выраженной гипотензии, прогрессировании сердечной недостаточности необходима дефибрилляция. При лечении желудочковой тахикардии необходима дефибрилляция, особенно при возникновении нарастающей сердечной недостаточности или возникновении аритмического шока. Если есть возможность, необходимо стабилизировать гемодинамику с помощью глюкокортикоидов или симпатомиметиков, а затем провести фармакологическую коррекцию с помощью лидокаина, мекситила или комбинации других антиаритмиков.

Необходимо помнить, что желудочковые НР и сердечные гликозиды несовместимы!

В последнее время все большее распространение получает комбинированное применение антиаритмиков.

В основе *комбинированной терапии* лежит следующее:

— получение антиаритмического эффекта при отсутствии эффекта от монотерапии;

— уменьшение дозы антиаритмиков при непереносимости больших доз и опасности побочного действия;

— необходимость получить и другие эффекты (антиангинальный), например, при включении в терапию β -адреноблокаторов или антагонистов кальция.

Прежде чем перейти к проблеме комбинации антиаритмических препаратов, необходимо привести ***международную классификацию антиаритмических препаратов***:

I класс — мембранные стабилизаторы, угнетающие быстрые натриевые каналы, — разделяется на три подкласса:

1) IA — умеренные репрессоры нулевой фазы, расширяют комплекс QRS, изменяют потенциал действия, интервал Q-T, в больших концентрациях подавляют проводимость. К ним относят хинидин, новокаинамид, ритмилен, аймалин и др.

2) IB — слабые репрессоры нулевой фазы, меньше влияют на комплекс QRS и проводимость, ускоряют реполяризацию, укорачивают интервал Q-T, значительно повышают порог мерцания и трепетания желудочков (лидокаин, тримексин, аллапинин, мекситил, токаирид, апридин).

3) IC — сильные репрессоры нулевой фазы, расширяют комплекс QRS, подавляют проводимость в малых дозах, но мало влияют на продолжительность интервала Q-T (этомозин, этагизин, экаирид, токаирид и др.).

II класс — β -адреноблокаторы (анаприлин, обзидан, карданум, бетаксолол и др.) защищают рецепторы от действия катехоламинов, а следовательно, уменьшают ЧСС, возбудимость, потребность в кис-

лороте и являются одновременно мембраностабилизаторами (увеличивают содержание К в клетке).

III класс — препараты, удлиняющие интервал Q-T и увеличивающие продолжительность рефрактерного периода (кордарон, ибутилид, соталол, бретилиум и т.д.).

IV класс — антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем), в основе их действия лежит блокада медленных кальциевых каналов в синусовом узле, проводящей системе предсердий и желудочков.

Обычно комбинируют антиаритмики различных классов, за исключением IA + IC (опасность развития блокад), II + III — брадикардия, II + IV — при внутривенном введении (брадикардия, сердечная недостаточность, асистолия).

Препараты IB-подкласса более эффективно устраняют желудочковые НР: возникшую желудочковую тахикардию, желудочковые экстрасистолы, имеющие короткий интервал сцепления, а препараты IA-подкласса более эффективны при наджелудочковых аритмиях. Следует заметить, что хинидин и новокаинамид более универсальные и могут применяться при лечении желудочковых эктопий. Наш опыт показывает, что при упорных приступах мерцания, трепетания предсердий с желудочковой аритмией показаны комбинации IA- и IB-подклассов. Обычно сочетания этих подклассов используют и для профилактики жизненно опасных наджелудочковых аритмий. Преимуществом такого сочетания является уменьшение изменения интервала Q-T. Комбинация лидокаина, тримекаина, мексилетина с новокаинамидом или хинидином, по данным литературы, в 2–3 раза уменьшает частоту приступов желудочковой тахикардии. В некоторых случаях применяется сочетание препаратов IA-подкласса. Нами использовались сочетания хинидин + новокаинамид, при этом вдвое уменьшали дозы препаратов. Известен препарат дитмохин (хинидин + новокаинамид, по 100 мг каждого), но опыта его применения у нас нет. В отличие от IA-подкласса сочетания препаратов IB- или IC-подклассов нецелесообразны из-за выраженного нейротоксического действия и опасности развития различных кардиальных осложнений. Это же относится и к сочетанному применению препаратов II и III классов. Как мы уже говорили раньше, возможно сочетание антагонистов кальция, в частности финоптина с дилтиаземом, для лечения наджелудочковых НР.

Эффективной в отношении эктопических аритмий, вызванных гиперсимпатикотонией, является комбинация β -блокаторов с препаратами IC-, IB- или IA-подклассов. Эти комбинации позволяют использовать небольшие дозы, что снижает частоту побочных эффектов. Такая комбинация обычно универсальна, то есть может применяться при лечении или для профилактики желудочковых и надже-

лудочковых аритмий. Особенно эффективными для профилактики желудочковых аритмий являются β -блокаторы и антиаритмики IB-подкласса. Сочетание обзидана с хинидином (10 мг + 200 мг) каждые 2 часа прекращает пароксизмальное мерцание предсердий более чем в 90 % случаев. В среднем больные получают 3–4 дозы. В ряде случаев эффект может быть достигнут и при меньшей дозе хинидина. Эта комбинация оправданна и для купирования НР у больных с синдромом WPW.

В клинической практике с успехом сочетаются комбинации препаратов I и III классов: ритмилен с кордароном, этаизин с кордароном, лидокаин с кордароном. Наиболее эффективной оказалась комбинация мексилетина или хинидина с кордароном. При назначении указанных комбинаций целесообразно вдвое уменьшать дозировку. Очень часто применяется сочетание следующих препаратов классов IA + IB + III (новокаиномид + лидокаин + кордарон) или IA + IC + II (мекситил + этаизин + обзидан). Препараты указанных классов могут меняться в зависимости от состояния больного и характера эктопического очага возбуждения. Наиболее часто эти комбинации применяются для профилактики или лечения желудочковых аритмий.

Аналогичным по эффективности явилось сочетание антиаритмиков I и IV классов. Нами чаще всего применяется хинидин с изоптином — при упорных наджелудочковых аритмиях (доза хинидина составляла 100 мг в сутки и разделена на два приема). Эффективным оказалось сочетание указанных классов при лечении различных НР на фоне синдрома WPW, но только при пероральном применении. *Внутривенное применение такой комбинации при синдроме WPW с НР считается абсолютно противопоказанным. Недопустимо также внутривенное введение β -блокаторов в сочетании с изоптином* — есть опасность развития отека легких или асистолии. Однако пероральное осторожное (малые дозы) применение указанного сочетания возможно при наджелудочковых НР. Менее опасно сочетание 20 мг индерала и 120 мг верапамила.

Следует помнить об эффективном сочетании верапамила с сердечными гликозидами. Это сочетание используется как для профилактики, так и для лечения наджелудочковых аритмий (пароксизмальные тахикардии и мерцание предсердий). Для этой же цели используется комбинация сердечных гликозидов и β -блокаторов, а сочетание дигоксина и обзидана, по данным ряда авторов, является эффективным для профилактики желудочковых нарушений у больных с ИБС. В то же время такое сочетание вызывает сомнение.

По нашим наблюдениям, наиболее эффективны следующие комбинации препаратов: анаприлин с хинидином или мексилетином, дифенином; кордарон с хинидином, лидокаином или мекситилом;

хинидин, новокаиномид или дизопирамид с лидокаином, тримексолоном, мексилетином, этмозином или этацизином. Эти комбинации могут быть использованы при лечении или предупреждении желудочковых эктопий. При наджелудочковых нарушениях эффективны следующие сочетания: хинидин с этацизином или кордароном; анаприлин с гликозидами или хинидином; верапамил с гликозидами. Для профилактики НР при синдроме WPW — кордарон с хинидином, дизопирамидом или этацизином, хинидином с этацизином.

Необходимо помнить о целесообразности, практически во всех случаях, восстановления электролитного баланса на уровне клетки, то есть эти комбинации препаратов следует назначать на фоне применения препаратов калия.

Комбинации антиаритмических препаратов предложены в большинстве случаев из-за слабой эффективности монотерапии. В то же время в силу разных причин у врача, купирующего аритмию, нет достаточного арсенала медикаментозных средств, а в ряде случаев не учитываются причины, приводящие к аритмии. К этим причинам можно отнести следующие клинические ситуации:

- эмболии легочной артерии;
- хроническое легочное сердце с обострившейся бронхолегочной инфекцией;
- лихорадочные, токсические состояния, острая инфекция;
- гипертиреозидизм;
- электролитный сдвиг;
- анемия;
- острые воспалительные процессы в миокарде различной этиологии;
- мерцание предсердий при синдроме WPW;
- недостаточная дозировка наперстянки или передозировка с явлениями интоксикации;
- тяжелые поражения миокарда (перегрузка объемом, давлением, ишемия, реперфузия и т.д.);
- церебральная патология;
- тяжелые травматические поражения и т.д.

Анализируя данные литературы, наши собственные клинические наблюдения, можно предложить несколько алгоритмов оказания помощи больным с пароксизмальными нарушениями ритма.

Как мы уже говорили, **пациентам III градации — пароксизмальное нарушение ритма с фатальными осложнениями — необходима дефибриляция (это аксиома).**

При ПНР с узкими комплексами QRS:

- вагусные пробы — если нет эффекта, то

- новокаинамид 10,0 мл 10% в сочетании с 0,3 мл 1% мезатона + 10 мл панангина внутривенно струйно;
- дизопирамид 150 мг струйно, очень медленно, затем 150 мг капельно или пропафенон 2 мг/кг внутривенно; или обзидан (индерал, пропранолол) внутривенно со скоростью 1 мг в минуту; или кордарон 150–300 мг струйно, а затем капельно (о рекомендациях по применению кордарона мы поговорим дальше).

При ПНП с широкими комплексами QRS:

- новокаинамид так же; или аймалин 1 мг/кг внутривенно; или дизопирамид 1–2 мг/кг внутривенно в течение 5–10 минут;
- кордарон 5–10 мг/кг внутривенно в течение 20–30 минут.

При пароксизмальной форме фибрилляции/трепетания предсердий:

- для стабилизации частоты сердечных сокращений (ЧСС более 100 в минуту):
 - изоптин (верапимил) 5–10 мг внутривенно струйно, медленно или капельно на 100 мл физиологического раствора; или дигоксин по 1 мл 0,025% внутривенно капельно на 100 мл физиологического раствора в комбинации с панангином или KCl; или обзидан — внутривенно со скоростью 1 мг в минуту.

Для купирования приступа:

- внутривенно новокаинамид с мезатоном; или кордарон 300–450 мг внутривенно струйно или капельно; или дигоксин 0,25 мг каждые четыре часа внутривенно до общей дозы 1 мг;
- при неустойчивой гемодинамике или возникновении осложнений электроимпульсная терапия или электрокардиостимуляция.

Лечение желудочковой тахикардии:

- при аритмическом шоке, отеке легких или других фатальных осложнениях — электроимпульсная стимуляция, дефибрилляция;
- при отсутствии выраженной гипотензии — лидокаин внутривенно болюсом 1 мг/кг с повторным введением 0,5 мг/кг каждые 8 минут до купирования ЖТ или до общей дозы 3 мг/кг; или новокаинамид так же; или мекситил 100–250 мг в течение 10 минут струйно медленно; или дизопирамид 1–2 мг/кг струйно в течение 5 минут; или пропафенон 2 мг/кг струйно в течение 5 минут; или кордарон 5–10 мг/кг струйно внутривенно.

Эффективность антиаритмической терапии повышается, если перед введением антиаритмика вводить неотон, препараты калия, аденозин, который иногда применяется в виде монотерапии для купирования наджелудочковой пароксизмальной тахикардии.

В последние годы в клинической практике стали широко применяться новые препараты III класса соталол и ибутидил.

В начале 1997 г. J. Camm, известный аритмолог, сказал: «Сначала я пытался разработать классификацию более 80 антиаритмических препаратов. В итоге я их классифицировал по алфавиту. Сейчас мы имеем две большие группы — кордарон и все другие препараты».

С учетом этого необходимо привести некоторые обобщенные рекомендации по применению кордарона в клинической практике (Н.Н. Безюк, 2003 г.).

I. Суправентрикулярные аритмии

1. Купирование пароксизмов:

— ФП;

— АВ-узловой тахикардии;

— суправентрикулярных тахиаритмий при наличии дополнительных путей проведения.

2. Перед электроимпульсной терапией для улучшения результатов купирования фибрилляции предсердий.

3. Профилактика рецидивов:

— ФП;

— трепетания предсердий;

— АВ-узловой тахикардии;

— суправентрикулярных тахиаритмий при наличии дополнительных путей проведения.

4. Замедление ритма при постоянной ФП или трепетании предсердий.

5. Рефрактерная к другим антиаритмическим препаратам симптоматическая предсердная экстрасистолия.

6. Первичная профилактика развития ФП у больных после операций на открытом сердце.

II. Желудочковые аритмии

1. Первичная профилактика внезапной смерти:

— потенциально летальные желудочковые аритмии (любые виды желудочковых аритмий при инфаркте миокарда и постинфарктном кардиосклерозе, кардиомиопатиях, дисфункции левого желудочка и сердечной недостаточности);

— купирование гемодинамически стабильной и нестабильной длительной желудочковой тахикардии.

2. Вторичная профилактика внезапной смерти:

— реанимация при внезапной смерти;

— реанимированные после внезапной смерти.

3. Симптоматические желудочковые аритмии у больных без кардиальной патологии, рефрактерные к другим антиаритмическим препаратам.

Показания и режим дозирования кордарона для внутривенного применения при лечении суправентрикулярных аритмий:

1. Купирование пароксизма суправентрикулярной тахикардии:
 - 300 мг/ч, 20 мг/кг за 24 ч;
 - 125 мг/ч (3 г за 24 ч).
2. Снижение ЧСС по неотложным показаниям при суправентрикулярных тахикардиях:
 - 60–125 мг/ч (до 3 г/сут.).
3. Профилактика развития ФП у больных после операций на открытом сердце:
 - 150 мг и 0,4 мг/кг за 1 ч в течение 72 ч до либо в течение 24–48 ч после операции.

Показания и режим дозирования кордарона для внутривенного применения при лечении желудочковых аритмий:

1. Купирование ЖТ (гемодинамически стабильной и нестабильной), кратковременная профилактика рецидивов ЖТ и ФЖ — 1000 мг/сут.:
 - болюс 150 мг за 10 мин;
 - инфузия:
 - а) 0–6 ч — 1 мг/мин;
 - б) 6–24 ч — 0,5 мг/мин;
 - в) > 24 ч — 0,5 мг/мин;
 - дополнительно 150 мг за 10 мин при рецидивах ЖТ.
2. Реанимация при внезапной смерти:
 - 300 мг струйно на 20 мл раствора 5% глюкозы после 3 безуспешных разрядов дефибрилятора.

Показания и режим дозирования кордарона для применения внутрь при лечении желудочковых аритмий:

1. Первичная профилактика внезапной смерти.
2. Вторичная профилактика внезапной смерти (реанимированные при внезапной смерти):
 - насыщающая доза:
 - стандартная — 800–1600 мг/сут. 2–3 нед. в 2 приема;
 - при сердечной недостаточности 600–800 мг/сут. 2–3 нед. в 2 приема.
 - поддерживающая доза:
 - 400–600 мг/сут. до 6 мес.;
 - 100–300 мг/сут. — постоянно.
3. Симптоматические желудочковые аритмии у больных без кардиальной патологии, рефрактерные к другим ААП:
 - 100–400 мг/сут.

Показания к назначению кордарона в форме таблеток и режим его дозирования при лечении суправентрикулярных аритмий:

1. Купирование пароксизмов суправентрикулярных аритмий. Насыщающая доза:

- 400 мг 3 раза в день в течение 2 нед. (до 15 мг/кг в сут.);
- 600–800 мг/сут. — 1–2 нед. (при дисфункции левого желудочка).

2. Профилактика возникновения рецидивов суправентрикулярных тахикардий, снижение ЧСС при постоянных ФП и трепетании предсердий, рефрактерная симптоматическая суправентрикулярная экстрасистолическая аритмия.

Поддерживающая доза:

- 600–800 мг/сут. — 1 нед. (после внутривенного или перорального купирования либо перед электроимпульсной терапией);
- 100–400 мг/сут. длительно (средняя доза — 200 мг/сут.).

Наиболее важные взаимодействия кордарона с другими препаратами, дозу которых следует снизить при сочетании с кордароном:

<i>Препарат</i>	<i>Взаимодействие</i>
Дигоксин	Повышение концентрации и усиление действия препарата, нарушения функции синусного и АВ-узла, увеличение выраженности побочных эффектов со стороны пищеварительного тракта и нервной системы
Варфарин	Повышение концентрации и усиление действия препарата
Хинидин (IA подкласс)	Повышение концентрации и усиление действия препарата, развитие аритмии типа «пируэт»
Верапамил/ дилтиазем	Брадикардия и АВ-блокада
Блокаторы β-адрено- рецепторов	Брадикардия и АВ-блокада

Фармакологические особенности кордарона

1. Наиболее часто используемый ААП в мире.
2. Доказанная результатами многочисленных исследований высокая антиаритмическая эффективность.

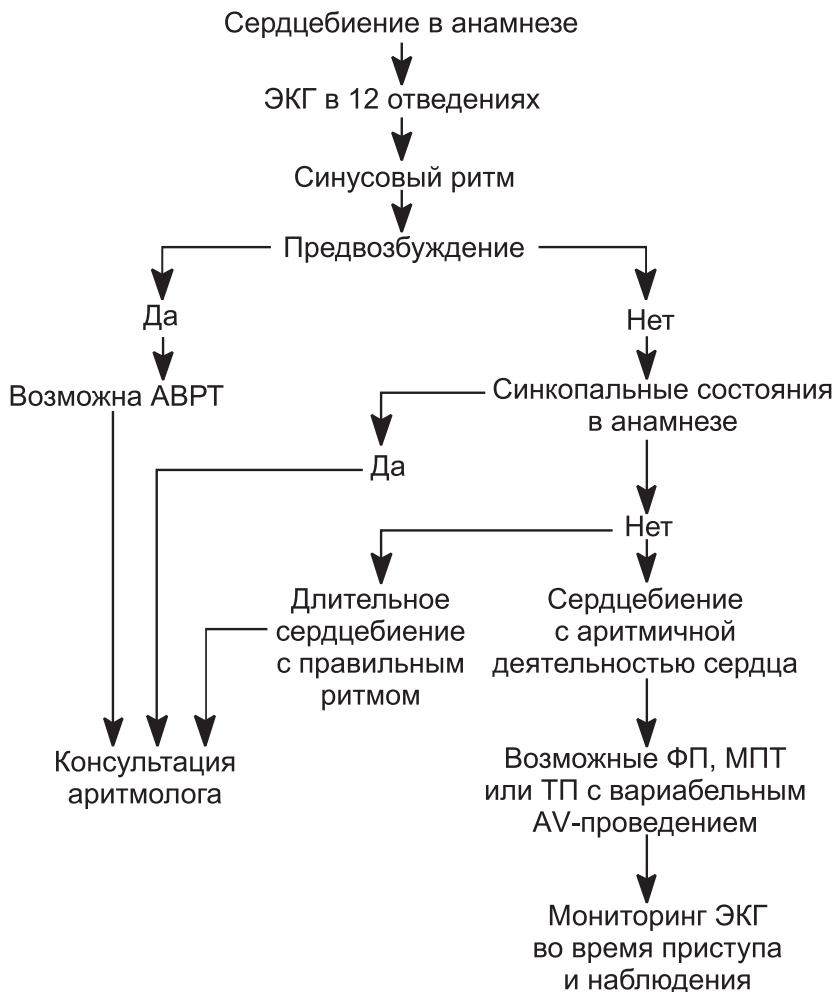
3. Широкий спектр антиаритмического действия — применяется в лечении как суправентрикулярных, так и желудочковых нарушений ритма.
4. Представитель III класса ААП по классификации Vaughan—Williams, но обладает свойствами препаратов всех классов: I (блокада натриевых каналов), II (блокада β -адренорецепторов) и IV (блокада кальциевых каналов). С появлением кордарона классификация ААП Vaughan-Williams стала в значительной степени условной.
5. Кордарон — самый эффективный препарат в сохранении синусового ритма при ФП в течение года лечения, особенно у больных с сердечной недостаточностью, ИБС и артериальной гипертензией.
6. Отсутствие отрицательного инотропного эффекта. Единственный ААП (кроме блокаторов β -адренорецепторов), разрешенный для лечения аритмий у больных с сердечной недостаточностью. ААП I класса использовать не рекомендуется.
7. Единственный ААП с доказанной способностью снижать смертность у лиц с кардиальной патологией и желудочковыми аритмиями.
8. Самая низкая среди всех ААП аритмогенность при длительном курсе лечения больных с кардиальной патологией.
9. Может быть назначен эмпирически, без специального тестирования, включая электрофизиологическое обследование и холтеровское мониторирование, что облегчает его использование в клинической практике.
10. Необычные побочные эффекты.
11. Удобен в применении.
12. Выпускается в форме таблеток и раствора для внутривенного введения.

Во многих рекомендациях по применению кордарона его не рекомендуют сочетать с β -блокаторами, но результаты последних исследований показали увеличение антиаритмической эффективности и выживаемости пациентов с потенциально опасными аритмиями при комбинированном применении кордарона и β -блокаторов.

Данный материал достаточно сложен, как сложна и сама рассматриваемая проблема. Что выбрать, как поступить в том или ином случае, зависит от профессиональных знаний, умений и, конечно, собственного опыта.

В заключение приводим без комментариев алгоритмы по лечению суправентрикулярных аритмий, принятые Американским фармакологическим колледжем, Американским обществом кардиологов и Европейским обществом кардиологов.

АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ В СЛУЧАЕ ПОДОЗРЕНИЯ НА ТАХИКАРДИЮ



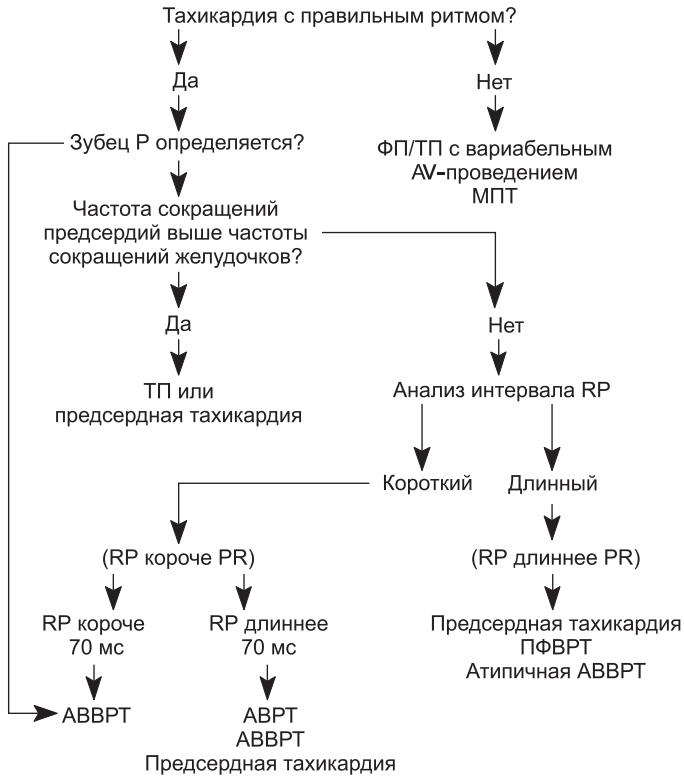
АВРТ — АВ-реципрокная тахикардия;

ФП — фибрилляция предсердий;

МПТ — мультифокальная предсердная тахикардия;

ТП — трепетание предсердий.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТАХИКАРДИИ С УЗКИМ КОМПЛЕКСОМ QRS



ABPT — AV-реципрокная тахикардия;

ABBT — AV-узловая реципрокная тахикардия;

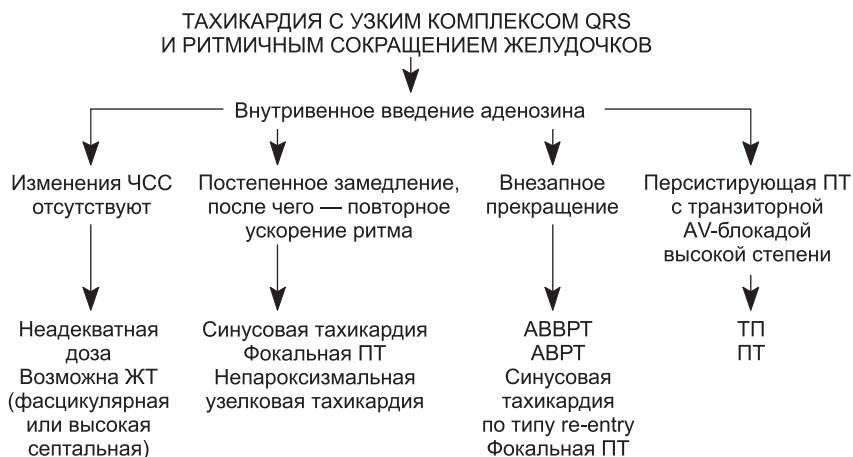
ФП — фибрилляция предсердий;

МПТ — мультифокальная предсердная тахикардия;

ТП — трепетание предсердий;

ПФВРТ — перманентная форма узелковой реципрокной тахикардии

«ОТВЕТ» ТАХИКАРДИИ С УЗКИМ КОМПЛЕКСОМ QRS НА ВВЕДЕНИЕ АДЕНОЗИНА



АВРТ — AV-реципрокная тахикардия;

АВВРТ — AV-узелковая реципрокная тахикардия;

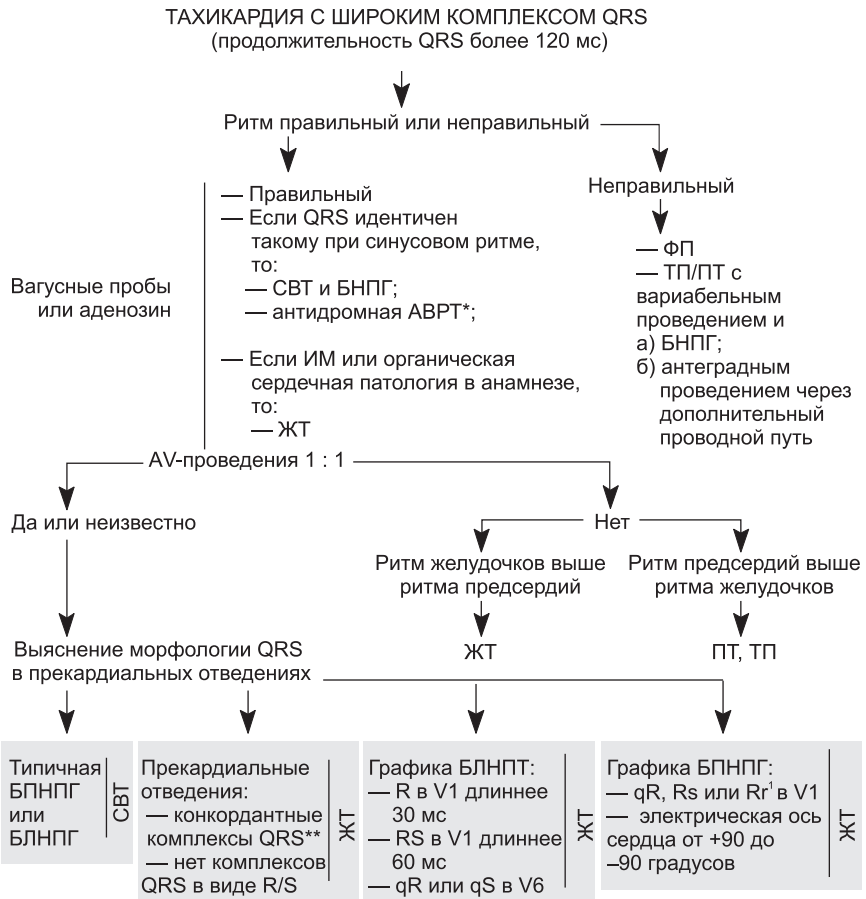
ФП — фибрилляция предсердий;

ПТ — предсердная тахикардия;

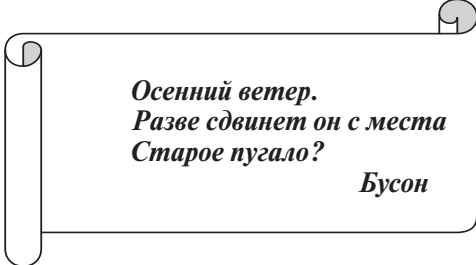
ТП — трепетание предсердий;

ЖТ — желудочковая тахикардия.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТАХИКАРДИИ С ШИРОКИМ КОМПЛЕКСОМ QRS



СВТ — суправентрикулярная тахикардия; ЖТ — желудочковая тахикардия;
 БНПГ — блокада ножки пучка Гиса; БЛНПГ — блокада левой ножки пучка Гиса;
 БПНПГ — блокада правой ножки пучка Гиса; ПТ — предсердная тахикардия;
 ТП — трепетание предсердий; АВРТ — AV-реципрокная тахикардия;
 ИМ — инфаркт миокарда; * — при тахикардии при наличии предвозбуждения QRS
 обычно шире, чем в случае синусового ритма; ** — конкордантные во всех
 отведениях зубцы все положительные или все отрицательные.



*Осенний ветер.
Разве сдвинет он с места
Старое пугало?*

Бусон

Патогенез и терапия септических состояний

В настоящее время в своей практике мы достаточно часто сталкиваемся с различными вариантами течения воспалительных процессов, которые в ряде случаев, по многим причинам, заканчиваются развитием сепсиса. И очень часто первыми, кто сталкивается с этой проблемой, бывают врачи догоспитального этапа. Поэтому мы посчитали своим долгом дать краткую характеристику септического процесса, тем более что эта нозология вписывается в проблему системного ответа организма на агрессию.

Впервые классическое определение сепсиса было разработано в начале XX века. Тогда сепсис представляли как наличие в организме очага, из которого непрерывно в кровяное русло попадают патогенные возбудители. В результате этого возникают субъективные и объективные симптомы, характеризующие процесс. Это классическое определение, от которого многие клиницисты не отказались и в настоящее время, мало отражает клиническую ситуацию, а следовательно, возникают как клинические, так и лечебные ошибки, приводящие к поздней диагностике и неадекватному лечению этого страдания.

Несколько лет назад консенсусная конференция Общества критической медицины и торакальных врачей США (1993–1994 гг.) предложила, на наш взгляд, наиболее оптимальные клинические и лабораторные критерии сепсиса.

Согласно результатам этой конференции, определение сепсиса основывается на клинических критериях и не требует обнаружения возбудителя в крови. Сепсис определяется как системная реакция на инфекцию и манифестирует в виде тахикардии, тахипноэ, изменения температуры и лейкоцитоза или лейкоцитопении. Патологические сдвиги, возникающие в организме при сепсисе, были названы синдромом системного воспалительного ответа.

Аналогичная сепсису клиническая картина может возникнуть и без наличия первичной микробной инфекции в результате первично-неинфекционных причин, таких как травма, воспаление, интоксикация (ТЭЛА, политравма, панкреатит, гипоксия, ишемические повреждения и т.д.). Эта общность клинических проявлений связана с эндотоксемией, запускающей целый каскад патогенетических механизмов, определяющих течение и прогноз заболеваний.

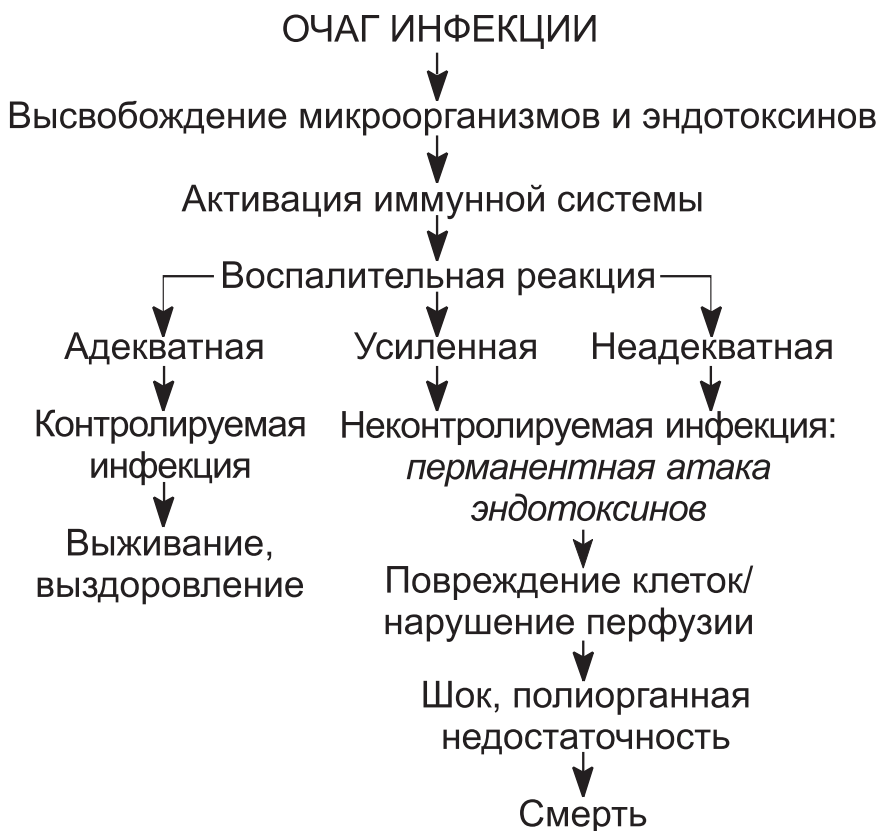
Клинические признаки, связанные с септическим состоянием

Инфекции	Воспалительный ответ, вызванный инвазией микроорганизмов в интактные ткани макроорганизма
Бактериемия	Присутствие бактерий в крови
Синдром системного воспалительного ответа <i>на одну из множества клинических причин</i>	Характерно 2 или более признака: температура > 38 или < 36 °C, ЧСС > 90 в 1 мин, ЧДД > 20 в 1 мин, $P_aCO_2 > 32$ мм рт.ст., лейкоциты $> 12000 \times 10^9$, $< 4000 \times 10^9$, или незрелые формы $> 10\%$
Сепсис	То же, одновременно системная реакция на инфекцию или инфекционный эндотоксин; нарушение функций органов, гипоперфузия, гипотензия, нарушение психического статуса, олигурия
Септический шок	Сепсис с гипотензией, развивающийся несмотря на адекватную инфузионную терапию, и нарушение тканевой перфузии, гипервоспалительная реакция иммунной системы
Гипотензия	Систолическое давление < 90 или снижение > 40 мм рт.ст. от среднего при отсутствии других причин для гипотензии
Синдром полиорганной недостаточности	Острое повреждение функций органов и систем, при этом гомеостаз не может быть сохранен без вмешательства

В патогенезе сепсиса ведущая роль принадлежит не только возбудителю (хотя это важно), но и вызванной бактериальным токсином реакции иммунной системы организма, проходящей в своем развитии от состояния избыточной активации (фаза гипервоспаления) к состоянию иммунодефицита (фаза иммунопаралича).

Организм, таким образом, является активным участником деструктивного процесса, точнее аутодеструктивного процесса, или, как его еще называют, аутоканнибализма.

ВЛИЯНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ НА ПАТОГЕНЕЗ СЕПСИСА



Кроме эндотоксемии, в развитии процесса аутоканнибализма важное место занимают эндогенные медиаторы (цитокины): экзотоксин, части клеточной стенки бактерии, комплемент, продукты метаболизма арахидоновой кислоты, лейкотриены, простагландины, тромбоксан, простациклин, TNF, IL-1, IL-6, IL-8, а также полиморфноядерные лейкоциты, моноциты, макроциты, тромбоциты, гистамин, клеточные адгезивные молекулы, продукты активации свободнорадикального окисления, каскад коагуляции, микроциркуляторный блок, лейкоцитарные пробки, фактор активации тромбоцитов, оксид азота и т.д.

Следует отметить, что участие указанных медиаторов в воспалительном процессе можно рассматривать как реакцию приспособ-

ления, или адаптации, организма к агрессии, в тех же случаях, когда эта реакция становится неуправляемой (срыв адаптации), возникает септический процесс.

Кроме характерной температурной кривой, наиболее ранние клинические проявления септического процесса можно обнаружить в легких, которые являются главным органом-мишенью. Основная причина дисфункции легких — повреждение эндотелия альвеолокапиллярной мембраны, что приводит к увеличению проницаемости капиллярных сосудов. В клинике это проявляется интерстициальным отеком легких и, как следствие, возникает пневмонический очаг, происходит микроэмболизация сосудов. Результатом этих процессов является тахипноэ, тахикардия, гипоксемия, то есть возникает острая дыхательная недостаточность и, как следствие, гипозэргоз.

Нарушение дыхания по типу гипервентиляции приводит к дыхательному алкалозу и утомлению дыхательной мускулатуры, спазму мозговых сосудов. Сердечно-сосудистые расстройства могут иметь различный характер. В ранней фазе сепсиса обычно отмечается снижение периферического сопротивления на фоне увеличенного сердечного выброса, результатом этого является гипотензия. Позднее сердечный выброс может уменьшаться, периферическое сосудистое сопротивление — оставаться сниженным либо развивается вазоконстрикция при сохраненной гипотонии.

ТГС (тромбогеморрагический синдром) развивается в самом начале заболевания с постепенным усугублением дисбаланса в сосудисто-тромбоцитарном и коагуляционном гемостазе. Для поздней стадии сепсиса характерна почечная, а при вовлечении в процесс печени — и печеночная недостаточность. При поражении ЦНС возникает дезориентация, летаргия, возбуждение и психоз.

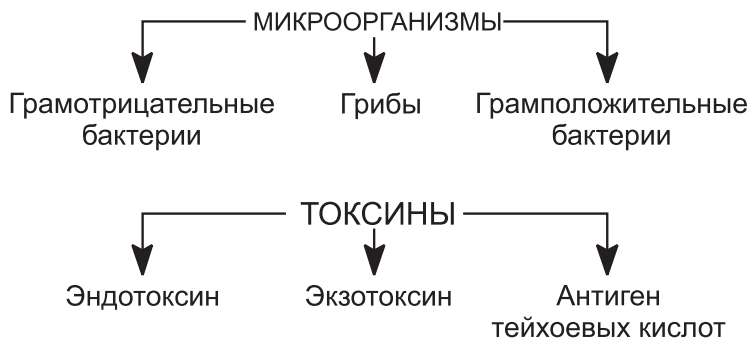
Кроме указанных проявлений, в клинической картине могут возникать явления острого артрита, нефрита, гепатита и т.д., связанные с гематогенным отсевом инфекции. При лабораторных исследованиях можно обнаружить лейкоцитоз или лейкопению, снижение числа циркулирующих тромбоцитов и уровня факторов коагуляции, анемию, высокую СОЭ.

Многолетний опыт лечения септических больных позволяет рекомендовать следующие направления в лечении этого страдания.

I. Несомненно, одним из важных моментов в лечении септического процесса является антибактериальная терапия. При использовании антибактериальных средств нужно помнить, что причиной конкретного случая могут быть не только патогенные бактерии, но и вирусы и грибы. В последнее время в возникновении сепсиса участвует нормальная микрофлора организма, которая в силу ряда причин (стресс, травма, авитаминоз, иммунодефицит) становится агрессивной.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ОЧАГ

Внедрение микроорганизмов и токсинов



Активация иммунной системы

Гуморальная система:

комплемент, коагуляция, брадикинин

Клеточная система:

макрофаги, моноциты, гранулоциты, клетки эндотелия

Высвобождение медиаторов:

Цитокины, комплемент, фактор свертывания, кинины, липидные метаболиты, протеазы, продукты СРО, оксид азота, протеины адгезии

Повреждение клеток и нарушение перфузии

Шок и полиорганная недостаточность:

РДСВ, острая почечная и печеночная недостаточность, синдром ДВС, нарушение функций ЦНС

Раннее лечение антибиотиками начинается до выделения и идентификации возбудителя, это имеет особенное значение у пациентов с нарушенным иммунитетом, поэтому эмпирическое парентеральное применение антибиотиков широкого спектра действия целесообразно и необходимо всякий раз, когда подозревается инфекционный процесс и/или сепсис.

В большинстве случаев оптимальным является применение комбинаций антибиотиков, что обеспечивает их высокую эффективность против широкого спектра микроорганизмов до того, как станут известны результаты микробиологического исследования. Применение комбинации различных типов антибиотиков приводит к снижению вероятности развития антибиотикорезистентности во время лечения, а наличие синергизма позволяет добиться быстрого подавления флоры. После идентификации возбудителя целесообразно применение узконаправленных антибиотиков.

В эмпирической клинической практике в рамках неотложной терапии наиболее часто используют комбинации цефалоспоринов II–IV поколений (цефазол, цефокситин, цефтриаксон, цефотаксим, цефтазидим) с аминогликозидами (гентамицин, амикацин, тобрамицин, сизомицин) и метронидазолом (эфлоран, метрагил). Последние обладают высокой активностью против большинства анаэробов и в этом плане ничем не уступают линкомицину или клиндамицину. Наряду с комбинированным применением антибиотиков возможна и монотерапия антибактериальными препаратами широкого спектра действия. К таким можно отнести фторхинолоны. Они хорошо проникают в ткани и жидкостные среды организма, достигают высоких концентраций в легких, слизистой бронхов, желчи, печени, желчном пузыре, пищеварительном тракте, мочевых путях. Наш опыт свидетельствует об эффективности монотерапии фторхинолонами III–IV поколений.

Для оптимизации антибактериального эффекта фторхинолонов (или других антибиотиков) возможны комбинации их с метронидазолом. В качестве достаточно эффективного антисептика при комбинированной терапии используется 0,5% диоксидин в дозе до 60 мл в сутки внутривенно капельно или димексид (ДМСО). Оптимальная доза последнего при парентеральном введении — 20 мл ДМСО на 200 мл физиологического раствора, одновременно с антибиотиками, 2–3 раза в сутки. Продолжительность применения этих препаратов до 10–14 дней. Следует помнить, что ДМСО обладает выраженным антирадикальным эффектом. Это не только играет немаловажную роль в стабилизации клеточных мембран, но и способствует нормализации гемостаза, уменьшая тем самым гипоксические и ишемические повреждения органов-мишеней.

К препаратам глубокого резерва следует отнести ванкомицин, таргоцид, тиенам, меропенем.

II. Поддерживающая терапия кровообращения. В это понятие входит дезинтоксикационная терапия в комбинации с прямыми антикоагулянтами, дезагрегантами. То есть больному внутривенно капельно вводят достаточно большие объемы жидкости (физиологический раствор, 5–10% глюкоза, солевые растворы) с одновременным назна-

чением гепарина, клексана, фраксипарина и дезагрегантов. В качестве последних назначается трентал и/или рутазиды (кверцетин, троксевазин, венорутон). Применение указанных препаратов вместе с гепаринами предотвращает возникновение или уменьшает последствия ТГС-синдрома, защищает от повреждения самое уязвимое звено — эндотелий сосудистой стенки, блокирует агрегацию тромбоцитов, лейкоцитов, образование лейкоцитарных тромбов. Рутазиды, в частности, блокируют и выработку лейкотриенов. Для стабилизации пропульсивной функции миокарда мы рекомендуем применять концентрированную поляризирующую смесь, милдронат, неонон, а при необходимости — допамин, добутрекс.

III. Сложные патогенетические механизмы повреждения организма при сепсисе приводят к поражению ряда органов и систем, непосредственно не участвующих в септическом процессе. В основе этого поражения лежит гипоксия/ишемия, возникающая чаще всего в результате синдрома взаимного отягощения. И важной особенностью гипоксического процесса является изменение метаболизма, в частности, окисления свободных жирных кислот, что приводит к значительному нарушению синтеза АТФ (гипоэргоз). Одновременно накапливаются недоокисленные продукты в виде ацил-карнитина и ацил-кофермента А, которые усугубляют повреждения мембран клеток, нарушается функционирование катионных насосов и т.д.

Наша задача в этих условиях — переключить производство АТФ с окисления свободных жирных кислот на окисление сахаров. Как известно, этот альтернативный процесс производства АТФ требует на 12–15 % меньше кислорода на каждую произведенную молекулу АТФ.

Для этой цели, или, как мы говорим, метаболической терапии, наиболее целесообразно наряду с концентрированной ГИК-смесью применять и милдронат, который:

- способствует переключению производства АТФ с окисления СЖК на окисление сахаров без образования молочной кислоты;
- активизирует индукцию биосинтеза ключевых ферментов энергетического метаболизма и ионных насосов;
- активизирует биосинтез NO, что способствует защите сосудистого эндотелия и улучшению реологии крови, а также снижению или нормализации ОПСС;
- тормозит β -окисление, вследствие чего уменьшается потребность клеток в экзогенном кислороде.

Милдронат обладает уникальным цитопротекторным свойством при гипоксических или ишемических поражениях самой различной этиологии, связанной с нарушениями кислородного баланса или энергетического метаболизма.

IV. Как мы уже говорили, активизация СРО является одним из

основных повреждающих механизмов любой агрессии, и в частности сепсиса. Для подавления СРО целесообразно применение больших доз токоферолов, триовита, аевита. С этой же целью используется разработанный нами метод внутривенного капельного применения димексиды, который является, по сути, антисептиком, усиливает действие антибактериальных средств, но основное его действие — антиоксидантное. Комбинация его с токоферолами является достаточной ловушкой для избытка продуктов СРО. Аналогичными свойствами обладают упоминавшиеся ранее рутозиды, что еще раз подтверждает целесообразность их назначения. В последние годы нашли широкое применение новые классы антиоксидантов: пикноженол из группы биофлавоноидов, лапорт — лекарственная форма лактоферрина женского молока, церулоплазмин — медьсодержащий белок, продуцируемый печенью, мексидол, эмоксипин.

V. Давно доказано, что возникающая вследствие многих причин гипоксия при критических состояниях значительно нарушает функцию кишечника, что приводит к колонизации нормальной и патогенной флоры в его просвете. Даже один этот факт может привести к возникновению септического процесса. С целью деконтаминации кишечника мы широко применяем энтеросорбенты, в частности энтеросгель. В последнее время перед назначением энтеросорбентов рекомендуем назначать фортранс 1–2 дозы. По нашему мнению, предварительная физиологическая очистка кишечника повышает свойства энтеросорбентов. В последующем целесообразно применение эубиотиков.

VI. Сохраняющаяся высокая летальность при сепсисе требует поиска новых подходов к его лечению. В последнее время для этой цели используется:

- экстракорпоральная мембранная оксигенация;
- моноклональные антинейтрофильные антитела;
- иммуноглобулины, анаболики, фибронектин;
- кишечная деконтаминация;
- рекомбинированный интерферон человека и многое другое.

Приведенные выше данные свидетельствуют как о сложном патогенетическом механизме сепсиса, так и о не менее сложных путях его лечения.

И в заключение позвольте привести некоторые слайды из слайд-лекции по сепсису.

КЛИНИЧЕСКИ ОТЛИЧИТЬ СОСТОЯНИЕ,
ВЫЗВАННОЕ СИСТЕМНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ,
ОТ СОСТОЯНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННОГО
ПРОДУКТАМИ РАСПАДА ТКАНЕЙ,
НЕВОЗМОЖНО

●
СЕПСИС — ЭТО ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС,
ОСЛОЖНЯЮЩИЙ ТЕЧЕНИЕ
РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
НЕИНФЕКЦИОННОЙ ПРИРОДЫ,
ОСНОВНЫМ СОДЕРЖАНИЕМ КОТОРОГО
ЯВЛЯЕТСЯ НЕКОНТРОЛИРУЕМЫЙ ВЫБРОС
ЭНДОГЕННЫХ МЕДИАТОРОВ С ПОСЛЕДУЮЩИМ
РАЗВИТИЕМ ВОСПАЛЕНИЯ И ОРГАННО-
СИСТЕМНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ НА ДИСТАНЦИИ
ОТ ПЕРВИЧНОГО ОЧАГА

4 ВАРИАНТА ТЕЧЕНИЯ СЕПТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

ПОЛОЖИТЕЛЬНАЯ КУЛЬТУРА КРОВИ
И ИЗВЕСТНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОЧАГА

●
ПОЛОЖИТЕЛЬНАЯ КУЛЬТУРА КРОВИ
И НЕИЗВЕСТНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОЧАГА

●
ОТРИЦАТЕЛЬНАЯ КУЛЬТУРА КРОВИ
И ИЗВЕСТНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОЧАГА

●
ОТРИЦАТЕЛЬНАЯ КУЛЬТУРА КРОВИ
И НЕИЗВЕСТНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОЧАГА

ВОЗМОЖНЫЕ ВАРИАНТЫ НАЧАЛА СЕПСИСА

ЗАТЯЖНОЙ СУБФЕБРИЛИТЕТ, КОТОРЫЙ БЫСТРО
СМЕНЯЕТСЯ ЛИХОРАДКОЙ НЕПРАВИЛЬНОГО
ИЛИ ГЕКТИЧЕСКОГО ТИПА

●
«БЕСПРИЧИННЫЕ» ОДНОДНЕВНЫЕ (чаще 2–3-часовые)
ПОДЪЕМЫ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА ДО ФЕБРИЛЬНЫХ
ЦИФР С ОЗНОБАМИ И ПРОЛИВНЫМ ПОТОМ, ЗАТЕМ
УЧАЩЕНИЕ ТАКИХ «СВЕЧЕК» С РАЗВИТИЕМ
КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ

●
В ТЕЧЕНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПЕРИОДА (1–3 месяца)
НАБЛЮДАЮТСЯ ЛИХОРАДОЧНЫЕ ВОЛНЫ
С ДЛИТЕЛЬНЫМИ ПЕРИОДАМИ АПИРЕКСИИ,
ВО ВРЕМЯ КОТОРЫХ СОСТОЯНИЕ ПАЦИЕНТА
УДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНОЕ, В ДАЛЬНЕЙШЕМ УЧАЩЕНИЕ
ЭТИХ ВОЛН И РАЗВИТИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ

В НАЧАЛЕ ПРОШЛОГО ВЕКА
В ОСНОВЕ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ ПРЕОБЛАДАЛА
ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНАЯ БАКТЕРИАЛЬНАЯ ФЛОРА

●
40-е ГОДЫ ПРОШЛОГО СТОЛЕТИЯ ХАРАКТЕРИЗОВАЛИСЬ
ИЗМЕНЕНИЕМ ФЛОРЫ В ПОЛЬЗУ **ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫХ**
ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ВСЛЕДСТВИЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБИОТИКОВ

●
В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ **ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ** БАКТЕРИИ
ВНОВЬ СТАНОВЯТСЯ ДОМИНИРУЮЩИМИ: ЭПИДЕРМАЛЬНЫЙ
СТАФИЛОКОКК (7–8 раз), ЗОЛОТИСТЫЙ СТАФИЛОКОКК
И ЭНТЕРОКОКК (2–4 раза)

ОДНОВРЕМЕННО УВЕЛИЧИЛОСЬ КОЛИЧЕСТВО ШТАММОВ,
УСТОЙЧИВЫХ К АНТИБИОТИКАМ

ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ СЕПСИС

ОСТРЕЙШИЙ **ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ** СЕПСИС
ВСТРЕЧАЕТСЯ РЕДКО, НО ПРОТЕКАЕТ БЫСТРО,
БУРНО, СМЕРТЬ НАСТУПАЕТ ЧЕРЕЗ 1–2 СУТОК.
РИСК СМЕРТИ ОТ **ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНОГО** СЕПСИСА В
2 РАЗА ВЫШЕ, ЧЕМ ПРИ **ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНОМ** СЕПСИСЕ

ТЯЖЕЛЕЙШАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ, ЦИАНОЗ,
ПОТЯСАЮЩИЕ ОЗНОБЫ, ВЫСОКАЯ ЛИХОРАДКА,
БЫСТРОЕ СНИЖЕНИЕ АД

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ОСТРАЯ ФОРМА

ВОРОТАМИ ИНФЕКЦИИ СЛУЖАТ КОЖА, ПОДКОЖНАЯ
КЛЕТЧАТКА, СЛИЗИСТЫЕ ОБОЛОЧКИ ЗЕВА,
РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА, МОЧЕВЫЕ ПУТИ, СОСУДЫ

ТЕМПЕРАТУРНАЯ КРИВАЯ ГЕКТИЧЕСКОГО,
НЕПРАВИЛЬНОГО, РЕЖЕ ПОСТОЯННОГО ТИПА

ГЕМОРАГИИ, КОЖА, СЛИЗИСТЫЕ ОБОЛОЧКИ,
ПОВЫШЕННАЯ ЛОМКОСТЬ СОСУДОВ

ЧАСТО ГНОЙНЫЕ МЕТАСТАЗЫ, БЫСТРОЕ
РАСПРОСТРАНЕНИЕ ПО ЛИМФАТИЧЕСКИМ СОСУДАМ
(СТРЕПТОКОКК)

●
МОЖЕТ БЫТЬ РЕЦИДИВИРОВАНИЕ С КРАТКИМИ
РЕМИССИЯМИ (ФОРМИРОВАНИЕ НОВЫХ ОЧАГОВ)

●
ТЯЖЕЛО ПОДДАЮТСЯ ЛЕЧЕНИЮ

●
ГНОЙ ПРИ ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНОМ СЕПСИСЕ ГУСТОЙ,
ГОМОГЕННЫЙ, ЖЕЛТОГО ЦВЕТА, ПРАКТИЧЕСКИ
НЕ ИМЕЮЩИЙ ЗАПАХА

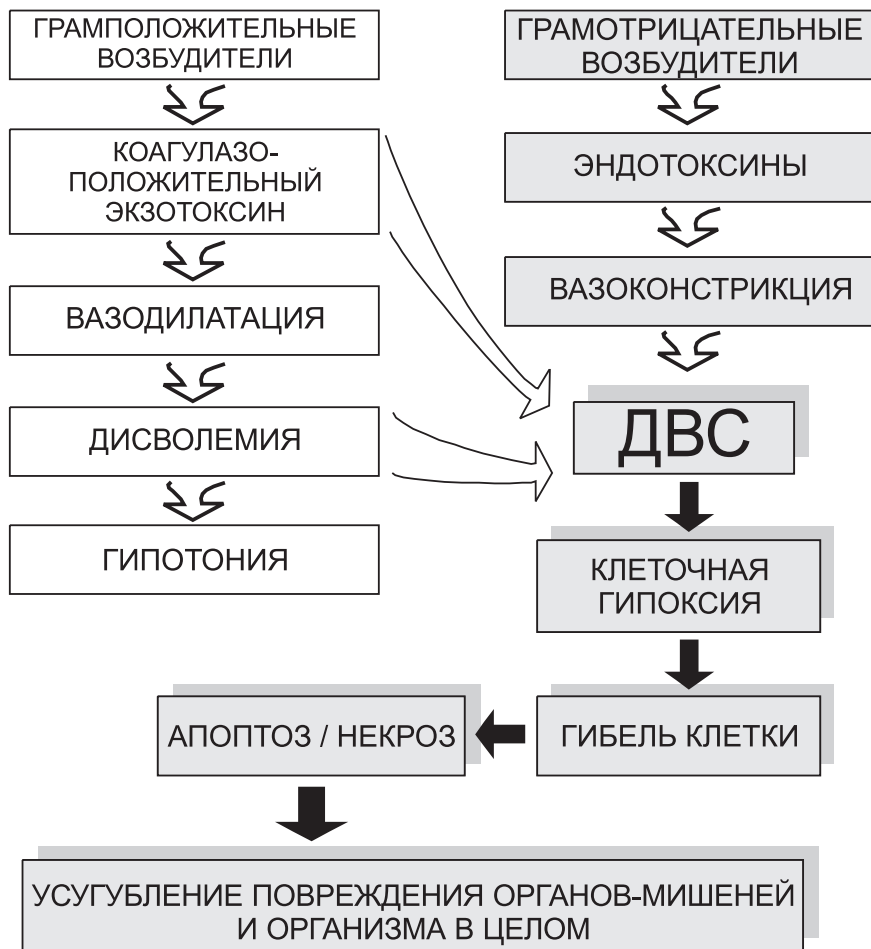
●
ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ ТОКСИНЫ УВЕЛИЧИВАЮТ
ПРОНИЦАЕМОСТЬ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН, ЧТО ПРИВОДИТ
К ТРАНСМЕМБРАННОМУ ПРОНИКНОВЕНИЮ ИХ В КЛЕТКУ
И НАРУШАЕТ ЕЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ

80 % КАТЕТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ ВЫЗЫВАЕТСЯ
ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНОЙ ФЛОРОЙ —
СТАФИЛОКОККИ, СТРЕПТОКОККИ, ЭНТЕРОКОККИ
ОНИ ЖЕ
ЯВЛЯЮТСЯ ПРИЧИНОЙ СЕПТИЧЕСКИХ
ТРОМБОФЛЕБИТОВ ВЕН МАЛОГО ТАЗА (АБОРТЫ,
РОДЫ, ОПЕРАЦИИ НА МАЛОМ ТАЗУ),
ТРОМБОЗА КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА,
ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

ФАКТОРАМИ РИСКА РАЗВИТИЯ
МЕТИЦИЛЛИНУСТОЙЧИВЫХ
ЗОЛОТИСТЫХ И ЭПИДЕРМАЛЬНЫХ
СТАФИЛОКОККОВ ЯВЛЯЮТСЯ:

- ПРИЕМ ЛЮБОГО АНТИБИОТИКА
ВО ВРЕМЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ
- ПРЕДШЕСТВУЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ
ФТОРХИНОЛОНАМИ
- КАТЕТЕРИЗАЦИЯ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ,
ЦЕНТРАЛЬНЫХ ВЕН
- ЗАБОЛЕВАНИЕ ВЕРХНИХ И НИЖНИХ
ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ
- ОНКОЛОГИЯ
- САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, ПАТОЛОГИЯ
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

ВАРИАНТЫ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА



Основное место в лечении септических состояний занимает антибиотикотерапия. В качестве примера приводим различные схемы лечения антибиотиками инфекционного эндокардита.

СХЕМА ПРИМЕНЕНИЯ АНТИБИОТИКОВ

КЛИНИЧЕСКАЯ ФОРМА	СХЕМА 1	СХЕМА 2
ОСТРОЕ ТЕЧЕНИЕ	ОКСАЦИЛЛИН + АМИНОГЛИКОЗИД	ТАРГОЦИД (!) ± АМИНОГЛИКОЗИД
ПОДОСТРОЕ ТЕЧЕНИЕ	ЗАЩИЩЕННЫЕ ПОЛУСИНТЕТИКИ + АМИНОГЛИКОЗИД + ВАНКОМИЦИН + АМИНОГЛИКОЗИД + РИФАМПИЦИН	ВАНКОМИЦИН ТАРГОЦИД (!) или ЦЕФТРИАКСОН + АМИНОГЛИКОЗИД
В/ВЕННАЯ НАРКОМАНИЯ	ОКСАЦИЛЛИН + АМИНОГЛИКОЗИД	ТАРГОЦИД + АМИНОГЛИКОЗИД

МОНОТЕРАПИЯ:

ТАРГОЦИДОМ,
ЛЕВОФЛОКСАЦИНОМ,
ИМИПЕНЕМОМ,
МЕРОПЕНЕМОМ,
ЦЕФАЛОСПОРИНАМИ III–IV ПОКОЛЕНИЙ,
АМОКСИКЛАВОМ,
АЗЛОЦИЛЛИНОМ,
ПИПЕРАЦИЛЛИНОМ

ВОЗМОЖНЫЙ ПОДХОД

СТРЕПТОКОКК, ЭНТЕРОКОКК

ПЕНИЦИЛЛИН — до 18 млн ЕД/сут.
ЦЕФТРИАКСОН 2–3 г в/в, в/м 1 раз в сутки

ВАНКОМИЦИН — 1 г 90-минутная инфузия
через 12 часов
ТАРГОЦИД

СТАФИЛОКОККИ

ОКСАЦИЛЛИН — 2 г в/в через 4 часа
РИФАМПИЦИН — 400–600 мг в/в капельно
через 12 часов

ВАНКОМИЦИН — 1 г 90-минутная инфузия
через 12 часов
ТАРГОЦИД

СИНЕГНОЙНАЯ ПАЛОЧКА

ПЕНИЦИЛЛИНЫ с антипсевдомонадной активностью
+
АМИНОГЛИКОЗИДЫ

КАРБАПЕНЕМЫ — от 500 мг 2 р. в/м
до 500 мг 3–4 р. в/в

ПОКАЗАНИЯ К НАЗНАЧЕНИЮ ТЕЙКОПЛАНИНА

Тяжелые инфекции, вызванные чувствительными к тейкопланину грамположительными микроорганизмами, в том числе резистентными к метициллину, цефалоспорином и карбапенемам:

- ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ
- ОСТЕОМИЕЛИТ
- СЕПСИС/СЕПТИЦЕМИЯ
- ИНФЕКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ
- ИНФЕКЦИИ КОЖИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ
- ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ
- ПЕРИТОНИТ, АССОЦИИРУЮЩИЙСЯ С ХРОНИЧЕСКИМ ПЕРИТОНЕАЛЬНЫМ ДИАЛИЗОМ
- ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫЙ КОЛИТ (ВНУТРЬ)

КЛЮЧЕВЫЕ ПРЕИМУЩЕСТВА ТАРГОЦИДА (ТЕЙКОПЛАНИНА)

ВЫСОКАЯ АКТИВНОСТЬ В ОТНОШЕНИИ «ПРОБЛЕМНЫХ»
РЕЗИСТЕНТНЫХ ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ
ПАТОГЕНОВ (MRSA, CNS)

УНИКАЛЬНАЯ ФАРМАКОКИНЕТИКА

ОДНОКРАТНОЕ ВВЕДЕНИЕ В СУТКИ
ИЛИ 1 РАЗ В ДВОЕ СУТОК

ВОЗМОЖНОСТЬ В/В и В/М ВВЕДЕНИЯ

ОТЛИЧНЫЙ ПРОФИЛЬ БЕЗОПАСНОСТИ
(НИЗКАЯ НЕФРОТОКСИЧНОСТЬ, НЕ ВЫЗЫВАЕТ СИНДРОМ
«КРАСНОГО ЧЕЛОВЕКА», НИЗКАЯ ОТОТОКСИЧНОСТЬ)

НЕТ НУЖДЫ В МОНИТОРИНГЕ
ПЛАЗМЕННЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ

ВОЗМОЖНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ

ОТЛИЧНО ПРОНИКАЕТ ВНУТРЬ КЛЕТОК (НЕЙТРОФИЛОВ)

ВОЗМОЖНО ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НА ДОМУ

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕЙКОПЛАНИНА

СЕПСИС: **65–100 %** (в среднем 82 %)

ИНФЕКЦИИ КОЖИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ:
59–100 %

ИНФЕКЦИИ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ:
68–100 %

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННЫЕ *S.aureus* (MSSA, MRSA):
18 сравнительных и 46 неконтролируемых
исследований; 3161 больной получал тейкопланин

КЛИНИЧЕСКАЯ И БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКАЯ
ЭФФЕКТИВНОСТЬ:

В СРАВНИТЕЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЯХ:
81,8 и 84,6 %

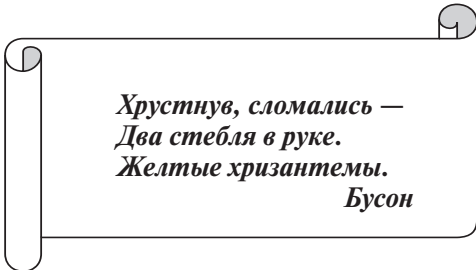
В НЕКОНТРОЛИРУЕМЫХ ИССЛЕДОВАНИЯХ:
88,1 и 87,5 %

ДОЗИРОВАНИЕ ТЕЙКОПЛАНИНА

ВЗРОСЛЫЕ: 1-й день: 6 мг/кг (400 мг) 2 раза в сутки
со 2-го дня: 400 мг 1 раз в сутки

ПРИ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:
НИКАКИХ КОРРЕКТИРОВОК ДОЗ до 4-го дня лечения

У БОЛЬНЫХ С ОЖОГАМИ И ПРИ
ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ, ВЫЗВАННОМ *S.aureus*,
ПОДДЕРЖИВАЮЩУЮ ДОЗУ
РЕКОМЕНДУЕТСЯ УВЕЛИЧИТЬ до 12 мг/кг (800 мг/сут.)



*Хрустнув, сломались —
Два стебля в руке.
Желтые хризантемы.
Бусон*

Острый коронарный синдром

*Если вы встретите человека
с дискомфортом в области сердца,
с болью, отдающей в руку и в бок
со стороны сердца, знайте:
смерть совсем рядом.*

Надпись на папирусе,
2600 г. до н.э.

В понятие острого коронарного синдрома входят нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда, что отражает единство патогенетических механизмов и близость терапевтических подходов.

Нестабильная стенокардия (НС) — собирательное понятие, которое объединяет ряд клинических синдромов ИБС, занимающих промежуточное положение между стабильной стенокардией и острым инфарктом миокарда (ОИМ). Ретроспективный анализ симптомов, предшествующих инфаркту миокарда, свидетельствует о том, что в 70—80 % случаев накануне его развития течение хронической ИБС значительно отличается от обычного — стабильного. Разделение стенокардии на стабильную и нестабильную имеет большое практическое значение. Нестабильное течение стенокардии свидетельствует о худшем прогнозе, малой эффективности или неадекватности лечения, о большой вероятности развития острого крупноочагового инфаркта миокарда и о необходимости проведения неотложных лечебных мероприятий.

Патофизиология НС. Знание патофизиологии НС является чрезвычайно важным для понимания принципов лечения этой патологии. Как следует из определения, важнейшей причиной патогенеза НС является нестабильность коронарного кровотока, которая лежит в основе появления стенокардии покоя или прогрессирующего умень-

шения переносимости нагрузки. Если причиной хронического болевого синдрома является невозможность увеличения коронарного кровообращения вследствие фиксированного атеросклеротического коронарного стеноза, то причиной НС должна быть нестабильность просвета коронарной артерии. Исходя из этого, возможными являются три механизма, которые объясняют развитие НС: разрыв атеросклеротической бляшки, тромбоз и вазоконстрикция.

Разрыв атеросклеротической бляшки. Факторы, которые приводят к разрыву атеросклеротической бляшки, относятся как к самой бляшке, так и к физическим свойствам местного кровотока. Состав бляшки является одной из основных детерминант разрыва. Фиброзная бляшка, которая состоит из коллагена и протеогликанов, является твердой и относительно стабильной. Бляшка, богатая липидами, наоборот, более подвержена разрыву. Следовательно, вероятность ее разрыва обратно пропорциональна содержанию коллагена и толщине фиброзного покрытия, которое отделяет липиды атеросклеротической бляшки от крови. Степень стеноза также имеет влияние на вероятность разрыва. Умеренные стенозы наиболее часто обусловлены атеросклеротическими бляшками, богатыми липидами, при этом такие повреждения развиваются относительно легко. Кроме того, наличие гемодинамически незначимого стеноза не предполагает развитие коллатералей. Напротив, стенозы высокой степени, как правило, обусловлены фиброзными бляшками, и даже в случае разрыва и коронаротромбоза НС может не возникнуть вследствие развитых коллатералей. Особенности местного кровотока также имеют непосредственное отношение к разрыву атеросклеротической бляшки. Увеличение пристеночного напряжения в зоне стеноза может привести к разрыву, особенно если атеросклеротическая бляшка мягкая, богатая липидами. Процесс воспаления также является одним из механизмов дестабилизации атеросклеротической бляшки, так как макрофаги выделяют ферменты, лизируют внеклеточный матрикс, что приводит к истончению фибринового слоя.

Необходимо подчеркнуть, что более половины разрывов возникают у ранее асимптомных лиц при степени стенозирования менее 50 % просвета коронарной артерии. Фиброзная шапка атеросклеротической бляшки надрывается преимущественно в месте прикрепления, создавая трещину в ней с частым расслаиванием кровью полости липидного ядра. Кровь формирует тромб, который может заполнить просвет коронарной артерии, приводить к ее обструкции и возникновению острого коронарного синдрома.

Тромбоз. У всех больных НС отмечается увеличение активности свертывающей системы крови как на системном, так и на местном уровнях. Липидное ядро атеросклеротической бляшки является наиболее тром-

богенным компонентом сосудистой стенки. Вследствие этого разрыв бляшки практически всегда приводит к тромбообразованию, и ряд последовательных изменений тромбоцитарного звена гемостаза включает в себя адгезию, активацию и агрегацию тромбоцитов. Адгезия тромбоцитов связана с активацией ряда субэндотелиальных молекул (коллагена, фибронектина, ламинина). Активация тромбоцитов выражается в изменении их формы, усилении прокоагулянтной активности, внеклеточной секреции тромбоцитарных гранул. Тромбоцитарные агонисты (АДФ и серотонин), адгезивные гликопротеины (фибриноген и фактор Виллебранда) и тромбоцитарный активатор (тромбоксан A_2) стимулируют агрегацию тромбоцитов, результатом которой в итоге является образование тромбоцитарного тромба. В более проксимальных от стеноза участках наблюдается образование белого (тромбоцитарного) тромба, а дистальнее — красного (эритроцитарного) тромба. Возникновению артериального тромба способствует повышение уровня адреналина, холестерина, фактора VII и фибриногена. Учитывая, что тромбоз и тромболизис являются динамическими и одновременными процессами, факторы, которые ингибируют тромбозис (липопротеин Lp(a), ингибитор активации плазминогена), способствуют тромбозу.

Вазоконстрикция при разрыве атеросклеротической бляшки может быть как тромбоцит- так и эндотелийзависимой. Тяжесть вазоконстрикции коррелирует с количеством тромбоцитов и связана с выделением тромбоксана A_2 . Способствуют вазоконстрикции тромбин и эндотелин-1.

Клиника ИС. Клинические последствия разрыва атеросклеротической бляшки и тромбоцитарное тромбообразование могут варьировать от спонтанной стабилизации до развития ИС, ИМ. Минимальный разрыв атеросклеротической бляшки, как правило, сопровождается образованием относительно небольшого пристеночного тромбоцитарного тромба. Такие тромбы не вызывают клинических проявлений ишемии, однако способствуют увеличению размеров атеросклеротической бляшки. Прогрессирующее, более выраженное повреждение активирует тромбоциты в возрастающем количестве, что приводит к образованию более обструктивного тромба. Эти тромбы могут быть либо пристеночными, либо окклюзирующими. Основными компонентами пристеночных тромбов являются тромбоциты и фибрин (белые тромбы). Белые пристеночные тромбы являются необходимым этапом образования красных тромбов, которые целиком окклюзируют коронарную артерию. Организация пристеночного тромба также является основной причиной прогрессирования ИБС. Своевременное вмешательство может предупредить ИМ и изменить динамический внутрисосудистый процесс в направлении эндогенного тромболизиса и возможного растворения тромба.

Согласно МКБ-Х, к НС относят:

- 1) впервые возникшую стенокардию напряжения;
- 2) прогрессирующую стенокардию;
- 3) раннюю постинфарктную стенокардию.

Впервые возникшая стенокардия напряжения диагностируется в случаях, когда первые симптомы заболевания фиксируются в течение месяца. В дальнейшем возможны следующие варианты: переход в стабильную стенокардию напряжения, ее регрессия, трансформация в прогрессирующую стенокардию напряжения или инфаркт миокарда. Регрессия стенокардии наблюдается преимущественно в тех случаях, когда изменения коронарных артерий мало выражены или отсутствуют, а в патогенезе приступов решающую роль играет ангиоспазм. Особого внимания требуют те больные, у которых на ЭКГ отмечаются признаки субэндокардиальной ишемии миокарда, инверсия зубца Т или увеличение его амплитуды.

Прогрессирующая стенокардия. О дестабилизации стенокардии свидетельствуют следующие основные признаки:

— Увеличение частоты, продолжительности и интенсивности стенокардии напряжения и покоя без видимых предшествующих физических или психических перегрузок или повышения АД. При НС наступает качественная трансформация болевого синдрома: приступы стенокардии начинают быстро прогрессировать, продолжительность их увеличивается, болевой синдром может изменять локализацию и иррадиацию, прогрессивно снижается толерантность к физическим нагрузкам и больные могут утрачивать трудоспособность.

— Присоединение стенокардии покоя к приступам стенокардии напряжения.

— Возникновение ночных приступов, сопровождающихся слабостью, потливостью, холодным потом, удушьем. У больных могут появляться нарушения ритма в виде пароксизмальных тахикардий, желудочковой и предсердной экстрасистолии, фибрилляции предсердий и нарушений проводимости (атриовентрикулярные блокады, блокады ветвей левой ножки пучка Гиса) и перепады АД.

— Снижение эффективности нитроглицерина и пролонгированных нитратов. Частота приема нитроглицерина стремительно нарастает и может составлять до 20–40 таблеток в день.

— Появление изменений на ЭКГ во время или после приступа, которые не отмечались ранее. Изменения ЭКГ при НС, как и при стабильной стенокардии, часто неспецифичны. Отсутствие изменений на ЭКГ не исключает диагноза НС. Регистрация ишемических изменений на ЭКГ во время ангинозного приступа в сочетании с субъективной симптоматикой свидетельствует о прогрессирующем ухудшении коронарного кровообращения. При НС изменения на ЭКГ могут совпадать с болевыми

приступами или следовать за ними. К наиболее достоверным ишемическим изменениям относятся: депрессия сегмента ST горизонтального или косонисходящего типа (1–2 мм) или элевация сегмента ST, причем подъем сегмента ST более характерен для динамического стеноза, а его депрессия — для преобладания фиксированного стеноза. Изменения сегмента ST часто сочетаются с появлением изменений зубца Т. К основным характерным изменениям зубца Т, указывающим на преходящую ишемию миокарда при НС, относятся следующие:

- появление коронарного зубца Т с амплитудой не менее 2 мм в отведениях I, II, aVL, V_4-V_6 , или II, III, aVF, или V_2-V_6 ;
- двухфазного зубца Т ($\pm T$) с отрицательной фазой более 1 мм, чаще в отведениях V_2-V_4 ;
- равностороннего, высокого, заостренного зубца Т в отведениях V_2-V_6 .

Эти изменения могут сохраняться от нескольких минут до нескольких суток и заканчиваться либо восстановлением исходной ЭКГ, либо проявлением ИМ. Необходимо подчеркнуть, что врач не должен ориентироваться на ЭКГ при оценке тяжести НС, так как строгого параллелизма между тяжестью течения НС, прогнозом и данными ЭКГ не существует.

Нестабильная стенокардия может завершаться исчезновением симптомов или перейти в стабильную стенокардию, часто с повышением ее функционального класса, а также окончиться инфарктом миокарда или внезапной смертью, которая наступает вследствие вызванной ишемией электрической нестабильности миокарда. И все же примерно в 80 % случаев развитию ИМ и внезапной коронарной смерти предшествует НС, а летальность у больных НС примерно в 3 раза превышает таковую при стабильном течении стенокардии.

Ранняя постинфарктная стенокардия проявляется наличием ангинозных приступов, преходящих ишемических изменений на ЭКГ с 3-х суток инфаркта миокарда, причем это осложнение встречается чаще при мелкоочаговом инфаркте миокарда, чем при Q-позитивном ИМ, и свидетельствует об угрозе рецидива или распространения инфаркта миокарда вследствие нестабильности коронарного кровообращения при распространенном коронарном атеросклерозе.

Лечение НС. Целями лечения больных НС являются:

1. Быстрое устранение болевого синдрома.
2. Предотвращение внезапной коронарной смерти и опасных для жизни аритмий.
3. Восстановление коронарного кровотока в месте окклюзии и предотвращение инфаркта миокарда.
4. Обеспечение удовлетворительного качества жизни после рестабилизации.

Общие подходы к лечению. Больным с НС требуется немедленная госпитализация в инфарктное отделение. В настоящее время складывается такая ситуация, когда данная категория больных зачастую лечится либо в неспециализированных отделениях, либо вообще амбулаторно. **Необходимо помнить, что даже при возможной гипердиагностике для больного намного более безопасно и полезно оказаться в стационаре, чем попасть в ту группу больных, для которой НС заканчивается развитием инфаркта миокарда или внезапной смертью.**

В зависимости от тяжести болевого синдрома для его устранения применяются:

- при относительно слабой боли, особенно у пожилых людей, внутривенное введение 1–2 г анальгина или 30 мг кеторолака трометамина с 5 мг дроперидола или 5–10 мг диазепама;
- введение агонистов-антагонистов опиатных рецепторов трамадола в дозе 50–100 мг, или стадола в дозе 1–2 мг с 5 мг дроперидола, или 5–10 мг диазепама внутривенно медленно;
- использование дробного, в 2–3 приема, введения наркотических анальгетиков, преимущественно морфина, в дозе 4–8 мг с последующим повторным введением по 2 мг через 5-минутные интервалы.

Медикаментозная терапия НС проводится с применением следующих групп препаратов:

1. Антитромботические средства.
2. β -адреноблокаторы.
3. Нитраты.
4. Антагонисты кальция.

Антитромботические средства

Так как в патогенезе НС одним из ведущих механизмов является тромбообразование, применение антитромбоцитарных препаратов и антикоагулянтов является патогенетически обоснованным и настоятельно необходимым.

Антитромбоцитарные препараты. Наиболее применяемым препаратом в настоящее время является ацетилсалициловая кислота (аспирин). Его антитромбоцитарное действие связано с подавлением синтеза TXA_2 , мощного проагреганта, вазоконстриктора и триггера аритмий. TXA_2 индуцирует вторую волну агрегации тромбоцитов, при возникновении которой процесс дезагрегации принципиально невозможен. Необходимо отметить, что аспирин в дозах, оказывающих противовоспалительное действие, ингибирует как тромбоксансинтазу тромбоцитов, так и сосудистую циклооксигеназу. В результате баланс простаноидов может сместиться в сторону преобладания тромбосана. Низкие дозы препарата (100 мг в сутки) так же эффективно блокируют синтез тромбосана, как и высокие, не оказывая при этом

существенного влияния на образование простаглицина. В результате преобладает антиагрегантное и вазодилатирующее действие простаглицина. Рекомендуется начинать лечение НС с суточной дозы 160 мг, а в дальнейшем наиболее оптимальным является прием 100 мг в сутки. Применение аспирина нежелательно у больных с повышенной чувствительностью к препарату, активным кровотечением, обострением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Препарат применяется пожизненно.

Принципиально новым является включение в ряд обязательных средств антитромботической терапии ингибитора АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов клопидогреля (плавикса). Данный препарат является селективным и необратимым ингибитором связи АДФ с рецепторами тромбоцитов, тем самым блокируя первую волну агрегации кровяных пластинок. Кроме того, препарат уменьшает процессы активации тромбоцитов путем подавления АДФ-зависимой активации гликопротеиновых рецепторов Pb/IIIa , а также высвобождения серотонина из тромбоцитов. Неоспоримым достоинством клопидогреля является немедленное начало его действия. Клопидогрель назначается в нагрузочной дозе 300 мг, дальнейшая суточная доза препарата составляет 75 мг. Достаточно логичным представляется одновременное назначение клопидогреля и аспирина: первый препарат ингибирует первую волну агрегации, индуцируемую АДФ, аспирин — вторую волну, которая индуцируется тромбоксаном A_2 . Пожизненное применение клопидогреля, который превосходит по своей антитромбоцитарной эффективности аспирин, лимитируется достаточно высокой стоимостью препарата.

В качестве антитромбоцитарного препарата возможно применение тиклопидина. Данный препарат также является ингибитором АДФ-рецепторов тромбоцитов. Он уступает в мощности клопидогрелю и имеет отсроченный эффект — его действие проявляется через 24–48 часов. Поэтому назначение его в качестве препарата ургентной помощи у больных НС, когда необходимо срочно ограничивать процесс тромбообразования, нецелесообразно. Однако его назначение является необходимым, когда дестабилизация стенокардии произошла на фоне приема аспирина, следовательно, антитромбоцитарная терапия была недостаточной. Тиклопидин применяется по 250 мг дважды в сутки.

Другие антитромбоцитарные препараты (блокаторы гликопротеиновых рецепторов Pb/IIIa , ингибиторы ТХ-синтетазы, блокаторы рецепторов TXA_2) до настоящего времени при НС широко не применяются.

Антикоагулянты

Необходимость применения антикоагулянтов, в частности гепарина, связана с тем, что в процессе тромбообразования одним из клю-

чевых моментов является накопление критической массы тромбина, с участием которого фибриноген превращается в фибрин. Переплетающиеся нити фибрина образуют тромб, прикрепленный к месту повреждения эндотелия. В течение первых нескольких часов после образования тромба он находится в динамическом состоянии в связи с активацией механизмов фибринолиза. При преобладании тромбогенных факторов над фибринолитическими и с накоплением нитей фибрина может наступать организация либо пристеночного тромба, либо тромба, вызывающего окклюзию сосуда. Основным естественным ингибитором тромбина является антитромбин III. Нейтрализация тромбина антитромбином III осуществляется достаточно медленно и ускоряется под воздействием эндо- и экзогенного гепарина. Кроме влияния на гемокоагуляцию, гепарин оказывает противовоспалительное, антипролиферативное и анальгезирующее действие.

Гепарин назначается внутривенно струйно в дозе 60–70 ЕД/кг (максимально 5000 ЕД). В дальнейшем его введение осуществляется капельно в дозе 12–15 ЕД/кг (1000 ЕД/час) в течение суток под контролем частично активированного тромбопластинового времени каждые 1,5–2 часа. Введение гепарина рекомендуется в течение 3–5 суток. Основными побочными эффектами гепарина являются кровотечения, геморрагии в местах инъекций, аллергические реакции, тромбоцитопении. В случае возникновения кровотечения вводится протамина сульфат из расчета 1 мг на 100 ЕД гепарина, введенного за предшествующие 4 часа, но при этом отмена гепарина и применение протамина сульфата увеличивают риск тромбоза.

Применение гепарина имеет достаточно существенные недостатки. Прежде всего, это касается его эффективности у больных НС. Если в отношении высокой эффективности гепарина в устранении ишемии миокарда сомнений нет, то возможность гепарина снижать риск развития ИМ и внезапной смерти сомнительна. Комбинация аспирина и гепарина оказывается эффективной и снижает частоту развития этих событий. Кроме того, гепарин также уменьшает частоту и продолжительность ишемических эпизодов. Применение гепарина предполагает поддержку антикоагулянтного эффекта, что может быть гарантировано только при постоянной внутривенной инфузии препарата. Альтернативное подкожное введение препарата дает слабую гарантию предсказуемости и поддержки необходимого уровня антикоагуляции. Кроме того, существует возможность реактивации процесса тромбообразования при резком прекращении введения гепарина вследствие увеличения образования тромбина, в связи с чем рекомендуется постепенная его отмена с уменьшением дозы.

В отличие от нефракционированного гепарина низкомолекулярные гепарины (надропарин, эноксапарин, дальтепарин) обла-

дают большей продолжительностью антитромботической активности, большей биодоступностью (100 % после подкожного введения по сравнению с 20–30 % у высокомолекулярного гепарина). Кроме того, клиренс низкомолекулярных гепаринов более медленный и равномерный, и они в меньшей степени связываются с плазменными белками, в том числе с фактором IV, фибронектином и фактором Виллебранда. Эти свойства низкомолекулярных гепаринов обуславливают их более предсказуемое действие и позволяют вводить их в виде подкожных инъекций 2 раза в сутки. Низкомолекулярные гепарины обладают возможным ингибирующим эффектом в отношении фактора Хагемана и тромбина, снижают уровень фибриногена, АДФ- и тромбининдуцированную агрегацию тромбоцитов, вызывают высвобождение тканевого активатора плазминогена. При применении данной группы препаратов отсутствует необходимость в проведении контроля (определение АЧТВ).

Надропарин (фраксипарин) назначается в дозе 0,1 мл на 10 кг массы тела 2 раза в сутки в течение 6 дней, эноксапарин (клексан) — в дозе 1 мг/кг массы тела 2 раза в сутки, причем первая доза препарата (30 мг) может быть введена болюсом. Дальтепарин (фрагмин) назначается в дозе 120 ЕД/кг массы тела подкожно каждые 12 часов.

Клиническое применение прямых ингибиторов тромбина (гирудин, гирулог) имеет недостаточное обоснование и не может быть рекомендовано для рутинного применения.

β-адреноблокаторы

При отсутствии противопоказаний β-адреноблокаторы являются препаратами выбора у больных НС. Их использование нежелательно при: $PQ > 0,24$ с, АВ-блокадах II–III степени, ЧСС < 60 /мин, АД < 90 мм рт.ст., шоке, сердечной недостаточности, тяжелом обструктивном поражении легких. При НС β-адреноблокаторы, влияя на β_1 -адренорецепторы, уменьшают потребность миокарда в кислороде за счет отрицательного хроно- и инотропного действия. Необходимо отметить, что при НС уместно использовать β-адреноблокаторы без внутренней симпатомиметической активности.

У больных с высоким риском возможно внутривенное введение, затем в случае стабилизации состояния препараты назначаются перорально. Роль β-адреноблокаторов в лечении НС более не является предметом дискуссий. Если утяжеление вазоспастической стенокардии β-адреноблокаторами возможно за счет опосредованной α-рецепторами вазоконстрикции, то у большинства больных НС стенокардия не является, по сути, вазоспастической. При применении вазодилатирующей терапии β-адреноблокаторы наиболее эффективны у больных с повышением АД и ЧСС.

Наиболее часто применяются три препарата: пропранолол, метопролол, атенолол. Если больные ранее не принимали β -адреноблокаторы, лучше вводить короткодействующие препараты, например метопролол. Начальная доза препарата может быть 2,5 мг внутривенно или 12,5 мг внутрь. При удовлетворительной переносимости метопролол назначается внутривенно в дозе 5 мг через 5 минут. Целевая доза при внутривенном введении составляет 15 мг. Первую дозу таблетированного препарата назначают через 15 минут после внутривенного введения. Внутривенная доза пропранолола составляет 0,5–1,0 мг с последующим назначением через 1–2 часа 40–80 мг каждые 6–8 часов. Начальная доза атенолола составляет 5 мг с повторением через 5 мин, затем через 1–2 часа 50–100 мг в сутки.

Доза β -адреноблокатора должна обеспечить урежение ЧСС до 50–60 в минуту. Применение β -адреноблокаторов приводит к уменьшению продолжительности ишемии, снижает риск развития ИМ, но не влияет на смертность.

Нитраты

Применение нитратов у больных НС также является терапией выбора. Эффективность органических нитратов в лечении НС обусловлена системной венозной дилатацией, которая приводит к уменьшению преднагрузки, объема левого желудочка с последующим снижением потребности миокарда в кислороде. Обусловленное нитратами увеличение доставки кислорода миокарду вследствие прямой коронарной вазодилатации может быть фактором усиления антиишемического эффекта у больных с вазоспастическим компонентом. Если у больного НС сохраняется болевой синдром, следует назначать нитроглицерин сублингвально или в виде спрея. Если после трехкратного применения нитроглицерина боли не купируются, целесообразно начинать внутривенное введение препарата в начальной дозе 10–25 мкг струйно, а затем капельно со скоростью 5–10 мкг/мин. Внутривенное введение нитроглицерина рекомендуется также всем негипертензивным больным с высоким риском. Возможно дальнейшее увеличение дозы каждые 10 мин (до 76–120 мкг/мин) до снижения симптоматики или появления побочных эффектов (САД < 90 мм рт.ст. или > 30 % снижения у гипертоников, тахикардия > 110 ударов в 1 мин, головная боль). Менее выраженное действие на ЧСС и АД оказывает внутривенное введение изосорбида динитрата. Препарат вводят в начальной дозе 1–4 капли в 1 мин, и при хорошей переносимости скорость введения повышают каждые 5–15 мин на 2–4 капли. Обычно нитраты вводят внутривенно в течение суток с последующим переходом на прием пероральных препаратов. Следует помнить об опасности толерантности к нитратам, которая может развиться уже через 12–

24 часа от начала введения. Если в каждой конкретной ситуации возможно применение асимметричного режима приема с перерывом в 12–14 часов, то нитраты необходимо назначать подобным образом.

Лечение нитратами приводит к уменьшению частоты и продолжительности ишемии, но нет четких данных относительно его влияния на частоту внезапной коронарной смерти и ИМ.

Антагонисты кальция

Являются препаратами второго плана. Они резервируются для больных, которые не реагируют на лечение нитратами и β -адреноблокаторами, или в том случае, когда есть противопоказания или непереносимость одной или обеих этих групп препаратов. Они также могут применяться у больных с АГ и вариантной стенокардией.

Антагонисты кальция представляют собой гетерогенную группу. Так, применение дигидропиридинов в лечении НС приводит к увеличению частоты возникновения ИМ. Дигидропиридины действуют селективно на гладкую мускулатуру артерий, и их терапевтический эффект связан со снижением постнагрузки и улучшением перфузии коронарных артерий. При этом сократимость миокарда несколько снижается, а АД снижается значительно, ЧСС повышается. Применение данной группы антагонистов кальция возможно только в сочетании с β -адреноблокаторами. Дилтиазем и верапамил, кроме снижения преднагрузки, обладают отрицательным инотропным и хронотропным действием. Таким образом, выбор антагониста кальция зависит от ЧСС, уровня АД и АВ-проводимости. Антагонисты кальция не назначаются при отеке легких, признаках дисфункции левого желудочка. В целом применение препаратов этой группы является эффективным только в отношении уменьшения симптоматики.

Необходимо отметить, что степень агрессивности медикаментозного лечения зависит от тяжести клинического состояния больного.

Интенсивное медикаментозное лечение начинается немедленно при первом контакте с больным врача скорой помощи и продолжается в стационаре, оно показано больным, которые имеют признаки высокого или умеренного риска развития ИМ и ВКС. Медикаментозная терапия предполагает адекватное обезболивание, прием аспирина или клопидогреля, введение гепарина, β -адреноблокаторов, трехкратный сублингвальный прием нитроглицерина с последующим переходом на внутривенное его введение. Обследование больных включает динамическую регистрацию ЭКГ в течение 48–72 часов, суточное мониторирование ЭКГ, ЭхоКГ, миокардиальных ферментов, кислотно-щелочного состояния. Необходимо срочно выявить и устранить экстракардиальные причины, ухудшающие состояние больного, такие как аритмия, артериальная гипертензия, сердечная

недостаточность, анемия, гипертермия. Важным фактором является постельный режим, который часто является достаточным для рестаблизации.

Наличие рефрактерного к проводимой терапии болевого синдрома свидетельствует либо о повышенном риске ИМ и ВКС (истинная рефрактерность составляет примерно 10 %), либо о применении субоптимальных доз препаратов (такая «псевдорефрактерность» может достигать 83 %).

Лечение стабилизированных больных, у которых отсутствие признаков ишемии и гемодинамических нарушений фиксируется в последние 24 часа, осуществляется с применением тех же препаратов, но в пероральных формах. Введение гепарина продолжается подкожно. Для больных, стабилизированных после лечения, могут быть применены 2 альтернативные стратегии для определения риска и дальнейшего лечения: ранняя инвазивная и ранняя консервативная. Ранняя консервативная терапия соответствует таковой при стабильной стенокардии, а ее объем определяется тяжестью течения заболевания, которая оценивается по данным нагрузочного тестирования и мониторингирования ЭКГ. Для хирургического лечения больных с НС существуют следующие показания: неэффективность медикаментозной терапии в первые 48–72 часа, наличие одного или более признаков высокого риска (ангиопластика, аортокоронарное шунтирование в анамнезе, сердечная недостаточность, фракция выброса < 50 %, злокачественные желудочковые аритмии, болевой синдром более 30 мин, данные нагрузочной пробы перед выпиской).

Острый инфаркт миокарда

Основная причина инфаркта миокарда (ИМ) – тромбоз коронарной артерии, следствием чего является острое несоответствие между потребностями сердечной мышцы в кислороде и питательных веществах и их доставкой.

Необходимо отметить, что половина летальных исходов возникает в течение 2 часов от начала заболевания. Этот факт определяет чрезвычайную важность догоспитальной диагностики и лечения ОИМ.

В основе развития ИМ так же, как и НС, лежат три патофизиологических механизма: разрыв атеросклеротической бляшки, тромбоз на месте разорванной или интактной бляшки, локальная или генерализованная вазоконстрикция. При ИМ тромбоз КА является обтурирующим. Первым ключевым компонентом свертывающей системы крови является тромбин. Именно при накоплении его критической массы неактивный фибриноген превращается в фибрин. Данное положение является принципиальным, так как предполагает ре-

шение вопроса об ограничении образования тромбина путем введения экзогенного гепарина вследствие того, что количество эндогенного гепарина недостаточно для контроля лавинообразного возрастания уровня тромбина. Превращение рыхлого фибринового сгустка в плотный сетчатый фибрин происходит под воздействием фибриностабилизирующих факторов. Процесс образования тромба начинается с формирования внутрисосудистого неокклюзирующего тромба, который содержит больше фибрина, чем тромбоцитов, и практически не содержит эритроцитов. Распространение тромба до полной обтурации сосуда обусловлено образованием фибриновой сетки, в которой в большом количестве содержатся эритроциты и в незначительном — тромбоциты.

Мы не будем подробно останавливаться на механизмах тромбообразования и фибринолиза, которые сложны и многообразны. Определим ключевые моменты.

В течение первых нескольких часов после образования тромб находится в динамическом состоянии в связи с активацией механизмов фибринолиза. Центральным компонентом системы фибринолиза является плазминоген — неактивный предшественник плазмина, протеолитического фермента с выраженной фибринолитической активностью. Активация плазминогена осуществляется посредством как внутреннего пути, так и внешнего, который имеет наибольшее значение. Тканевой активатор плазминогена (t-PA) является основным медиатором фибринолиза, урокиназный (u-PA) — основным медиатором внесосудистого протеолиза. Плазмин способен вызывать не только деградацию фибрина, но также других пептидов, в частности фибриногена, факторов свертывания V, VIII, XII, а также некоторых гормонов. Тромболитические препараты относятся к экзогенным факторам активации плазминогена. Ингибиторы активатора плазминогена способны инактивировать как t-PA, так и u-PA. Кроме того, на фибринолитическую активность оказывают влияние альфа-2-антиплазмин, антитромбин III, альфа-1-ингибитор протеаз.

При полной коронарной окклюзии изменения в миокарде начинаются спустя 20 минут, а окончательный некроз формируется в среднем за 6 часов. В этом промежутке времени разворачивается драматическая картина последовательной гибели миокарда, включающая в себя разрушение лизосомальных мембран, выход литических ферментов, разрушение клеточных мембран, агрегацию тромбоцитов и лейкоцитов, высвобождение биологически активных веществ, отек, кровоизлияния, гибель интрамуральных кровеносных сосудов, некроз ткани миокарда. Время формирования некроза индивидуально и в значительной мере зависит от наличия коллатерального кровообращения.

Необходимо отметить, что основная гибель миокарда происходит в первые часы от момента коронаротромбоза. Так, к третьему часу величина потенциально жизнеспособного миокарда уменьшается в 3 раза по сравнению с первым часом, а через 6 часов от нее остается лишь 5 %. Таким образом, ранняя диагностика ИМ, оказание больным адекватной неотложной помощи позволяют значительно уменьшить смертность, улучшить ближайший и отдаленный прогноз, избежать большого количества осложнений.

Диагноз инфаркта миокарда базируется на трех основных диагностических признаках: клинической картине, данных ЭКГ и биохимических маркерах повреждения миокарда.

Наиболее часто ИМ протекает в классическом варианте (стенокардитический вариант, или *status anginosus*). Для него характерным является болевой синдром длительностью более 20 мин. Боли за грудиной или в области сердца носят сжимающий, давящий характер, не уступают действию нитроглицерина, могут приобретать новую иррадиацию. Больные, как правило, возбуждены, беспокойны, мечутся, ищут удобную позу, то есть поведение в момент приступа кардинально меняется по сравнению с таковым во время приступа стенокардии, когда больные останавливаются или сбавляют интенсивность физической нагрузки. В момент возникновения ИМ отмечаются симптомы острой сосудистой недостаточности: резкая слабость, головокружение, холодный липкий пот, тошнота, рвота, обморок. Необходимо отметить, что интенсивность болевого синдрома при ИМ может быть различной. У больных сахарным диабетом, сириномиелией, у алкоголиков болевой синдром может быть неинтенсивным, что связано с наличием у данной категории лиц невропатии со снижением болевой чувствительности. Именно у этих больных ИМ зачастую не диагностируется, так как болевой синдром расценивается врачами как проявление стенокардии. Уместно напомнить, что регистрация ЭКГ должна выполняться врачами линейных бригад, что не всегда возможно вследствие отсутствия оснащения соответствующей аппаратурой. Поэтому, когда речь идет о минутах промедления, стоящих жизни больным, мы имеем либо позднюю госпитализацию, либо неверную оценку болевого синдрома. Врачи должны помнить, что у 7–22 % больных ИМ болевой синдром может быть атипичным (кинжалообразная боль во время дыхания или кашля, боль в области верхушки, появляющаяся при пальпации, постоянная боль, длящаяся в течение нескольких часов, и т.д.).

Каких-либо физикальных данных, характерных исключительно для ИМ, нет. Глухость тонов может быть обусловлена как величиной поражения миокарда, так и предшествующим состоянием сердечной мышцы. Кратковременный шум трения перикарда может свидетельствовать

о достаточно обширном поражении передней стенки левого желудочка и являться косвенным симптомом ИМ. Субфебрильная или фебрильная лихорадка, являющаяся проявлением резорбционно-некротического синдрома, является поздним симптомом ИМ, так как появляется обычно на второй день заболевания и далеко не у всех больных.

Атипичными являются следующие варианты ИМ:

Абдоминальный вариант. Для этого варианта характерно возникновение кинжалообразной боли в эпигастральной области, диспептические расстройства в виде тошноты, рвоты, отрыжки, упорной икоты. Боли могут иррадиировать в межлопаточное пространство, передние отделы грудной клетки. Появляется вздутие живота, передняя брюшная стенка напряжена, болезненна. Чаще всего такое состояние расценивается как прободная язва желудка или двенадцатиперстной кишки, тем более что возникающие при ИМ острые эрозии, а иногда и язвы слизистой желудка и кишечника, могут окончательно сместить акценты в клинической картине. Так как такой вариант ИМ возникает при истинном нижнем или заднебазальном инфаркте миокарда, ЭКГ-диагностика которого для врачей представляет определенные трудности, больные зачастую попадают в хирургическое отделение, а иногда прямо на операционный стол. Необходимым условием дифференциальной диагностики в таких случаях является проведение рентгеноскопии брюшной полости с целью определения наличия свободного воздуха в ней.

Астматический вариант характеризуется относительно неинтенсивным болевым синдромом и наличием острой сердечной недостаточности (II или III класса по Killip, т.е. сердечной астмы или отека легких). Такой вариант течения ИМ наиболее вероятен у больных с повторным инфарктом миокарда или при инфаркте сосочковых мышц с развитием относительной недостаточности митрального клапана. Даже в случае, когда ИМ остается нераспознанным, проведение неотложной терапии и последующая госпитализация в кардиореанимацию в конечном итоге обеспечивают дальнейшее адекватное ведение больного.

Ситуация для больного осложняется, если ИМ протекает в виде **церебрального варианта**. Он наблюдается у больных старших возрастных групп с выраженным церебральным атеросклерозом и свидетельствует о неадекватном кровоснабжении головного мозга даже в условиях централизации кровообращения. На фоне малого сердечного выброса церебральные расстройства могут проявляться в синкопальном варианте (по типу глубокого обморока) с рвотой, судорогами, брадикардией и в коматозном варианте. Поражения ЦНС могут также проявляться психомоторным возбуждением, очаговым поражением головного или спинного мозга, декомпенсацией старого очага, а

также менингеальным, полиневритическим и эпилептиформным синдромами. Учитывая такие клинические проявления церебрального варианта, можно сказать, что существует угроза госпитализации больных в неврологический или (что намного хуже) в психиатрический стационар.

При **аритмическом варианте** в клинике преобладают нарушения ритма и проводимости, в то время как интенсивность болевого синдрома не достигает уровня, характерного для типичной формы ИМ. Наиболее часто аритмический вариант протекает в виде пароксизмальной желудочковой или наджелудочковой тахикардии, реже — в виде пароксизма фибрилляции предсердий или полной AV-блокады. Аритмический вариант ИМ может осложниться аритмическим кардиогенным шоком с резким уменьшением АД и дальнейшим уменьшением перфузии миокарда. ЭКГ-диагностика при таком варианте бывает затруднена, особенно в случае пароксизма желудочковой тахикардии или полной подспайковой AV-блокады.

Бессимптомный вариант ИМ обнаруживается случайно, при регистрации ЭКГ или проведении ЭхоКГ. Как правило, оценить его давность затруднительно.

В клинической практике часто используют рабочие определения ИМ, такие как:

— ИМ «незавершенный», или ИМ «в ходу», или Q-негативный (когда на фоне болевого синдрома на ЭКГ регистрируется либо элевация сегмента ST (новая элевация сегмента ST $> mV$ в отведениях V_1-V_3 и $> 0,1 mV$ в других отведениях), либо депрессия сегмента ST и разнообразные изменения зубца T.

— ИМ «завершенный», либо «полный», или Q-позитивный ИМ, когда на ЭКГ в отведениях V_1-V_3 определяется зубец Q (любой амплитуды и величины) и/или в отведениях I, II, aVL, aVF, V_4-V_6 регистрируется так называемый патологический зубец Q ($> 0,03 c$). Такой инфаркт может быть крупноочаговым или трансмуральным.

Ишемия на ЭКГ отражается изменениями зубца T, ишемическое повреждение — изменениями сегмента ST, трансмуральный (крупноочаговый) некроз — изменениями комплекса QRS в виде появления зубца Q или QS. В зависимости от характера изменений ЭКГ выделяются острейшая, острая, подострая и рубцовая стадии течения ИМ.

Острейшая стадия характеризуется подъемом сегмента ST, при этом он имеет форму дуги с куполом кверху и сливается с одной стороны с зубцом R, с другой — с зубцом T, образуя монофазную кривую. В отведениях с противоположной стороны выявляются реципрокные изменения — депрессия сегмента ST. Для острой стадии характерно появление патологического зубца Q или QS и уменьшение или исчезновение зубца R. В острую стадию приподнятый сегмент

ST начинает приближаться к изолинии с формированием отрицательной фазы двуфазного зубца Т. При подострой стадии характерно приближение сегмента ST к изолинии с окончательным формированием отрицательного зубца Т. Характерным признаком рубцовой стадии ИМ является соответствие сегмента ST изолинии. Если динамика ЭКГ останавливается на уровне острой или подострой стадии, можно говорить об ЭКГ-признаках формирующейся аневризмы сердца. Со временем может происходить реверсия зубца Т и уменьшение глубины зубца Q вследствие компенсаторной гипертрофии миокарда вокруг рубца.

Основные ЭКГ-признаки локализации ИМ приведены в табл. 1.

Наибольшие трудности сопряжены с ЭКГ-диагностикой ИМ у больных с полной блокадой левой ножки пучка Гиса, внезапное возникновение которой само по себе рассматривается как возможный признак ИМ. При полной блокаде левой ножки пучка Гиса диагностика ИМ передней стенки основывается на следующих изменениях ЭКГ:

- появление зубца QS в V_5 – V_6 , свидетельствующее о некрозе боковой стенки, говорит в пользу обширного ИМ передней стенки;
- появление небольшого зубца Q или его эквивалентов в отведениях I, aVL, V_5 , V_6 ;
- наличие глубокого зубца S в отведениях V_5 и V_6 или выраженная зазубренность комплекса QRS в этих отведениях;
- отсутствие нарастания зубца R или даже его снижение от V_1 к V_4 ;
- распространение зубца QS до отведений V_4 и V_5 .

Наличие блокады правой ножки пучка Гиса не является препятствием для ЭКГ-диагностики ИМ.

Ультразвуковое исследование больных с ИМ позволяет обнаружить участки гипокинезии или акинезии, оценить размеры поражения, диагностировать осложнения инфаркта (разрывы сердца как внутренние, так и внешний, внутрисердечный тромб, аневризма сердца, перикардит при синдроме Дресслера) и в то же время провести дифференциальную диагностику ИМ с другими заболеваниями.

Отсутствие в большинстве инфарктных отделений возможности лабораторной диагностики ИМ (определения МВ-КФК, миоглобина, тропонинов I и T) существенно уменьшает вероятность диагностировать ИМ в случаях малоинформативной ЭКГ и осуществить контроль эффективности тромболитической терапии.

Лечение острого инфаркта миокарда

Европейское общество кардиологов (ЕОК) в своих последних рекомендациях (2003) определяет основными целями ведения больных с ОИМ на догоспитальном этапе раннюю диагностику, оценку

Таблица 1. Основная ЭКГ-локализация ИМ

Локализация ИМ	Отведения	ЭКГ-признаки
Переднеперегородочный	V_1-V_3	Q или QS, подъем ST, отрицательный T
Передневерхушечный	V_3-V_4	Q или QS, подъем ST, отрицательный T
Переднебоковой	I, aVL, V_5-V_6	Q или QS, подъем ST, отрицательный T
Высокий передний	$V_4^2-V_6^2$, $V_4^3-V_6^3$	Q или QS, подъем ST, отрицательный T
Распространенный передний	I, aVL, V_1-V_6 Реципрокные: III, aVF	Q или QS, подъем ST, отрицательный T, депрессия сегмента ST, высокий зубец T
Заднедиафрагмальный (нижний)	III, aVF, II	Q или QS, подъем ST, отрицательный T
Заднебазальный	V_7-V_9 Реципрокные: V_1-V_3	Q или QS, подъем ST, отрицательный T, высокий R, депрессия ST, высокий зубец T
Заднебоковой	V_5-V_6 , III, aVF	Q или QS, подъем ST, отрицательный T
Распространенный задний	III, aVF, II, V_5-V_6 , V_7-V_9 Реципрокные: V_1-V_3	Q или QS, подъем ST, отрицательный T, высокий R, депрессия ST, высокий зубец T

неблагоприятного исхода, осуществление противоболевых мероприятий, профилактику и лечение остановки сердца. Нам такая позиция кажется спорной: сводить роль врачей скорой помощи к роли парамедиков, в то время как необходимость как можно более раннего адекватного лечения с использованием всего арсенала современных лекарственных средств является неоспоримой, означает потерю времени, в течение которого может быть спасена определенная часть ишемизированного миокарда.

Начинать лечебные мероприятия при ОИМ следует с проведения обезболивающей терапии. ЕОК рекомендуется внутривенное введение опиоидных анальгетиков (морфин в дозе 4–8 мг с после-

дующим повторным введением по 2 мг через 5-минутные интервалы), при этом допускается неполное купирование болевого синдрома, так как последующее введение нитратов и β -адреноблокаторов обеспечивает дополнительный анальгезирующий эффект благодаря особенностям механизмов действия данных препаратов. При умеренно выраженном болевом синдроме применяется введение 1,0 мл 1–2% раствора промедола. При неэффективности наркотических анальгетиков допустимо проведение нейролептанальгезии — сочетание введения фентанила 1,0–2,0 мл 0,005% раствора и дроперидола 2,0–3,0 мл 0,25% раствора, соотношение которых должно составлять 1 : 2 или 1 : 3 под контролем АД и частоты дыхательных движений; при сочетании интенсивного болевого синдрома с возбуждением и чувством страха применяется введение 2,0 мл 0,5% раствора седуксена (реланиума, сибазона). Не потерял своего значения и управляемый наркоз закисью азота (вдыхание закисно-кислородной смеси в соотношении 4 : 1). При отсутствии вышеперечисленных препаратов уместно введение оксибутирата натрия — 50–70 мг/кг массы тела внутривенно капельно в калиево-магниевой раствору смеси со скоростью 2 мл/мин.

Принципиальным отличием интенсивной терапии ОИМ от терапии НС является проведение мероприятий, приводящих к реканализации окклюзированной коронарной артерии. С учетом недоступности широкого использования в нашей стране в настоящее время хирургических методов восстановления коронарного кровообращения (баллонная ангиопластика, стентирование, ургентное аортокоронарное шунтирование) наиболее реальной сейчас является тромболитическая терапия.

В основе эффективности тромболитической терапии при ИМ лежит раннее восстановление проходимости инфарктзависимой коронарной артерии. Эта гипотеза «открытой артерии» (Е. Braunwald, 1989) базируется на трех важнейших наблюдениях:

1. В первые 6 часов трансмурального ИМ полная коронарная окклюзия по данным коронарографии наблюдается у 85 % больных.
2. Введение тромболитических препаратов в коронарный или системный кровоток способно у больных ИМ вызвать полную реканализацию полностью окклюзированной артерии.
3. Раннее восстановление коронарной проходимости способствует уменьшению величины зоны некроза и дисфункции левого желудочка и улучшению ближайшего и отдаленного прогноза.

Механизмы положительного влияния «открытой артерии» у больных с ИМ разделяют на зависимые и малозависимые от времени, прошедшего с момента возникновения окклюзии до восстановления проходимости коронарной артерии.

В основе зависимого от фактора времени эффекта «открытия» артерии лежит сохранение жизнеспособности и сократимости той или иной части мышечных волокон, которая без данного вмешательства оказалась бы необратимо повреждена. Величина «спасенного» миокарда зависит от времени, прошедшего с момента возникновения окклюзии артерии до ее реканализации в интервале 0–6 часов. В этом временном отрезке эффект реперфузии максимален в течение первого часа («золотой час» тромболизиса). Тромболизис у больных с передней локализацией инфаркта миокарда позволяет сохранить больший объем миокарда левого желудочка, чем при задней локализации поражения.

Для оценки кровотока в инфарктзависимой коронарной артерии золотым стандартом является коронарография, которая выполняется на 90-й минуте от начала лечения.

При оценке проходимости коронарной артерии используется классификация группы TIMI (1985), согласно которой определяют состояние пораженной коронарной артерии, обусловившей ИМ, после проведения тромболитической терапии по следующим степеням:

- степень 0 — полная окклюзия без прохождения контрастного вещества;
- степень 1 — почти полная окклюзия, но с частичным проникновением контрастного вещества;
- степень 2 — частично окклюзированная артерия с замедленным кровотоком;
- степень 3 — полное восстановление проходимости коронарной артерии, когда контрастное вещество достигает дистальных участков коронарного русла с той же скоростью, что и в неповрежденной коронарной артерии.

Необходимо отметить, что госпитальная летальность существенно снижается только при полной реканализации, тогда как частичная реканализация инфарктзависимой коронарной артерии не просто неэффективна, но и вредна.

К малозависящим от времени механизмам положительного эффекта «открытой» артерии относятся:

- 1) уменьшение ремоделирования левого желудочка;
- 2) уменьшение электрической нестабильности миокарда;
- 3) остаточное «спасение» миокарда.

На основании обобщенных данных клинических исследований на более чем 150 тыс. больных с ОИМ показано, что тромболитическая терапия способна:

- снизить риск смерти на 10–50 % в связи с восстановлением проходимости пораженной артерии вследствие лизиса в ней тромба;
- ограничить зону некроза;

- снизить риск развития сердечной недостаточности за счет сохранения насосной функции левого желудочка;
- улучшать процессы репарации;
- уменьшать частоту образования аневризм;
- снижать частоту образования тромбов в левом желудочке;
- повышать электрическую стабильность миокарда.

Показания и противопоказания к проведению тромболитической терапии

Показаниями к проведению тромболизиса являются:

1. Наличие типичного ангинозного приступа длительностью не менее 30 минут, не купирующегося приемом нитроглицерина, от начала возникновения которого прошло не более 12 часов.

2. Изменения на ЭКГ:

— подъем сегмента ST минимум на 0,1 мВ не менее чем в двух отведениях;

— остро возникшая блокада левой ножки пучка Гиса в первые 12 часов от момента возникновения ИМ.

3. Отсутствие абсолютных противопоказаний.

Противопоказания к проведению тромболизиса разделяют на абсолютные и относительные.

Абсолютные: острые кровотечения, а также заболевания с высоким риском их возникновения — геморрагический инсульт или инсульт неизвестного генеза, внутричерепная опухоль или аневризма, ишемический инсульт в предшествующие 6 мес., недавняя (в предшествующие 3 недели) крупная травма/операция/травма головы, геморрагические диатезы; расслаивающая аневризма аорты; гастроинтестинальные кровотечения в предшествующем месяце, неконтролируемая артериальная гипертензия.

Относительные:

1. Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в стадии обострения или с кровотечением в анамнезе.

2. Недавняя пункция крупного, недоступного прижатию сосуда.

3. Продолжительная (более 10 мин) или травматичная сердечно-легочная реанимация.

4. Транзиторная ишемическая атака в предшествующие 6 месяцев.

5. Значительные нарушения функции печени и почек, злокачественные опухоли с метастазами.

6. Прием пероральных антикоагулянтов.

7. Инфекционный эндокардит.

8. Применение обладающих антигенными свойствами тромболитических средств (стрептокиназы и анистреплазы) уже через 5 дней и далее в течение 12–24 месяцев после их первой внутривенной инфузии.

9. Необходимость хирургического вмешательства.

Острые формы сердечной недостаточности (отек легких и кардиогенный шок) не являются противопоказанием к проведению тромболитической терапии. Необходимо заметить, что применение тромболитических средств при кардиогенном шоке может быть эффективным при условии предварительного повышения систолического АД.

Эталонным методом оценки кровотока в инфарктзависимой коронарной артерии является коронарография, которая выполняется на 90-й минуте от начала тромболитической терапии. К неинвазивным критериям эффективности тромболиза относят: быстрое купирование болевого синдрома, появление во время тромболиза реперфузионных аритмий, быструю эволюцию изменений ЭКГ, в первую очередь снижение сегмента ST, ускоренную динамику кардиоспецифичных биохимических маркеров некроза (МВ-КФК, миоглобина).

Несмотря на тонкие различия в механизмах действия, все тромболитики превращают плазминоген в активный плазмин, ответственный за расщепление фибринового компонента тромба.

По времени появления в клинической практике различают фибринолитические препараты трех поколений.

I. Первое поколение: стрептокиназа, урокиназа, плазмин (фибринолизин), стафилокиназа.

II. Второе поколение: тканевой активатор плазминогена (ТАП), проурокиназа, анизолированный комплекс стрептокиназы с плазминогеном (АПСАК).

III. Третье поколение: мутантные формы ТАП и урокиназы, химерические соединения, биспецифические агенты, одним из компонентов которых являются моноклональные антитела к фибрину или тромбоцитам, активатор плазминогена летучих мышей-вампилов, рекомбинантная стафилокиназа.

По механизму действия различают фибринонеспецифичные и фибриноспецифичные тромболитики. Первые одинаково активируют как свободно циркулирующий в кровотоке плазминоген, так и связанный с фибрином. Вторые воздействуют преимущественно на связанный плазминоген, который находится на поверхности тромба, обладая более выраженной способностью растворять тромб и в то же время вызывая менее выраженные изменения других факторов гемостаза.

Основные тромболитические препараты и режимы их введения представлены в табл. 2.

Классическим представителем фибринонеспецифичных тромболитиков является **стрептокиназа**, представляющая собой белковое соединение, получаемое из бета-гемолитического стрептококка. Она действует как непрямой активатор превращения плазминогена в плаз-

мин благодаря тому, что одна ее молекула ковалентно связывается с одной молекулой плазминогена с образованием активного комплекса плазминогена. Последний участвует в механизме конверсии второй молекулы плазминогена в протеолитический фермент плазмин. При введении стрептокиназы уровень фибриногена в плазме снижается на протяжении 24—36 часов. Введение стрептокиназы обеспечивает восстановление проходимости инфарктзависимой коронарной артерии в 54—60 % случаев.

Побочные эффекты: кровотечения во внутренние органы и в подкожные ткани, разрыв сердца, повторные ИМ, аритмии, анафилаксия, отек легких, гипотония, одышка, головная боль, боль в спине, гипертоксичность, сыпь, лихорадка.

АПСАК (анистреплаза) представляет собой комплекс стрептокиназы и человеческого плазминогена. АПСАК имеет ряд преимуществ перед стрептокиназой:

- 1) его активный участок временно химически защищен с помощью ацилблокирующих групп;

- 2) ему свойственен контролируемый и пролонгированный клиренс из плазмы;

- 3) он обладает большой литической способностью и частичной селективностью по отношению к тромбу;

- 4) он задерживается главным образом тромбом;

- 5) способ его применения простой и безопасный — быстрое в/в введение, в том числе и на догоспитальном этапе;

- 6) участки связывания фибрина на плазминогене не подвержены ацилированию и становятся активными сразу же после в/в введения АПСАК, что позволяет циркулирующему в крови препарату быстро связываться с фибриновым сгустком крови. АПСАК способен восстанавливать проходимость коронарного сосуда, пораженного тромбозом, примерно в 70 % случаев.

После введения АПСАК начало действия наступает немедленно. Лизис тромба отмечается через 45 минут от начала инфузии. Продолжительность действия — 6 часов. Противопоказания, побочные эффекты такие же, как при введении стрептокиназы.

Урокиназа представляет собой человеческий активатор плазминогена. Она превращает неактивный плазминоген в активный плазмин, имеющий большое сродство к фибрину. При введении урокиназы образующийся плазмин вызывает деградацию фибрина, фибриногена, факторов V и VIII. Урокиназа стимулирует значительный фибринолиз и вызывает гипофибриногению, а также оказывает антитромбоцитарное действие. Благодаря отсутствию антигенных свойств препарат может быть применен при необходимости повторного проведения тромболитической терапии у больных, получивших

Таблица 2. Фибринолитические режимы при ОИМ

Препарат	Режим введения	Дополнительная терапия антикоагулянтами	Специфические противопоказания
Стрептокиназа	1,5 млн ЕД в 100 мл физиологического раствора в течение 30–60 мин	Не проводится или 5000–1000 ЕД в/в болюсом до введения тромболитика	Лечение в прошлом стрептокиназой или АПСАК
АПСАК (анистреплаза)	30 ЕД в течение 3–5 мин	Не проводится или 5000–1000 ЕД в/в болюсом до введения тромболитика	Лечение в прошлом стрептокиназой или АПСАК
Урокиназа	2 млн МЕ в/в болюсом или 1,5 млн МЕ с последующей в/в инфузией в дозе 1,5 млн МЕ в течение 1 часа	Введение гепарина в течение 48 часов	—
ТАП (альтеплаза)	15 мг болюсом, затем в/в капельно со скоростью 0,75 мг/кг в течение 30 мин, затем в/в 0,5 мг/кг в течение 60 мин. Общая доза должна быть не более 100 мг	В/в струйно 5000 ЕД, далее в/в инфузия 1000 ЕД/час	—
Ретеплаза	10 ЕД болюсом + 10 ЕД болюсом через 30 мин	—	—
Тенектеплаза	Вводить болюсом 1 раз в соответствии с массой больного < 60 кг — 30 мг 60 – < 70 кг — 35 мг 70 – < 80 кг — 40 мг 80 – < 90 кг — 45 мг > 90 кг — 50 мг	—	—

в течение предшествующих 6 месяцев лечение стрептокиназой, АПСАК, когда в крови сохраняются к ним антитела. При лечении урокиназой приходится прибегать к раннему назначению гепарина для снижения риска ретромбозов, хотя необходимо учитывать возрастание риска кровотечений при совместном применении этих двух препаратов. Раннее восстановление реперфузии при введении урокиназы составляет примерно 70 %.

Тканевой активатор плазминогена является ключевым ферментом фибринолитической системы, синтезируется клетками эндотелия и находится в норме в различных тканях организма. Рекомбинантный ТАП (алтеплаза, актелизе) тождественен нативному ТАП. Важнейшей характеристикой ТАП служит его ферментативная активность, проявляющаяся в присутствии фибрина или его фрагментов. Эта активность обуславливает фибриноспецифичность ТАП и его способность к растворению тромба без выраженной системной активации фибринолиза. В результате присутствие фибрина приводит к активации ТАП в области тромба, в то время как циркулирующий в плазме ТАП остается неактивированным. Образующийся в тромбе под воздействием активированного ТАП плазмин в отличие от циркулирующего плазмينا более устойчив к нейтрализации α_2 -антиплазмином. За счет родства к фибрину ТАП действует преимущественно на поверхности тромба и оказывает меньшее влияние на циркулирующий фибриноген. Его тромболитическая активность значительно выше, чем у стрептокиназы. Сочетание высокой эффективности в отношении растворения тромбов, умеренное действие на системные факторы гемостаза и отсутствие антигенности позволяет считать это лекарственное средство лучшим из применяемых на сегодняшний день в клинической практике тромболитических препаратов. Ускоренный режим введения ТАП обеспечивает восстановление проходимости инфарктзависимой коронарной артерии на 90-й минуте в 81 % случаев, причем препарат значительно чаще, чем стрептокиназа, обеспечивает полную реканализацию коронарной артерии (кровоток III степени по TIMI).

Тенектеплаза может вводиться на догоспитальном этапе, несомненным достоинством этого препарата является болюсное его введение. То же можно сказать и о модифицированном с помощью генной инженерии тканевом активаторе плазминогена — **ретеплазе**.

Оптимальной реперфузии после тромболитического препятствуют:

1. Первичная резистентность тромба к тромболитическому агенту, которая отмечается не менее чем у 15–20 % больных. Ее основной причиной считают гетерогенность состава внутрикоронарных тромбов, то есть различный удельный вес участков, богатых тромбоцитами и эритроцитами, обладающих неодинаковой чувствительностью к тромболитическим препаратам. Богатые тромбоцитами тромбы об-

разуются при глубоком повреждении фиброзной шапочки атеросклеротической бляшки с ее разрывом и обнажением коллагена и кристаллов холестерина, к которым легко адгезируют тромбоциты. Такие тромбы резистентны к лизису. Другими возможными причинами неэффективного тромболиза являются механическое сдавление просвета сосуда снаружи в результате кровоизлияния в бляшку, ее разрыва или расслоения коронарной артерии, а также вариабельность фибринолитического ответа на тромболитический агент, его антигенность и, вероятно, недостаточная эффективность существующих тромболитических средств и принятых режимов их введения.

2. Неадекватное «открытие» артерии из-за остаточного тромбоза или стенозирования просвета сосуда бляшкой. Важность полного «открытия» артерии обусловлена тем, что сохранение остаточного стеноза бляшкой и/или не до конца лизированным тромбом может свести на нет эффект тромболитической терапии в отношении «спасения» миокарда, сохранения его функции и улучшения показателя выживаемости.

3. Неадекватная перфузия ткани миокарда при восстановлении проходимости в месте тромботической окклюзии (феномен no-reflow), возможной причиной которой является повреждение микроциркуляторного русла при реперфузии.

4. Ретромбоз и реокклюзия.

Введение фибринолитических препаратов может вызывать ряд осложнений. Артериальная гипотензия возникает примерно у 10–20 % больных при введении стрептокиназы и АПСАК и в 1,5–2 раза реже при использовании ТАП. Снижение АД отмечается к 20–30 мин тромболиза. В большинстве случаев для стабилизации АД достаточно уменьшить скорость инфузии или временно ее прекратить. Однако в 5 % случаев больным требуется коррекция АД с помощью введения вазопрессорных средств. При наличии исходной гипотонии предпочтительно введение ТАП. Внутричерепное кровоизлияние отмечается при применении стрептокиназы в 0,5–1 % и при введении ТАП в 1,3 % случаев. Опасность геморрагического инсульта возрастает при увеличении возраста больных (свыше 70 лет), при неконтролируемой артериальной гипертензии и увеличении доз тромболитических препаратов и гепарина выше рекомендуемых.

Системные кровотечения наиболее часто отмечаются из мест пункций и катетеризаций артериальных и венозных сосудов, производимых с диагностической и лечебной целью, из ЖКТ, реже — их мочеполовой системы. Врачебная тактика при возникновении кровотечений:

— при кровотечении из места пункции сосуда — наложение давящей повязки;

— при тяжелом кровотечении (желудочно-кишечном, внутричрепном) — прекратить введение тромболитика и гепарина; для устранения эффектов гепарина ввести протамина сульфат в дозе 1 мг на 100 ЕД гепарина, введенного за предшествующие 4 часа; при артериальной гипотонии и снижении гематокрита до 25 % — переливание эритроцитарной массы; при снижении уровня фибриногена до 1 г/л и продолжении кровотечения ввести свежемороженную плазму или криопреципитат, 10 доз в/в; при неэффективности предшествующей терапии — введение аминокaproновой кислоты, 5 г в течение 1 часа. Если, несмотря на принятые меры, кровотечение продолжается, переливают тромбоцитарную массу, даже если количество тромбоцитов нормальное.

Развитие аллергических реакций в основном характерно для стрептокиназы и АПСАК. Наиболее часто отмечаются лихорадка, высыпания, бронхоспазм, озноб, реже — анафилактический шок.

Реперфузионные аритмии встречаются у большинства больных, причем в очень ранние сроки тромболизиса увеличен риск возникновения фибрилляции желудочков. В целом же наиболее распространенными являются ускоренный идиовентрикулярный ритм и поздние желудочковые экстрасистолы. Профилактическое назначение больным, у которых проводится тромболизис, лидокаина нецелесообразно.

Дополнительная терапия гепарином необходима всем больным, которым проводят тромболизис урокиназой и ТАП, и необязательна при использовании фибринонеспецифических препаратов — стрептокиназы и АПСАК. В последнем случае вопрос о назначении этого препарата решается индивидуально, в основном с учетом риска геморрагических осложнений в каждом случае. Лечение гепарином следует начинать во время инфузии тромболитического препарата или перед ее окончанием, то есть в первые 90 мин от начала введения ТАП и 1–3 часа от начала введения стрептокиназы. При ОИМ гепарин в/в вводится при введении ТАП, переднем ИМ, низком сердечном выбросе, мерцательной аритмии и тромбозе левого желудочка. Гепарин в низких дозах п/к — во всех других случаях на время постельного режима.

Суммируя вышесказанное, можно сделать вывод, что тромболитическую терапию при ОИМ предпочтительно начинать на догоспитальном этапе. Догоспитальная терапия может быть начата в среднем на 55 мин раньше, чем в условиях стационара, и сопровождаться дополнительным 15% снижением летальности. Она достаточно безопасна и при наличии подготовленного персонала и соответствующего оборудования машины скорой медицинской помощи может быть широко рекомендована.

Е.Н. Амосова и соавт. (1998) предлагают следующий алгоритм принятия решения о проведении тромболитической терапии.

Больные 1-й группы

При обследовании (не должно занимать более 10–15 мин):

- несомненный клинический диагноз ИМ;
- на ЭКГ — подъем сегмента ST или остро возникшая блокада левой ножки пучка Гиса;
- первые шесть часов от начала болевого синдрома;
- абсолютные противопоказания отсутствуют, возможно наличие относительных противопоказаний.

Решение: тромболитическую терапию следует начинать немедленно, предпочтительнее использовать ТАП.

Больные 2-й группы

При обследовании (не должно занимать более 10–15 мин):

- несомненный клинический диагноз ИМ;
- на ЭКГ — подъем сегмента ST или остро возникшая блокада левой ножки пучка Гиса;
- первые 12 часов от начала болевого синдрома;
- абсолютные противопоказания отсутствуют, возможно наличие относительных противопоказаний.

Решение: тромболитическую терапию следует проводить после тщательной оценки относительных противопоказаний. Могут использоваться как ТАП, так и стрептокиназа и АПСАК.

Больные 3-й группы

При обследовании:

- диагноз ИМ сомнителен;
- на ЭКГ — депрессия сегмента ST или другие неспецифические изменения;
- от начала болевого синдрома прошло более 12 часов, боль не рецидивирует;
- возможно наличие относительных противопоказаний.

Решение: тщательное наблюдение за клиническим состоянием пациента, контроль ЭКГ и сыровоточного содержания кардиоспецифических ферментов в динамике.

Тромболитическая терапия проводится только в случае рецидивирования ангинозных приступов, сопровождающихся характерными изменениями ЭКГ.

Проведение тромболитической терапии на догоспитальном этапе показано больным 1-й группы. Предпочтительно введение ТАП (актелизе, алтеплаза), ретеплазы, тенектеплазы, АПСАК. Перед началом тромболиза на догоспитальном этапе необходимо наладить мониторинг ЭКГ (опасность реперфузионных аритмий, в частности фибрилляции желудочков!).

Схемы применения антитромбоцитарных препаратов, антикоагулянтов, бета-адреноблокаторов и нитратов аналогичны использу-

емым при нестабильной стенокардии. Антагонисты кальция как альтернативные бета-адреноблокаторам и нитратам препараты применяются только при Q-негативном ИМ.

Предотвращение ремоделирования левого желудочка предполагает назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ). В первые сутки ИМ препараты этой группы применяются при обширном переднем инфаркте миокарда, клинических признаках сердечной недостаточности или снижении фракции выброса ниже 40 %, артериальной гипертензии, сахарном диабете. Во избежание гипотензии ИАПФ следует назначать начиная с малых доз, и при хорошей переносимости препарата доводить до целевой.

Глюкозо-инсулино-калиево-магниева (поляризующая) смесь способствует улучшению метаболизма ишемизированных кардиомиоцитов и предупреждает развитие аритмий. Другие препараты метаболического действия (милдронат, неотон), хотя и не рекомендованы в качестве обязательной терапии ЕОК, в Украине к применению не запрещены и предлагаются в качестве дополнительной терапии.

При ОИМ исключается применение антагонистов кальция дигидропиридиновой группы (нифедипин), лидокаина для профилактики аритмий, с осторожностью вводятся препараты, способные вызвать спазм коронарных артерий (например, дизопирамид).

*Ива склонилась и спит.
И кажется мне, соловей на ветке...
Это ее душа.*

Басё

Тромбоэмболия легочной артерии

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

ТЭЛА — третий по распространенности после ИБС и гипертонической болезни и их осложнений вид патологии сердечно-сосудистой системы. Несмотря на усилия по изысканию наиболее адекватных методов диагностики и лечения ТЭЛА, показатели заболеваемости и смертности вследствие этого заболевания за последние 30 лет остаются стабильно высокими. Так, без лечения летальность составляет около 30 %, при рано начатой терапии антикоагулянтами — менее 10 %.

Этиология

Главным источником подвижных тромбов, закупоривающих легочные артерии, является система нижней полой вены (свыше 90 % случаев). Наиболее часто ТЭЛА осложняет течение тромбоза глубоких вен подвздошно-бедренного сегмента — примерно в 50 % случаев. Намного ниже риск ТЭЛА при тромбозе глубоких вен голени. Тромбоз глубоких вен верхних конечностей, поверхностный тромбофлебит, тромбоз вен головы и шеи — относительно редкие причины ТЭЛА. Источником тромбов может стать правый желудочек при массивном инфаркте перегородки, кардиомиопатиях, миокардитах. В последнее время наблюдается увеличение случаев инфекционного эндокардита с поражением трикуспидального клапана. Это связано с возрастанием объема оперативных вмешательств, прежде всего с имплантацией электрокардиостимуляторов при синдроме слабости синусового узла и полной атриовентрикулярной блокаде, а также с широким распространением героиновой наркомании. Наличие тромбоэндокардита трикуспидального клапана нередко приводит к развитию ТЭЛА.

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (2000), факторы риска ТЭЛА подразделяются на первичные и вторичные. К первичным относятся все виды первичных нарушений гемостаза — дефицит антитромбина, врожденные дисфибринолизы, избыток ингибитора активатора плазминогена, дефицит протеина С, плазминогена и т.д.

Вторичными факторами риска являются ряд общих заболеваний — инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, дилатационная кардиомиопатия, злокачественные новообразования, сепсис, инсульт, воспалительные заболевания кишечника, болезнь Вакера, нефротический синдром, ожирение, фибрилляция предсердий, ревматизм, особенно в активной фазе, тяжело протекающие неревматические миокардиты, массивная диуретическая терапия, системные заболевания соединительной ткани и системные васкулиты, антифосфолипидный синдром. Приводит к возникновению ТЭЛА пожилой возраст, прием эстрогенов, длительная неподвижность, инсульты и травмы спинного мозга, сахарный диабет, гиперлипидемии, постоянное нахождение катетера в центральной вене.

При хирургических операциях среди причин послеоперационной летальности ТЭЛА занимает одно из первых мест (20–40 % летальных исходов). ТЭЛА в равной степени осложняет торакальные и абдоминальные операции, сравнительно часто встречается после урологических и гинекологических операций, а также при костных травмах. Объем операции не имеет при этом существенного значения: операция — толчок к развитию флелотромбоза.

При беременности у 20–24 % женщин отмечается эмбологенный тромбоз; минимальные эмболии при беременности могут проходить незамеченными.

Местом остановки тромба может быть ствол легочной артерии, иногда — конус легочной артерии или ее бифуркация. Все же в подавляющем большинстве случаев тромбы малых размеров закупоривают средние и малые разветвления легочной артерии. Место остановки тромба в системе легочной артерии зависит от его размера. Известно, что бассейн правой легочной артерии составляет 55 %, а каждая из нижнедолевых ветвей — 20–25 % малого круга кровообращения.

Международной классификацией Европейского общества кардиологов (2000) выделяются:

- массивная ТЭЛА (шок, снижение систолического АД менее 90 мм рт.ст. или более чем на 40 мм рт.ст. в течение 15 мин, если нет иных причин);
- субмассивная ТЭЛА, для которой характерны клинические и эхокардиографические признаки дисфункции правого желудочка (ПЖ);
- немассивная, при которой функция ПЖ не изменена.

ТЭЛА часто является множественной, в 2/3 случаев — двусторонней. Правое легкое поражается чаще левого, а нижние доли — чаще верхних.

Патогенез

В основе патогенеза ТЭЛА лежит нарушение перфузии различных по объему участков легочной паренхимы, что влечет за собой в различной степени выраженные нарушения легочной и системной гемодинамики и вентиляции. Изменения кровообращения в малом круге обусловлены уменьшением сосудистого русла легких, причем не только органического генеза за счет окклюзии тромбоемболом, но и функционального.

Основное значение в патогенезе ТЭЛА имеет каскад патологических рефлекторных реакций.

— Мгновенно наступает генерализованный артериолоспазм в малом круге кровообращения и коллапс сосудов большого круга. Клинически это проявляется резким снижением АД и быстрым нарастанием артериальной гипертензии малого круга кровообращения.

— Генерализованный артериолоспазм сопровождается тотальным бронхиолоспазмом, что вызывает развитие острой дыхательной недостаточности.

— Возможно быстрое формирование правожелудочковой недостаточности, возникающей в результате работы правого желудочка против высокого сопротивления в малом круге. Повышение давления в легочной артерии наблюдается при всех видах массивных эмболий, достигая 40–50 мм рт.ст. Если при этом правый желудочек не гипертрофирован, то его функциональных резервов может оказаться недостаточно для обеспечения нормального выброса против резко повышенного сопротивления изгнанию. В таких случаях возникает острое легочное сердце и острая правожелудочковая недостаточность. При исходной гипертрофии правого желудочка ударный объем существенно не снижается, несмотря на повышение давления в легочной артерии. В этом случае ТЭЛА ведет к выраженной легочной гипертензии без правожелудочковой недостаточности.

— Нарушения центральной гемодинамики при ТЭЛА варьируют от умеренной дилатации ПЖ с его компенсаторной гиперфункцией без снижения сердечного выброса в состоянии покоя до обструктивного кардиогенного шока. Степень обструкции легочной артерии и функциональные резервы правого желудочка в значительной мере определяют снижение сердечного выброса вследствие снижения наполнения левого желудочка (в среднем на 1/3). Снижение ударного объема левого желудочка вызывает развитие рефлекторного артериолоспазма в системе микроциркуляции и нарушение кровоснабжения

самого сердца, что может спровоцировать появление фатальных аритмий или развитие инфаркта миокарда. Легочно-сердечный рефлекс может обусловить мгновенную остановку сердца или замедление сердечного ритма. Данные патологические изменения быстро приводят к формированию острой тотальной сердечной недостаточности.

— Массивное поступление из мест ишемии в кровоток большого количества биологически активных веществ (гистамина, серотонина, простагландинов, кининов) повышает проницаемость клеточных мембран и способствует возникновению интероцептивных болей.

— Проявления ТЭЛА в значительной мере зависят от сопутствующих факторов, например болезней легких или наличия дисфункции левого желудочка.

— Важное значение в патогенезе ТЭЛА имеют нарушения вентилиционно-перфузионных соотношений, которые вызывают артериальную гипоксемию, не корригируемую ингаляцией 100% кислорода. Зачастую она сочетается с гипокапнией и алкалозом вследствие гипервентиляции.

Клиническая картина ТЭЛА

Среди заболеваний, известных своей сложностью и несвоевременностью диагностики, ТЭЛА, несомненно, занимает первое место. Это в значительной степени обусловлено неспецифичностью и выраженным полиморфизмом клинических проявлений. В связи с этим важное значение для распознавания ТЭЛА имеет настороженность врача в отношении возможности этого заболевания у больных с необъяснимой, на первый взгляд, симптоматикой, имеющих факторы риска ТЭЛА.

Основные синдромы в клинике ТЭЛА

Инфаркт легкого наблюдается почти исключительно при левожелудочковой недостаточности вследствие низкого коллатерального кровотока по бронхиальным артериям. ТЭЛА примерно в 50–60% случаев сопровождается инфарктом легкого. Как правило, инфаркт легкого проявляется через 2–3 дня после ТЭЛА.

Боли в груди являются доминирующим клиническим симптомом. У большинства больных отмечаются боли плеврального типа, усиливающиеся при дыхании. Боли могут в некоторых случаях иметь ангинозный характер. В редких случаях — при ложноопухолевых формах и при формах без вовлечения в патологический процесс плевры — боли могут отсутствовать.

Одышка наступает так же резко, как и боли, отмечается примерно у половины больных. В легких выслушивается шум трения плевры. Цианоз проявляется не всегда, главным образом при тяжелых формах. Кровохарканье встречается примерно у 1/3 больных, то есть

реже, чем одышка, и возникает не сразу. В некоторых случаях кровохарканье может быть представлено только кровянистыми прожилками. Наиболее типично наличие у больных мокроты красноватого цвета. Только в редких случаях кровохарканье имеет более тяжелый характер с наличием у больных массивных кровотечений, которые могут представлять опасность для жизни.

Повышение температуры до 38–39 °С и ускорение пульса до 150–160 ударов в 1 минуту почти всегда наблюдаются при инфаркте легкого. Лихорадка сохраняется в течение нескольких дней, реже — в течение недели и более. Иногда лихорадка может быть единственным проявлением инфаркта легкого. Желтуха непостоянно отмечается при инфаркте легкого, чаще — у больных с сердечной недостаточностью или вследствие гипербилирубинемии, вызванной разложением гемоглобина в очаге инфаркта. АД может снижаться и в некоторых случаях доходить до коллапса.

Острое легочное сердце возникает при тромбоэмболии легочной артерии, обоих ее разветвлений или нескольких главных ветвей легочных артерий. При этом легочной кровотоку уменьшается на 60 % и более. В течение первых часов смертность достигает 70–83 %.

Клинически массивная ТЭЛА характеризуется возникновением внезапной одышки, цианоза, правожелудочковой недостаточности. В большинстве случаев отмечаются интенсивные загрудинные боли, сопровождающиеся чувством страха смерти, иногда иррадиирующие в шею, верхние конечности. Данные боли, как правило, предшествуют одышке и исчезают с ее появлением. Острое легочное сердце сопровождается развитием артериальной гипотензии, в тяжелых случаях — обмороком и остановкой кровообращения.

Объективные клинические признаки острого легочного сердца: тахикардия, артериальная гипотензия, патологическая пульсация в эпигастриальной области и во II межреберье слева от грудины, расширение правой границы сердца, пресистолический ритм галопа, систолический шум у основания мечевидного отростка, акцент и раздвоение II тона над легочной артерией, пульсация шейных вен, повышение ЦВД, болезненное набухание печени и положительный симптом Плеша (надавливание на болезненную печень вызывает набухание шейных вен). Необходимо отметить, что при артериальной гипотензии акцент II тона над легочной артерией может отсутствовать. Пульс приобретает нитевидный характер, причем у каждого четвертого больного может возникнуть фибрилляция предсердий. Циркуляторный шок развивается у 20–58 % больных и обычно связан с массивной легочной окклюзией, что считается одним из частых признаков ТЭЛА. Кожные покровы приобретают бледную окраску (возможен пепельный оттенок), на ощупь влажные, холодные. В редких случаях обнаруживается шум трения плевры.

Внезапная одышка без видимых причин у некоторых больных может быть ведущим и подчас единственным проявлением ТЭЛА. По характеру одышка «тихая», число дыхательных движений от 24 до 72 в 1 мин. Одышка может сопровождаться мучительным, непродуктивным кашлем.

Синдром *хронической легочной гипертензии* обычно развивается при множественной ТЭЛА или нерастворившемся тромбе с ретроградным его нарастанием, реже является следствием единственного нерастворившегося тромба в легочной артерии. Клинически хроническая легочная гипертензия характеризуется одышкой, набуханием шейных вен, гепатомегалией, асцитом, отеками нижних конечностей.

Наиболее часто ТЭЛА протекает в виде *кардиального варианта*, характеризующегося одышкой, болями в груди, тахикардией, артериальной гипотензией, цианозом, набуханием шейных вен.

Проявления *легочно-плеврального варианта* (боль в груди плеврального характера, кашель, чувство нехватки воздуха, шум трения плевры, билатеральные влажные хрипы) характерны при поражениях мелких ветвей ЛА.

Признаки *церебрального варианта* более характерны для пожилых людей и больных с онкологической патологией. На фоне малого выброса церебральные расстройства могут проявляться в синкопальном варианте (по типу глубокого обморока) с рвотой, судорогами, брадикардией, и в коматозном варианте. Поражения ЦНС могут также проявляться психомоторным возбуждением, очаговым поражением головного или спинного мозга, «декомпенсацией старого очага», а также менингеальным, полиневритическим и эпилептиформным синдромами.

Примерно у 6 % больных с ТЭЛА возникает *абдоминальный вариант*, характеризующийся острой болью в правом подреберье, парезом кишечника, ложноположительными симптомами Щеткина — Блюмберга, Ортнера, иногда Пастернацкого, схваткообразная боль нередко сопровождается рвотой, упорной икотой, частым жидким стулом. Причиной абдоминального болевого синдрома следует считать раздражение диафрагмальной плевры, чаще справа.

Атипично протекает ТЭЛА, если источником эмболии является инфицированный тромб. Септическая ТЭЛА может приводить к развитию диффузной бронхопневмонии, возникновению абсцессов в легких. В клинике преобладают признаки инфекции — ознобы, высокая лихорадка и тахикардия.

Приводим историю болезни больного Б., 44 лет, который поступил в отделение терапии с жалобами на надсадный кашель, боли в правой половине грудной клетки, потливость, резкую общую слабость, повышение температуры тела до 39 °С, боли в поясничной области, усиливающиеся при кашле, кровохарканье.

Заболел после переохлаждения, когда появились озноб, общая слабость, ощущение жара. Температуру тела не измерял в течение 2 недель, принимал анальгин, аспирин. Был госпитализирован в ургентном порядке после резкого ухудшения самочувствия (температура тела 39 °С, боль в грудной клетке, кашель, одышка) с диагнозом правосторонней нижнедолевой пневмонии.

В 1999 г., в связи с синдромом слабости синусового узла, который протекал с приступами МЭС, имплантирован ЭКС типа demand. В мае 2000 г. проведена реимплантация ЭКС в связи с отказом предыдущего.

При поступлении состояние больного тяжелое. Температура тела — 38,6 °С. Больной стонет от болей в грудной клетке, усиливающихся на вдохе. Кожные покровы бледные, теплые, влажные на ощупь. ЧДД — 20 в 1 мин. В легких — жесткое дыхание, в правой подключичной области выслушивается шум трения плевры. Тоны сердца приглушены, ритмичные, шумы не выслушиваются. АД — 110/70 мм рт.ст. Пульс — 98 ударов в 1 мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5 см, безболезненна при пальпации. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Отеков нет.

Обращали на себя внимание лейкоцитоз ($10 \times 10^9/\text{л}$), нейтрофилез со сдвигом влево ($n - 20\%$, $s - 70\%$) и повышение СОЭ (37 мм/час), наличие в мокроте прожилок крови, рентгенографические данные (справа, несколько выше головки корня, кзади и кверху вдоль тени средостения и до медиастинальной части верхушки легкого — сливная инфильтрация легочной ткани с вовлечением в процесс междолевой горизонтальной и медиастинальной плевры; слева — небольших размеров участки инфильтрации в различных отделах).

С учетом наличия у больного электрокардиостимулятора, имплантация которого у 0,5 % больных осложняется развитием инфекционного эндокардита трикуспидального клапана, больному неоднократно было проведено УЗИ, при котором обнаруживалась незначительная спленомегалия и отсутствовали признаки инфекционного эндокардита.

У больного были исключены туберкулез легких, опухолевое поражение, СПИД, болезнь Вегенера.

Несмотря на проведенную терапию (цефобид, ровамицин, доксициклин, абактал, гепарин, метронидазол, нистатин, бромгексин, эуфиллин, неогемодез), состояние больного оставалось тяжелым, характеризовалось симптомами интоксикации, кровохарканьем, высокой лихорадкой, отрицательной динамикой рентгенологической картины с увеличением зон инфильтрации в обоих легких. Посевы крови на стерильность неизменно оставались отрицательными.

Настораживало появление у больного анемии (количество эритроцитов — $3,5-3,3 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb — 96–102 г/л), возрастание в клиническом

анализе крови лейкоцитоза ($26 \times 10^9/\text{л}$), резкий сдвиг формулы белой крови влево (до миелоцитов, юных форм).

Через 3 недели после поступления впервые начал выслушиваться систолический шум на верхушке сердца и в точке Боткина — Эрба. Больному срочно проведено УЗ-исследование, и вновь не обнаружено данных, говорящих о поражении клапанного аппарата сердца.

Состояние больного начало стремительно ухудшаться: появились выраженная одышка в покое, желудочковая экстрасистолия, усугубилась тахикардия, возникли резкие боли в левой поясничной области, появился систолический шум на основании сердца, усиливающийся на вдохе, отеки голеней и стоп. Диагноз инфекционного эндокардита трикуспидального клапана уже не вызывал сомнений. Проведенное УЗ-исследование сердца выявило вегетации на электродах ЭКС. При очередном рентген-исследовании определялась выраженная отрицательная динамика — в левом и правом легком определялись множественные инфильтраты различных размеров. Инфильтратами занято до 90 % легочной ткани.

Больной консультирован кардиохирургом, после чего был переведен в отделение кардиохирургии с диагнозом: вторичный инфекционный эндокардит трикуспидального клапана на фоне ЭКС. Множественная тромбоэмболия ветвей легочной артерии. Множественные инфаркт-пневмонии. Через 6 часов после операции по удалению ЭКС больной внезапно потерял сознание. Диагностирован инсульт в бассейне левой мозговой артерии. Через 7 часов больной умер.

При патологоанатомическом исследовании обнаружен инфекционный эндокардит трикуспидального клапана (вегетации до 12 мм) и митрального клапана (вегетации на хордах размером до 2–4 мм), очаговый гнойный интерстициальный миокардит, тромбоэмболический синдром с поражением органов большого (множественные инфаркты коры лобно-височной области левого полушария головного мозга, ишемический инсульт нижнего полюса левой почки) и малого (тромбоэмболия бифуркации легочной артерии тромбом-наездником, множественные полисегментарные геморрагические инфаркты обоих легких, реактивный серозно-фибринозный плеврит) кругов кровообращения. Причиной смерти больного явился тромбоэмболический синдром с множественной ТЭЛА, причем тромб, вызвавший закупорку бифуркации легочной артерии, имел участок гнойного расплавления.

У лиц среднего и пожилого возраста ТЭЛА может протекать в виде ложноопухолевого инфаркта легкого. Как правило, заболевание начинается с кровохарканья, болей в груди, одышки. Затем мокрота приобретает гнойно-слизистый характер, появляется усталость, снижается масса тела. В некоторых случаях субъективные и объективные симптомы отсутствуют, а ложноопухолевый инфаркт случайно обнаруживается во время рентгенологического исследования. Рентгенологическая картина весьма сходна с картиной периферического рака легкого.

Ранними симптомами ТЭЛА являются: одышка — 85 %, боль в груди — 88 %, кашель — 50 %, чувство страха смерти — 59 %, кровохарканье — 30 %, тахипноэ (свыше 20 дыхательных движений в 1 мин) — 92 %, тахикардия (свыше 100 ударов в 1 мин) — 44 %, акцент II тона на легочной артерии — 53 %, хрипы в легких — 48 %, лихорадка свыше 37 °С — 43 %, тромбофлебит — 32 %, шум трения плевры — 20 %, правожелудочковый ритм галопа — 34 %.

Легочную эмболию следует обсуждать каждый раз, когда у больного внезапно наступает состояние шока, обморока, ощущение стеснения или болей в грудной клетке, сопровождающиеся диспноэ, цианозом, особенно в случаях наличия предрасполагающих факторов. Повышение температуры, сопровождающееся тахикардией, после операции или начала острого инфаркта миокарда зачастую является признаком наличия ТЭЛА. Характерным является то, что лихорадка не поддается действию антибиотиков, а тахикардия и сердечная недостаточность являются рефрактерными к проводимой терапии.

Различают следующие клинические формы ТЭЛА:

— **молниеносную, или синкопальную**, при которой клиническая картина не успевает развиваться, а смерть наступает в течение нескольких минут;

— **острую**, которая встречается у 30–35 % больных и характеризуется внезапным, на фоне предшествующего благополучия, развитием одышки, коллапса, психомоторного возбуждения, что сопряжено с крупной или массивной ТЭЛА. Характерно развитие вначале коллаптоидного состояния и лишь затем возникновение болевого синдрома. Ведущим является клиника острого легочного сердца;

— **подострую**, которая встречается примерно у половины больных и связана, как правило, с нарастающим легочным тромбозом, наслаивающимся на первоначально мелкие или крупные тромбоэмболы, обусловлена нередко запоздалым или неадекватным лечением. В клинике превалируют дыхательная и правожелудочковая недостаточность, симптомы плевропневмонии и более частое кровохарканье;

— **хроническую**, характеризующуюся прогрессирующей правожелудочковой недостаточностью;

— **рецидивирующую**, которая отличается повторными, до 2–5 раз и более, острыми приступами почти всегда тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии, чаще с благоприятным исходом. Рецидивы могут протекать под маской кратковременных обмороков, приступов одышки, необъяснимой лихорадки, атипичной стенокардии, пневмонии, сухого плеврита. Повторные приступы объясняются в основном отсутствием не только предупредительного лечения, но и настороженности врачей;

— **стертую**.

Необходимо отметить, что наибольшие диагностические трудности возникают при атипичных вариантах ТЭЛА и, главное, при тромбозах мелких ветвей ЛА, которая в 30–40 % случаев предшествует развитию массивной ТЭЛА.

Приводим историю болезни больной К., 29 лет, которая поступила в отделение терапии с жалобами на одышку при умеренной физической нагрузке, отеки нижних конечностей, тахикардию, ощущение перебоев в сердечной деятельности. Заболевание началось с внезапного кратковременного обморока, резко выраженного сухого кашля, болей в правой половине грудной клетки, усиливающихся при вдохе, повышения температуры до субфебрильных цифр. В течение 18 дней находилась на стационарном лечении по поводу правосторонней пневмонии. После выписки из стационара сохранялась одышка, тахикардия, появилась отечность нижних конечностей, что послужило поводом для повторной госпитализации. Наличие у больной умеренных кардиомегалии, гепатомегалии, отеков нижних конечностей, ослабления I тона на верхушке, снижения показателей сократительной функции сердца, желудочковой экстрасистолы, атриовентрикулярной блокады I степени, признаков венозного застоя в легких послужило основанием для диагноза диффузного миокардита. У больной имелась 11-недельная беременность. Через 2 дня после госпитализации наступил левосторонний феморальный тромбоз. Стало ясно, что у больной имеется рецидивирующая ТЭЛА, и состояние, которое было расценено как правосторонняя пневмония, на самом деле было первым эпизодом ТЭЛА с развитием инфаркт-пневмонии. Больная была переведена в отделение сосудистой хирургии, где на 5-е сутки внезапно скончалась. При патологоанатомическом исследовании отмечены тромбоз конуса ЛА, мелкоочаговые инфаркт-пневмонии правого легкого, массивный тромбоз вен малого таза.

Прежде чем перейти к дальнейшему изложению материала, напомним о наиболее часто встречающихся симптомах массивной и субмассивной ТЭЛА и обращаем внимание на тромбоз мелких ветвей легочной артерии, занимающую важное место среди причин возникновения ТЭЛА крупных ветвей:

- внезапная одышка в покое (ортопноэ не характерно!);
- пепельный, бледный цианоз; при эмболии ствола и главных легочных артерий наблюдается выраженная синюшность кожных покровов, вплоть до чугунного оттенка;
- тахикардия, иногда экстрасистолия, мерцание предсердий;
- повышение температуры тела (даже при наличии коллапса), связанное преимущественно с воспалительным процессом в легких и плевре;
- кровохарканье (наблюдается у 1/3 больных) вследствие инфаркта легкого;

— болевой синдром в следующих вариантах: а) ангинозноподобный с локализацией боли за грудиной; б) легочно-плевральный (острая боль в грудной клетке, усиливающаяся при дыхании и кашле); в) абдоминальный (острая боль в правом подреберье, сочетающаяся с парезом кишечника, упорной икотой), обусловленный воспалением диафрагмальной плевры, острым набуханием печени;

— при аускультации легких выслушиваются ослабленное дыхание и мелкопузырчатые влажные хрипы на ограниченном участке (чаще над правой нижней долей), шум трения плевры;

— артериальная гипотензия (или коллапс) в сочетании с повышением венозного давления;

— синдром острого легочного сердца: патологическая пульсация, акцент II тона и систолический шум во втором межреберье слева от грудины, пресистолический или протодиастолический (чаще) галоп у левого края грудины, набухание шейных вен, печеночно-яремный рефлюкс (симптом Плеша);

— церебральные расстройства, обусловленные гипоксией головного мозга: сонливость, двигательное возбуждение или выраженная адинамия, судороги в конечностях, непроизвольные дефекация и мочеиспускание;

— острая почечная недостаточность вследствие нарушения внутривисцеральной гемодинамики (при коллапсе).

Даже своевременное распознавание массивной ТЭЛА не всегда обеспечивает эффективную ее терапию, поэтому большое значение имеют диагностика и лечение тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии, часто (в 30–40 % случаев) предшествующей развитию массивной ТЭЛА.

Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии может манифестировать:

— повторными «пневмониями» неясной этиологии, некоторые из них протекают как плевропневмония;

— быстро проходящими (2–3 сут.) сухими плевритами, экссудативным плевритом, особенно с геморрагическим выпотом;

— повторными немотивированными обмороками, коллапсами, нередко сочетающимися с ощущением нехватки воздуха и тахикардией;

— внезапно возникающим чувством сдавления в груди, протекающим с затруднением дыхания и последующим повышением температуры тела;

— «беспричинной» лихорадкой, не поддающейся антибактериальной терапии;

— пароксизмальной одышкой с ощущением нехватки воздуха и тахикардией;

- появлением и/или прогрессированием сердечной недостаточности, резистентной к лечению;
- появлением и/или прогрессированием симптомов подострого или хронического легочного сердца при отсутствии анамнестических указаний на хронические заболевания бронхолегочного аппарата.

Дополнительные методы исследования

При ТЭЛА ситуация осложняется тем, что наиболее информативные методы инструментальной диагностики являются не всегда осуществимыми, особенно это касается небольших населенных пунктов. Поэтому, к сожалению, до настоящего момента наиболее доступной остается ЭКГ-диагностика ТЭЛА, хотя считается, что ЭКГ применяется скорее для исключения инфаркта миокарда, чем для диагностики ТЭЛА. Тем не менее типичные изменения ЭКГ при отсутствии сердечной патологии обнаруживаются у 91 % больных, а при ее наличии — у 53 %. Негативные результаты ЭКГ следует ожидать при поздней ее регистрации, а также на фоне предшествующих патологических изменений, вызывающих выраженную деформацию исходной ЭКГ.

Описано несколько характерных *ЭКГ-синдромов*:

- SIQIII;
- отрицательные зубцы Т в отведениях V1—3, в том числе их уширение;
- подъем сегмента ST в отведениях V5—6, III, II, aVF, особо подчеркивается значение подъема сегмента STIII при снижении STII;
- развитие блокады правой ножки пучка Гиса и острых нарушений сердечного ритма;
- появление легочных зубцов R.

Эхокардиография позволяет визуализировать тромбы в правых полостях сердца, оценить гипертрофию правого желудочка и степень легочной гипертензии. Гипокинезия и дилатация правого желудочка, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, трикуспидальная регургитация, отсутствие или уменьшение инспираторного спадения нижней полой вены, дилатация легочной артерии, признаки легочной гипертензии, тромбоз полости правого предсердия и желудочка, вегетации на трикуспидальном клапане и электроде ЭКС (если таковой имеется) являются эхокардиографическими признаками ТЭЛА и позволяют с высокой степенью вероятности дифференцировать ТЭЛА с синдромно сходными заболеваниями (инфаркт миокарда, перикардит, расслаивающая аневризма грудной аорты). Кроме того, эхокардиографическое исследование имеет большое значение в контроле проводимой терапии для оценки регрессирования эмболической блокады легочного кровотока.

Рентгенологические признаки могут отсутствовать даже при значительных эмболиях. Маркерами легочного сердца являются расширение легочного ствола, главных ЛА, правых отделов сердца и верхней полой вены. Рентгенологические признаки представлены высоким стоянием правого или левого купола диафрагмы, плевральным выпотом, ателектазом, полнокровием корней легких, фокальным или параплевральным инфильтратом, внезапным обрывом хода сосуда, увеличением правого желудочка, повышением прозрачности легкого вследствие локального уменьшения легочной васкуляризации (симптом Вестермарка, который является высокоспецифичным, однако малочувствительным). Рентгенологическое исследование проводят с целью исключения пневмонии, опухолей легких, пневмоторакса, перикардита, переломов ребер.

Значительно более ценную диагностическую информацию дает спиральная компьютерная томография, которая обеспечивает непосредственную визуализацию эмболов в ветвях ЛА, а также очаговых изменений в легких, независимо от их величины и локализации.

Вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких показана во всех случаях при подозрении на ТЭЛА. Для ТЭЛА характерно снижение перфузии в одном или нескольких легочных сегментах при нормальной вентиляции. Подобные находки не требуют ангиопульмонографического подтверждения. Примерно в 40 % случаев диагноз ТЭЛА подтверждается данными анамнеза и физикального исследования, в остальных случаях требуется дальнейшее исследование с проведением ангиопульмонографии. Если данные вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии нормальные, вероятность ТЭЛА очень низка. Например, если вероятность ТЭЛА по клиническим данным оценивается в 80–100 %, а по данным сцинтиграфии высокая, то при ангиопульмонографии диагноз подтверждается в 96 % случаев.

Ангиопульмонография является эталонным методом диагностики ТЭЛА. Критерии достоверного диагноза: внезапный обрыв ветви легочной артерии, контур тромба. Критерии вероятного диагноза: резкое сужение ветви легочной артерии, медленное вымывание контраста. Показаниями к проведению ангиопульмонографии являются: средняя или неопределенная вероятность ТЭЛА по данным вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии легких + клиника ТЭЛА.

УЗИ вен нижних конечностей является обязательным исследованием в диагностическом алгоритме ТЭЛА. С помощью ультразвуковой ангиографии можно определить тромбоз глубоких вен у 50 % пациентов. Особенно подозрительным является наличие флотирующих тромбов в нижней полой и подвздошной венах. С другой стороны, нормальная ультразвуковая ангиограмма не исключает наличие ТЭЛА.

Среди лабораторных методов наибольшее значение имеет определение уровня D-димера — продукта деградации поперечно «прошито-го» фибрина. Концентрация D-димера значительно повышается при массивной и субмассивной ТЭЛА, однако превышение нормального его уровня может наблюдаться при тромбозах другой локализации, а также при опухолях, воспалениях, инфекциях, некрозе тканей.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с инфарктом миокарда, перикардитом, пневмотораксом, раком легких, сердечной недостаточностью, переломами ребер, болями мышечного происхождения, сепсисом, психогенной гипервентиляцией, пневмонией, лихорадкой неясного генеза, расслаивающей аневризмой аорты.

Наиболее частые диагностические ошибки отмечаются при атипичном течении ТЭЛА. Даже инфаркт легкого встречается только у 1/3 больных. Причины, в результате которых происходят ошибки, хорошо известны: в некоторых случаях неспецифический и латентный характер клинических симптомов является основным источником неправильного клинического диагноза. Важной причиной начального ошибочного диагноза является отсутствие этиологического момента. Известно, что только в 1/3 случаев ТЭЛА отмечаются выраженные клинические признаки глубокого периферического венозного тромбоза. При объективном обследовании необходимо обращать внимание на неприятные ощущения в конечностях, чувство жжения, тянущую боль по ходу вен, отечность конечностей или односторонние отеки к концу дня, болезненность при пальпации конечностей. Положительные пробы Левенберга (возникновение болевых ощущений при компрессии конечности манжеткой при давлении от 60 до 150 мм рт.ст.) и Гормана (боль в икроножных мышцах при дорсальной флексии стопы). Тромбоз тазовых вен клинически может проявляться дизурией, тенезмами, метеоризмом, иногда отеком брюшной стенки и половых органов, болезненностью при ректальном исследовании. Нередко флебит появляется после начальных проявлений ТЭЛА. В подобных случаях флебит следует считать не осложнением легочного процесса, а, напротив, инфаркт легкого представляет собой эмболический эпизод, появляющийся в результате латентно развившегося венозного тромбоза.

Лечение

Лечение ТЭЛА должно быть ранним, патогенетическим, строго индивидуальным и комплексным, направленным на предупреждение дальнейшего тромбообразования, восстановление нормального кровотока в обтурированных сосудах, снижение легочной артериальной гипертензии и компенсацию дыхательной и сердечной недостаточности.

Уже при подозрении на ТЭЛА начинается лечение нефракционированным гепарином. Гепарин вводится в дозе 5000—10000 ЕД внутривенно струйно. Дальнейшее введение гепарина осуществляется в дозе 10—15 ЕД/кг/час. Для достижения эффекта часто требуются более высокие, чем обычно, дозы, так как клиренс гепарина сразу после ТЭЛА повышен. Гепаринотерапия предусматривает контроль частично активированного тромбопластинового времени (ЧАТВ) каждые 4 часа, пока по крайней мере дважды не будет обнаружено увеличение ЧАТВ в 1,5—2 раза по сравнению с исходным уровнем. Если ЧАТВ менее чем в 1,5 раза выше исходного уровня, внутривенно струйно вводят 2000—5000 ЕД гепарина и увеличивают скорость инфузии на 25 %. Если ЧАТВ более чем в 2—3 раза выше исходного, скорость инфузии уменьшают на 25 %. После этого ЧАТВ определяют 1 раз в сутки.

Вместо нефракционированного гепарина лучше использовать низкомолекулярные гепарины, которые благодаря лучшей биодоступности обеспечивают более гарантированную и устойчивую гипокоагуляцию и не требуют коагулологического контроля.

В последние 2—3 сут. введения гепарина параллельно назначают непрямые антикоагулянты (варфарин) под контролем индекса международного нормализованного отношения (INR), терапевтический уровень которого составляет 2,0—3,0. Во избежание чрезмерной гипокоагуляции в начале лечения и геморрагических осложнений терапию начинают с предполагаемой поддерживающей дозы, отменяя гепарин только после достижения целевого уровня INR (В.Г. Мишалов, Е.Н. Амосова, 2004).

В США существуют несколько иные подходы к назначению антикоагулянтов. Так, лечение варфарином начинают в 1—2-е сутки ТЭЛА: 10 мг/сут. внутрь в течение 2—4 сут., применяя затем поддерживающие дозы (5 мг/сут.) до достижения INR уровня 2,0—3,0. В течение по крайней мере 5 суток прием варфарина сочетают с гепарином, так как варфарин вначале повышает уровень С-протеина, что может вызвать тромбозы. Для того чтобы снизилась активность витамин-К-зависимых факторов свертывания и наступило состояние гипокоагуляции, требуется 3—5 сут. приема варфарина.

Даже если все факторы риска тромбоза глубоких вен и ТЭЛА устранены, прием антикоагулянтов необходимо продолжать в течение 3—6 месяцев. После первичного эпизода ТЭЛА у онкологических больных и при рецидивирующей ТЭЛА прием не прямых антикоагулянтов рекомендуется пожизненно. Необходимо отметить, что если гепаринотерапия при ТЭЛА назначается практически всегда, то в отношении не прямых антикоагулянтов приведенные выше рекомендации нашими врачами практически не выполняются.

Ведение больных с ТЭЛА требует тщательного контроля гемодинамических параметров, включая ЦВД, размеры ПЖ, давление в

ЛА, а также газового состава крови. Для коррекции последнего показана ингаляция кислорода в высокой концентрации, при необходимости — ИВЛ.

Для купирования болевого синдрома назначается морфин в суммарной дозе 5–10 мг, при дробном его введении.

Тромболитическая терапия проводится при субмассивной и массивной ТЭЛА в случаях нестабильной гемодинамики и отсутствия эффекта терапии антикоагулянтами и симпатомиметиками. У больных со стабильной гемодинамикой при субмассивной ТЭЛА тромболизис показан только в случаях высокого риска — при значительной дилатации ПЖ, причем в спорных случаях выраженность легочной гипертензии не является решающей. Значительное повышение систолического давления в ЛА (70–80 мм рт.ст. и более) обусловлено преимущественно хронической постэмболической легочной гипертензией, и в большинстве таких случаев тромболизис неэффективен.

Необходимо отметить, что в отличие от инфаркта миокарда временное окно, в течение которого тромболизис наиболее эффективен, составляет 2–5 суток. Более того, при ТЭЛА возможно проведение тромболизиса в течение 2 недель. Препаратом выбора при ТЭЛА является тканевой активатор плазминогена (актелизе) в силу достаточно высокого процента реканализации ЛА, фибриноспецифичности и отсутствия антигенных свойств. Данный препарат вводится в дозе 100 мг внутривенно в течение 2 часов. Традиционно используемая при ТЭЛА стрептокиназа обладает меньшей эффективностью. Препарат вводится в дозе 1,5 млн ЕД за 2 часа или 250 000 МЕ в течение 30 мин, затем — по 100 000 ЕД/ч в течение 1 суток.

Тромболитики вводят в периферическую вену. Если лабораторные признаки растворения тромба отсутствуют, скорость инфузии увеличивают в 2 раза. В отличие от инфаркта миокарда при ТЭЛА гепарин вместе с тромболитиками не вводят. Если ЧАТВ в момент прекращения инфузии тромболитиков превышает исходное значение менее чем в 2 раза, начинают внутривенную инфузию гепарина с последующим переходом на прием варфарина.

Показания к хирургическому лечению включают острую массивную ТЭЛА, все случаи противопоказаний к тромболитической терапии и отсутствие эффекта от ее проведения (сохранение артериальной гипотензии, гипоксемии и олигурии в течение часа).

Варианты лечения ТЭЛА:

— *Тромбоэмболия мелких или средних ветвей ЛА* — гепарин, затем варфарин. Гепарин не растворяет тромб, но препятствует его нарастанию до активации системы эндогенного фибринолиза.

— *Тромбоэмболия крупных ветвей ЛА* — гепарин либо тромболитики (единого мнения нет). Тромболизис часто приводит к быст-

рому растворению тромба, что может иметь значение при полисегментарных и/или долевых ТЭЛА. Однако влияние тромболитиков на выживаемость не установлена.

— *Острая правожелудочковая недостаточность* — гепарин либо тромболитики. Тромболитики предпочтительнее, так как быстрое растворение тромба приводит к улучшению функции правого желудочка.

— *Инфаркт легкого с кровохарканьем* — гепарин, затем варфарин. Установка фильтра в нижней полой вене. Антикоагулянты при кровохарканье не противопоказаны.

— *Артериальная гипотензия* (шейные вены не набухшие) — антикоагулянты и тромболитики не показаны. Восполнение ОЦК, наблюдение.

— *Артериальная гипотензия* (шейные вены набухшие или сохраняется артериальная гипотензия, несмотря на восполнение ОЦК) — для поддержания АД требуется введение инотропных и вазопрессорных средств (допамин, добутамин, начиная с малых доз (5 мкг/кг/мин)). Несмотря на высокое ЦВД, введение диуретиков и нитратов противопоказано из-за опасности снижения венозного притока к ПЖ, от которого зависит его выброс.

— *Артериальная гипотензия* (шейные вены не набухшие, имеются противопоказания к введению антикоагулянтов и тромболитиков) — восполнение ОЦК, наблюдение.

— *Артериальная гипотензия* (шейные вены набухшие или гипотензия сохраняется) — введение вазопрессорных и инотропных средств, экстренная ангиопульмонография, эмболэктомия.

— *Повторная ТЭЛА на фоне антикоагулянтной терапии* — добавить к терапии аспирин (100–160 мг/сутки), установить кава-фильтр или провести перевязку нижней полой вены, продолжая назначать варфарин.

Профилактика ТЭЛА

Ведущее значение в проблеме профилактики и лечения ТЭЛА имеют предупреждение и рациональная терапия периферического венозного тромбоза, что позволяет устранить угрозу возникновения и рецидивов самой ТЭЛА. Неспецифические меры профилактики флеботромбоза и ТЭЛА включают бережное оперирование, проведение трансфузий во время операций только в вены верхних конечностей, применение эластичных чулок или бинтование нижних конечностей от концевых фаланг пальцев до паховых областей, приподнимание ножного конца кровати, активные и пассивные движения для ног и т.д.

Специфическая профилактика периферических венозных тромбозов и ТЭЛА подразумевает прежде всего применение антикоагулянтов прямого и непрямого действия.

Для обоснования широкого использования антикоагулянтов в хирургических отделениях приводятся данные, согласно которым скрытый флеботромбоз нижних конечностей обнаруживается с помощью современных методов исследования уже в первые сутки постоперационного периода. Риск тромбоза глубоких вен и ТЭЛА в отсутствие профилактики при оперативных вмешательствах с высоким риском ТЭЛА составляют:

— полостные операции: тромбоз глубоких вен — 25 %, ТЭЛА — 2–5 %;

— операции на тазобедренном или коленном суставах: тромбоз глубоких вен — 50 %, летальная ТЭЛА — 1–3 %;

— урологические операции: тромбоз глубоких вен — 25 %.

Схемы профилактики ТЭЛА при хирургических операциях включают назначение малых доз гепарина — 5000 ЕД каждые 8–12 часов. Первое введение осуществляется за 2 часа до операции. Лечение продолжают по крайней мере в течение 7 суток после операции либо до выписки из стационара. Иногда гепарин продолжают вводить и в амбулаторных условиях. Применение гепарина уменьшает риск нелетальной ТЭЛА на 40 %, летальной — на 65 %, тромбоза глубоких вен — на 30%. При операциях на тазобедренном и коленном суставах гепарин не используется.

Малые дозы варфарина назначаются в ночь перед операцией и в день операции (по 5 мг). Длительность лечения — не менее 1 месяца.

Профилактика ТЭЛА не проводится у лиц моложе 40 лет, при продолжительности операции менее 1 часа, при отсутствии злокачественных опухолей и тромбоза глубоких вен в анамнезе, ранней активности.

У терапевтических больных профилактика особенно необходима в случае тромбоза глубоких вен и ТЭЛА в анамнезе, при венозном застое, длительной неподвижности и при гиперкоагуляционных состояниях.

В предродовом периоде профилактика ТЭЛА заключается в активном двигательном режиме в сочетании с ношением эластичных чулок или подкожным введением гепарина. При родах рекомендуется пневматическая компрессия и гепарин подкожно. В послеродовом периоде — прием варфарина в течение 6 недель. Риск тромбоза глубоких вен после кесарева сечения составляет 25 %. В I триместре беременности прием варфарина противопоказан из-за тератогенного действия.

Прогноз в отношении жизни, здоровья и трудоспособности больных, перенесших ТЭЛА, в целом можно считать благоприятным.

*В чашке цветка
Дремлет шмель. Не тронь его,
Воробей-дружок!*

Басё

Иммунология неотложной помощи

Изменение сбалансированного взаимодействия различных факторов внешней среды («экологический гомеостаз») определенным образом сказывается на структурно-функциональном состоянии органов и систем организма. Известно, что в ответ на воздействие любого причинного фактора в организме развивается комплекс защитно-приспособительных реакций, запускающих системные местные реакции, направленные на восстановление гомеостаза организма («внутреннего гомеостаза»). Этот общий регуляторно-адаптационный механизм включает взаимодействие иммунной, эндокринной и нервной систем, составляющих глобальную, интегрирующую в масштабе целостного организма систему, названную «треугольником гомеостаза». Механизм ее запуска универсален при различных состояниях, вызываемых различными факторами, как физиологическими, так и патологическими. При этом важно, что иммунная система (ИС) на эти изменения наиболее лабильно отвечает изменениями качественных и количественных параметров составляющих ее компонентов и продуктов их деятельности.

С позиций современных знаний ИС рассматривается как система контроля, обеспечивающая индивидуальные особенности и целостность организма. По меткому выражению Р.В. Петрова, ИС «выполняет цензорную функцию за генетическим постоянством многоклеточного организма млекопитающих». Включение механизма иммунного ответа, как правило, начинается иммунологической реакцией распознавания антигена. В широком спектре функциональных

потенций ИС важнейшей является способность отличать собственные структуры от генетически чужеродных, «не своих», перерабатывать и элиминировать их из организма. К сожалению, иммунные реакции не всегда выполняют только защитные функции: иммунологическая реактивность может разветвляться на иммунитет (защитную реакцию) и аллергию (извращенную реакцию организма на повторное поступление антигена). Аллергические реакции являются основой аллергических заболеваний, которые могут развиваться в любых тканях и органе организма человека, т.е. вовлечь в патологический процесс все без исключения структуры организма. Существенной чертой аллергии является гиперергический характер реакции, обуславливающий при определенных типах ее развития терминальные формы проявления патологического процесса с угрозой жизни человека и требующий оказания неотложной помощи. Знание патофизиологических основ и механизма развития той или иной формы аллергических заболеваний — отправная точка выбора тактики неотложной помощи и залог успеха ее применения.

В целом аллергическая реакция — это частный случай вторичного ответа иммунной системы на антиген (аллерген). Сенсибилизация и вторичный иммунный ответ на антиген — составляющие звенья общей цепи каскадно развивающихся событий механизма иммунного ответа. Сама по себе сенсибилизация заболевания не вызывает, разрешающим моментом развития патологической реакции является повторный контакт с тем же антигеном выработанных на него антител или эффекторных клеток.

Гелл и Кумбс выделили четыре основных типа аллергических реакций.

Тип I — анафилактическая, или атопическая, реакция. В настоящее время термином «атопические болезни» обозначают аллергические заболевания, при которых отмечается гиперпродукция антител класса IgE. Реакция между фиксированными на тучных клетках базофильных гранулоцитов IgE и специфическим аллергеном приводит к высвобождению из них медиаторов, относящихся к биологически активным веществам (БАВ). У человека основное значение в развитии этого типа реакций имеют гистамин и так называемая медленно реагирующая субстанция при анафилаксии — SRSH (slow reacting substance in anaphylaxis).

Анафилактические реакции могут проявляться генерализованно (анафилактический шок) или местно. Повышение проницаемости сосудов и спазмы гладкой мускулатуры — главная действующая основа этих реакций. Примером таких реакций являются анафилактический шок, экзогенно-аллергическая бронхиальная астма, ринит, аллергическая крапивница, атопический дерматит.

Тип II — цитотоксическая реакция антител (IgM и IgG) с компонентами клеточной мембраны. Активация системы комплемента при этом приводит к разрушению клетки. Пример таких реакций — иммуноцитопения.

Тип III — реакция иммунных комплексов (ИК), которые формируются в крови или тканях, с активацией комплемента и развитием соответствующей феноменологии.

Основным патогенетическим моментом развивающихся событий является способность циркулирующих ИК (ЦИК) вместе с C³-компонентом комплемента проникать сквозь поры эндотелия в стенку сосудов и вызывать воспалительные повреждения, разрушение сегментоядерных гранулоцитов с высвобождением из лизосом протеаз, обостряющих процесс деструкции окружающей ткани. Немаловажно, что ЦИК во многих ситуациях проявляют, подобно IgE, способность стимулировать процесс гистолиберации, возможно, за счет продукции анафилотоксина. Пример таких реакций — сывороточная болезнь, феномен Артюса, ИК-нефрит, гломерулонефрит, ревматоидный артрит, СКВ.

Тип IV — клеточная реакция между активированными Т-лимфоцитами и антигеном. Пример таких реакций — контактная аллергия, трансплантационный иммунитет.

В схему классификации аллергических реакций необходимо также включить два дополнительных типа реакций: эффекты антител с клеточными рецепторами или физиологически важными медиаторами (*тип V*) — этот тип реакций участвует в развитии механизмов, обуславливающих ряд заболеваний эндокринной системы; и, наконец, антителозависимая клеточная цитотоксичность — АЗКЦ (*тип VI* или *II б*).

Однако в общей картине заболевания не всегда удастся четко выделить один из указанных типов реакций. Как правило, клиническая форма заболевания является результатом комбинированных реакций. Касаясь проблемы иммунологии неотложной помощи, необходимо остановиться на важном аспекте временных параметров развития аллергических реакций. С учетом современной трактовки ситуации и типа реакции, т.е. гиперчувствительности немедленного (ГНТ) и замедленного (ГЗТ) типов, для клиники неотложной помощи первостепенное значение приобретают реакции ГНТ. Этот тип реакций развивается в течение 20–30 мин после контакта с антигеном (аллергеном), что, собственно, и определяет их принадлежность к анафилактическим реакциям, т.е. протекающим в острой форме. Однако надо помнить, что в зависимости от степени сенсибилизации, дозы антигена и способа его введения общая анафилактическая реакция может проявиться как через несколько минут, так и через несколько часов.

В анафилактических реакциях участвуют в основном механизмы I и III типов аллергических реакций. Важным моментом является тот факт, что при аллергиях, вызываемых лекарственными препаратами, могут участвовать механизмы всех четырех типов реакций.

Исходя из изложенного, целесообразно более подробно рассмотреть наиболее важные клинические формы проявления анафилактических реакций и возможные пути их лечения.

Крапивница. Отек Квинке

Термин «крапивница» подразумевает интермиттирующую отечность кожи с выходом жидкой части крови из сосудов во внесосудистое пространство. Отечность кожи сопровождается появлением волдырей, а скопление жидкости в подкожной клетчатке — плотным отеком. Волдырь представляет собой отек ограниченного участка, главным образом сосочкового участка кожи.

Крапивница является распространенным заболеванием — примерно каждый третий человек хотя бы однократно в жизни перенес крапивницу. В структуре заболеваний аллергического генеза крапивница занимает второе место после бронхиальной астмы. Крапивница может возникать в любом возрасте. Наиболее часто заболевание встречается в возрасте от 21 года до 60 лет. Чаще болеют женщины, что связано с особенностями их нейроэндокринной системы. Отягощенная аллергическая наследственность отмечается в 25–56 % случаев.

В основе патогенеза крапивницы лежит местное выделение медиаторов, обуславливающих вазодилатацию и гемостаз. Источником медиаторов служат базофилы, которые в физиологических условиях в коже не встречаются, но появляются при крапивнице, и тучные клетки, которые расположены в периваскулярной соединительной ткани, в слизистой оболочке органов дыхания и желудочно-кишечного тракта, а также в коже. В 1 мм² нормальной кожи человека содержится около 7 тыс. тучных клеток. В электронно-плотных гранулах тучных клеток накапливается гистамин в комплексе с гепарином, протеогликанами и протеолитическими ферментами.

Наиболее часто острая крапивница становится проявлением аллергии, в основе которой лежит реакция гиперчувствительности I типа, характеризующаяся наличием значительного количества IgE-антител и являющаяся IgE-опосредованной.

К установленным факторам, способным вызвать острую крапивницу, относятся: лекарственные препараты, пищевые красители, содержащие тартразин, контакт с шерстью животных или слюной, укусы перепончатокрылых, пищевые продукты.

После первичного контакта с аллергеном наступает скрытый период (от 6 дней до 3 недель), по истечении которого формируется сен-

сенсибилизация (повышенная чувствительность). Во время инкубационного периода происходит выработка и накопление антител IgE. Структура основной единицы антитела имеет Y-образную форму и содержат два фрагмента, известные как Fab (фрагменты для связывания с антигеном), и один фрагмент Fc (фрагмент для фиксации на клеточной мембране). Длительность сенсибилизации у человека составляет 5–6 лет.

Антитела фиксируются своими Fc-фрагментами на мембранах тучных клеток и базофилов. На мембране каждой тучной клетки содержится около 100 000 рецепторов к IgE.

При повторном контакте сенсибилизированного организма со специфическим антигеном образуется комплекс «антиген — антитело». Когда аллерген связывается с несколькими IgE-антителами, прикрепленными к тучным клеткам или базофилам, на поверхности клеток происходит перекрестное взаимодействие между IgE и аллергеном, которое провоцирует изменения клеточной мембраны. Эти изменения обусловлены притоком ионов кальция внутрь клетки. Клеточная мембрана разрушается, и высвобождаются медиаторы воспаления. Медиаторы, высвобождающиеся тотчас же после дегрануляции клетки, называются пресинтезированными (к ним относятся гистамин, гепарин, ферменты, факторы хемотаксиса и активации клеток). Дегрануляция ведет также к высвобождению из липидного слоя мембраны арахидоновой кислоты, в результате метаболического распада которой синтезируются «вновь образованные» медиаторы — простагландины и лейкотриены, секретируемые вскоре после дегрануляции. После дегрануляции тучные клетки и базофилы остаются жизнеспособными.

Медиаторы, выброшенные в системный кровоток после дегрануляции тучных клеток или базофилов, вызывают такие явления, как расширение регионарных кровеносных сосудов (вазодилатация), привлечение нейтрофилов, эозинофилов, моноцитов и базофилов к очагам активности, местное повреждение тканей. К другим проявлениям действия этих медиаторов относится повышенная проницаемость капилляров, ведущая к выходу плазмы крови в окружающие ткани и развитию отека, сокращению гладких мышц и стимуляции окончаний сенсорных нервов.

Самой частой причиной крапивницы у человека являются лекарственные препараты. Многие медикаменты присоединяют в организме молекулы белка и превращаются из гаптенных в полноценные антигены. Некоторые лекарственные вещества имеют общие аллергенные свойства, поэтому возможна перекрестная сенсибилизация. Например, пенициллин имеет общие антигены с бициллином, полусинтетическими пенициллинами, цефалоспоридами, амидопирином — с бутадioniном, анальгином, реопирином и т.д.

Мощными аллергенными свойствами обладают антибиотики, ароматические амины, йодистые препараты, ацетилсалициловая кислота, амидопирин, индометацин.

Тяжело протекающие крапивницы наблюдаются при укусах перепончатокрылых: пчел, ос, шмелей, шершней.

Некоторые формы крапивницы имеют комплементзависимый путь их развития, который связан с дегранулирующим воздействием на тучные клетки анафилатоксинов (компоненты С5а и С3а). Антисыворотка против компонентов С3а и С5а блокирует в процессе дегрануляции их дегранулирующую активность.

Вовлеченность анафилатоксинов в процесс дегрануляции имеет различные механизмы: за счет классического пути активации комплемента иммунными комплексами или альтернативного пути — активации бактериальными полисахаридами, змеиным ядом, агрегированными иммуноглобулинами, а также за счет нарушения расщепления анафилатоксинов инактивирующими их ферментами плазмы, в частности глобулиновым инактиватором. Важная роль в этом процессе отводится кининовой системе: дезорганизации плазменных факторов активации кининов и их синтеза из предшественников. Участие компонентов комплемента в появлении крапивницы подтверждает наблюдаемая у части больных гипокомплементемия со снижением уровня компонентов С1, С2 и С4, вовлекаемых в классический, но не альтернативный путь активации, и обнаружение последних в составе иммунных комплексов.

Современные представления о внутриклеточных механизмах формирования крапивницы связаны с ролью системы циклических нуклеотидов и ионов кальция в процессе дегрануляции тучных клеток. Повышение уровня цГМФ и сопряженное с этим увеличение концентрации внутриклеточного кальция стимулируют высвобождение медиаторов.

Иммуно- и неиммунологические факторы, действуя в этом направлении, провоцируют крапивницу или способствуют ее формированию. Иммунологические — это процессы, зависящие от IgE или комплементзависимые, неиммунологические — медиаторы, вызывающие увеличение внутриклеточного цГМФ, химические, физические факторы с аналогичным механизмом действия или вызывающие необратимое повреждение тучных клеток. К ним относятся ацетилхолин, брадикинин, некоторые классы простагландинов, химические либераторы гистамина, ионофоры кальция. Вызывают дегрануляцию или оказывают токсическое влияние на тучные клетки ожог крапивы, медузы, компоненты змеиного яда, лекарственные препараты (например, морфин, тиамин). В случаях извращенной реакции дегранулирующий эффект способны оказывать физические агенты: холод, повышение температуры, сдавливание тканей, инсоляция.

Важным фактором развития крапивницы является механическое нарушение капиллярного гемостаза в результате закупорки сосудов иммунными комплексами. Большое значение имеет сдвиг баланса адренергической и холинергической регуляции с преобладанием последней, проявляющейся на периферическом (рецепторы сосудов и тучные клетки) и центральном (гипоталамическая регуляция) уровнях. Внутрикожное введение ацетилхолина вызывает волдырную реакцию, характерную для крапивницы, однако без кожного зуда, наблюдаемого при введении гистамина. Поэтому сосудистые реакции на фоне эмоционального стресса и применения фармакологических препаратов, влияющих на вегетативную регуляцию, в первую очередь бета-адреноблокаторов, у ряда больных способствуют появлению крапивницы. Аналогичный эффект оказывают дисгормональные нарушения: при гипертиреозе, менструальном синдроме.

Все большее значение в клинике придается пищевой аллергии. Контакт пищевых аллергенов со специфическими IgE, расположенными на тучных клетках ЖКТ, может привести как к местным анафилактическим реакциям (диарея, рвота), так и к общим — интоксикация, поражение кожи и т.д.; кроме того, вследствие высвобождения медиаторов повышается проницаемость слизистой кишечника и всасывание аллергена. Проникший в кровоток аллерген образует комплексы с антителами, которые могут диффундировать в другие органы и ткани, например кожу, вызывая дополнительные местные анафилактические реакции.

Общее патогенетическое звено в развитии крапивницы — повышение проницаемости сосудов микроциркуляторного русла и острое развитие отека в окружающей эти сосуды области. Медиаторы, вызывающие повышение сосудистой проницаемости, могут быть в каждом конкретном случае различными. Наиболее простой является классификация В.И. Пыцкого (1999), согласно которой существуют две патогенетические формы крапивницы:

- 1) аллергические крапивницы (имеющие иммунологический механизм образования медиаторов);
- 2) псевдоаллергические крапивницы (медиаторы те же, но образуются без участия иммунных механизмов).

К аллергическим крапивницам относятся: пищевая, лекарственная и на химические вещества, бытовая, эпидермальная, пыльцевая, сывороточная, инсектная, инфекционная.

К псевдоаллергическим относятся: физическая (механическая, холодовая, тепловая, лучевая (световая и на рентгеновское облучение), холинергическая), эндогенная (энзимопатическая, дисгормональная, идиопатическая).

Клиническая картина

Клиническая картина острой крапивницы характеризуется моноформной сыпью, первичный элемент которой — волдырь — представляет собой остро возникающий отек сосочкового слоя дермы. Заболевание начинается внезапно с интенсивного зуда кожи различных участков тела. Вскоре на местах зуда появляются гиперемизированные участки сыпи, выступающие над поверхностью тела, которые при надавливании бледнеют. По мере нарастания отека происходит сдавливание капилляров, и цвет волдыря бледнеет. При значительной экссудации в центре отека может образоваться пузырек с отслойкой эпидермиса. Крапивница может приобретать геморрагический характер за счет выхода из сосудистого русла форменных элементов крови. В дальнейшем эритроциты, распадаясь в окружающей ткани, образуют пигментные пятна, которые не следует смешивать с пигментной крапивницей (мастоцитозом). Величина элементов сыпи различна — от булавочной головки до гигантских размеров. Элементы могут располагаться отдельно или, сливаясь, образовывать элементы с причудливыми очертаниями и фестончатыми краями. Претерпевая в центре обратное развитие, они могут приобретать кольцевидные очертания. Длительность острого периода — от нескольких часов до нескольких суток. Крапивница может рецидивировать. Если общая продолжительность ее превышает 5–6 недель, то заболевание переходит в хроническую форму.

Атака острой крапивницы может сопровождаться недомоганием, головной болью, нередко подъемом температуры до 38–39 °С. Необходимо отметить, что повышение температуры, как правило, наблюдается после появления уртикарных высыпаний, в отличие от инфекционных заболеваний (краснуха, корь, скарлатина), с которыми часто приходится дифференцировать крапивницу, при которых повышение температуры предшествует появлению сыпи.

Хроническая рецидивирующая крапивница характеризуется волнообразным течением, иногда очень длительное время (до 20–30 лет) с различными периодами ремиссий. Очень часто она сопровождается отеками Квинке. При хронической крапивнице изредка наблюдается трансформация уртикарных элементов в папулезные. Эта форма крапивницы характеризуется особенно мучительным зудом. Больные расчесывают кожу до крови, заносят инфекцию, в результате чего появляются гнойнички и другие элементы. Моноформность сыпи в этом случае отсутствует.

Необходимо помнить о том, что у некоторых больных крапивница является начальным проявлением анафилактического шока. При этом наблюдается нарастающий кожный зуд, покраснение кожи, по-

явление элементов крапивницы разной величины и формы, многие из которых сливаются между собой. Такое начало анафилактического шока является достаточно типичным.

При укусах жалящих и кровососущих насекомых наряду с уртикарными элементами часто возникает папулезная сыпь с преимущественной локализацией на нижних конечностях.

Упорная рецидивирующая крапивница встречается при гельминтозах, паразитарных инфекциях, может быть основным проявлением фокальных очагов бактериальных инфекций: тонзиллита, холецистита, кариеса, хронического остеомиелита. Частая зудящая крапивница осложняет течение грибковых инфекций.

В ряде случаев крапивница наблюдается при ревматизме, ревматоидном артрите, системной красной волчанке. Биопсия кожи при такой крапивнице устанавливает васкулит с образованием некротических изменений сосудистой стенки и периваскулярной инфильтрацией. Аутоантитела, входящие в состав иммунных комплексов, относятся к IgG или IgM.

Аналогичный механизм имеет место в случае сывороточной болезни, при которой крапивница встречается у 70 % больных. В сосудах дермы происходит фиксация иммунных комплексов, в состав которых входят преимущественно антитела, относящиеся к IgG. Выделение медиаторов из тучных клеток имеет комплементзависимый характер.

Различные виды крапивницы имеют свои особенности клинического течения.

Холинергическая крапивница возникает в результате действия ацетилхолина, составляет 5–7 % случаев заболевания крапивницей, наблюдается при реакциях, связанных с изменением уровня вегетативной регуляции: эмоциональном стрессе, физической нагрузке, температурной реакции. Холинергическая крапивница характеризуется появлением уртикарных высыпаний диаметром 1–3 мм, окруженных эритематозным ободком и локализующихся обычно на шее и верхней части груди, сопровождается кожным зудом и жжением. Данная крапивница может сопровождаться реакциями возбуждения парасимпатической системы: гиперсаливацией, диареей. Диагностическим тестом является внутрикожное введение 0,01 мг карбохолина в 0,1 мл физраствора; у здоровых людей в месте введения наблюдается уртикария 7–8 мм в диаметре, у лиц с холинергической крапивницей — свыше 15 мм.

К холодовой относятся различные варианты крапивницы, связанные с действием холода. Она характеризуется возникновением эритемы, кожного зуда, отека в течение нескольких минут воздействия

холода. При холодовой крапивнице поражаются обычно открытые части тела (лицо, руки); максимум развития реакции может наблюдаться после попадания в тепло. Возможно появление холодовой крапивницы после приема холодной воды, пищи, она может сопровождаться отеком языка, глотки, абдоминальными болями, вызванными отеком слизистой оболочки желудка. Отек гортани может представлять угрозу для жизни. Очень опасно переохлаждение больных во время купания. Возможен летальный исход от анафилактического шока в результате массивной гистаминемии. Для подтверждения диагноза холодовой крапивницы к коже прикладывают кусочек льда. У больных через 2 мин в этом месте появляется волдырь, достигающий максимальных размеров примерно через 10 мин.

Идиопатическая — крапивница неустановленной этиологии, составляющая значительное количество случаев заболевания крапивницей. Аллергологический анамнез и аллергологическая диагностика при данной крапивнице отрицательны, проявлений физической аллергии нет, холинергическая регуляция не нарушена.

Солнечная — крапивница, вызванная инсоляцией, встречается достаточно редко, характеризуется появлением на участках кожи, подвергшейся 30-секундной — 1-минутной инсоляции, эритемы, отека, сохраняющихся в течение 3–4 часов.

Тепловая крапивница — редкий вариант появления элементов крапивницы через несколько минут после соприкосновения с теплым предметом.

Водная крапивница — редкий вариант крапивницы, возникающий после контакта с водой, причем реакция не зависит от температуры воды.

Пищевая крапивница является распространенным заболеванием. Острая пищевая крапивница имеет транзиторное течение: проявления прекращаются после устранения из рациона пищевого продукта, вызвавшего аллергию. Наиболее часто сенсибилизирующими агентами пищевой крапивницы являются молоко, цитрусовые, яйца, шоколад, мед, орехи, клубника, земляника, томаты, сыр, рыба. Пищевая крапивница часто принимает хронический характер, проявляясь на фоне нарушения ферментативных процессов переваривания пищи, эвакуаторной функции кишечника, воспалительного процесса в ЖКТ, снижения барьерной функции печени.

Провоцирующими агентами пищевой крапивницы часто служат прием раздражающей, острой пищи, переедание, спиртные напитки, кофе. Наряду с пищевыми продуктами в возникновении пищевой крапивницы имеют значение добавки, используемые для консервации продуктов, их кулинарной обработки, и пищевые красители — тартразин, бензойная, лимонная кислоты, салицилаты, пенициллин.

Диагностика крапивницы обычно не представляет трудностей. Необходимо обращать внимание на моноформность уртикарных высыпаний, свойственных крапивнице и не отмечающихся при инфекционных заболеваниях (кори, краснухе, скарлатине), дерматитах, чесотке, многоформной экссудативной эритеме. Очень простым дифференциальным приемом для разграничения детских инфекций у взрослых и острой крапивницы является последовательность появления лихорадки и высыпаний. При крапивнице вначале появляются высыпания, затем — повышение температуры; при инфекциях эта последовательность противоположная.

Лечение

Основными препаратами, применяющимися для лечения острой крапивницы, являются антигистаминные средства, так как именно гистамин является основным продуктом дегрануляции эффекторных клеток. Локальное высвобождение гистамина из тучных клеток и базофилов при крапивнице приводит к вазодилатации, вызывающей немедленную гиперемию кожи, к регионарному увеличению проницаемости капилляров, что вызывает образование на коже небольших областей отечности округлой формы (волдырей) в течение ближайших нескольких минут. Гистамин воздействует на рецепторы трех типов: H_1 , H_2 , H_3 . Действуя через рецепторы H_1 и H_2 , гистамин вызывает артериальную гипотензию, тахикардию, гиперемию и головную боль, активация только рецепторов H_2 ведет к повышению секреции и кислотности желудочного сока. Эффект стимуляции H_3 -рецепторов до сих пор достаточно не изучен. Блокада H_1 -рецепторов ведет к подавлению аллергической реакции, тогда как блокада H_2 -рецепторов угнетает секрецию желудочного сока.

Антигистаминные препараты, конкурирующие с гистамином на уровне H_1 -рецепторов органов-мишеней, обозначаются как H_1 -блокаторы, слабо действующие на H_2 - и H_3 -рецепторы. Связываясь с H_1 -рецепторами, эти препараты предотвращают связывание гистамина и с ними, обратно блокируя индуцируемую гистамином активность. Они конкурентно ингибируют влияние гистамина на локусы специфических H_1 -рецепторных зон в эффекторных структурах тканей.

В зависимости от тяжести клинических проявлений крапивницы антигистаминные препараты могут вводиться внутривенно, внутримышечно, перорально. При бурных проявлениях крапивницы введение антигистаминных препаратов целесообразно проводить внутривенно — димедрол 1% — 1,0 мл, супрастин 2% — 2,0 мл, тавегил 1% — 2,0 мл, пипольфен 2,5% — 2,0 мл. При крапивнице средней тяжести эти препараты вводятся внутримышечно, при легком течении заболевания — внутрь. Данные препараты относятся к представителям первого поко-

ления. Они имеют ряд недостатков, ограничивающих их применение, — седативное действие, взаимодействие с другими препаратами и алкоголем, антихолинергическое действие (сухость во рту). Поэтому в настоящее время чаще прибегают к использованию препаратов второго (астемизол, клемастин и др.) и третьего (телфаст) поколений, которые не проникают через гематоэнцефалический барьер и практически лишены указанных недостатков. Избирательное действие этих препаратов на периферические H_1 -рецепторы уменьшает не только их нейротоксическое действие, но и седативный эффект.

Кортикостероидные гормоны эффективны, но их предпочтительнее назначать при тяжелом течении крапивницы и парентерально (гидрокортизон — 50 мг, преднизолон — 30 мг, дексаметазон — 4 мг).

При сливной, или гигантской, крапивнице может наблюдаться гипотензия за счет выхода плазмы из сосудистого русла. В связи с этим назначают инъекции 0,1% раствора адреналина в дозе от 0,1 до 0,5 мл подкожно в зависимости от тяжести состояния.

При обильных, сливных высыпаниях (если позволяет уровень АД) допускается введение петлевых диуретиков — фуросемида в дозе 20–40 мг или урегита в дозе 25–50 мг.

В случаях, когда при острой крапивнице отмечаются обильные высыпания, фебрильная температура, гипотензия, больные должны госпитализироваться в специализированные аллергологические отделения. Если больной в госпитализации не нуждается, медицинская помощь оказывается на месте. Необходимо наблюдение передать в поликлинику по месту жительства больного. Кроме того, врач скорой помощи должен дать больному следующие рекомендации:

- при алиментарном генезе крапивницы целесообразна очистка кишечника солевыми слабительными с последующим приемом адсорбентов (полифепан — 1 г/10 кг массы тела 3 раза в сутки за 1 час до еды или через 1 час после еды — 7–10 дней, сорбогель, энтеросгель 1–2 ст. ложки 3 раза в день за 2 часа до или через 2 часа после еды);

- соблюдение гипоаллергенной диеты с исключением цитрусовых, шоколада, кофе, меда, рыбы, птицы, яиц, меда, винограда, пряностей, копченостей, алкоголя, напитков типа лимонада. Продукты, которые можно рекомендовать: кисломолочные, творог, яблоки, бананы, говядина, кролик, крупы, картофель;

- дальнейший прием антигистаминных препаратов до полного исчезновения высыпаний;

- при необходимости — прием препаратов — стабилизаторов мембран тучных клеток (задитен — 1 мг 2 раза в день во время еды);

— при подозрении на кининовую природу крапивницы — курс аминокaproновой кислоты внутривенно с переходом на таблетированную форму;

— при холинергическом генезе крапивницы рекомендуется длительный прием беллоида, белласпона.

Местная терапия при крапивнице малоэффективна.

Больным острой крапивницей не следует вводить хлорид кальция, так как имеется угроза усиления аллергической реакции!

Отек Квинке — ограниченный, с четкими краями отек с преимущественной локализацией в области лица, конечностей, гениталий.

Отек Квинке — полиэтиологическое заболевание, связанное как с иммунными, так и с неиммунными факторами (см. этиологию и патогенез крапивницы).

В зависимости от причин, вызвавших отек Квинке, последний подразделяется на аллергический, анафилактический, вибрационный, идиопатический, от сдавливания, после физической нагрузки, холодной.

При данном заболевании отек захватывает всю дерму и подкожную клетчатку (иногда распространяясь и на мышцы), что обуславливает появление большого, плотного, бледного незудящего инфильтрата, при надавливании на который не остается ямки. Локальные поражения при отеке Квинке чаще наблюдаются в местах с рыхлой клетчаткой. Они могут возникать и на слизистых оболочках. Излюбленная локализация их — губы, веки, мошонка, слизистые оболочки полости рта (язык, мягкое небо, миндалины).

Особенно опасным является отек Квинке в области гортани, который встречается в 25 % всех случаев. При возникновении отека гортани сначала отмечается охриплость голоса, «лающий» кашель, затем нарастает затрудненность дыхания с одышкой инспираторного, а потом инспираторно-экспираторного характера. Дыхание становится шумным, стридорозным. Лицо приобретает цианотичный оттенок, затем резко бледнеет. Больные беспокойны, мечутся. При распространении отека на слизистую оболочку трахеобронхиального дерева к картине острого отека гортани присоединяется синдром бронхиальной астмы с характерными диффузными сухими хрипами экспираторного характера. В тяжелых случаях при отсутствии рациональной терапии больные могут погибнуть при явлениях асфиксии. При легкой и средней тяжести отек гортани продолжается от часа до суток. После стихания острого периода некоторое время остается охриплость голоса, затрудненное дыхание, аускультативно выслушиваются сухие и влажные хрипы.

При локализации отеков на слизистой оболочке ЖКТ возникает абдоминальный синдром. Обычно он начинается с тошноты, рвоты

сначала пишей, потом желчью. Возникает острая боль, вначале локальная, затем разлитая по всему животу. В этот период может наблюдаться положительный симптом Щеткина. Приступ заканчивается профузным поносом. Абдоминальные отеки сочетаются с кожными проявлениями в 30 % случаев. При локализации патологического процесса в урогенитальном тракте развивается картина острого цистита, затем наступает задержка мочи. Отеки половых органов сопровождаются соответствующей клинической картиной.

При локализации отека на лице в процесс могут вовлекаться серозные мозговые оболочки с появлением менингеальных симптомов, таких как ригидность затылочных мышц, резкая головная боль, рвота, иногда судороги. Изредка вследствие отека лабиринтных систем развивается синдром Меньера. Клинически он проявляется головокружением, тошнотой, рвотой.

Диагноз отека Квинке чаще всего не представляет сложностей. Стойкий отек в области губ, длящийся месяцы и годы, — макрохейлит Мишера — нередко диагностируется как отек Квинке. В этом случае необходимо помнить, что максимальная продолжительность отека Квинке составляет 10–14 суток. То же можно сказать о лимфостазах различного генеза и различной локализации; в таких случаях больных ошибочно доставляют в аллергологические отделения. Нередко туда же доставляются больные с рожистым воспалением, особенно при локализации последнего в области лица. Определенные затруднения вызывает дифференциальная диагностика отека Квинке в области лица и дерматомиозита, а также острого гломерулонефрита, гипотиреоза.

Следует помнить о том, что отек Квинке, как правило, локализуется в местах с рыхлой подкожно-жировой клетчаткой. Если имеется какая-то необычная локализация, следует думать об отеке Квинке в последнюю очередь, когда все остальные заболевания со сходной симптоматикой исключены.

Клинический пример. Больной А., 16 лет, доставлен в отделение с жалобами на отечность левой кисти, повышение температуры до 39,2 °С, озноб, общую слабость, одышку, боли в суставах. Накануне утром появилась слабость, наблюдался кратковременный обморок. В школе, несмотря на указанные жалобы, была проведена БЦЖ вакцинация. Вечером повысилась температура до фебрильных цифр, отекала левая кисть, появился озноб. На следующий день обратился к хирургу участковой больницы, который выставил диагноз флегмоны левой кисти и направил больного в хирургический стационар. После осмотра хирургами, которые исключили диагноз флегмоны, больной был направлен в терапевтический стационар с диагнозом: лекарственная аллергия: отек Квинке в области левой кисти. При поступлении состояние больного тяже-

лое. Кожные покровы влажные, горячие на ощупь. Левая кисть отеčná, отек плотный, кожа не гиперемирована, кожная температура не отличается от таковой правой кисти. ЧДД 20 в 1 мин. В легких — участки ослабленного дыхания, мелкопузырчатые влажные хрипы в задненижних и боковых отделах. Тоны сердца глухие, ритмичные, тахикардия (ЧСС 116 ударов в 1 мин). Живот мягкий, безболезненный. Печень — у края реберной дуги. В клиническом анализе крови обращал на себя внимание лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, базофильно-эозинофильная диссоциация, повышение СОЭ до 43 мм/час. Рентгенологически определялись округлые инфильтративные тени в нижних долях обоих легких. Дифференциальную диагностику проводили между лекарственной болезнью, острым туберкулезом легких, флегмоной левой кисти. Больной неоднократно осматривался хирургами, которые категорически исключали хирургическую патологию. В итоге фтизиатрами не была исключена возможность острого туберкулезного поражения вследствие вакцинации, а аллергологами не был исключен диагноз лекарственной болезни. Все это обусловило проведение терапии с использованием как противотуберкулезных средств, так и высоких доз кортикостероидных гормонов. В течение 5 дней состояние больного прогрессивно ухудшалось: нарастали симптомы интоксикации, явления легочно-сердечной недостаточности. На 6-е сутки пребывания в стационаре больной умер. На вскрытии обнаружено гнойное расплавление мышц левого предплечья и кисти, гнойный перикардит, абсцедирующая пневмония с очагами гнойной деструкции легких, то есть больной погиб вследствие острого сепсиса, причиной которого стала флегмона левой кисти. При бактериологическом посеве обнаружены синегнойная палочка и микобактерия туберкулеза. У родственников больного удалось выяснить, что за 2 дня до вакцинации у него наблюдалось незначительное повреждение кожи в области локтевого сустава, что, по-видимому, явилось входными воротами инфекции. Проведение вакцинации, по всей вероятности, ускорило появление флегмоны и утяжелило ее течение. Мы не будем останавливаться на лечении флегмон, но совершенно понятно, что в данном случае оно было абсолютно неадекватным.

Тактика врача скорой помощи определяется прежде всего локализацией отека Квинке.

Отек Квинке в области гортани требует незамедлительной интенсивной терапии, включающей в себя:

- обеспечение венозного доступа;
- введение антигистаминных препаратов (см. лечение крапивницы);
- введение кортикостероидных препаратов (преднизолон — 60 мг, гидрокортизон — 100 мг или дексаметазон — 8 мг);

— введение петлевых диуретиков (фуросемид 40–80 мг, урегит — 50–100 мг) — при приемлемых цифрах артериального давления;

— при гипотензии — подкожное введение 0,1% раствора адреналина в дозе до 0,5 мг;

— при необходимости проводится коникотомия или трахеотомия.

При отеке гортани больной нуждается в срочной госпитализации в ЛОР-отделение, где ему при необходимости проводят трахеостомию.

При локализации отека Квинке в области лица, половых органов и т.д. достаточно введения антигистаминных препаратов, мочегонных средств, а также кортикостероидов в/м в меньших, чем при отеке гортани, дозах. Так же, как и при крапивнице, не следует больным вводить хлористый кальций.

Так как не все больные отеком Квинке нуждаются в госпитализации, помощь врачом скорой помощи может оказываться на месте, сообщение передается в поликлинику. Рекомендации по диетотерапии и дальнейшему лечению — см. лечение крапивницы.

*Весна уходит,
Плачут птицы. Глаза у рыб
Полны слезами.*

Басё

Анафилактический шок

Анафилактический шок (АШ) — острый системный аллергический процесс, наступающий в результате реакции «антиген — антитело» в сенсibilизированном организме и проявляющийся острым сосудистым коллапсом.

С анафилактическими реакциями вплоть до шока сталкиваются специалисты различного профиля: хирурги, анестезиологи-реаниматологи, акушеры, педиатры, рентгенологи, отоларингологи, окулисты, невропатологи и др. Наиболее частой причиной АШ у человека являются лекарственные препараты. Примерно 15–16 % всех смертельных исходов лекарственной болезни приходится на АШ. В настоящее время в различных областях практической медицины применяют сотни и тысячи препаратов, каждый из которых является потенциальным аллергеном для человека. Считается, что каждый из препаратов, исключая глюкозу и хлорид натрия, может вызвать анафилактическую реакцию.

В определении понятия АШ ключевыми являются антиген, антитело, сенсibilизация. Не зная сути патогенеза АШ, для врача невозможно адекватно оценить его многообразные клинические проявления и оказать адекватную немедленную помощь.

Остановимся на основных моментах патогенеза АШ. Молекулы, вызывающие образование антител, называются антигенами. Каждый В-лимфоцит запрограммирован на образование антител только одной специфичности. Молекулы этих антител экспрессируются на поверхностной мембране и функционируют как рецепторы. На поверхности В-лимфоцитов экспрессируется около 10^5 молекул антител. Антиген соединяется только с теми рецепторами, которые в точности ему соответствуют. Лимфоциты, связавшие антиген, получают пусковой сигнал и трансформируются в плазматические клетки, за-

программированные на синтез антител только одной специфичности. Иммуноглобулины, синтезированные плазматическими клетками, будут идентичны своему оригиналу. Пролиферирующему клону необходимо время для образования достаточного количества клеток, что обуславливает временной интервал между первичным контактом с антигеном и формированием иммунного ответа.

Молекула антитела состоит из двух тяжелых и двух легких цепей, связанных между собой дисульфидными мостиками. Как легкие, так и тяжелые цепи идентичны. Молекула антитела имеет три основные функциональные области — два Fab-фрагмента (предназначенные для связывания с конкретным антигеном) и один Fc-фрагмент (вступающий в контакт с комплементом и связывающийся с клеточными мембранами).

В основе патогенеза АШ лежит гиперчувствительность немедленного типа, обусловленная антителами, относящимися к иммуноглобулинам класса E и G (IgE и IgG). По классификации Gell et Coombs, это аллергическая реакция I типа, или гиперчувствительность анафилактического (реагинового) типа.

IgE (реагины) в крови присутствуют в малых концентрациях, так как по мере образования они связываются своими Fc-фрагментами с Fc-рецепторами мембран эффекторных клеток анафилаксии — тучных клеток и базофилов. На мембране каждой клетки находится более 100 000 высокоаффинных рецепторов IgE. Тучные клетки расположены в периваскулярной соединительной ткани, в слизистой оболочке органов дыхания и желудочно-кишечного тракта, а также в коже. В 1 мм² нормальной кожи человека содержится 7 тыс. тучных клеток, в 1 мм² слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки — около 20 тыс., а в 1 г легкого — 2 млн. В электронно-плотных гранулах тучных клеток накапливается гистамин в комплексе с гепарином, протеогликанами и протеолитическими ферментами.

IgG циркулируют в крови, но они способны лишь кратковременно сенсибилизировать кожу (не более чем на 12–24 часа), так как обладают низкой аффинностью к своим клеточным рецепторам. Длительная же сенсибилизация связана с фиксированными на тучных клетках и базофилах IgE.

После первичного контакта с антигеном наступает скрытый период (от 6 дней до 3 недель), по истечении которого формируется сенсибилизация. Во время инкубационного периода происходит выработка и накопление антител IgE, IgG. В ответ на повторное попадание антигена образуются комплексы «антиген — антитело», появляющиеся в результате специфического взаимодействия поливалентных антигенов с бивалентными антителами. В зависимости от иммунного механизма, ведущего к деградации тучных клеток и базофилов и вы-

высвобождению большого количества биологически активных веществ, выделяется три типа анафилактических реакций:

1. Цитотропная анафилаксия. Для нее характерно связывание на клетках антител. Это гомоцитотропные антитела, т.е. их можно перенести от одного организма к другому в пределах одного и того же вида. По своей природе это реагины.

2. Цитотоксическая анафилаксия. Она проявляется повреждением клеток, вызванным активацией комплемента и реакцией «антиген — антитело» (например, шоковое состояние после гемотрансфузии). Это II тип по Gell и Coombs.

3. Агрегационная форма. Она вызывается растворимыми иммунными комплексами, латентный период отсутствует. Особую роль играют механизмы, обусловленные действием комплемента, которые с помощью анафилатоксина и других факторов приводят к высвобождению гистамина.

Чаще всего встречается цитотропная анафилаксия. Когда аллерген связывается с несколькими IgE-антителами, прикрепленными к тучным клеткам или базофилам, на поверхности клеток возникает перекрестное взаимодействие между IgE и аллергеном, которое провоцирует изменения клеточной мембраны. Эти изменения обусловлены открытием кальциевых каналов, активацией цитоскелета и поступлением ионов кальция в клетку-мишень, что служит началом внутриклеточной активации. Параллельно происходит активация цГМФ-зависимой протеинкиназы. Это выражается в повышении интенсивности обмена веществ, синтезе новых медиаторов и высвобождении их. Гранулы, содержащие биологически активные вещества, перемещаются к клеточной поверхности, их мембрана сливается с клеточной мембраной, а содержимое путем экзоцитоза выделяется наружу. По окончании реакции «антиген — антитело» клетка остается жизнеспособной. Медиаторы, высвобождающиеся сразу после дегрануляции клеток, называются пресинтезированными (гистамин, гепарин, триптазы, химазы, интерлейкин-4, опухольнекротизирующий фактор, а также факторы хемотаксиса и активации клеток). После выброса пресинтезированных факторов активированные тучные клетки и базофилы крови начинают синтезировать и высвобождать новые факторы. Так, дегрануляция приводит к высвобождению из липидного слоя мембраны арахидоновой кислоты, в результате метаболического распада которой синтезируются «вновь образованные» медиаторы — простагландины и лейкотриены, секретируемые вскоре после дегрануляции, а также наблюдается усиление синтеза различных цитокинов. Следует помнить, что в патогенезе анафилактического шока принимают участие биологически активные вещества, выделяемые и другими клетками иммунной системы (моноцитами-макро-

фагами, нейтрофилами, эозинофилами, В-лимфоцитами, плазматическими клетками).

И все же на начальных этапах АШ его клинику определяет гистамин. Скорость высвобождения гистамина зависит от концентрации антигена. Выделяясь, он действует на H_1 (в малых дозах) и на H_2 (в больших дозах) — гистаминовые рецепторы. Стимуляция H_1 -гистаминовых рецепторов вызывает:

- сужение бронхов, коронарных и легочных сосудов;
- частичное разобщение межклеточных связей в эндотелии венул, что становится причиной повышения проницаемости венул и капилляров и обуславливает развитие отека или крапивницы;
- усиление выделения слизи в верхних дыхательных путях;
- усиление перистальтики кишечника;
- усиление хемотаксиса эозинофилов и нейтрофилов через вторичные эффекты;
- повышение внутриклеточной концентрации цГМФ;
- усиление экспрессии адгезивных молекул, в частности Р-селектина, на поверхности эндотелиальных клеток;
- усиление выработки простагландинов, тромбксана и других производных арахидоновой кислоты.

В нормальных условиях уровень гистамина в крови колеблется в пределах $0,6 \pm 0,2$ нг/мл; при увеличении содержания гистамина до 1,6 нг/мл отмечается увеличение ЧСС на 30 %; до 2,4 нг/мл — заметное покраснение кожи, головная боль; до 4,6 нг/мл — умеренная гипотензия, а свыше 12 нг/мл — выраженная гипотензия. При уровне гистамина 30 нг и более может происходить остановка сердца. Во время АШ концентрация гистамина в крови колеблется от 40 до 140 нг/мл. Такие высокие концентрации значительно снижают систолическое, диастолическое давление, общее сопротивление периферических сосудов, конечное диастолическое давление в левом желудочке и ударный индекс, вызывает учащение сердечных сокращений. Гистамин быстро инактивируется тканевыми ферментами, поэтому длительные гипотензия и дисфункция сердечно-сосудистой системы, наблюдающиеся при анафилактических реакциях, развиваются при участии других вазоактивных механизмов.

Действие серотонина на сокращение гладкой мускулатуры и проницаемость сосудов подобно действию гистамина, но не столь сильное. Содержание серотонина в тучных клетках и базофилах незначительно.

Факторы хемотаксиса нейтрофилов модулируют высвобождение медиаторов, участвуют в деструкции тканей, что пролонгирует местную воспалительную реакцию.

К синтезируемым медиаторам относятся продукты липоксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты — лейкотриены (LT) и циклооксигеназного пути — простагландины (PG).

Лейкотриены — очень сильные медиаторы, оказывающие действие уже в наномолярных концентрациях. LT_{B4} оказывает слабое прямое влияние на гладкую мускулатуру, но, стимулируя образование тромбоксана в воздухоносных путях, вызывает длительный бронхоспазм вследствие развития отека, увеличения секреции слизи и притока нейтрофилов. Он вызывает заметную обратимую адгезию лейкоцитов к эндотелию посткапиллярных венул. LTC₄ является мощным бронхоконстриктором, влияя преимущественно на мелкие воздухоносные пути, снижает максимальную скорость выдоха в 600—9500 раз по сравнению с гистамином. Он повышает проницаемость капилляров и посткапиллярных венул, снижает растяжимость легких, вызывает преходящую легочную и системную гипертензию с последующим длительным периодом гипотензии, снижением сердечного выброса, гемоконцентрацией и лейкопенией. LTD₄ также вызывает сокращение гладких мышц бронхов, особенно мелких, сужение коронарных сосудов и сосудов малого круга кровообращения, снижение растяжимости легких, повышение микроваскулярной проницаемости.

В патогенезе АШ немаловажная роль принадлежит простагландинам. Так, PGD₂, TXA₂, PGF₂ вызывают сужение бронхов, сопровождаемое значительным снижением бронхиальной проходимости, а PGE₂ и PGI₂ расширяют сосуды и увеличивают сосудистую проницаемость.

Следовательно, клинически действие биологически активных веществ при АШ проявляется: спазмом гладкой мускулатуры бронхов (стридорозное дыхание, удушье) и кишечника (рвота, понос); расширением периферических сосудов (сосудистый коллапс); венозным и артериальным стазом и гемолизом (нарушение мозгового и коронарного кровообращения, гипоксия мозга); повышением сосудистой проницаемости (отек гортани, мозга, легких). При АШ в течение 3—5 минут объем циркулирующей крови может снизиться на 20—40 %.

Аллергены, которые играют роль в развитии

IgE-зависимого АШ

Полные белковые антигены:

- 1) пищевые — яйца, коровье молоко, орехи, ракообразные, бобовые, моллюски;
- 2) яды — пчел, ос и др.;
- 3) вакцины — коревая, гриппозная, столбнячная;
- 4) гормоны — инсулин, кортикотропин, тиротропин;
- 5) антисыворотки — лошадиная, антигемолитическая и др.;

- 6) ферменты — стрептокиназа, хемопапаины;
- 7) латекс — хирургические перчатки, эндотрахеальные трубки;
- 8) аллергенные экстракты — домашняя пыль, перхоть животных, пыльца трав.

Гаптены:

- 1) антибиотики;
- 2) витамины;
- 3) цитостатики;
- 4) опиаты.

Полисахариды:

- 1) декстран;
- 2) железосодержащий декстран;
- 3) полигемин.

Самой частой причиной АШ у человека являются антибиотики. Так, аллергические реакции на пенициллин составляют от 0,5 до 16 %, тяжелые случаи — 0,01–0,3 % и смертельный исход — 0,001–0,01 %. Многие медикаменты присоединяют в организме молекулы белка и превращаются из гаптенов в полноценные антигены. Пенициллин, легко связываясь с альбумином, образует комплексы, обладающие выраженными сенсибилизирующими свойствами. Основной антигенной детерминантой бензилпенициллина является пенициллиновая группа. Это комплексное соединение является мощным стимулятором антителиобразования.

Обязательным фактором лекарственной сенсибилизации организма является повторное, чаще всего парентеральное применение медикамента, однако аллергические реакции на пенициллин могут возникать у больных уже при первичном введении препаратов. Это может быть обусловлено предварительной сенсибилизацией организма продуктами обмена грибов — возбудителей дерматомикозов, которые имеют общность антигенной структуры с продуктами пенициллина. Примеси пенициллина могут содержаться в некоторых продуктах питания, например в молоке.

Многие лекарственные вещества имеют общие аллергенные свойства, поэтому возможна перекрестная сенсибилизация. Например, пенициллин имеет общие антигены с бициллином, полусинтетическими пенициллинами, цефалоспоридами; левомицетин — с синтомицином; амидопирин — с бутадioneм, анальгином, реопирином и т.д.

Мощными аллергенными свойствами обладают ароматические амины с аминогруппой в параположении: новокаин, дикаин, сульфамидные препараты, ПАСК, парааминобензойная кислота. Большинство этих веществ превращается в организме в хиноинимин, который является главным сенсибилизирующим агентом этой группы соединений.

Нередкой причиной тяжелого анафилактического шока являются различные йодистые препараты (йодогност, кардиотраст, били-траст), гормоны пептидной природы животного происхождения (АКТГ, питуитрин, инсулин), витамины группы В, особенно тиамин, производные барбитуровой кислоты.

Ацетилсалициловая кислота и амидопирин нередко вызывают тяжелые и даже смертельные случаи анафилактического шока. Следует помнить о том, что у больного с аллергией к амидопирину АШ может развиться от всех препаратов пиразолонового ряда, которые часто входят в состав различных таблеток от головной боли.

Тяжело протекают аллергические реакции при укусах перепончатокрылых (пчелы, осы, шмели, шершни). Аллергический, а не токсический генез подтверждают следующие факты:

- аллергические реакции появляются при укусе 1–2 насекомых, а токсические — 300–500;
- укусам насекомых и перепончатокрылых подвергаются многие люди, но не у всех наблюдаются аллергические реакции;
- клиническая картина АШ не отличается от таковой при лекарственной аллергии, но разнится с клинической картиной вследствие токсического действия яда при укусе 300 насекомых и более;
- тяжесть реакции возрастает с каждым укусом;
- никогда не наблюдается аллергической реакции при первом укусе насекомого, если у больного нет сенсибилизации;
- отмечен хороший эффект от специфической гипосенсибилизирующей терапии аллергеном яда пчел или ос.

Очень частой врачебной ошибкой является небрежное отношение к сбору аллергологического анамнеза или незнание препаратов, которые имеют перекрестную сенсибилизацию.

Клинический пример. В ночное время в терапевтический стационар поступает больная К., 52 лет, с некупирующимся приступом бронхиальной астмы. Страдает данным заболеванием около 20 лет, в стационаре ни разу не лечилась. Кортикостероиды не принимала. Приступы удушья, как правило, купировались β_2 -агонистами. За 4 часа до госпитализации начался сухой кашель, удушье. Около 20 раз пользовалась ингалятором (беротек), однако удушье не купировалось. Больная предупредила, что не переносит эуфиллин (после его введения усиливался бронхоспазм). Дежурным врачом терапия была начата с внутривенного введения супрастина (что изначально было тактически неверным). Через 2 минуты от начала введения препарата, буквально «на игле», больная успела сказать, что чувствует резкую слабость, после чего потеряла сознание. Была срочно переведена в отделение реанимации. Объективно: состояние больной крайне тяжелое. Резко выраженная бледность, кожные покровы бледные, кожа покрыта холодным липким потом. Черты лица заострены.

Тоны сердца глухие. АД не определяется. Пульс нитевидный, не сосчитывается. Через 5 минут наступила клиническая смерть вследствие асистолии. После проведения реанимационных мероприятий (наружный массаж сердца, аппаратное дыхание, адреналин, атропин) сердечная деятельность и спонтанное дыхание были восстановлены, однако у больной возникло острое нарушение мозгового кровообращения (левосторонний гемипарез, афазия). Впоследствии больная была переведена в неврологическое отделение. Восстановления речи и движений в конечностях к моменту выписки не произошло.

Причиной АШ у данной больной стало введение супрастина — антигистаминного препарата, который имеет перекрестную сенсibilизацию с эуфиллином, и этот момент оговаривается в фармакологических справочниках.

АШ может возникнуть при попадании в организм самого минимального количества аллергенного препарата любым путем: ингаляция, закапывание препарата в нос или конъюнктивальный мешок, применение мазей, при выполнении скарификационных и внутрикожных диагностических тестов, при парентеральном введении, при приеме препаратов внутрь. И все же наиболее опасен внутривенный путь поступления аллергена, так как система иммунологического контроля эволюционно не подготовлена к такому пути попадания.

Тяжесть клинической картины АШ определяется в основном степенью и скоростью развития гемодинамических нарушений. Бронхоспазм имеет важное значение в клинической картине АШ, однако необратимые изменения в организме наступают вследствие сосудистого коллапса и циркуляторной недостаточности, а также отека легких, гортани, мозга.

В клинической картине АШ выделяют 5 вариантов: типичный, гемодинамический, асфиктический, церебральный, абдоминальный.

Типичная форма. Характеризуется беспокойством, чувством страха, головокружением, резкой слабостью. У больного появляются шум в ушах, нарушение зрения и слуха, головокружение, удушье, тяжесть за грудиной, боли в животе. Гиперемия кожных покровов сменяется их бледностью. Отмечаются уртикарные высыпания на коже, отечность лица. Кожа больных холодная, покрыта липким потом. В дальнейшем прогрессивно снижается АД, усугубляется тахикардия, одышка, кашель, появляются другие нарушения ритма. Сознание нарушается вплоть до комы, начинаются клонические судороги конечностей или развернутые судорожные припадки, отмечаются произвольные акты дефекации и мочеиспускания.

Гемодинамическая форма. При таком варианте клинического течения на первый план выступают сосудистые нарушения. Зачастую клиническая картина соответствует таковой при инфаркте миокарда.

У больного появляется резкая боль за грудиной, не купирующаяся приемом нитроглицерина, тахикардия, одышка, прогрессивное снижение АД со всеми последующими признаками шока, который ошибочно трактуется как кардиогенный. На ЭКГ появляются признаки острой коронарной недостаточности в виде смещения интервала ST и появления отрицательных зубцов T, однако, как правило, электрическая ось сердца смещена вправо. Необходимо отметить, что у больных с подозрением на инфаркт миокарда необходимо выяснять, не было ли предшествующего приема каких-либо препаратов. Не менее сложна дифференциальная диагностика в тех случаях, когда АШ приобретает черты тромбоэмболии легочной артерии (внезапный коллапс, интенсивная боль за грудиной, резчайшая одышка, пароксизмальная тахикардия, смещение электрической оси сердца вправо), особенно у постоперационных больных. В таких случаях также необходимо учитывать предыдущее лечение. Кроме того, при АШ одышка обусловлена чаще всего бронхоспазмом, что аускультативно проявляется наличием в легких сухих разнотональных хрипов.

Асфиктическая форма. Доминирующим является удушье. В одних случаях наступает развитие асфиксии за счет нарушения проходимости верхних дыхательных путей — отек гортани, трахеи. В других — проходимость нарушается в средних и нижних дыхательных путях, тогда наступает астматическое состояние (бронхиальная астма при анафилаксии). Необходимо отметить, что при астматическом варианте удушье может доминировать в доколлаптоидном периоде анафилактического шока. Клиническая картина асфиктического варианта характеризуется кашлем, удушьем, появлением стридорозного дыхания, дистанционных хрипов, снижением АД, тахикардией, холодным липким потом, потерей сознания.

Церебральная форма. На первый план выступают возбуждение, сильная головная боль, тошнота, амавроз, гиперестезии, парестезии, потеря сознания, судороги, ригидность мышц затылка, отек мозга, дыхательная аритмия, порой — непроизвольные мочеиспускание и дефекация. По существу, напоминает эпилепсию. Данный вариант является исключительно трудным для дифференциальной диагностики, особенно когда он наступает после инъекции лекарственных препаратов (при такой клинике в первую очередь думают о воздушной эмболии). Вопрос в данном случае может решить адреналин или другая противоанафилактическая терапия, которую целесообразно назначать в сомнительных случаях.

Абдоминальная форма. У больных появляется вздутие живота, давление в надчревной области, чувство дискомфорта. Вздутие нарастает, появляется боль, тошнота, рвота. Отмечается отечность языка, при отеке пищевода — дисфагия. Чаще всего абдоминальный

вариант напоминает картину острой кишечной непроходимости. В ряде случаев отмечается панкреатическая маска абдоминальной формы — боль локализуется в левой половине живота, имеет опоясывающий характер, кожа становится холодной и цианотичной. Однако об анафилаксии может свидетельствовать наличие других ее симптомов (высыпания на коже, отечность лица и т.д.). Абдоминальная форма АШ может иметь клинику внематочной беременности — сочетание коллапса с резкими болями внизу живота, кровянистые выделения из влагалища). Необходимо отметить, что данные симптомы появляются, как правило, через 20–30 минут после обнаружения первых признаков АШ.

Наблюдаются отдельные случаи АШ, не укладывающиеся в перечисленные пять вариантов (анурический, геморрагический, гемолитический).

Считается, что наиболее частые проблемы, которые нужно решать при АШ, связаны с дыханием. Так, по частоте смертельных исходов на первом месте стоят респираторные причины. Однако асфиктическая форма АШ не является преобладающей в структуре данной патологии, данный клинический вариант нетруден для диагностики, а зачастую диагноз АШ в случае смерти больного не выставляется.

Разберем некоторые клинические ситуации. Допустим, у больного имеется пароксизм желудочковой тахикардии. АД составляет 90/60 мм рт.ст. Для оказания неотложной помощи врачом использован препарат IV-группы — лидокаин. У больного при введении лидокаина отмечается дальнейшее снижение АД, внешние признаки шокового состояния и, наконец, наблюдается асистолия. Как оценить сложившуюся ситуацию? Как правило, причина шока и последующей асистолии трактуется либо как осложнение нарушения ритма, либо как следствие аритмогенного действия лидокаина. Почему-то практически никогда не возникает вариант диагноза молниеносной формы анафилактического шока, хотя известно, что лидокаин, входящий в группу местных анестетиков, является препаратом с доказанным потенциальным анафилактическим действием. То же касается и снижения АД во время операции, причина которого расценивается как угодно, но только не как АШ, хотя латекс, входящий в состав хирургических перчаток и эндотрахеальных трубок, представляет собой аллерген, роль которого в развитии IgE-зависимого анафилактического шока является доказанной. Таких примеров, когда вообще не фигурирует диагноз АШ, можно приводить великое множество.

В зависимости от длительности времени между поступлением аллергена и развитием шока выделяются три клинические формы АШ.

I форма — молниеносная. Шок развивается в течение 1–10 мин. Большинство описанных летально закончившихся случаев относит-

ся к этой форме. I форму еще называют коллаптоидной в силу того, что шок начинается с внезапного развития коллапса, что крайне затрудняет дифференциальную диагностику, особенно когда заболевание протекает без предвестников. Наиболее частыми предвестниками АШ являются ощущение жара, покраснение кожи, пульсация в голове, чувство страха, иногда — боль в животе и распирание в груди. Однако наиболее часто молниеносная форма АШ развивается без предвестников. У больных сразу же развивается резкая слабость, боли за грудиной, тошнота, страх смерти, быстро наступает потеря сознания — все эти симптомы развиваются молниеносно, больной едва успевает сказать об этом и теряет сознание. Отмечается резкая бледность, холодный пот, особенно на лице, черты лица заостряются и изменяются в течение нескольких минут. Пульс становится нитевидным, иногда совсем не определяется. АД резко снижено или не определяется. Часто выделяется пена изо рта. При отеке гортани дыхание становится стридорозным, шейные вены набухают, кожа лица приобретает синюшный оттенок, нередко наблюдаются клонические судороги, непроизвольные дефекация и мочеиспускание. При таком молниеносном варианте развития шока, когда все симптомы возникают и развиваются чрезвычайно быстро, в течение нескольких минут может наступить смерть, даже несмотря на вовремя начатое и адекватное лечение.

II форма — немедленная. Дошочковый период составляет от 30 до 40 минут. Предвестники и органные проявления обязательны, причем предвестники появляются не столь быстро и выражены не столь интенсивно. Именно при II форме отмечаются вышеописанные клинические варианты течения АШ (типичный, гемодинамический, абдоминальный, асфиктический и церебральный).

III форма — замедленная. По существу, она отличается от немедленной формы длительным предколлаптоидным периодом, который может продолжаться в течение нескольких часов. Различают те же клинические варианты, что и при II форме, но, как правило, они более полисимптомны. Чаще всего наблюдается комбинация симптомов различных вариантов, слагающаяся из поражения кожи, дыхательных путей, церебральных, преимущественно гипоталамических, проявлений. Для этой формы характерно наличие тяжелых поражений органов, отчетливо проявляющихся спустя 1—3 недели после ликвидации АШ — миокардит, гломерулонефрит, гепатит, энцефалит, полиартрит, распространенный дерматит. На этом этапе течения III форма напоминает сывороточную болезнь.

В справочных пособиях можно встретить другие классификации, согласно которым различают молниеносное, доброкачественное, abortивное, затяжное и рецидивирующее течение АШ.

Острое доброкачественное течение характеризуется высокоэффективной противошоковой терапией. Abortивное течение — наиболее благоприятное для больного, так как симптомы типичного варианта шока быстро и легко купируются, как правило, без применения лекарственных средств. Затяжное течение возникает у больных, причиной АШ которых явилось применение пролонгированных препаратов. У больных обнаруживается устойчивость к противошоковой терапии, которая способствует развитию тяжелой полиорганной недостаточности. О рецидивирующем течении свидетельствует развитие повторного шокового состояния спустя 4–5 часов, иногда через 10 суток после первоначального купирования его симптомов. Иногда рецидивы протекают более остро и тяжело и они более резистентны к противошоковой терапии, чем первичный шок.

Причинами смерти при АШ являются: механическая асфиксия, острая сосудистая недостаточность, отек мозга, инфаркт миокарда, инсульт, вклинение мозга, отек легких.

Неотложная помощь. Исход АШ во многом зависит от своевременной, энергичной и адекватной терапии, которая направлена на нормализацию гемодинамики, выведение больного из асфиксии, снятие аллергической контрактуры гладкомышечных органов, уменьшение сосудистой проницаемости и предотвращение дальнейших осложнений. Минуты или даже секунды промедления и растерянности врача могут привести к асфиксии, отеку мозга, острой левожелудочковой недостаточности, от которых больной и погибает. Как правило, врачи не владеют четким алгоритмом оказания неотложной помощи при АШ, со средним медицинским персоналом не проводятся соответствующие занятия, нет отдельно подобранного набора необходимых медикаментов, которые требуются в данной ситуации. Поэтому в первые моменты преобладают паника, попытки придать больному сидячее или полусидячее положение, больного пытаются привести в чувство с помощью нашатырного спирта. Самой частой врачебной ошибкой является абсолютно неправильная последовательность оказания неотложной помощи, при которой в качестве основных средств используются антигистаминные препараты.

Медицинская помощь больному, находящемуся в состоянии АШ, должна проводиться четко, быстро и в правильной последовательности.

1. Прекратить дальнейшее поступление аллергена в организм: остановить введение лекарственного препарата; осторожно удалить жало с мешочком яда при укусе пчелы. Этим можно предотвратить дальнейшее вовлечение в процесс тучных клеток и базофилов и ограничить выделение медиаторов.

2. Обколоть место ужаления, укуса или внутримышечной инъекции препарата 0,3–0,5 мл 0,1% раствора адреналина в 3–5 мл физиологического раствора. Приложить холод.

3. Уложить больного на спину в положение Тределенбурга. Так как АШ является перераспределительным шоком, при котором очень быстро происходит резкое уменьшение ОЦК, положение Тределенбурга в какой-то мере обеспечивает поступление крови из вен нижних конечностей и брюшной полости с повышением венозного возврата. Положение с приподнятым головным концом может оказаться предпочтительным только в том случае, когда в клинике АШ преобладают тяжелые расстройства вентиляции при отсутствии выраженной артериальной гипотензии. Необходимо также повернуть голову больного в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западания языка и асфиксии. Если есть зубные протезы, их следует вынуть. Освободить дыхательные пути и перевести больного на дыхание кислородом.

4. Выше места инъекции, если позволяет локализация, наложить жгут для того, чтобы уменьшить резорбцию препарата, обладающего аллергенными свойствами.

5. Немедленно наладить ингаляцию 100% кислорода.

6. Обеспечить венозный доступ. В этом пункте необходимо отметить, что если при возникновении АШ игла находилась в вене, оказание неотложной помощи существенно облегчается. Если у больного резко снижено АД и, естественно, периферический венозный доступ сомнителен, а техникой пункции центральной вены владеют далеко не все врачи, не стоит терять время на поиск периферического венозного доступа, а срочно осуществлять первое введение адреналина внутримышечно, при критической ситуации — эндотрахеально и в крайнем случае — сублингвально.

7. Немедленно ввести больному 0,1% раствор адреналина гидрохлорида — главное средство в борьбе с анафилаксией. Оказываемая им стимуляция альфа-адренорецепторов вызывает сужение сосудов (кроме коронарных и мозговых), в том числе сосудов кожи, слизистых оболочек, почек, органов малого таза, а также выраженное сужение вен, что обуславливает рост АД. Адреналин, стимулируя β_2 -адренорецепторы, вызывает расширение бронхов, подавляет выделение медиаторов из активированных тучных клеток и базофилов посредством образования цАМФ. Активируя β_1 -адренорецепторы сердца, адреналин вызывает положительный хронотропный эффект, улучшает сократимость миокарда и поглощение им кислорода, что обуславливает увеличение сердечного выброса, от величины которого, как известно, зависит уровень АД.

Существует несколько схем введения адреналина при АШ:

а) медленно ввести внутримышечно (не подкожно!) 0,1% адреналина до 1 мл. Всасывание препарата происходит очень быстро, почти так же, как при внутривенном введении; при необходимости инъек-

ция может быть повторена через 10–15 минут; можно выполнить обкалывание место введения препарата или место укуса адреналином, что вызовет местное сужение сосудов. Если облегчения от этих манипуляций не возникает, то следует ввести адреналин или норадреналин (отрицательных эффектов меньше, чем у адреналина) внутривенно капельно (1 мл на 100 мл физиологического раствора, обязательно иметь дефибриллятор) (Н.М. Бережная и соавт., 1986);

б) дробное введение по 0,5 мл 0,1% раствора адреналина внутримышечно в различные участки тела каждые 10–15 мин до выведения больного из коллаптоидного состояния. Если состояние больного не улучшается, — внутривенно струйно вводится 0,5–1,0 мл 0,1% раствора адреналина в 10–20 мл физиологического раствора (или 1 мл 0,2% раствора норадреналина, или 0,1–0,3 мл 1% раствора мезатона). Более предпочтительно внутривенное капельное введение 300 мл 5% раствора глюкозы с 1 мл 0,1% раствора адреналина, 60–90 мг преднизолона, 1 мл 1% раствора мезатона (В.И. Пыцкий и соавт., 1984);

в) подкожное введение 0,1% раствора адреналина с переходом по мере возможности на внутривенное капельное введение препарата до нормализации уровня АД (В.Т. Долгих, 1998);

г) внутримышечное введение 0,1% раствора адреналина каждые 5 мин (Hughes, Fitzharris, 1999);

д) 0,75–1,5 мкг/кг в разведении адреналина 1 : 100 000 внутривенно или 10 мкг в 1 мл за 1 мин; при отсутствии пульса на периферии необходимо введение реанимационной дозы адреналина — 0,25–0,5 мг (Ф.С. Глумчер, 2004).

По новым представлениям, дозу адреналина необходимо увеличивать только у пациентов после приема амитриптилина, имипрамина и β -адреноблокаторов, которые ингибируют механизм трансмембранного поступления норадреналина в адренергические нейроны. Альтернативой увеличения дозы у таких больных является применение глюкагона, который увеличивает содержание цАМФ независимо от β -адренорецепторов. Глюкагон вводится в дозе 1–5 мг внутривенно болюсно с последующей инфузией 5–15 мкг/мин до достижения клинического эффекта.

У пациентов во время АШ преобладает вазодилатация с низким сосудистым сопротивлением, что требует стимуляции α -адренергических рецепторов. Поэтому в некоторых случаях, особенно у пожилых пациентов, предпочтение может быть отдано мезатону или норадреналину в дозе 4–8 мкг/мин, так как применять адреналин у таких больных опасно. Изопротеринол назначается при рефрактерном бронхоспазме и легочной гипертензии в стартовой дозе 0,5–1 мкг/мин.

При персистирующей артериальной гипотензии используется внутривенная инфузия допамина и добутрекса. Выбор препарата за-

висит от клинической ситуации, требует акцентирования α - или β -адренергического эффекта, то есть показателей ЧСС, ритма сердца, системного сосудистого сопротивления, давления в легочной артерии. И все же, особенно на догоспитальной этапе и в случае молниеносного АШ, речь идет в основном о введении адреналина.

8. Осуществить интубацию в случае остановки дыхания или трахеостомию при отеке гортани.

9. Проводить внутривенную инфузию жидкости. При АШ быстро развивается гиповолемия, связанная с потерей жидкости из внутрисосудистого русла в интерстициальное пространство, что сопровождается гемоконцентрацией. В начале реакции вводят 25–50 мл/кг изотонического раствора, в случае продолжающейся гипотензии можно добавить раствор коллоидов. При АШ для восполнения ОЦК, как правило, достаточно 1–2 л жидкости, однако возможны варианты, когда требуются и 5–7 л.

10. Ввести внутривенно капельно глюкокортикоиды (100–200 мг гидрокортизона, 60–90 мг преднизолона или 8 мг дексаметазона). Способность кортикостероидов ограничивать и останавливать аллергические реакции реализуется различными путями. Они тормозят разрушение фосфолипидов клеточной мембраны, которому сопутствует высвобождение арахидоновой кислоты, индуцируют синтез специфических протеинов (например, макрокортина), тормозящих активность фосфолипазы A2 и лимитируют субстрат цикло- и липоксигеназы. Кортикостероиды усиливают действие β -адренергических средств на мембраны тучных клеток и базофилов, увеличивают сопротивление эндотелия сосудов и снижают проницаемость капилляров, ограничивая экстравазацию. Кортикостероиды индуцируют синтез ангиотензинконвертазы, превращающей ангиотензин I в ангиотензин II, что повышает АД и улучшает системную и регионарную гемодинамику. Активируя глюконеогенез, они улучшают энергетическое обеспечение головного мозга, а образующийся при этом аммиак возбуждает дыхательный центр («дача нашатыря изнутри») и сужает сосуды. Кортикостероиды не считаются средствами неотложной помощи, подобно адреналину, но их применение показано с целью профилактики острой дисфункции органов, а также ослабления вторичных явлений — запаздывающих повреждений в виде миокардита, гломерулонефрита, гепатита.

11. В комплекс препаратов, используемых в фармакотерапии анафилактического шока, входят антигистаминные средства. Они являются конкурентными блокаторами H_1 -рецепторов органов-мишеней. Гистамин — только один из многих медиаторов, высвобождающихся во время анафилактического шока, но он участвует во многих нежелательных реакциях. Вместе с тем следует помнить, что антигиста-

минные средства неспособны полностью предотвратить нежелательные физиологические эффекты анафилаксии. Во-первых, целый ряд анафилатоксинов, включая простагландины и лейкотриены, продолжают действовать и после того, как разрушается и выводится гистамин. Во-вторых, использующиеся при АШ антигистаминные препараты I поколения недостаточно прочно блокируют рецепторы сердечно-сосудистой системы или кожных покровов. Кроме того, антигистаминные препараты, обладая антидофаминергическим действием (кроме димедрола), сами могут оказывать гипотензивное действие. Для димедрола в некоторых случаях характерна стимуляция реакции высвобождения тучных клеток через неиммунные механизмы. Поэтому антигистаминные препараты допустимо вводить в дошоковом периоде, особенно когда имеются кожные проявления, либо после восстановления показателей гемодинамики. В последние годы многие исследователи поддерживают введение H_2 -блокаторов при анафилаксии. Ранитидин вводится в дозе 1 мг/кг, циметидин — 4 мг/кг внутривенно. Однако уместно напомнить, что и эти препараты обладают гипотензивным действием.

12. При асфиктической форме АШ актуальным является введение ингибиторов фосфодиэстеразы, которые предотвращают расщепление цАМФ и тем самым уменьшают высвобождение метаболитов гистамина и арахидоновой кислоты, что в конечном итоге устраняет бронхоспазм. Эуфиллин, кроме расширения бронхов, стимулирует дыхательный центр, увеличивает амплитуду сокращений диафрагмы и сердечный выброс. С учетом возможного гипотензивного действия ингибиторов фосфодиэстеразы их введение предпочтительно после восстановления гемодинамики.

13. Комплексная фармакотерапия предусматривает введение дезагрегантов, реологически активных препаратов, сердечно-сосудистых средств, гидрокарбоната натрия.

Больным с АШ отменяют седативные препараты, наркотики, транквилизаторы, гипотензивные препараты.

Больные с АШ должны быть немедленно доставлены в реанимационное отделение стационара, даже при условии купирования явлений шока на догоспитальном этапе. Такие больные нуждаются в наблюдении в течение не менее 4 часов после АШ.

Анафилактоидный шок

Анафилактоидные реакции — это неспецифические реакции, характеризующиеся повышенной чувствительностью в первичному парентеральному введению вещества, обусловленные неиммунологическими механизмами и связанные с действием, выделением и накоплением биологически активных веществ в результате непосред-

ственного воздействия экзогенных факторов на клетки-мишени и ферментные системы синтеза и инактивации медиаторов.

В основе патогенеза анафилактоидных реакций лежат:

- прямое воздействие на тучные клетки и базофилы, вызывающее выделение медиаторов (рентгеноконтрастные вещества, миорелаксанты, полипептиды и др.);

- стимуляция дегрануляции тучных клеток и базофилов подобно IgE, обусловленная сходством отдельных полипептидов с концевыми аминокислотами Fc-фрагмента IgE;

- активация системы комплемента по альтернативному пути (обезболивающие, рентгенконтрастные вещества) с выделением медиаторов из тучных клеток и базофилов;

- влияние на ферментативные системы синтеза простагландинов и лейкотриенов из арахидоновой кислоты (пиразолоновые производные, ацетилсалициловая кислота);

- действие на ферментные системы, инактивирующие сывороточные кинины (рентгенконтрастные вещества), что приводит к накоплению вазоактивных пептидов;

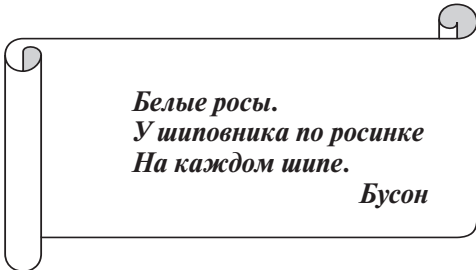
- неспецифическая агрегация клеток крови и сывороточных белков (декстран, сывороточные альбумины человека).

Основные симптомы анафилактоидных реакций и анафилактоидного шока идентичны клинике анафилактических реакций и анафилактического шока.

Анафилактоидный шок возникает при первичном поступлении препарата и в отличие от анафилактического шока не зависит от дозы.

Лечение анафилактоидного шока не отличается от терапии анафилактического шока.

Таким образом, необходимо быть готовым к тому, что некоторые лекарственные средства могут вызывать как анафилактический, так и анафилактоидный шок. Алгоритм оказания неотложной помощи при АШ должен быть отработан медицинским персоналом до автоматизма.



*Белые росы.
У шиповника по росинке
На каждом шипе.*
Бусон

Острые церебральные ишемии. Современное состояние проблемы

Несмотря на значительные достижения в современной ангионеврологии, проблема острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) продолжает сохранять чрезвычайную медицинскую и социальную значимость. Проблема инсульта — одна из самых актуальных в современной медицине, что объясняется его распространенностью и высокой смертностью. Постоянный рост ОНМК отмечается как в экономически развитых странах, так и в странах с переходной экономикой. Ежегодно в мире регистрируется около 6 млн случаев инсультов, из них 700–750 тыс. — в США, свыше 450 тыс. — в России и около 150 тыс. — в Украине.

Инсульт — основная причина инвалидизации, это тяжкое бремя, которое ложится на семью больного и общества в целом.

В настоящее время инсульты все чаще встречаются у лиц молодого возраста — до 45 лет, по данным литературы, примерно у одного из 4 мужчин и у одной из 5 женщин. Частота инсульта нарастает с увеличением возраста; постарение населения Земли является одной из причин роста инсульта. Примерно 2/3 случаев развиваются у лиц старше 60 лет.

В Украине смертность от инсульта занимает второе место в структуре общей летальности, в то время как во многих странах она находится на третьем месте. Разница в эффективности лечения, скорее всего, определяется не только финансовыми затруднениями в нашей стране, но и отсутствием единого системного подхода к решению этой проблемы (Н.Е. Полищук, Д.В. Гуляев, 2003).

Инсульт — это острое нарушение мозгового кровообращения, в основе которого лежат структурные изменения ткани мозга, проявляющиеся стойким неврологическим дефицитом (свыше 3 недель).

Самой распространенной формой ОНМК является ишемический инсульт (80 % случаев).

Классификация инсультов (по МКБ-X)

ИШЕМИЧЕСКИЙ	АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКИЙ	→	Магистральных артерий Пенетрирующих артерий
	ЭМБОЛИЧЕСКИЙ	→	Эмболии: Кардиогенные Артерио-артериальные Атероматозными массами
	ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ		
	ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИЙ		
	ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ	→	Внутримозговое кровоизлияние Субарахноидальное кровоизлияние Эпи- и субдуральные кровоизлияния

Ишемический инсульт (ИИ) — это локальное поражение ткани головного мозга, обусловленное снижением кровотока ниже инфарктного порога (12–10 мл/100 г/мин), недостаточное для потребностей метаболизма определенной сосудистой зоны при наличии дефицита перфузионного давления.

Основным источником энергии для ткани мозга является глюкоза, аэробное окисление которой лежит в основе окислительного фосфорилирования в клетке и происходит при уровне потребления кислорода 3,0–3,8 мл/100 г/мин. Транспорт кислорода к ткани мозга прямо пропорционален величине мозгового кровотока (МК). В норме МК должен равняться 50 мл/100 г/мин. МК, равный 25 мл/100 г/мин, считается функциональным ишемическим порогом, а 12–10 мл/100 г/мин — инфарктным порогом.

Согласно рекомендациям Комитета экспертов по сосудистой патологии ВОЗ, выделяют следующие формы острых церебральных ишемий с учетом темпа их формирования и длительности неврологического дефицита:

1. Транзиторные ишемические атаки (ТИА).
2. Пролонгированные ишемические атаки с обратным развитием (малый инсульт).
3. Прогрессирующий ишемический инсульт.
4. Завершенный (тотальный) ишемический инсульт.
5. Лакунарный инфаркт.

ТИА — это острая церебральная ишемия, которая характеризуется в клинике преходящей очаговой симптоматикой и в 3–4 раза чаще возникает в вертебробазилярном бассейне, проявляется диплопией, системным головокружением, дизартрией, дисфагией, атаксией и др. При ТИА в каротидном бассейне отмечаются двигательные-сенсорные нарушения, афазия, гемианопсия и др.

Понятие «транзиторная» касается только неврологической очаговой симптоматики, в то время как в ее основе могут лежать более длительные структурные изменения ткани мозга.

Малый инсульт (МИ) — это ишемический инсульт, при котором очаговые симптомы выявляются после первых суток заболевания и максимально определяются до 3 недель. В основе развития МИ лежит формирование небольших инфарктов мозга, чаще в белом веществе полушарий, подкорковых узлах, стволе, мозжечке. В клинике они проявляются легкими двигательными и сенсорными расстройствами, афазией, дизартрией, мозжечковыми симптомами.

Прогрессирующий инсульт характеризуется постепенным развитием очаговой симптоматики — до нескольких суток (2–7). Неврологический дефицит компенсируется в течение 1–2 месяцев. ИИ такого типа по течению дифференцируется с опухолью мозга.

Завершенный (тотальный) ИИ отличается стабильным или частично регрессирующим неврологическим дефицитом соответственно пораженному сосудистому бассейну.

Лакунарный инсульт — особая форма ОНМК на фоне артериальной гипертензии, обусловленная первичным поражением пенетрирующих артерий, что приводит к развитию мелких очагов некроза в подкорковых ядрах, таламусе, семиовальном центре, мозжечке. Может протекать с клиникой ТИА, МИ, иногда — бессимптомно. Характерно отсутствие общемозговых и менингеальных симптомов.

Этиология ишемического инсульта:

— атеросклеротические и атеротромботические стенозы магистральных артерий головы и крупных артерий основания мозга; при стенозах высокой степени (более 70 %) развивается критическая гипоперфузия дистальнее места стеноза;

— артерио-артериальные эмболии из атеротромботических наслоений, которые приводят к окклюзии интракраниальных сосудов;

— системные кардиогенные эмболии;

— липогиалиноз мелких сосудов, приводящий к развитию микроангиопатии и формированию лакунарных очагов;

— васкулиты, тромбоз в результате коагулопатии.

В этиологии ИИ важнейшую роль играют кардиогенные факторы — примерно в 35-40 % случаев развитие инфаркта мозга обусловлено острой или хронической патологией сердца.

Новые направления в лечении и профилактике ИИ во многом связаны с изучением кардиальных механизмов его формирования. Известны два основных кардиогенных варианта инфаркта мозга: эмболический и гемодинамический.

Кардиогенная эмболия наблюдается примерно в 20-25 % случаев ИИ.

По данным Sandok, к кардиальным причинам церебральной эмболии относятся:

I. Нарушения, аффлектирующие стенки сердца:

- инфаркт миокарда;
- отдаленный инфаркт миокарда — акинетические сегменты, аневризмы;
- застойная сердечная недостаточность;
- кардиомиопатия;
- миксома предсердий;
- врожденный порок сердца — парадоксальная эмболия.

II. Заболевания клапанов сердца:

- митральный стеноз;
- пролапс митрального клапана;
- искусственные клапаны сердца;
- инфекционный эндокардит;
- небактериальный тромботический эндокардит.

III. Дисфункция сердечного ритма:

- мерцательная аритмия;
- брадикардия.

IV. Осложнения манипуляций на сердце:

- кардиальная катетеризация;
- операции на сердце.

К кардиальным причинам гемодинамического инсульта относятся: пароксизмальные тахи- и брадиаритмии, преходящие нарушения сократимости миокарда и преходящая гипотония у больных с устойчивой артериальной гипертензией.

Патогенетические механизмы формирования инфаркта мозга

Этапы развития инфаркта:

1. Локальное снижение мозгового кровотока до уровня нижнего ишемического порога (12—10 мл/100 г/мин и ниже).

2. Чрезмерное выделение нейронального глутамата — глутаматный каскад.

3. Накопление нейронами ионов кальция (Ca^{2+}) в результате открытия кальциевых каналов под влиянием связывания глутамата с рецепторами N-метил-D-аспартата.

4. Увеличение активности внутриклеточных ферментов, повышающих чувствительность к глутамату и другим возбуждающим агентам.

5. Увеличение синтеза оксида азота (NO), развитие оксидантного стресса.

6. Экспрессия генов.

7. Отдаленные последствия ишемии (часы, сутки) — углубление микроциркуляторных нарушений, прорыв ГЭБ, некроз ткани мозга.

Развитие инфаркта мозга происходит как в результате некроза нейронов и клеток глии, так и по механизмам запрограммированной смерти — апоптоза (В.И. Скворцова, 2003).

Установлено, что в первые 90 минут формируется 50 % объема инфаркта мозга, а в течение 360 минут — 80 %. Эти данные легли в основу понятия терапевтического окна, в период которого необходимо провести экстренную терапию по спасению зоны ишемической полутени (пенумбры). Еще в 90-е годы было показано, что развитие инфаркта мозга в первые часы заболевания происходит по быстрым механизмам некротической смерти клеток, а запускает этот процесс энергетический дефицит, вызывающий глутамат-кальциевый каскад с явлениями деполяризации мембран, нарушением активного ионного транспорта и избыточным выбросом возбуждающих нейротрансмиттеров — глутамата и аспартата (эксайтотоксичность).

Затем включаются механизмы программ воспаления и апоптоза, нарастают оксидантные процессы. Все эти механизмы способствуют увеличению очага инфаркта в течение первых 3–7 дней и обуславливают диффузную дегенерацию ткани мозга с развитием постинсультной энцефалопатии (В.И. Скворцова, 2003).

С первых минут формирования инфаркта повышается проницаемость гематоэнцефалического барьера, прорыв которого развивается уже через несколько часов.

Глутамат-кальциевый каскад приводит к переполнению клеток ионами Ca^{++} и избыточному синтезу оксида азота (NO) — ключевой молекулы, определяющей соотношение активности генетических программ смерти и выживания клетки. В последние годы доказано, что процессы некроза и апоптоза не противостоят друг другу. Завершающий этап глутамат-кальциевого каскада, ведущий к некрозу, протекает с участием апоптоза.

Таким образом, некроз и апоптоз являются взаимосвязанными звеньями общего механизма ишемического повреждения клетки.

Условно выделяют два направления нейропротекции: первичную и вторичную.

Первичная нейропротекция направлена на прерывание быстрых механизмов глутамат-кальциевого каскада. Ее необходимо начинать немедленно в первые минуты заболевания и продолжать в течение 3 дней. Наиболее перспективно использование препаратов, активирующих защитные тормозные нейротрансмиттерные системы. При первичной нейропротекции используются средства, снижающие потребность в кислороде, ингибиторы высвобождения глутамата, антагонисты NMDA-рецепторов, препараты, увеличивающие эффект ГАМК, антагонисты кальциевых каналов, модулирующие токсичность NO, антиоксиданты-ингибиторы пероксидного и гидропероксидного окисления липидов.

Из первичных нейропротекторов широко применяются: **магния сульфат** — неконкурентный антагонист глутаматных NMDA-рецепторов, **лубелузол** — ингибитор пресинаптического высвобождения глутамата и глутамат-индуцированной NO-токсичности; **глицин** — активатор тормозной нейротрансмиссии; **нимодипин** — антагонист ионов кальция.

Вторичная нейропротекция направлена на прерывание отсроченных механизмов смерти клеток в зоне ишемической полутени. Она назначается в период 3–6 часов от начала ОНМК. Применяются «ловушки» свободных радикалов — антиоксиданты: **витамин Е** (α-токоферол), **мексидол** — соль эмоксипина и янтарной кислоты, который повышает активность эндогенной антиоксидантной системы, обладает метаболическим, гиполипидемическим и антиагрегантным действием, улучшая тем самым реологию и микроциркуляцию.

К вторичным нейропротекторам относится блокатор синтеза NO-эбселен, ингибирующий перекисное окисление фосфолипидов и NO-синтазу, нейропептиды **семакс** и **церебролизин**.

Семакс (АКТГ 4–10) — нейропептид, обладающий противовоспалительным, нейротрофическим и антиапоптозным действием, стимулирует глиоз, предотвращает кистообразование (В.И. Скворцова, 2003).

Церебролизин — нейропептид, обладающий мощными нейрозащитными и нейротрофическими свойствами. Защищает нервные клетки от воздействия ишемического каскада, уменьшает эксайтотоксичность, блокирует чрезмерную активацию кальцийзависимых протеаз, обезвреживает свободные кислородные радикалы, повышает жизнеспособность нейронов и клеток глии. Терапевтическая эффективность церебролизина, скорее всего, определяется его тормозящим влиянием на апоптозозависимые процессы в нервной клетке и объясняется поливалентным составом самого препарата, включающего набор аминокислот и функционально значимых пептидов (О.А. Гамазков, 2003).

Классификация (МКБ-Х) ИИ по механизму их развития предлагает следующие подтипы: атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный, гемодинамический и гемореологический.

Атеротромботический инсульт в большинстве случаев обусловлен атеросклеротическим стенозом экстра- и/или интракраниальных артерий, их тромбозом. Нестабильная атероматозная бляшка может стать источником артерио-артериальной эмболии. Клиническая картина зависит от локализации инфаркта в определенном сосудистом бассейне. Характерны наличие предвестников, ундулирующее течение с постепенным нарастанием очаговой симптоматики. Примерно в 1/3 случаев инсульт развивается во время сна — в предутренние часы.

Кардиоэмболический инсульт развивается внезапно, без предвестников. Возможны кратковременная утрата сознания, судорожный синдром. Чаше эмболизируется средняя мозговая артерия (СМА) на различных уровнях. Чем глубже в полушариях окклюзируется СМА, тем больше выражены проводниковые двигательные и чувствительные расстройства. Поражение района внутренней капсулы проявляется синдромом 3 геми-: гемиплегией, гемианестезией и гемианопсией. В то же время поражение корковых ветвей СМА, приводя к развитию поверхностных инфарктов, с преимущественным поражением коры мозга, характеризуется ограниченными нарушениями двигательного-сенсорных функций, а при левополушарной локализации — нарушением речи.

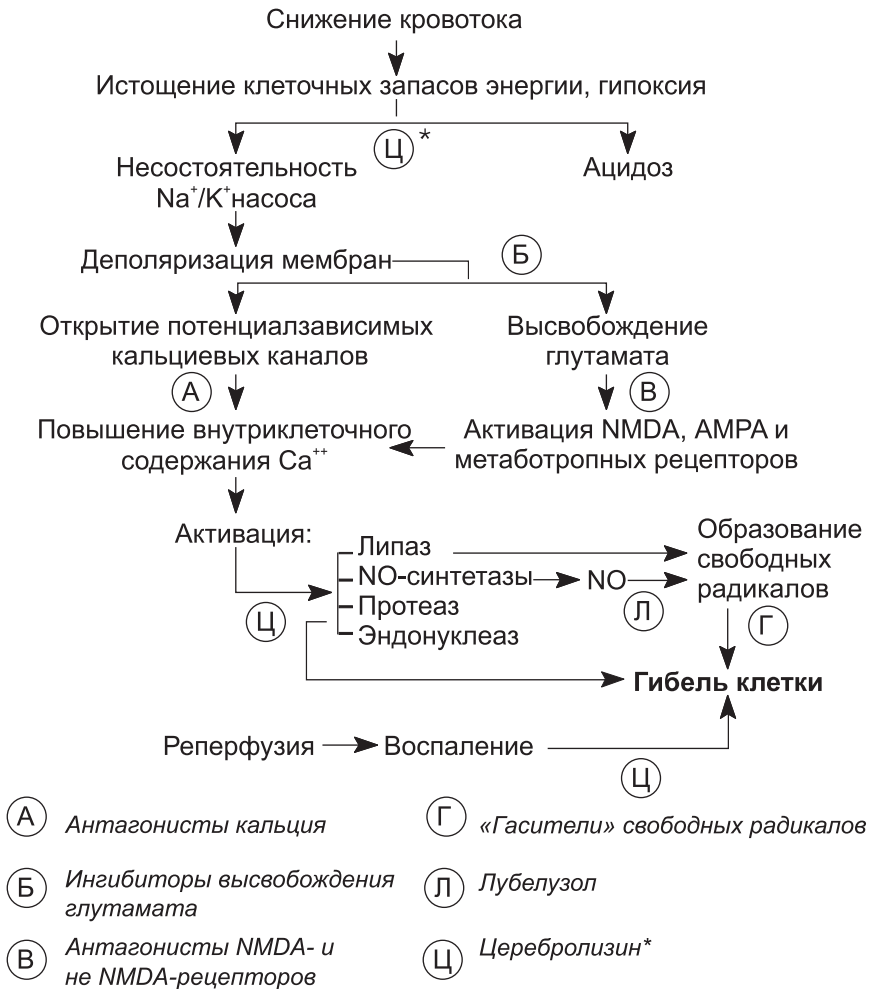
Для кардиоэмболии характерны быстрый регресс очаговой неврологической симптоматики, а также рецидивы с поражением различных сосудистых бассейнов.

Лакунарный инсульт чаще локализуется в глубоких отделах мозга (подкорковые ядра, зрительный бугор), в базальных отделах полушарий мозга, в белом веществе мозжечка. Чаше отмечаются чисто двигательный и/или чисто сенсорный инсульт, дизартрия, синдром «неловкой руки».

Гемодинамический инсульт — результат падения системной гемодинамики у больных с экстра- и/или интракраниальным стенозом магистральных артерий головы. Инфаркты мозга бывают чаще корковой локализации в зонах смежного кровообращения — между конечными ветвями средней, передней и задней мозговых артерий.

Гемореологический инсульт возникает в результате микроокклюзии при наличии гиперкоагуляции различного происхождения. Считается, что важную роль в развитии этого варианта ИИ играет микроэмболия за счет закупорки артерий малого калибра конгломератами тромбоцитов и эритроцитов у больных даже без наличия артериальной гипертензии, атеросклероза, болезней сердца и даже без гематологической патологии (коагулопатии, полицитемии, тромбоцитозы

Точки приложения нейрозащитных средств (EUSI, 2001)



* — ряд исследователей (О.А. Гомазков, 2002; В.И. Скворцова, 2003; R.Simp-Son, 2002 и др.) относят церебролизин к вторичным нейропротекторам и рекомендуют применять его отсроченно (через 3 часа от начала инсульта).

и др.). Участки ишемии при этом незначительны по размерам (не более 1–2–2,5 см), очаговая симптоматика регрессирует в течение острого периода инсульта.

Очаговая неврологическая симптоматика при ИИ различной локализации

Основная артерия: тетрапарез, офтальмоплегия и диплопия.

Передняя мозговая артерия: контралатеральный гемипарез (нога и плечевой пояс).

Подключичная артерия: парез руки, похолодание кисти, преходящее головокружение, нарушение равновесия, диплопия.

Средняя мозговая артерия: контралатеральный гемипарез, гемипарез и гемианопсия:

— левая: афазия;

— правая: игнорирование левого пространства, анозогнозия, пан-анозогнозия.

Позвоночная артерия (в месте отхождения): то же, что и при поражении подключичной артерии, кроме слабости руки.

Задняя мозговая артерия: контралатеральная гемианопсия и гемианестезия:

— левая: алексия и аграфия;

— правая: левосторонняя пространственная агнозия.

Позвоночная артерия (внутричерепной отдел): латеральный синдром продолговатого мозга; головокружение и атаксия (инфаркт мозга).

Внутренняя сонная артерия: ипсилатеральная преходящая слепота; симптомы поражения передней и средней мозговых артерий, а при окклюзии дистальнее места отхождения глазной артерии — без нарушения зрения

Диагноз инсульта на догоспитальном этапе ставится на основании острого, внезапного начала, обычно у больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями (гипертоническая болезнь, атеросклероз, ИБС и др.), с возникновением неврологического дефицита в виде двигательных, чувствительных, реже — речевых нарушений, часто после психоэмоционального или физического напряжения, после сна и т.д.

Дифференциальная диагностика проводится с эпилепсией, черепно-мозговой травмой, опухолью мозга, метаболическими энцефалопатиями (гипогликемической, алкогольной и др.).

Диагностика инсульта по характеру проводится при поступлении больного в многопрофильную больницу.

Международным стандартом при постановке диагноза являются КТ и МРТ. В период терапевтической ниши могут не визуализироваться изменения плотности вещества мозга. Тогда диагноз ИИ

ставится на основании клиники и отсутствия признаков кровоизлияния на КТ и МРТ.

Согласно рекомендациям Европейской инициативы, стратегия лечения ИИ включает четыре направления:

- стабилизацию жизненно важных функций;
- реканализацию окклюзированной артерии;
- предупреждение развития повторного инсульта;
- предупреждение или ограничение необратимых вторичных изменений и гибели нейронов.

Основными принципами, лежащими в основе ИИ и ТИА, являются восстановление или улучшение мозгового кровотока и уменьшение тяжести поражения мозговой ткани.

Улучшение мозгового кровотока:

- реканализация тромбированного сосуда;
- улучшение коллатерального кровообращения;
- восстановление и поддержание на адекватном уровне перфузионного давления;
- поддержание АД.

Уменьшение тяжести поражения ткани мозга:

- поддержание уровня глюкозы в пределах нормы;
- предотвращение или лечение отека мозга;
- гипотермия или лечение гипертермии;
- повышение устойчивости нейронов к гипоксии и коррекция патофизиохимических нарушений в зоне ишемии.

Терапия инсульта делится на базисную и специфическую. Первая начинается немедленно на догоспитальном и продолжается на госпитальном этапе, трансформируясь в зависимости от установленного характера инсульта. Объем базисной терапии определяется тяжестью состояния больного. В приведенной ниже схеме предусмотрена терапия больных, находящихся в состоянии средней или тяжелой степени тяжести.

Принципы базисной терапии ИИ на догоспитальном и раннем госпитальном этапах

(С.М. Винничук, 1999, с нашими дополнениями)

Регуляция функции внешнего дыхания

Нормализация или поддержание кровообращения

Активная оксигенация через катетер или маску. Поддержание проходимости дыхательных путей, интубация трахеи

Мероприятия по программе ABC: состояние дыхательных путей, функции дыхания и кровообращения

Коррекция водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния	Регуляция АД до цифр, превышающих «рабочие» цифры пациента, лечение сопутствующей патологии сердца (аритмии, инфаркт миокарда и др.)
Противоотечная терапия	
Специальный уход за больным	Контроль электролитов, осмолярности крови и мочи, газов крови. Инфузионная терапия
Ранняя реабилитация	Осмодиуретики — маннитол, глицерол, глицерин, L-лизина эсцинат
	Профилактика пневмонии, тромбоэмболических осложнений, мочевого инфицирования, пролежней, контрактур
	Массаж и ЛФК с 1-х суток заболевания

Специфическая терапия ИИ проводится начиная с раннего госпитального этапа (первые часы заболевания) после экстренной параклинической диагностики.

Экстренная помощь при остром инсульте начинается на догоспитальном этапе (ДГЭ) немедленно после постановки диагноза. Первую оценку состояния больного необходимо проводить в соответствии с общепринятым алгоритмом реанимационной помощи — АВС (дыхательные пути, дыхание, кровообращение). При ИИ проходимость дыхательных путей может быть нарушена при бульбарном синдроме и вторичных стволовых нарушениях у больных с обширным полушарным инфарктом, в коматозном состоянии.

Необходимо:

1. Устранение западения языка и нижней челюсти, туалет дыхательных путей и поддержание их проходимости во время транспортировки. По показаниям (тахипноэ до 40–45, цианоз) производятся интубация трахеи, ингаляция кислорода, вспомогательная или искусственная вентиляция легких;

2. Пункция вены, установление катетера, медленная инфузия (20–40 кап/мин) 200 мг трентала на 100–150 мл изотонического раствора натрия хлорида;

3. Внутривенное струйное (медленное!) введение 2,4% р-ра эуфиллина 4–5 мл;

4. В первые 3 часа заболевания — проведение первичной нейропротекции: а) сернистая магнезия 25% р-р 10–15 мл внутривенно медленно на изотоническом растворе натрия хлорида; б) больным в сознании — глицин 3–4 таблетки (0,3–0,4) под язык.

Экстренная терапия при ТИА должна проводиться в объеме, приближающемся к таковому при ИИ (антиагреганты, вазоактивные препараты, нейропротекторы), так как в большинстве случаев неизвестен конечный результат локальной ишемии мозга.

Больные с острым инсультом должны быть срочно госпитализированы в нейрососудистое или реанимационное отделение многопрофильной больницы.

Специфическая терапия ИИ проводится на раннем госпитальном этапе после подтверждения ишемического характера инсульта (МРТ, КТ) и направлена на раннюю реканализацию окклюзированной артерии и спасение таким образом нейронов зоны пенумбры.

Рекомендации по патогенетической терапии ИИ Европейской инициативной группы по проблеме инсульта (2002 г.)

Тромболитики

— Рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (rt-PA) вводится в дозе 0,9 мг/кг (при максимальной дозе не более 90 мг), 10 % препарата вводят внутривенно струйно, затем остальную дозу (90 %) — внутривенно капельно (до 60 мин) — в течение первых 3 часов от начала инсульта.

— В период от 3 до 6 часов введение rt-PA менее эффективно, возможны геморрагические осложнения.

— rt-PA не применяют, если неизвестно точное время начала инсульта.

— В специализированных сосудистых центрах в первые 6 часов инсульта возможно внутриартериальное введение проурокиназы при острой окклюзии сонной артерии.

— При острой окклюзии основной артерии рекомендуется ввести 1,5 млн ЕД проурокиназы или до 50 мг rt-PA в течение первых 6–12 часов.

— Не показано введение стрептокиназы, так как возможны геморрагические осложнения.

Антикоагулянты

Терапия стандартными дозами гепарина показана:

а) при эмболическом инсульте с высоким риском повторной эмболизации;

б) экстра- или интракраниальных стенозах, проявляющихся клиникой ТИА или прогрессирующего инсульта;

в) малые дозы гепарина или низкомолекулярных гепаринов показаны лежачим больным с целью уменьшения риска тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии. По нашим данным, очень хорошо зарекомендовало себя сочетание гепаринов (клексан) с плавиксом не только как профилактика сосудистых тромбоэмболий, но и как вариант стабилизации коагуляционного потенциала.

Антитромботические препараты

Рекомендуется назначать 100–300 мг ацетилсалициловой кислоты внутрь один раз в сутки. При противопоказаниях — клопидогрель.

Антигипертензивная терапия

В остром периоде ИИ в настоящее время в подавляющем большинстве случаев АД не снижается, так как при инсульте нарушается ауторегуляция мозгового кровотока (МК), и церебральное перфузионное давление прямо зависит от высоты системного АД.

Во многих случаях гипертензия развивается как защитная реакция для поддержания МК в условиях нарастающего внутричерепного давления. Весь острый период ИИ проводится на фоне относительной артериальной гипертензии.

При значительном повышении АД гипотензивная терапия должна проводиться с осторожностью, малыми дозами бета-адреноблокаторов (обзидан, атенолол и др.) или ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ренитек и др.), которые не вызывают существенных изменений в ауторегуляции МК. АД снижают на 15–20 % от исходных величин, и не принято снижать, если оно не выше 180–190 мм рт.ст. для систолического и 100–110 мм рт.ст. для диастолического давления (Н.В. Верещагин, М.А. Пирадов, 2001).

Патогенетическая терапия острых ишемических поражений мозга

Препараты ангиокорректорного действия

1. Аспирин — 125–250 мг/сут. в один прием.

2. Пентоксифиллин — 200–400 мг/сут. в/в капельно.

3. **Низкомолекулярные декстраны:** реополиглюкин, макродекс — 150–200 мл в/в капельно.
4. **Милдронат** — 1000 мг/сут в/в.
5. **Эуфиллин** — 2,4% 3–5 мл в/в струйно (медленно).
6. **Осмодиуретики:** маннитол — 15–20% р-р из расчета 0,25–0,5/кг.

Только на госпитальном этапе

7. **Тромболитики:** актилизе — 50 мг в/в капельно.
8. **Низкомолекулярные гепарины:** фраксипарин и др. — 0,3–0,6 п/к 2 раза/сут., клексан, фрагмин в соответствующих дозах.
9. **Вазоактивные препараты:** кавинтон, сермион, инстенон, актовегин — в/в капельно в стандартных дозах.
10. **Нимотоп** — до 25 мг/сут. в/в капельно.

Препараты нейропротекторного действия

Первичные нейропротекторы

1. **Сульфат магния** — 25% р-р 7–10 мл в/в струйно.
2. **Глицин** — 1–2 г/сут. сублингвально.
3. **Мексидол** — 200–300 мг/сут.
4. **Семакс** — 1% р-р по 2 капли интраназально 4–6 раз/сут.
5. **Ноотропил (пирацетам)** — 10–12 г/сут. в/в.
6. **Церебролизин** — до 50 мл/сут. в/в капельно.
7. **Аскорбиновая кислота** — до 3000 мг/сут. в/в.
8. **α -токоферол** — до 1600 мг/сут. в/м.

В настоящее время нет и, по-видимому, не может быть унифицированных рекомендаций по лечению ИИ, так как в каждом конкретном случае объем терапии диктуется индивидуальными особенностями пациента.

Нельзя безоговорочно согласиться с рекомендациями Комитета по проблеме инсульта по поводу обязательного применения инсулина при гипергликемии выше 12 ммоль/л, поскольку она может быть проявлением стрессорной реакции и не отличаться стабильностью.

В Западной Европе и США антикоагулянты применяются только при ИИ, чаще в случае эмболической ситуации и выраженных артериальных стенозов.

В нейрососудистом и реанимационном отделениях больницы скорой помощи Харькова свыше 20 лет, после опубликования работ М. Мачабели о тромбогеморрагическом синдроме, антикоагулянты успешно применяются и при геморрагических инсультах с целью профилактики тромбоэмболических осложнений.

По мнению некоторых современных исследователей (R. Simpson, 2003), тромболизис в сочетании с нейрозащитным лечением церебролизином может стать перспективным терапевтическим подходом, обеспечивающим наилучший клинический исход у больных с ИИ. Однако в связи со сравнительной редкостью применения тромболитических препаратов (в 2–2,5 % случаев окклюзирующих церебральных процессов, по данным литературы), по-видимому, будущее за адекватными нейропротекторами, поисками которых занимаются ученые всего мира.

Важнейшими в ведении больных с ИИ должны быть догоспитальный и ранний госпитальный этапы с условием их полного материального обеспечения и систематической теоретической и практической подготовки врачей и среднего медперсонала по проблеме ОНМК.

*Опадает пион —
Упал листок, на него —
Второй, третий.
Бусон*

Диагностика и неотложная помощь при инсультах на догоспитальном и раннем госпитальном этапах

Использованы слайд-лекции Европейской инициативы
борьбы с инсультом (EUSI, 2001),
публикации American Heart Association, Stroke (1994),
работы Л. Каплан (1996) с нашими дополнениями

ОСТРЫЙ ИНСУЛЬТ = МОЗГОВОЙ УДАР
ЦЕННА КАЖДАЯ МИНУТА: «ВРЕМЯ = МОЗГ»

1. ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

Оптимальная помощь при инсульте: **служба скорой помощи**

**Острый инсульт =
неотложное состояние**

Экстренный вызов выполняют врачи
специализированных и линейных бригад
скорой помощи, прошедшие подготовку

Оптимальная помощь при инсульте: ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

- Распознавание инсульта на основании клинических критериев
- Проведение неотложной базисной терапии
- Экстренная госпитализация для обследования и лечения, предпочтительно в период «терапевтического окна»
- Госпитализация в нейрососудистое или реанимационное отделение многопрофильной больницы

2. ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

СИМПТОМЫ ИНСУЛЬТА

— Гемипарез/монопарез	— Анартрия (дизартрия)
— Гемигипестезия	— Головная боль
— Гемианопсия	— Системное головокружение
— Диплопия	— Нистагм
— Афазия	— Рвота
— Атаксия	— Нарушения сознания
— Афагия (дисфагия)	

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ ПОМОЩИ

ОБСЛЕДОВАНИЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Анамнез	Характер и время появления очаговых симптомов, их динамика; общемозговые симптомы — уровень сознания, головная боль, рвота; гипертоническая болезнь и ОНМК в анамнезе; заболевания сердца — нарушения ритма, инфаркт миокарда, заболевания периферических артерий; онкологические заболевания; черепно-мозговые травмы
Обследование	Соматический статус: состояние сознания, ЧДД, ЧСС, пульс, сердце (шумы, нарушение ритма, признаки сердечной недостаточности и легочной гипертензии). Неврологический статус: менингеальные симптомы, черепные нервы (глазодвигательные, лицевой, тройничный, бульбарная группа). Двигательная и чувствительная сферы, функция речи

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ ПОМОЩИ

Постановка диагноза	Диагноз инсульта — на основании выявленных клинических данных: острого начала, четкой очаговой симптоматики, чаще полушарной (гемипарез, гемигипестезия, поражение лицевого и подъязычного нервов)

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ (1)

Не снижать АД, кроме крайних случаев (острая гипертоническая энцефалопатия, субарахноидальное кровоизлияние).

Лечить гипотензию, дегидратацию.

При отеке мозга — только осмодиуретики.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ (2)

1. Оценка состояния дыхательных путей, дыхания и кровообращения (1–2 мин)
2. Определение признаков, обосновывающих предварительный диагноз инсульта (2–3 мин)
3. Восстановление проходимости дыхательных путей (3–5 мин)
4. Ингаляция увлажненного кислорода (2–3 мин)
5. Вспомогательная или искусственная вентиляция легких по показаниям: контроль эффективности дыхания, интубация при коме, гиповентиляции, риске аспирации.
6. Пункция вены, установление катетера для в/в инфузий.
Медленная инфузия изотонического раствора натрия хлорида для поддержания венозного доступа (4–5 мин)
7. Трентал в/в капельно 200–300 мг

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ (3)

8. Определение уровня глюкозы в крови экспресс-методом.
При пониженном ее содержании (встречается очень редко) — медленное введение 50 мл 40% р-ра глюкозы
9. Всем больным с нарушением сознания — введение налоксона (1 мл — 0,4 мг в/в)
10. Нейропротективная терапия независимо от формы инсульта:
р-р сульфата магния — 10–15 мл 25% раствора в/в. Глицин 0,3–0,4 г под язык

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

ПОДГОТОВКА К ТРАНСПОРТИРОВКЕ (EUSI, 2001)

НЕЛЬЗЯ

- В СОМНИТЕЛЬНЫХ СЛУЧАЯХ ГОВОРИТЬ О НИЗКОМ ПОРЯДКЕ СРОЧНОСТИ
- СЕДИРОВАТЬ БЕЗ НЕОБХОДИМОСТИ
- СНИЖАТЬ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ
- ОТКЛАДЫВАТЬ ТРАНСПОРТИРОВКУ В ИНСУЛЬТНОЕ ОТДЕЛЕНИЕ
- ВВОДИТЬ ГЛЮКОЗУ (ЗА ИСКЛЮЧЕНИЕМ СЛУЧАЕВ ГИПОГЛИКЕМИИ)
- ДОПУСКАТЬ РАЗВИТИЕ ГИПОКСИИ ИЛИ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ
- ДОПУСКАТЬ РАЗВИТИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ
- ВВОДИТЬ БОЛЬШОЕ КОЛИЧЕСТВО ЖИДКОСТИ
- ПРЕНЕБРЕГАТЬ ЧЛЕНАМИ СЕМЬИ — ОНИ ПОНАДОБЯТСЯ В ИНСУЛЬТНОМ ОТДЕЛЕНИИ ИЛИ ОТДЕЛЕНИИ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

Вмешательства в палате интенсивной терапии

Уточнение у врача скорой помощи и родственников:

- начало
- динамика симптомов
- фоновые заболевания
- недавние и отдаленные черепно-мозговые травмы, операции

Дифференциальная диагностика

проводится с:

Парциальным эпилептиформным приступом с парезом Тодда

Черепно-мозговой травмой

Опухолью мозга

Нейроинфекциями (энцефалит, менингит)

Гипогликемией с клиникой псевдоинсульта

**Ведение больных
на раннем госпитальном этапе**
Требования к палатам интенсивной терапии инсультов (1)

МИНИМАЛЬНЫЕ ТРЕБОВАНИЯ

- Возможность проведения КТ или МРТ в первые 24 часа
- Установленные схемы терапии и манипуляций
- Тесное сотрудничество неврологов, терапевтов и специалистов по реабилитации
- Специально обученный средний медицинский персонал
- Ранняя мультидисциплинарная реабилитация, включающая занятия с логопедом, трудотерапию и лечебную физкультуру
- Возможность проведения ультразвуковых исследований крупных сосудов головы и шеи в первые сутки инсульта (экстракраниальная доплерография, цветовое дуплексное сканирование)
- ЭКГ, эхокардиография
- Лабораторные исследования, включая оценку параметров коагуляции
- Мониторинг АД, ЭКГ, газов крови, глюкозы крови и температуры тела

**Ведение больных
на раннем госпитальном этапе**
Требования к палатам интенсивной терапии инсультов (2)

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА

- МРТ/МР-ангиография
- Диффузная и перфузионная МРТ
- КТ-ангиография
- Чреспищеводная эхокардиография
- Транскраниальная доплеросонография
- Консультация специалистов — нейрохирургов, сосудистых хирургов

3. ВЕДЕНИЕ БОЛЬНОГО С ИНСУЛЬТОМ В ПАЛАТЕ (БЛОКЕ) ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Обследование на раннем госпитальном этапе

Физикальные исследования	Углубленное изучение соматического и неврологического статуса. Глазное дно, поле зрения, visus, пальпация и аускультация артерий на шее, периферических артерий
Лабораторные исследования	Клинический анализ крови, тромбоциты, гематокрит. Биохимический анализ крови: глюкоза, креатинин, коагулограмма. Электролиты, осмолярность. Клинический анализ мочи. Исследование ликвора при дифференциальной диагностике и только после КТ и/или МРТ

Диагностика на раннем госпитальном этапе

Параклинические методы

МРТ и КТ	Выявление типа инсульта (ишемический или геморрагический), его локализация и осложнения (отек, гидроцефалия, дислокация). МРТ более чувствительна в первые 72 часа и лучше визуализирует заднюю черепную ямку
Допплеровское исследование	Исследование артерий каротидных и вертебрально-базиллярного бассейнов с использованием экстра- и транскраниальных методов регистрации кровотока
Люмбальная пункция	Проводится, когда данные КТ и МРТ неинформативны Отсутствие крови в ликворе исключает субарахноидальное кровоизлияние
Селективная ангиография	Выявление сосудистых аномалий (мешотчатая аневризма, артериовенозная мальформация)
ЭКГ	Выявление ишемии миокарда, инфаркта миокарда, аритмий
ЭхоКГ	Выявление органических поражений сердца как причины инсульта (расслаивающаяся аневризма аорты, тромбоз предсердий, врожденные пороки сердца, инфекционный эндокардит)
Холтеровский мониторинг	Выявление пароксизмальных нарушений сердечного ритма
ЭЭГ	Диагностика судорожного синдрома

Тактика ведения больных на раннем госпитальном этапе (1) Ишемический инсульт

Этиология	Атеросклероз, патология сердца, гипертоническая болезнь, васкулиты
Начало соответствует механизму развития	Эмболический — внезапное, возможна потеря сознания, судорожный синдром Тромботический — постепенное, нередко ночью во время сна, общемозговые симптомы могут отсутствовать Гемодинамический — очаговые симптомы развиваются на фоне снижения гемодинамики
Неврологический статус	Очаговая симптоматика чаще полушарного типа (гемипарез, гемигипестезия, поражение лицевого и подъязычного нервов, слева — афазия)
Соматическая патология	Сахарный диабет, ИБС, нарушения ритма, облитерирующий атеросклероз нижних конечностей

Тактика ведения больных на раннем госпитальном этапе (2) Ишемический инсульт

Компьютерная диагностика

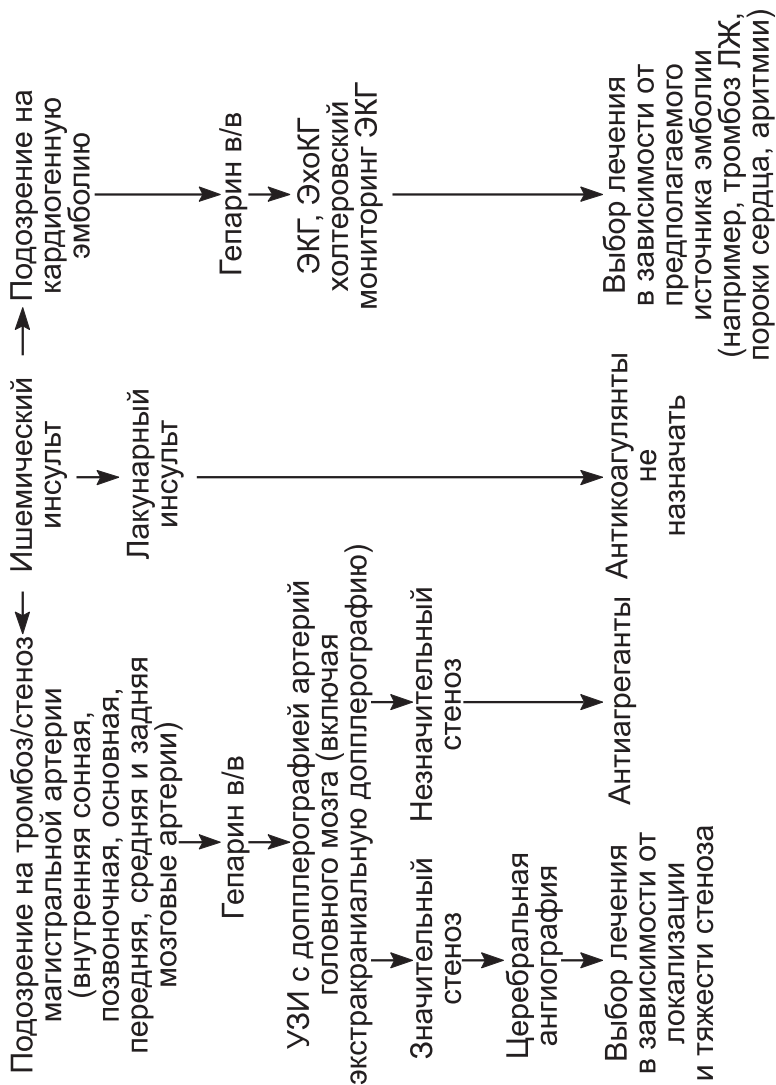
К ранним проявлениям инфаркта относятся:

- сниженная плотность серого или белого вещества мозга
- облитерация борозд коры
- неотчетливость базальных ганглиев
- утрата островной полосы

Тактика ведения больных на раннем госпитальном этапе (3) Лечение ишемического инсульта в острейшем периоде

Антикоагулянты	— частые и угрожающие кардиоэмболические осложнения (внутрисердечный тромб, фибрилляция предсердий) — повторные ТИА в анамнезе — стеноз магистральных артерий с клиническими проявлениями
Антиагреганты	
Тромболитики	
Вазоактивные препараты	
Осмодиуретики	
Первичные и вторичные нейропротекторы	

Тактика ведения больных с ИИ на раннем госпитальном этапе (Л. Каплан, 1996)



Тактика ведения больных на раннем госпитальном этапе (1) Геморрагический инсульт

Паренхиматозное кровоизлияние

Этиология	Артериальная гипертензия, аневризмы сосудов головного мозга, реже – васкулиты, геморрагические диатезы и др.
Начало	В течение нескольких минут или часов, на фоне психоэмоционального стресса или физической нагрузки
Неврологический статус	Очаговая неврологическая симптоматика чаще полушарного типа (гемипарез, гемигипестезия, поражение VII и XII черепных нервов, слева — афазия) Обычно выражена общемозговая симптоматика: головная боль, рвота, нарушение сознания от оглушения до комы
Локализация кровоизлияния	Базальные ганглии, таламус, мозжечок, мост

Субарахноидальное кровоизлияние

Этиология	Артериовенозные мальформации, мешотчатые аневризмы, артериальная гипертензия, коагулопатии
Начало	Внезапная локальная интенсивная головная боль, рвота, психомоторное возбуждение, нарушение сознания от оглушения до сопора/комы, возможен судорожный синдром
Неврологический статус	Проводниковые двигательные и чувствительные нарушения отсутствуют, возможны симптомы поражения черепных нервов (глазодвигательных, лицевого, бульбарной группы); менингеальный синдром
Локализация кровоизлияния	Субарахноидальная
Церебральные осложнения	Рецидив кровоизлияния Развитие инфаркта мозга по механизму рефлекторного ангиоспазма чаще на 4–14-е сутки

Лечебные вмешательства при геморрагическом инсульте (2)

- Гипотензивная терапия малыми дозами β -адреноблокаторов и ингибиторов АПФ, особенно актуальная при субарахноидальном кровоизлиянии
- Седация транквилизаторами при судорожном синдроме и психомоторном возбуждении
- Нимотоп в дозе 25 мг/сутки при субарахноидальном кровоизлиянии для профилактики рефлекторного ангиоспазма
- Анальгетики
- Антипиретики
- Антибиотики
- При клинике остановившегося кровотечения — антикоагулянты для профилактики тромбоэмболических осложнений
- Первичные и вторичные нейропротекторы

Вмешательства в палате интенсивной терапии (3) Показания к консультации нейрохирурга

- Спонтанное внутримозговое кровоизлияние
- Субарахноидальное кровоизлияние
- Мозжечковый инфаркт или кровоизлияние с возможной угрозой сдавления мозга
- Угроза дислокации мозга вследствие обширного полушарного инфаркта

*Шелк разрывает
Лютни звенящий ручей.
Осенние звуки.*

Бусон

Кома: этиология, патогенез, диагностика и неотложная помощь на догоспитальном этапе

Проблема коматозных состояний — одна из самых сложных в современной медицине. Полиэтиологичность комы, отсутствие специфической симптоматики, ограниченность времени у врача крайне затрудняют ведение этой категории больных, особенно на догоспитальном этапе (ДГЭ).

Кома и смежные с ней состояния — уникальный вид патологии, для анализа которого необходимо привлечение сведений из различных отделов клинической медицины.

Кома — состояние глубокого угнетения центральной нервной системы, которое проявляется полной утратой сознания и нарушением регуляции жизненно важных функций организма. Между состояниями «ясное сознание» и «кома» находятся промежуточные состояния — оглушение (умеренное и глубокое) и сопор.

Оглушение — это умеренное или более выраженное снижение уровня бодрствования в сочетании с сонливостью.

Развитию комы предшествует сопор — состояние глубокого оглушения, при котором сохраняются реакции на чрезмерные раздражители, элементы двигательной активности и сопротивление вредным воздействиям.

В коме отмечаются полное выключение сознания, отсутствие целенаправленных защитных реакций, глаза у больного закрыты.

Существует несогласованность в градации комы по степеням. Чаще выделяют три степени комы: умеренную, выраженную и глубокую.

При **умеренной коме I степени** не определяются явные признаки нарушения витальных функций, сохранены зрачковые реакции на свет, мышечный тонус имеет некоторую тенденцию к повышению.

Больной лежит с закрытыми глазами, произвольных движений в отличие от сопора нет.

При **выраженной коме II степени** отмечается нарушение функции дыхания с развитием картины дыхательной недостаточности (нарушение ритма, тахипноэ, одышка, тахикардия, цианоз кожи и слизистых), гемодинамика остается стабильной, зрачковые реакции на свет вялые, дисфагия, мышечный тонус несколько снижен, сухожильные рефлексы снижены, непостоянный двусторонний рефлекс Бабинского.

Глубокая, или **атоническая, кома III степени** характеризуется нарастающей дыхательной недостаточностью, нестабильностью гемодинамики, диффузной мышечной атонией, отсутствием реакции зрачков на свет в ряде случаев. Глубокая кома может перейти в запредельную, при которой отсутствует спонтанное дыхание, прекращается биоэлектрическая активность мозга, зрачки не реагируют на свет.

В клинике границы между сопором и комой, комой I и комой II в какой-то степени условны, поскольку коматозное состояние отличается определенной динамичностью и предполагает как углубление патологического состояния, так и его регресс при адекватной терапии.

Запредельная кома IV степени является эквивалентом смерти мозга и означает тотальную гибель его вещества, при которой отсутствует спонтанное дыхание, однако в отличие от клинической смерти сохраняется сердечная деятельность. По мере углубления коматозного состояния формируется полиорганная недостаточность.

Кома в клинике дифференцируется с состояниями, напоминающими или имитирующими ее. К ним относятся: вегетативное состояние, акинетический мутизм и синдром «взаперти». В отличие от комы первые два клинических симптомокомплекса характеризуются состоянием бодрствования при отсутствии познавательной деятельности, а синдром «взаперти» наблюдается на фоне ясного сознания.

«**Вегетативное состояние**» — термин, предложенный W.B. Jennet и F. Plum (1972) для обозначения подострых и хронических состояний после тяжелых деструктивных поражений мозга, особенно после контузии тяжелой степени. Вегетативное состояние обычно развивается вслед за коматозным и длится месяцы, а иногда и годы и включает в себя контрастное объединение грубых нарушений психики с полной утратой познавательных функций при восстановлении бодрствования и сохранности автономного и вегетативного обеспечения.

Морфологическая основа этого состояния заключается в некрозе участков коры больших полушарий различной степени распространенности; иногда в процесс включаются базальные ганглии и мозжечок. Стволовые структуры при этом относительно сохранены.

В клинике у больных отмечается чередование сна и бодрствования, глаза открыты, зрачковые реакции, жевательные и глотательные движения сохранены, гемодинамика стабильна, дыхание клинически адекватно.

Акинетический мутизм обуславливается: 1) обширными двусторонними поражениями лобных долей; 2) повреждениями, нарушающими связи ретикулярной формации задней диэнцефальной области и прилежащих отделов среднего мозга; 3) реже — подострой прогрессирующей сообщающейся гидроцефалией.

Клинически акинетический мутизм проявляется: 1) кажущимся бодрствованием без выявляемых признаков содержания сознания; 2) на фоне обездвиженности нет четких симптомов поражения пирамидных путей; 3) периодическим восстановлением бодрствования при отсутствии или незначительной выраженности функции речи; 4) возможной гиперсомнией.

Многое еще в патогенезе акинетического мутизма остается неясным.

Синдром Locked in — «взаперти», «в изоляции» наблюдается при надъядерной двигательной деафферентации, приводящей к тетраплегии и поражению всех двигательных черепных нервов, за исключением III пары. Сознание при этом сохранено, может наблюдаться нарушение фаз сна. Контакт с такими больными возможен только при наличии у них мигания и вертикальных движений глазных яблок.

Кома обычно наблюдается при острых, реже — подострых процессах, вегетативное состояние — при подострых и хронических, синдром «взаперти» и акинетический мутизм — длительно, начиная с острого периода.

Патофизиологическим субстратом комы является: 1) двустороннее угнетение функций полушарий мозга; 2) дисфункция восходящей ретикулярной формации на протяжении от моста до межучного мозга; 3) метаболическое угнетение обоих указанных механизмов.

Все комы делятся на две основные группы: структурные (первичные, церебральные) и метаболические (дисметаболические, вторичные, нецеребральные).

Более 2/3 ком носят метаболический характер.

Причины комы

(Ф. Плам, Дж.Б. Познер, 1986)

I. Причины структурных ком

Супратенториальные повреждения

— Кровоизлияния	— паренхиматозные;
	— эпидуральные;
	— субдуральные;

- кровоизлияния в гипофиз.
- Обширные полушарные инфаркты.
- Опухоли
 - первичные;
 - метастатические.
- Абсцессы
 - внутримозговые;
 - субдуральные.

Субтенториальные повреждения

Повреждения, обусловленные сдавлением мозга:

- кровоизлияния в мозжечок;
- субдуральные или эпидуральные гематомы в задней черепной ямке;
- инфаркты мозжечка;
- опухоли мозжечка.

Деструктивные или ишемические повреждения:

- кровоизлияния в мост мозга;
- инфаркты ствола мозга.

II. Диффузные повреждения и дисметаболические нарушения функций мозга

Диффузные первичные повреждения мозга:

- энцефалиты, энцефаломиелиты;
- субарахноидальные кровоизлияния;
- тяжелые черепно-мозговые травмы (контузия, сдавление мозга).

Дисметаболические поражения мозга

- аноксия или гипоксия;
- гипогликемия;
- эндокринные нарушения (включая сахарный диабет);
- печеночная и уремическая энцефалопатии;
- нарушения терморегуляции;
- экзогенные отравления.

Патогенетические механизмы развития комы многообразны, часто — многофакторны в каждом конкретном случае.

Прямое патогенное влияние на метаболизм нейронов и клеток нейроглии могут оказывать: гипоксия, гипо- и гипергликемия, гипер- и гипоосмолярность плазмы, ацидоз, алкалоз, гипер- и гипокалиемия, гипер- и гипокальциемия, гипераммониемия, гипо- и гипернатриемия, недостаточность тиамина, реже — нарушения температурного гомеостаза и др.

Нарушение метаболизма нейронов и клеток нейроглии сочетается с нарушением медиаторного обмена и приводит к блокаде передачи импульсов в синапсах. Важную роль в развитии комы играет повышение проницаемости, а затем и повреждение ГЭБ.

Диагностика коматозных состояний

На догоспитальном этапе основной является клиническая диагностика, базирующаяся на изучении данных анамнеза, собранного от родственников больного или окружающих, с учетом характера начала развития комы (внезапное, постепенное), предшествующих жалоб, перенесенных недавно заболеваний и травм, наличия хронических заболеваний, интоксикаций, стрессовых ситуаций и др. Производится осмотр больного, при этом определяется состояние функции дыхания и кровообращения, тщательно осматривается кожа, выявляются признаки травмы, следы инъекций и др.

Глубину комы можно определить по шкале Глазго (табл. 1).

Таблица 1. Шкала ком Глазго для определения степени угнетения сознания
(G. Teasdale, B. Jennett, 1974)

№ п/п	Функции	Характер реакции	Оценка в баллах
1	Открытие глаз	Спонтанно На речевую инструкцию В ответ на болевое раздражение Глаза на раздражители не открываются	4 3 2 1
2	Двигательная активность	Выполнение движений по команде Целенаправленная в ответ на раздражение Нецеленаправленная в ответ на раздражение Патологические тонические сгибательные движения в ответ на болевые раздражения Патологические тонические разгибательные движения в ответ на болевые раздражения Отсутствие двигательной реакции в ответ на болевые раздражения	6 5 4 3 2 1
3	Словесный контакт	Адекватный словесный контакт Спутанная речь Неадекватная речевая продукция Нечленораздельные звуки Отсутствие речи	5 4 3 2 1

Оценка состояния сознания по шкале Глазго

Ясное сознание	15
Оглушение	14–13
Сопор	12–9
Кома	8–4
Запредельная кома	3

Одновременно с осмотром больного проводится экстренная патогенетическая терапия:

1. Предупреждение обструкции дыхательных путей и обеспечение эффективности дыхания — туалет ротовой полости, рото- и носоглотки, введение воздуховода, подача кислорода — 2–4 л/мин. О₂ интраназально; для спецбригады — туалет трахеи, интубация при клинике нарастающей дыхательной недостаточности (ЧДД больше 35–40 в 1 мин).

2. Поддержание оптимального уровня системного кровообращения для обеспечения адекватного мозгового кровотока: при высокой артериальной гипертензии (острая гипертоническая энцефалопатия) показаны β-адреноблокаторы или ингибиторы АПФ в оптимальных дозировках; гипертензия на уровне 180–190/100–110 мм рт.ст. не купируется. При клинике сосудистого коллапса необходимо исключить экстрацеребральную патологию (внутреннее кровотечение, инфаркт миокарда и др.); вводятся растворы низкомолекулярных декстранов и гидроксипропилкрахмала, при выявленной кардиальной патологии проводится соответствующая терапия (антиаритмики, сердечные гликозиды и др.).

3. Введение концентрированной глюкозы (60 мл 40% раствора) должно быть немедленным, независимо от этиологии предполагаемой комы.

4. Введение 100 мг тиамина, поскольку концентрированная глюкоза у алкоголиков может спровоцировать развитие энцефалопатии Вернике в результате дефицита витамина В₁.

5. Снижение внутричерепного давления проводится осмотическими диуретиками — маннитол из расчета 1–1,5 кг в виде 20% раствора.

6. Купирование психомоторного возбуждения и судорожного синдрома — введение 10 мг сибазона внутривенно.

7. При гипертермии — жаропонижающие препараты (анальгин и аспирин внутримышечно).

8. При диагностированных экзогенных отравлениях — введение специфических противоядий.

Врач скорой помощи не имеет возможностей параклинической диагностики. Поэтому важнейшее значение приобретает неврологическое обследование больного, которое направлено на выявление очаговых симптомов поражения мозга.

Первичное неврологическое обследование больных в коматозном состоянии на догоспитальном этапе проводится невропатологами спецбригад и врачами линейных бригад, прошедшими подготовку по неотложной невропатологии.

Для структурной комы более характерны следующие симптомы: анизокория, утрата зрачковых реакций на свет (одно- или двух-

сторонняя), несодружественные движения глазных яблок, поворот глаз в сторону, монокулярный нистагм. Признаками структурной патологии мозга будут симптомы асимметричного поражения двигательных проводников и черепных нервов. Подтверждает церебральный генез комы выявленная гемиплегия, которая характеризуется следующими признаками: стопа ротирована кнаружи, нередко вся нога лежит на боковой поверхности, мышечный тонус в парализованных конечностях низкий, поднятая рука падает, как плеть, на стороне пареза выявляется симптом Бабинского. Косвенным подтверждением гемиплегии является автоматизированная жестикуляция в непаретичных конечностях. О парезе мимической мускулатуры свидетельствуют меньшее смыкание глазной щели, сглаженность носогубной складки, опущенный угол рта, «парусящая» щека.

О стволовой локализации процесса свидетельствуют исчезновение симптома Белла (отклонение глазных яблок вверх при вызывании корнеальных рефлексов) и появление корнео-птеригоидаального рефлекса (отклонение челюсти в противоположную сторону). Наличие повреждения лобно-мостовых путей подтверждается исследованием окулоцефалического рефлекса — голову больного с открытыми врачом глазами быстро поворачивают в одну, а затем в другую сторону. В норме происходит отклонение глазных яблок в противоположную сторону, при поражении указанных путей отклонения нет. Этот феномен нельзя исследовать при подозрении на высокую позвоночно-спинальную травму.

При структурных комах симптомы очагового поражения головного мозга предшествуют ее развитию. Внезапная структурная кома — чаще всего результат острого обширного субтенториального процесса. При супратенториальных объемных и деструктивных процессах нарушение сознания происходит более постепенно. Внезапная кома церебрального генеза в молодом возрасте чаще всего обусловлена обширным субарахноидальным кровоизлиянием или тяжелой закрытой черепно-мозговой травмой.

При дисметаболических комах развитию коматозного состояния предшествуют нарушения памяти, острые психотические эпизоды, чаще всего делириозного характера, распространенные гиперкинезы: тремор, миоклонии, общие судорожные припадки. В неврологическом статусе отсутствуют асимметричные выпадения двигательных функций — нет односторонних парезов конечностей и патологии черепных нервов. Глазные яблоки могут вначале беспорядочно блуждать, а затем устанавливаются по средней линии. Зрачки симметрично сужены или расширены, реакция зрачков на свет сохраняется. Отмечается меняющийся мышечный тонус — от гипотензии до гипертонии.

При дифференциальной диагностике структурных и дисметаболических ком нужно учитывать возможность развития у больных психогенной ареактивности, которая наблюдается в структуре шизофрении, реактивных состояний и реактивных психозов. При кататоническом ступоре у больных глаза открыты, на осмотр и зрительную угрозу они не реагируют, спонтанных движений нет, зрачки обычной величины, фотореакции живые, окулоцефалический рефлекс в норме, мышечный тонус может незначительно изменяться в сторону гипотонии или гипертензии. Важную роль в этих случаях при постановке диагноза играет анамнез.

Структурные (первичные, церебральные) комы

Наиболее частыми вариантами структурных ком являются травматическая и апоплексическая.

Травматическая кома развивается при тяжелой ЧМТ — контузии или сдавлении мозга. Данные анамнеза подтверждают генез комы, так же как и наружные повреждения (ссадины, подкожные гематомы и др.). В клинике отмечается сочетание общемозговых и очаговых симптомов, первые обычно превалируют. Возможен менингеальный синдром. Изначальная утрата сознания скорее свидетельствует о контузии мозга, а его отсроченное выключение дает основание думать об оболочечной гематоме (субдуральной, эпидуральной), что подтверждает и клиническая картина сдавления ножки мозга — альтернирующий синдром Вебера (мидриаз на стороне патологии и контралатеральный гемипарез).

Апоплексическая кома чаще развивается постепенно через этапы оглушения и сопора. Исключение составляют комы при обширной субарахноидальной геморрагии, кровоизлиянии в ствол мозга и мозжечок, особенно в молодом возрасте. В этих случаях отмечается быстрое, а иногда и немедленное развитие коматозного состояния.

В клинической картине обычно определяется четкая очаговая симптоматика, которая особенно хорошо визуализируется при полушарной локализации процесса (гемиплегия, парез мимической мускулатуры). При стволочно-мозжечковых геморрагиях, кроме соответствующих очаговых симптомов (глазодвигательные, бульбарные, нистагм, мышечная атония, синдром Мажанди и др.), отмечаются ранние нарушения дыхания стволового типа (апнейстическое, атактическое и др.).

Вторичные (дисметаболические, нецеребральные) комы делятся на эндогенные и экзогенные, а последние — на токсические и инфекционно-токсические.

Эндогенные комы осложняют течение заболеваний внутренних органов и эндокринной системы.

Типичными примерами эндогенных ком являются комы при сахарном диабете, уремическая, печеночная и др. Особенности их клиники и течения представлены в табл. 2—4.

Таблица 2. Комы при сахарном диабете

Вид комы	Клиническая картина, течение
Кетоацидотическая	Постепенное развитие (1–3 суток), жажда, рвота, полиурия, иногда боли в животе. Признаки дегидратации — сухость кожи, языка, мягкие глазные яблоки, запах ацетона изо рта. Возможно дыхание Куссмауля
Гиперосмолярная	Медленное развитие (5–10 суток), чаще у больных с инсулинзависимым диабетом в возрасте старше 50 лет. Выраженная дегидратация, кожа сухая, частый малый пульс, резкое снижение АД, дыхание поверхностное, возможна лихорадка. Запаха ацетона нет
Лактацидотическая	Чаще встречается при длительном применении бигуанидов. Развитие постепенное. Анорексия, тошнота, рвота, головная боль, общая слабость, боль в мышцах. Явления дегидратации, дыхание Куссмауля, тахикардия, возможно развитие коллапса. Олигоурия — анурия. Гипотермия
Гипогликемическая	Развивается остро, часто после введения неадекватной дозы инсулина. Провоцирующие факторы: тяжелая физическая работа, психотравма, заболевания желудочно-кишечного тракта. В прекоматозном состоянии: выраженная общая слабость, гипергидроз, тремор, тошнота, возбуждение. В коматозном состоянии: общий тремор, генерализованные тонико-клонические судороги. Кожа бледная, влажная, тургор кожи и глазных яблок обычный. Тахикардия. АД нормальное

Гипоксическая кома

Остановка кровообращения на 3–5 минут приводит к прекращению специфической деятельности нейронов в связи с исключительной гипоксической уязвимостью мозга по сравнению с другими органами и тканями. Возникающий энергетический дефицит формирует сложную цепь метаболических расстройств в нейронах и нейроглии и приводит к развитию отека/набухания головного мозга. Развивается декомпенсированный метаболический ацидоз, активируется свободнорадикальное окисление фосфолипидов клеточных мембран.

В клинике отмечается: выраженный цианоз и землистый цвет кожи, гипергидроз, узкие зрачки, тахи- или брадиаритмия, участие в дыхании вспомогательных мышц на фоне диспноэ и гиповентиляции.

Постгипоксическая кома также развивается при ряде инфекций (ботулизм, столбняк, дифтерия), энцефалитах, полиневропатии, пневмонии, отеке легких и др. Гипоксический компонент в той или иной степени выраженности имеет место в патогенезе всех коматозных состояний.

Таблица 3. Другие эндогенные комы

Вид комы	Клиническая картина, течение
Уремическая	Медленное развитие на фоне ХПН. Запах мочевины изо рта. Дыхание Куссмауля. Кожа сухая, геморрагии, следы расчесов. Возможен судорожный синдром
Хлоргидропеническая	Медленное развитие на фоне длительной рвоты различного генеза. Выражены дегидратация, тахикардия, коллапс, судорожный синдром
Экламптическая	Развивается при остром нефрите или нефропатии беременных. Предшествуют развитию комы: интенсивная головная боль, рвота, нарушение зрения. Объективно: генерализованные судорожные припадки. высокое АД. Бледность кожных покровов, отеки
Печеночная	При вирусных гепатитах, циррозе печени, отравлениях гепатотропными ядами. Развитие постепенное, предшествуют бессонница, возбуждение, повышение мышечного тонуса. В коже кожные покровы и слизистые сухие, иктеричные, телеангиэктазии, геморрагии. Дыхание типа Чейна — Стокса. Судорожный синдром

Экзогенные инфекционно-токсические комы обусловлены воздействием микробных эндо- и экзотоксинов или самих возбудителей — преимущественно вирусов, обладающих токсическими свойствами.

Чаще всего коматозные состояния развиваются при инфекциях, в патогенезе которых имеет место фаза генерализации: брюшной тиф, паратифы, стафилококковые инфекции, сальмонеллез, чума.

К развитию комы может приводить интоксикация практически при всех тяжелых вариантах течения инфекций, особенно в детском возрасте.

Таблица 4. Экзогенные токсические комы

Вид комы	Клиническая картина, течение
Отравление этиловым спиртом	Постепенное развитие через периоды возбуждения и сонливости. Багрово-цианотичная кожа лица и шеи, узкие зрачки, гипергидроз, гиперсаливация. Поверхностное дыхание. Возможны рвота и судорожный синдром. Гипотермия
Отравление нейролептиками	Развитие быстрое. Характерно: узкие зрачки, гипергидроз, судорожный синдром
Отравление препаратами атропинового ряда	Развитию комы предшествует психомоторное возбуждение. В коме: сухость кожи и слизистых, зрачки широкие, снижен мышечный тонус, фибрилляция мышц, гипертермия
Отравление наркотическими анальгетиками	При внутривенном введении быстрое развитие. Поверхностное, аритмичное дыхание, кожа и слизистые цианотичны, гипергидроз, брадикардия, низкое АД
Отравление фосфорорганическими соединениями	Развитие постепенное — возбуждение, тошнота, рвота, боль в животе, миофибрилляции в области лица и шеи. В коме: выражен цианоз кожи и слизистых, очень узкие зрачки, дыхание поверхностное, аритмичное, бронхорея, брадикардия, судорожный синдром

В пользу инфекционно-токсической комы свидетельствует: острое начало заболевания у людей преимущественно молодого возраста, неблагоприятный эпиданамнез, повышенная температура тела, отсутствие явной патологии со стороны систем жизнеобеспечения (сердце, легкие, почки, печень), отсутствие симптомов очагового поражения нервной системы и менингеального синдрома.

Симптомы структурного поражения мозга могут появиться в далеко зашедшем коматозном состоянии.

Исключение составляет ботулизм, при котором кома развивается на фоне симптомов токсического поражения стволовых структур (глазодвигательные нарушения, бульбарный синдром).

На госпитальном этапе после окончательного установления этиологического диагноза (МРТ, КТ, лабораторные исследования) при экзотоксических комах применяют соответствующие антидоты, при эндотоксических занимаются дифференцированной терапией эндокринной патологии и заболеваний внутренних органов.

При структурных комах на фоне продолжающейся базисной терапии проводится лечение очагового церебрального процесса. Боль-

ные консультируются нейрохирургом, терапевтом, офтальмологом и др. Нейрохирург решает вопрос о хирургическом лечении объемных процессов (гематома, опухоль, абсцесс), контузии мозга, артерио-венозной мальформации и др.

Принципы патогенетической терапии метаболических ком на госпитальном этапе представлены в табл. 5.

Представленная авторами поэтапная патогенетическая терапия при инфекционно-токсических комах, по нашему мнению, позволяет применять ее основные положения при лечении других метаболических ком, сместив некоторые терапевтические акценты соответственно генезу коматозного состояния. Это касается прежде всего антибактериальной и противоотечной терапии, применения гипотензивных препаратов и др.

Таблица 5. Основные направления терапевтического воздействия на этапах патогенеза коматозных состояний
(Н.Н. Михайленко, В.И. Покровский, 1997)

Патогенетические этапы коматозных состояний	Варианты нарушений	Основные направления терапевтического воздействия
Повреждение ГЭБ или нарушение его проницаемости	Нарушение проницаемости: изменение осмолярности плазмы, нарушение кислотно-основного и водно-электролитного балансов, нарушение венозного оттока, повышение АД	Нормализация осмолярности, кислотно-основного и водно-электролитного балансов, микроциркуляции, артериальной гипертензии, применение пентамина
	Повреждение морфологических компонентов ГЭБ	Активная детоксикация на основе форсированного диуреза, массивная антибактериальная терапия
Энергетический дефицит и нарушение метаболизма нейронов	Нарушение глиальной транспортной системы, токсическое воздействие, рассогласованность системы «нейрон — нейроглия», нарушение водного баланса и «набухание» клеток, внутриклеточный ацидоз	Коррекция калиевого баланса, глюкозо-калиево-инсулиновая терапия, аминокислотные коктейли, анестезиологическая защита мозга, умеренная дегидратация, активная детоксикация на основе форсированного диуреза, коррекция внутриклеточного ацидоза, гипербарическая оксигенация, краниоцеребральная гипотермия, применение левулезы
Нарушения медиаторного обмена, блокада передачи импульсов в синапсах	Аминокислотный дисбаланс, ложные нейротрансммиттеры, нарушение прямого и обратного аксотоков	Введение или ингибирование предшественников медиаторов, гемодиализ через полиакрилтриниловые мембраны, L-ДОФА, аминокислотные коктейли, панангин, глутаминовая кислота, лекарственные формы медиаторов

Цереброкурин® в лечении повреждений мозга (собственные наблюдения)

Мы не случайно выбрали термин «повреждение», так как любое заболевание или травма организма сопровождается многоуровневыми однотипными изменениями гомеостаза как в поврежденном органе, так и во всем организме, независимо от этиологического фактора.

Некоторые общие вопросы

— Черепно-мозговая травма и острый инсульт подразумевают смерть нейронов под действием первичного агента, а также в результате апоптоза из-за вторичных повреждений и вторичных инсультов.

— В течение первых минут после повреждения происходит экспрессия генов. Синтезируются новые белки, определяющие нейробиологический ответ и возможности регенерации нейронов.

— Генетически детерминированная индивидуальная чувствительность к повреждению мозга объясняет разницу исходов у пациентов с практически одинаковым анамнезом.

Таблица 1. Общие звенья патогенеза первичного и вторичного повреждения мозга

Церебральная ишемия			ЧМТ	
I. Тромбоз сосудов Тромбоцитарная эмболия Проницаемость ГЭБ	Метаболический стресс (АТФ ↓, лактат ↑) Нарушение ионного обмена (Ca ⁺⁺ , Na ⁺ , K) Аноксическая депрессия (распространение угнетения коры)		Высвобождение цитокинов	Церебральная геморагия Прямое повреждение мембраны Формирование ушиба Первичная аксотомия
II. Патологическая реактивность сосудов	Глиальный отек Частичное повреждение нейронов (некроз)		Воспаление (полиморфные нейтрофилы, макрофаги, лимфоциты, микроглия) Вторичная аксотомия	
III. Нарушение передачи нервного импульса			Аксональное повреждение (постоянное, транзиторное, отсроченное)	
Экспрессия генов	Апоптоз	Белковая агрегация	Нарушение аксонального транспорта Валлеровская дегенерация	
IV. Формирование инфаркта		Атрофия	Функциональные дефициты (поведенческие и электрофизиологические)	

Иллюстрации к лекции Чернова А.Л.
«Нейротравма. Догоспитальный этап»
(см. с. 278)



Ушибленная рана левой височной области, скальпированная рана левой теменной области

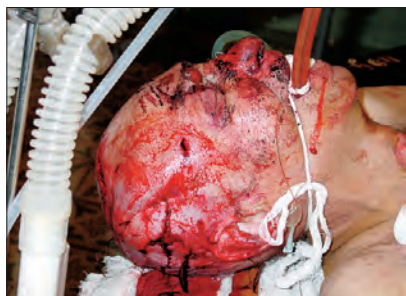


а)



б)

Множественные рубленые раны (ножовочное полотно) мягких тканей свода черепа



Множественные ушибленные раны мягких тканей свода черепа

Учитывая наш многолетний опыт лечения острых повреждений мозга, мы считаем, что, кроме немедленной госпитализации, больным этого профиля уже на догоспитальном этапе необходимо проводить ряд терапевтических мероприятий, которые позволили бы по возможности сохранить определенные поврежденные участки мозга и уменьшить вторичные повреждения, которые в большинстве случаев играют ведущую роль в распространении повреждения.

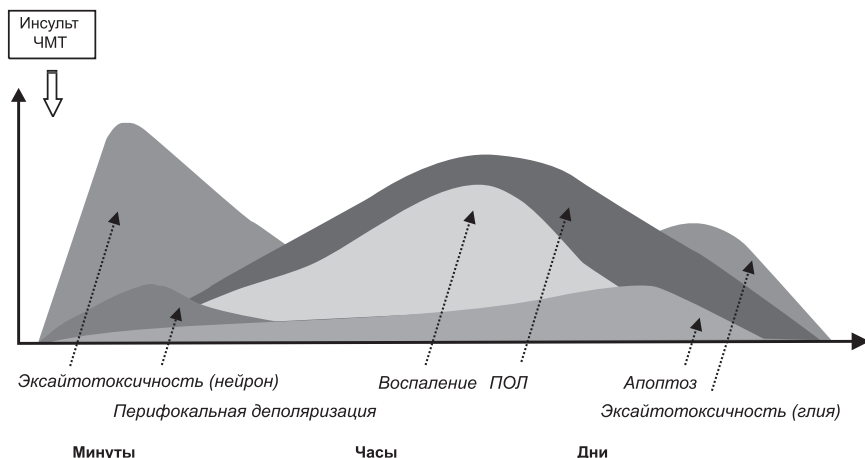


Рисунок 1. Последовательность возникновения патохимических реакций при повреждении мозга (U. Dirnagl, Trends in Neurosci (1999), в модификации А.В. Афанасьева (2005))

В основе вторичных повреждений лежат:

- нарушения кровенаполнения и кровотока;
- гипоксия и гипоэргоз;
- активация свободнорадикального окисления (СРО) и гибель мембран;
- нарушение функции ионных насосов;
- отек мозга.

Основные направления лечения повреждений должны включать в себя:

- инфузионную терапию и поддержку адекватной гемодинамики и перфузии;
- респираторную поддержку;
- энергетическую поддержку;
- защиту нейрона;
- предупреждение и лечение отека мозга.

В принципе, в доступной отечественной и зарубежной литературе подробно описаны фармакологические препараты и схемы, которые позволяют оказывать квалифицированную помощь больным с острым повреждением мозга.

В данной работе мы коснемся достаточно узкого направления этой проблемы — нейропротекции при острых инсультах и травмах головного мозга, основываясь как на собственных данных, так и на данных литературы.

Нейропротекцию можно условно разделить на первичную и вторичную. Первичная нейропротекция направлена на прерывание быстрых реакций глутамат-кальциевого каскада. Этот вид терапии начинают применять с первых минут повреждения и продолжают на протяжении первых трех суток. Вторичная нейропротекция направлена на прерывание отсроченных механизмов гибели нейронов — избыточного синтеза активных форм кислорода, оксидативного стресса, дисбаланса цитокинов, трофической дисфункции и, как следствие, предупреждение распространения некроза и апоптоза.

Средства первичной нейропротекции представляют собой достаточно известные препараты. К ним можно отнести производные дигидропиридинов, и в частности нимодипин. В основе действия этого препарата лежит предотвращение ангиоспазма при субарахноидальном кровоизлиянии. Но как церебропротектор (а на это его свойство возлагали большие надежды) препарат оказался недостаточно действенным, несмотря на его эффективность в эксперименте.

Среди антагонистов NMDA-рецепторов наиболее изучены антагонисты фенилциклидинового ряда (церестат, дизоцилпин и т.д.). Достаточно эффективные в эксперименте, в клинических условиях они себя не оправдали. Более того, клинические испытания этих препаратов были отменены из-за выраженных побочных эффектов.

Антагонисты глицинового сайта — GV-1505264 и ACEA-1012 в настоящий момент проходят клинические испытания, в эксперименте эти препараты по силе нейропротективного действия соответствовали фармакологическим стандартам и были безопаснее, чем другие антагонисты NMDA-рецепторов. В литературе появились сообщения о клинических испытаниях неоглутила, проявившего нейропротективные свойства в условиях моделирования повреждения мозга.

Арсенал вторичной нейропротекции достаточно разнообразен. Сюда относятся препараты, тормозящие отсроченные механизмы гибели клеток: ноотропы, антиоксиданты, β -блокаторы провоспалительных цитокинов, нейропептиды.

Естественно, что деление нейропротекторов на первичные и вторичные достаточно условно. Так, ноотропы, относящиеся к средствам вторичной нейропротекции, часто применяются уже в первые часы повреждения. Это касается ГАМКергических средств — глицина, пикамилаона, фенотропила, пирацетама. В основе механизма нейропротективного действия ГАМКергических препаратов лежит их выраженное метаболическое действие, влияние на биоэнергетику нейронов, снижение уровня оксидативного стресса и, конечно же, ограничение глутаматной эксайтотоксичности посредством положительного влияния на ГАМКергическую систему. В клинической практике эти препараты целесообразно назначать через 48 часов от момента возникновения повреждения.

Возникшая в первые минуты и часы повреждения мозга активация свободнорадикального окисления также требует немедленной коррекции. На сегодняшний день выделяют несколько групп антиоксидантов, которые могут быть использованы для блокады этих разрушающих процессов. В то же время необходимо помнить, что не монотерапия, а только комбинация антиоксидантов, действующих на различные участки свободнорадикального процесса, позволит добиться определенного успеха и получить клинический эффект.

Достаточно эффективными в клиническом плане оказались препараты — производные оксипиридина в комбинации с янтарной кислотой. Эти препараты являются высокоэффективными ингибиторами СРО, тормозят окислительную модификацию белка, повышают активность СОД, каталазы, глутатионпероксидазы в ишемизированных участках мозга. Указанные препараты обладают выраженным мембраностабилизирующим действием, следовательно, сохраняются рецепция клетки, ионные каналы, улучшается первичная проводимость и синаптическая передача, восстанавливается синтез АТФ и энергостимулирующие функции митохондрий, что особенно важно в условиях гипоксии/ишемии.

В последние годы в качестве антирадикальных препаратов стали применять различные производные селена — селенит натрия, неоселен, делитеон, эбселен. Клинические исследования показали, что назначение эбселена в первые часы ишемического повреждения мозга приводило к улучшению функционального состояния больных.

В последнее время в качестве антиоксидантной защиты мозга начали применять целый ряд интересных с фармакологической и клинической точек зрения препаратов, которые используются при лечении других заболеваний.

Среди перспективных средств нейропротекции наравне с магнезией, рацемидилом, неопентом и некоторыми антиоксидантами необходимо выделить нейропептиды. Они обладают высокой нейропротективной, антиоксидантной и ноотропной активностью.

Нейропептиды имеют в своей структуре несколько лигандных групп связывания для различных мембранных рецепторов, что объясняет политропность их фармакологического действия. Длительность фармакологического действия нейропептидов сохраняется в течение нескольких часов даже после их разрушения аминопептидазами. Вследствие этого нейропептиды по фармакологической активности превышают аналогичное действие непептидных средств при минимуме побочных эффектов. Выявлена их способность регулировать передачу межклеточного сигнала, модулировать активность рецепторов, синтез рилизинг-гормонов, ростовых факторов. Получены убедительные данные о том, что нейропептиды способны регулировать активность цитокиновых систем и соотношение про- и противовоспалительных цитокинов за счет регуляции цитокиновых рецепторов. Они способны регулировать энергетический метаболизм за счет интенсификации аэробных реакций окисления глюкозы. Нейропептиды обладают выраженными антиоксидантными действиями, усиливают экспрессию генов, ответственных за синтез супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы.

В последние годы в клинической практике широко используется отечественный нейропептид **Цереброкурин®** научно-производственного предприятия «НИР». В доступной литературе есть данные об эффективности Цереброкурина® у больных в отсроченном периоде повреждений мозга.

Клиническая часть

В течение 2007–2008 гг. в нашей клинике этот препарат с успехом применяется для лечения острых повреждений мозга.

Таблица 2. Общая характеристика больных

Показатель	Контрольная группа	Основная группа
Средний возраст, годы	66,9 ± 11,2	65,8 ± 10,4
Число пациентов с поражением левого/правого полушария	14/8	30/12
Время возникновения инсульта до поступления в стационар	6,3 ± 5,8	5,8 ± 5,9
Средний балл по NIHSS в день поступления	10,1 ± 3,2	10,0 ± 4,8
Средний балл по модифицированной шкале Рэнкина на момент поступления	3,6 ± 0,7	3,5 ± 0,9

Таблица 3. Динамика клинических показателей по NIHSS и модифицированной шкале Рэнкина

Показатель	Группа	Сутки		
		1-е	7-е	10-е
Балл по NIHSS	Цереброкурин	10,0 ± 4,8	8,2 ± 4,0*	5,4 ± 3,9*
	Контроль	10,1 ± 3,2	8,9 ± 4,1	6,9 ± 4,2
Динамика балла по NIHSS	Цереброкурин		1,7 ± 2,2*	4,4 ± 3,1*
	Контроль		1,3 ± 2,7	3,2 ± 4,3
Балл по шкале Рэнкина	Цереброкурин	3,5 ± 0,	3,1 ± 1,2	2,7 ± 1,2*
	Контроль	3,6 ± 0,7	3,3 ± 1,4	3,1 ± 1,0
Динамика балла по шкале Рэнкина	Цереброкурин		0,2 ± 0,7	0,7 ± 0,8*
	Контроль		0,1 ± 0,6	0,4 ± 0,6

Примечание: * — при $p < 0,05$ между группами.

Таблица 4. Динамика баллов по NIHSS в зависимости от сроков начала лечения Цереброкурином®

Время от начала терапии, часы	Сутки		
	1-е	7-е	10-е
0 3	10,6 ± 6,3	9,3 ± 5,4	4,0 ± 4,3
3 6	10,8 ± 5,3	9,1 ± 5,5	6,0 ± 2,3
6 12	9,2 ± 4,2	7,7 ± 4,5	5,6 ± 3,8

В группу больных, получавших Цереброкурин®, вошли пациенты с ишемическими инсультами и черепно-мозговой травмой (дети и взрослые).

Клиническая эффективность Цереброкурина® у больных ишемическим инсультом (собственные наблюдения)

Ниже приводим результаты лечения 64 больных с ишемическим инсультом в бассейне внутренней сонной артерии.

Больные были распределены на две группы: основная, которую составили 42 человека, получавшие в дополнение к стандартной терапии Цереброкурин® 2,0 в/м один раз в день в течение 10 дней; контрольная, в которую вошли 22 человека, получавшие в дополнение к стандартной терапии 2,0 в/м физиологического раствора в течение 10 дней.

Представленные показатели состояния больных свидетельствуют, что назначение Цереброкурина® больным с ишемическим инсультом достоверно приводит к регрессу неврологической симптоматики и более быстрому восстановлению нарушенных неврологических функций по сравнению с группой контроля. В группе больных, получавших Цереброкурин®, установлено достоверное уменьшения балла по модифицированной шкале Рэнкина уже к 7-м суткам заболевания,

что свидетельствует о более полной степени функционального восстановления. Аналогичные данные получены и при оценке уровня сознания по шкале ком Глазго (ШКГ).

При анализе показателей модифицированного индекса Бартеля (индекс самопомощи и мобильности) получены следующие резуль-

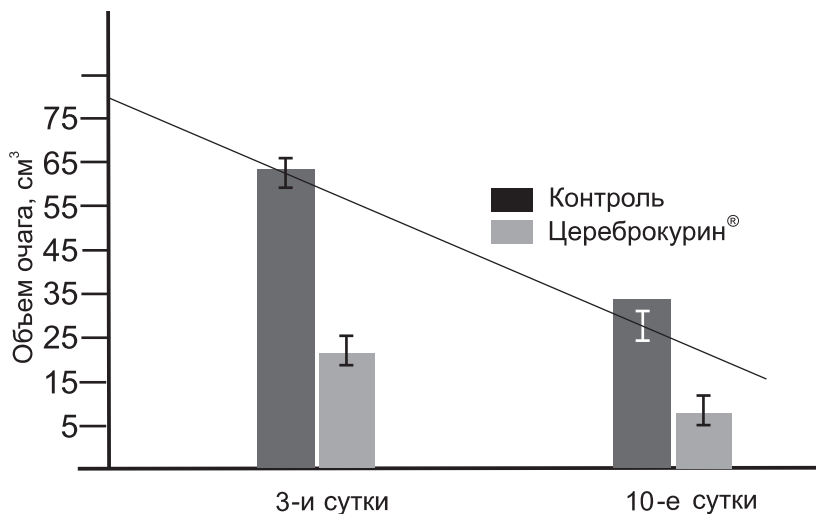


Рисунок 2. Динамика объема очага поражения мозга по данным КТ

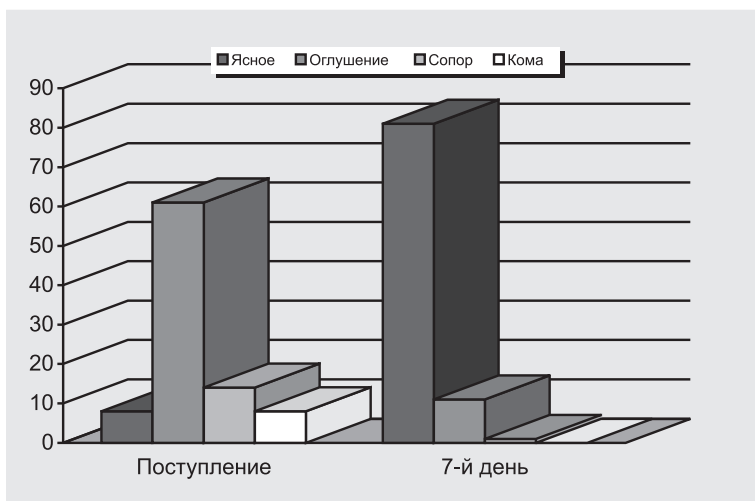


Рисунок 3. Динамика уровня сознания по ШКГ у больных основной группы

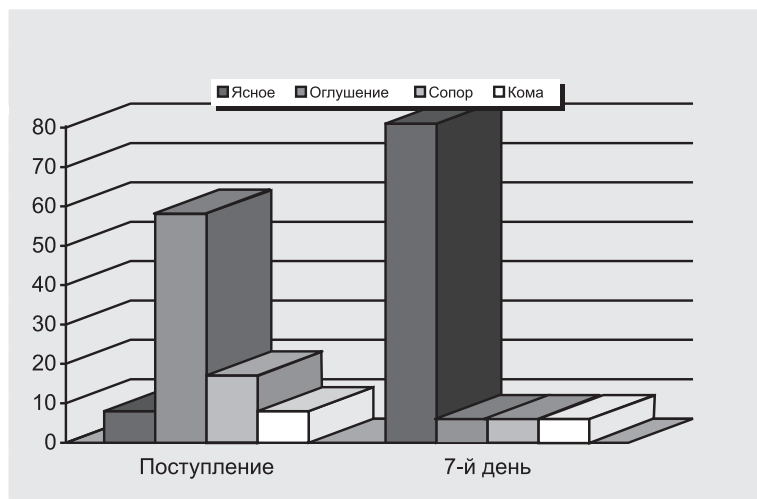


Рисунок 4. Динамика уровня сознания по ШКГ у больных группы контроля

таты: при поступлении индекс Бартеля во всех группах составлял $49 \pm 1,7$ балла без достоверной разницы между группами ($p > 0,1$). На 7-й день отмечалась тенденция к уменьшению индекса мобильности, более заметно у больных с изначально средней выраженностью неврологического дефицита (по шкале NIHSS). На момент выписки показатели были следующими: в основной группе индекс Бартеля составил $24,5 \pm 0,8$ балла, тогда как в группе контроля — $36,9 \pm 1,7$. Можно сделать вывод о том, что способность к самообслуживанию была выше в группе с применением Цереброкурина®.

Эффективность Цереброкурина® зависит также и от сроков введения, что подтверждает тезис о необходимости наиболее раннего введения нейропептидов и в наиболее оптимальные сроки, то есть в первые три часа с момента заболевания.

Нами отмечено, что эффективность Цереброкурина® зависит не только от сроков введения, но и от качества оказания помощи. В тех случаях, когда больному уже начиная с догоспитального этапа проводилась адекватная гемодинамическая и респираторная поддержка, эффект от лечения нейропептидами был значительно выше.

Динамика морфометрических показателей не выявила значимых различий между группами в первые сутки заболевания. В то же время у большинства больных, получавших Цереброкурин®, с очагом от 7 до 64 см³ выявлено достоверное замедление прироста его объема на

3-и сутки заболевания по сравнению с группой плацебо. Эта тенденция сохранилась и к 10-му дню болезни.

Необходимо отметить, что наилучший клинический эффект наблюдался у больных с наибольшим объемом поражения мозга (7–38 см³).

У 8 тяжелых больных с объемом поражения более 65 см³ нами была использована другая схема введения Цереброкурина® — по 2 мл 2 раза в сутки. Как показали наблюдения за этими пациентами, увеличение дозы Цереброкурина® не вызывало побочных эффектов, но значительно улучшало течение заболевания.

Клиническая эффективность Цереброкурина® у больных с ЧМТ

Проведено обследование 35 больных с тяжелой и среднетяжелой мозговой травмой, которым уже в остром периоде повреждения мозга вводился Цереброкурин® в дозе 2,0 в/м 1 раз в сутки (1-я группа). В группу сравнения (35 человек) включены пострадавшие с ЧМТ, получавшие общепринятое лечение (2-я группа).

Возраст пострадавших колебался от 25 до 38 лет, в среднем 30,1 года.

Пострадавшие обеих групп получали респираторную, гемодинамическую, реологическую, противосудорожную терапию с обязательным включением L-лизина эсцината, ингибиторов протеолиза.

Сравнительный анализ динамики лечебного процесса в исследуемых группах больных проводился на 1, 5 и 10-е сутки лечения по следующим клиническим признакам: определение общего состояния пострадавшего, уровня сознания, оценка состояния по ШКГ, определение выраженности общемозговой симптоматики, наличия очаговой симптоматики и менингеальных знаков, наличие перипапиллярного отека сетчатки при осмотре глазного дна, очагов поражения мозговой ткани, внутричерепных кровоизлияний и признаков отека по результатам МР-томографического исследования головного мозга.

Результаты исследований представлены в табл. 5–14.

Таблица 5. Общее состояние

Группа	Общее состояние	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Основная Базисная терапия + Цереброкурин	Удовлетворительное		17	31
	Средней тяжести	23	17	3
	Тяжелое	12	1	
	Крайне тяжелое			1
Контрольная Базисная терапия	Удовлетворительное		7	12
	Средней тяжести	23	20	21
	Тяжелое	12	8	2
	Крайне тяжелое			

Таблица 6. Уровень сознания

Группа	Уровень сознания	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Основная Базисная терапия + Цереброкурин	Ясное сознание		18	31
	Оглушение	26	16	3
	Сопор	9	1	
	Кома			1
Контрольная Базисная терапия	Ясное сознание		7	13
	Оглушение	23	22	20
	Сопор	12	6	2
	Кома			

Таблица 7. Состояние по ШКГ

Группа	Состояние по ШКГ, баллы	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Основная Базисная терапия + Цереброкурин	12 15	22	22	33
	8 11	10	13	1
	Менее 8	3	1	1
Контрольная Базисная терапия	12 15		9	15
	8 11	24	19	15
	Менее 8	11	7	5

Таблица 8. Общемозговая симптоматика

Группа	Общемозговая симптоматика	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Основная Базисная терапия + Цереброкурин	Выраженная	27	13	7
	Умеренно выраженная	8	20	19
	Отсутствует		2	9
Контрольная Базисная терапия	Выраженная	29	25	15
	Умеренно выраженная	6	10	19
	Отсутствует			1

Таблица 9. Очаговая симптоматика

Группа	Очаговая симптоматика	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Основная Базисная терапия + Цереброкурин	Отмечается	30	20	13
	Не отмечается	5	15	22
Контрольная Базисная терапия	Отмечается	30	28	25
	Не отмечается	5	7	10

Таблица 10. Менингеальная симптоматика

Группа	Менингеальные знаки	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Основная Базисная терапия + Цереброкурин	Определяются	28	19	13
	Не определяются	7	16	22
Контрольная Базисная терапия	Определяются	30	25	22
	Не определяются	5	10	13

Таблица 11. Офтальмоскопия

Группа	Перипапиллярный отек сетчатки	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Основная Базисная терапия + Цереброкурин	Определяется	29	19	11
	Не определяется	6	16	24
Контрольная Базисная терапия	Определяется	30	25	21
	Не определяется	5	10	14

Таблица 12. Наличие очагов поражения мозговой ткани по данным МР-томографии головного мозга

Группа	Очаговые поражения	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Основная Базисная терапия + Цереброкурин	Определяются	28	19	13
	Не определяются	7	16	22
Контрольная Базисная терапия	Определяются	30	25	22
	Не определяются	5	10	13

Таблица 13. Наличие внутричерепных кровоизлияний по данным МР-томографии головного мозга

Группа	Внутричерепные кровоизлияния	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Основная Базисная терапия + Цереброкурин	Определяются	21	17	11
	Не определяются	14	18	24
Контрольная Базисная терапия	Определяются	29	25	18
	Не определяются	6	10	17

Таблица 14. Признаки отека головного мозга по данным МР-томографии головного мозга

Группа	Отек головного мозга	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Основная Базисная терапия + Цереброкурин	Определяется	27	18	6
	Не определяется	8	17	29
Контрольная Базисная терапия	Определяется	30	26	15
	Не определяется	5	9	20

Представленные в табл. 5–14 сравнительные данные свидетельствуют о том, что у больных тяжелой ЧМТ под влиянием Цереброкурина® отмечалось более быстрое улучшение общего состояния, уменьшение неврологического дефицита, в среднем это улучшение наступало на 2–3 суток раньше, чем в контрольной группе. Глубина нарушения сознания, оцениваемая по шкале ком Глазго, у больных основной группы уменьшалась к 5-м суткам более значительно, чем в контрольной группе. Особенно выраженное улучшение отмечено к 10–11-м суткам лечения у больных, получавших Цереброкурин®.

Важным, на наш взгляд, является и значительное уменьшение количества внутричерепных кровоизлияний по данным МР-томографии на 5–10-й день лечения по сравнению с контрольной группой. Это же обследование показало, что уже на 3–5-й день от начала терапии отмечалось значительное уменьшение перифокальной зоны отека вокруг геморрагических очагов, интенсивность свечения сигнала, сдавления и смещения желудочковой системы и срединных структур мозга. Уменьшался размер очагов ушиба как с геморрагическим компонентом, так и без него.

Полученные нами положительные результаты применения Цереброкурина® при ишемическом инсульте и ЧМТ свидетельствуют о высокой эффективности этого комплекса нейропептидов в лечении острых повреждений головного мозга.

Основной причиной некоторой настороженности в отношении положительных эффектов нейропептидов можно считать следующее: неоправдавшееся ожидание быстрого клинического улучшения, даже у больных с тяжелыми острыми повреждениями мозга; но при этом мы забываем о том, что:

- нет препаратов, которые бы вылечили больного в одно мгновение;
- лечение, которое проводится, часто неадекватное и несвоевременное, а порой и приносит вред нашему пациенту;
- несвоевременно назначаются те же нейропептиды, в основном после формирования зоны инфаркта или повреждения;
- не учитываются зоны инфаркта или травмы мозга;
- специфическое лечение проводится без гемодинамической и реперфузионной поддержки.

В нашей клинике при лечении больных и пострадавших мы постарались учесть вышеперечисленные факторы. Это, очевидно, и объясняет ту достаточную эффективность Цереброкурина®, которую получили в проведенном исследовании.

Параллельно с изучением клинической эффективности Цереброкурина® у взрослых пациентов проведено небольшое исследование (20 пациентов), в котором оценивали влияние препарата на лечение ЧМТ у детей.

Особенностью данного исследования является то, что у 50 % обследованных детей с тяжелой ЧМТ Цереброкурин® назначался после безуспешной терапии другими нейропротекторами.

Доза Цереброкурина® составляла 0,5 мл внутримышечно через день у детей одного года и 1–2 мл (в зависимости от тяжести травмы) у детей старше одного года, общий курс лечения составил 10 суток.

Практически у всех детей в момент поступления диагностирована тяжелая ЧМТ, контузия различных участков мозга, в ряде случаев с переломами костей свода и основания черепа.

В результате проведенного лечения получены следующие показатели.

В тех случаях, когда пострадавшие нуждались в ИВЛ и интенсивной терапии, выявлено следующее: продолжительность ИВЛ составляла $4,58 \pm 1,00$ суток в группе детей, получавших Цереброкурин®, а у детей без Цереброкурина — $6,6 \pm 1,4$ суток. Период нестабильной гемодинамики, требовавший коррекции под влиянием Цереброкурина®, составлял $3,20 \pm 1,02$ суток против $4,8 \pm 1,2$ у детей контрольной группы. Продолжительность интенсивной терапии в основной группе составляла $7,3 \pm 1,1$ суток, в контрольной — $8,7 \pm 1,6$. Разница в группах была статистически достоверной и составляла $p < 0,05$.

Эти данные подтверждают тот факт, что при остром повреждении мозга, особенно у детей, раннее назначение нейропептидов значительно улучшает метаболизм тканей мозга, уменьшает энергетический дисбаланс, восстанавливает функционирование нейронов и повышает их устойчивость к повреждению.

Выраженный нейромодуляторный эффект препарата проявился и в клиническом улучшении. Так, у большинства детей с ЧМТ в первые часы после травмы превалировала выраженная общемозговая симптоматика, эмоциональная лабильность, психическая дезориентированность, неадекватность поведения, повышение сухожильных рефлексов, цефалгии, гипотония, нарушение функции дыхания. У некоторых детей отмечалась тотальная сенсомоторная афазия, мозжечковая атаксия, антероградная амнезия.

Оценка неврологического статуса у детей с ЧМТ на 5–10-е сутки от момента лечения выявила следующее: практически все дети стали активнее, уменьшились цефалгии, в ряде случаев уже на 5–6-е сутки отмечено восстановление речи, более четкое выполнение инструкций, уменьшение туловищной атаксии, восстановление высших корковых функций (речь, память), уменьшение эмоциональной лабильности, светобоязни.

Необходимо отметить, что у детей, которым не помогло назначенное нейропротективное лечение другими препаратами, после назначения Цереброкурина® также отмечено регрессирование общемозговой и очаговой симптоматики.

Полученные положительные эффекты объясняются тем, что Цереброкурин® оказывает органоспецифическое мультимодальное действие на головной мозг, обеспечивая:

- метаболическую регуляцию (повышает эффективность аэробного энергетического метаболизма);
- нейропротекцию (защищает нейроны от повреждающего действия лактат-ацидоза, препятствует образованию свободных радикалов, повышает выживаемость и предотвращает гибель нейронов в условиях гипоксии/ишемии, снижает нейротоксичное действие глутамата и других возбуждающих аминокислот);
- антиоксидантную защиту;
- функциональную нейромодуляцию (оказывает положительное влияние при нарушении когнитивных функций, на процессы запоминания и воспроизведения информации, активизирует процессы умственной деятельности, улучшает настроение, оказывает моделирующий эффект на поведение);
- нейротрофическую активность;
- взаимодействие с системами нейропептидов и нейромедиаторов.

Более чем десятилетний опыт применения уникального нейропептида Цереброкурина® в нашей стране свидетельствует о его достаточной эффективности у пациентов с хроническими сосудистыми и органическими заболеваниями головного мозга у взрослых и детей. Важно, что нейропротективное действие Цереброкурина® проявляется не только в условиях преходящей, но и долговременной ишемии мозга.

В то же время этот препарат может с таким же успехом применяться у пациентов с воспалительными заболеваниями головного мозга, гипоксическими и токсическими поражениями нейронов, деменцией, ВСД и т.д.

Присутствующие в составе Цереброкурина® нейропептиды и нейротрофические факторы имеют большой выбор мишеней, через которые осуществляется коррекция развития нейроапоптоза на различных стадиях патологического процесса.

Это расширяет диапазон адаптационно-приспособительных реакций, которые создают фон для успешного лечения и успешной физической, психической и социальной реабилитации больных с нервными и психическими заболеваниями.

В заключение необходимо остановиться на том факте, что выраженное нейропротективное действие препарата Цереброкурин®

позволило ему занять прочное место и в лечении ряда хронических заболеваний ЦНС. Исследователи проф. С.К. Евтушенко, О.С. Евтушенко, А.Н. Сергиенко, В.Н. Кузнецов убедительно показали эффективность Цереброкурина® в лечении хронических и органических заболеваний у детей и взрослых. Клиническую эффективность Цереброкурина® подтвердили экспериментальные работы, выполненные в Запорожском государственном медицинском университете коллективом авторов (И.Ф. Беленичев, Н.В. Бухтиярова, Д.А. Середа), которые показали на модели экспериментальной ишемии мозга, что указанный препарат обладает высокой нейропротективной активностью, уменьшая количество апоптотических нейронов, последствия оксидативного стресса, ослаблял развитие неврологического дефицита. Все это подтверждает клинические преимущества Цереброкурина® над другими нейропептидами. Доза, вводимая пациенту (в зависимости от возраста), не требует увеличения для достижения клинического эффекта.

Это серьезный экономический фактор, потому что стоимость курса лечения Цереброкурином значительно доступнее по сравнению с другими нейропептидами при заметно большей эффективности.

Цереброкурин® представляет собой комплекс свободных аминокислот, пептидов и низкомолекулярных продуктов контролируемого протеолиза белков головного мозга эмбрионов крупного рогатого скота. Технология изготовления препарата Цереброкурин® представляет собой ноу-хау. В экспериментальных исследованиях в отношении Цереброкурина® доказаны следующие особенности его фармакологического влияния:

1. Нейротрофическая стимуляция — этот механизм обеспечивает жизнеспособность, дифференцировку нервной клетки, повышает ее устойчивость к повреждению. В связи с указанным эффектом Цереброкурин® снижает смертность в острый период инсульта, препятствует развитию цитотоксического отека мозга, защищает высокоспециализированные пирамидные клетки гиппокампа, ограничивает образование свободных радикалов после церебральной ишемии, улучшает микроциркуляцию в мозге.

2. Нейромодуляторный эффект проявляется в улучшении поведенческих реакций, памяти, обучаемости.

3. Метаболическая регуляция — оказывает протективное действие, защищая нервную клетку от молочнокислого ацидоза и улучшая утилизацию ею кислорода.

Клинические исследования показали, что в процессе реабилитации больных с последствиями острых нарушений мозгового кровообращения (инсульт, реабилитация постинсультных больных, посттравматические энцефалопатии) на фоне приема Цереброкурина® происходит более быстрое восстановление нарушенных функций, улучшение поведенческой, профессиональной и социальной адаптации.

Данные, полученные в ходе открытых длительных клинических испытаний по изучению эффективности Цереброкурина®, и десятилетний успешный постлицензионный опыт применения дают основание утверждать, что отечественный препарат полипептидной структуры Цереброкурин® на сегодняшний день занимает достойное место в комплексном лечении последствий острых повреждений мозга у взрослых и детей с целью восстановления утраченных функций. Цереброкурин® успешно применяется для лечения хронических и дистрофических заболеваний мозга различного генеза, увеличивая диапазон адаптационно-приспособительных реакций, которые создают фон для успешной реабилитации пациентов указанных групп.

*Хризантемы поблекли.
Падают редкие капли дождя
На опавшие листья.*

Бусон

Клиническая диагностика пароксизмальных состояний на догоспитальном этапе. Принципы лечения. Неотложная помощь

Пароксизм или приступ — это внезапно наступающее преходящее нарушение функций какого-либо органа или системы. Пароксизмальные состояния в неврологии можно разделить на эпилептические и неэпилептические.

Эпилептические пароксизмы являются основным клиническим проявлением эпилепсии различного генеза (идиопатической и симптоматической). Они возникают в результате чрезмерных нейронных разрядов нервных клеток в эпилептическом очаге. Эпилептические нейроны обладают повышенной возбудимостью, вовлекаются в возбуждение синхронно и синфазно, что приводит к суммированию биоэлектрических разрядов (гиперсинхронному разряду). При распространении разряда из очага на часть мозга возникает парциальный припадок, на весь мозг — генерализованный припадок.

К генерализованным пароксизмам относятся большие судорожные припадки (grand mal). В большинстве случаев судорожный генерализованный припадок проявляется тонико-клоническими судорогами. Первая фаза припадка — инициальная, длится секунды, характеризуется внезапной потерей сознания, апноэ, легкими двусторонними мышечными подергиваниями, расширением зрачков. Затем следует тоническая фаза приступа — судорожное напряжение охватывает всю скелетную мускулатуру: отмечается напряжение жевательных и мимических мышц, глазные щели чаще судорожно сжаты, но нередко и открыты, глазные яблоки отклонены кнаружи и вверх, максимально расширены зрачки, рот сомкнут, иногда открыт, выраже-

ние лица — маска ужаса или крика, значительно напряжены мышцы конечностей и туловища с преобладанием тонуса в экстензорах, что приводит к невозможности изменить положение конечностей. Тоническая фаза длится 10–20 с, иногда более (до 1 мин), и затем переходит в клоническую, когда мышечный спазм периодически прерывается паузами расслабления мышц, длящимися по несколько секунд. Клонические судороги чаще выражены максимально в лице и руках. В этой фазе часто происходит прикус языка, выделяется пенистая мокрота, окрашенная кровью. Клоническая фаза длится 30–40 с.

Большой судорожный припадок сопровождается массивными вегетативными расстройствами: развивается апноэ, что сопровождается цианозом лица, набуханием вен в области головы и шеи, пульсацией сонных артерий; повышается АД, пульс становится частым, напряженным; нередко происходит непроизвольное мочеиспускание, а иногда и дефекация; отмечается общий гипергидроз, зрачки расширены, отсутствуют зрачковые и роговичные рефлексы. Припадок заканчивается мышечной атонией, больной в течение нескольких минут непробуждаем (эпилептическая кома), возвращение сознания происходит через сон, дезориентацию, но может восстанавливаться и сразу. После приступа у больного отмечается гипервентиляция.

Незавернутый судорожный припадок проявляется или только тоническими, или только клоническими судорогами, послеприпадочный период обычно не сопровождается комой, может отмечаться возбуждение больного, или он сразу приходит в сознание.

Генерализованными бессудорожными эпилептическими приступами являются абсансы (absans). Они начинаются внезапно и продолжаются 20–30 с. Происходит отключение сознания, взгляд застывает, всякая активность внезапно обрывается, больной не отвечает на вопросы, наблюдается умеренное расширение зрачков, побледнение или покраснение кожных покровов лица, иногда могут присоединяться кратковременные элементарные автоматизмы — закатывание глаз, перебирание руками, миоклонические подергивания век, плечевого пояса, возможно падение. Пароксизм обрывается внезапно, сознание после приступа ясное, больной продолжает прерванную деятельность, приступ не осознает, может о нем не знать.

Парциальные припадки возникают в любом возрасте и характеризуются фокальной эпилептической активностью без угнетения сознания. Часто парциальные припадки являются проявлением вторичной симптоматической эпилепсии. Различают простые, сложные и вторично-генерализованные парциальные припадки.

Клиническая картина простых парциальных припадков зависит от вовлеченной области мозга. Существуют припадки с двигательными проявлениями (фокальные двигательные припадки — клоничес-

кие судороги в строго определенной области тела (обычно большой палец руки, пальцы или лицо), продолжающиеся часы и дни; джексоновские припадки — клонические судороги, которые начинаются фокально, распространяются определенным образом и захватывают другие структуры на той же стороне тела, распространение соответствует соматотопике в моторной коре (например, большой палец, пальцы, запястье, предплечье); адверзивные припадки — произвольные повороты головы и туловища в сторону вовлеченной руки и т.д.), с сенсорными проявлениями (внезапное появление парестезий в строго определенной области тела и возможное их распространение соответственно топике поражения постцентральной извилины — так называемые сенсорные джексоновские припадки; зрительные припадки с фотопсиями; слуховые припадки с внезапным появлением звона, жужжания и т.д.).

Сложные парциальные припадки отличаются более сложными клиническими проявлениями и всегда сопровождаются определенными изменениями сознания — невозможностью реагирования либо нарушением осознания происходящего (сложные галлюцинаторные феномены, явления деперсонализации и дереализации и др.). Парциальные припадки могут заканчиваться генерализованными судорогами, т.е. являются вторично-генерализованными. После приступа больной может вспомнить о своих ощущениях до развития судорог. Эти ощущения называются аурой.

Эпиприпадки могут быть одиночными, возникать в виде серии припадков, или может формироваться фиксированное эпилептическое состояние — эпистатус.

Серия эпиприпадков — это несколько эпиприпадков, между которыми сознание больного восстанавливается.

Согласно определению Международной противэпилептической лиги (1989), эпилептический статус — это припадок в течение времени, превышающего длительность абсолютного большинства припадков этого типа у большинства больных, или повторяющиеся припадки без возвращения между ними к исходному состоянию функции ЦНС.

В условиях ургентной ситуации необходимо различать эпистатус при эпилепсии (собственно ЭС) и симптоматический ЭС (при органических церебральных процессах (черепно-мозговая травма, опухоли мозга, воспалительные заболевания мозга, острые и хронические нарушения мозгового кровообращения и т.д.) и при острых и хронических интоксикациях).

Очевидно, существует столько же видов статуса, сколько и разновидностей эпилептических припадков, но наибольшее практическое значение имеет эпилептический статус генерализованных су-

дорожных припадков — состояние, создающее непосредственную угрозу жизни больных.

Эпилептический статус может развиваться внезапно (после одного генерализованного судорожного припадка возникают следующие приступы с короткими интервалами, и больной в паузах между припадками не успевает прийти в сознание, развивается сопор, а затем кома) или постепенно (припадки начинают учащаться, количество их достигает 10 и более в течение суток, вначале сознание между приступами восстанавливается, но по мере учащения приступов присоединяются изменения сознания).

Основные синдромы судорожного эпилептического статуса: судорожный синдром, синдром нарушения сознания, нарушения дыхания, кардиоваскулярный синдром, нарушения гомеостаза, ДВС-синдром. Приступы судорог характеризуются периодичностью и высокой частотой — от 2–3 до 20 и более в час, длительность судорог варьирует в значительных пределах — от 15–20 с до 1,5–2 мин и более, паузы между приступами могут длиться от 30 мин до 20–30 с. При эпистатусе возможны следующие нарушения сознания: оглушение, сопор, кома, психомоторное возбуждение. Нарушения дыхания возникают вследствие повторяющихся циклов апноэ — гипервентиляция, окклюзии верхних дыхательных путей продуктами секреции и аспирации, парезов дыхательных мышц, приводящих к центральным расстройствам дыхания (волнообразная одышка, дыхание Чейна—Стокса) и нарушению тканевого дыхания. Сердечно-сосудистые нарушения во время припадка проявляются пароксизмальной тахикардией до 180 ударов в минуту и больше и артериальной гипертензией — АД 180/120 мм рт.ст. и выше в зависимости от исходного АД. Нарушения гомеостаза представлены изменениями кислотно-основного состояния (преимущественно в виде метаболического ацидоза) и гипертермией. У всех больных с эпистатусом выявляются признаки ДВС-синдрома в различной стадии его течения (гиперкоагуляция или гипокоагуляция).

Итак, клиническая картина эпистатуса характеризуется значительной тяжестью состояния больных: нарушением сознания различной глубины, клочущим дыханием, бесконечно повторяющимися судорогами с резчайшим тоническим напряжением всех мышц и нарастающим цианозом до фиолетового цвета кожных покровов лица, клоническими судорогами, сотрясающими больного, расширением зрачков, заострившимися чертами лица, крайней степенью тахикардии, исходящим от больного неприятным запахом, выраженным гипергидрозом.

Лечение. Неотложная помощь. Первый эпилептический припадок является основанием для тщательного неврологического и соматичес-

кого обследования (ЭЭГ, МРТ, краниография, исследование глазного дна, исследование функций внутренних органов и т.д.), поэтому больной должен быть госпитализирован. Если больной длительно страдает эпилепсией и для него эти приступы характерны, то после оказания помощи при отсутствии угрожающих жизни осложнений больному необходимо рекомендовать обратиться к психиатру с целью коррекции антиэпилептической терапии.

При серии судорожных припадков прежде всего принимаются меры, предупреждающие травматизацию головы и туловища больного (под голову подкладывают подушку) и аспирацию (больного кладут, если возможно, на бок, отсасывают содержимое ротоглотки с помощью катетера и отсоса, вводят воздуховод). Купирование судорожного синдрома: вводят 2 мл 0,5% раствора сибазона внутривенно медленно в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 20 мл 40% глюкозы, возможно повторное введение сибазона в той же дозировке через 15–20 минут. Для выяснения причины, а также ввиду возможного развития эпистатуса больного с серией судорожных припадков необходимо госпитализировать.

Лечение эпистатуса. Терапия эпистатуса носит экстренный и комплексный характер, больных госпитализируют в реанимационные отделения. На догоспитальном этапе терапия направлена:

- на предупреждение или устранение возможности механической асфиксии вследствие западения языка или аспирации инородных предметов, рвотных масс: освобождение полости рта от рвотных масс и инородных тел, при необходимости введение воздуховода, отсасывание содержимого полости рта с помощью катетера, при необходимости с целью полноценного дренажа дыхательных путей проведение интубации;

- временное или стойкое устранение судорожного синдрома: немедленное внутривенное введение 2 мл (10 мг) 0,5% раствора сибазона на 20 мл 40% раствора глюкозы, если судороги возобновились, следует повторно в той же дозе ввести сибазон; при отсутствии эффекта допустимо внутримышечное введение 10% раствора тiopентала натрия или гексенала из расчета 1 мл на 10 кг массы больного; если припадки продолжаются и сопровождаются симптомами угрожающей асфиксии, то применяют ингаляцию закиси азота в смеси с кислородом в соотношении 2 : 1;

- коррекцию возникающих патологических симптомов и синдромов: внутривенное введение 5 мл 2% раствора эуфиллина, оказывающего положительное влияние на дыхание, обладающего противоотечным и антиагрегантным действием; внутривенное медленное введение 7–10 мл 25% раствора сульфата магния на физиологическом растворе или 5% глюкозе, являющегося нейропротектором,

обладающего противоотечным, противосудорожным действием; введение препаратов, нормализующих сердечно-сосудистую деятельность, предупреждение падения АД: при повышении АД более 190/110 мм рт.ст. снижение его внутривенным введением 5 мл 1% раствора дибазола или 1 мл 0,01% раствора клофелина; при снижении АД менее 90/50 мм рт.ст. повышение его введением 200–400 мл раствора реополиглюкина; антиоксидантная терапия: 5% раствор витамина С 5–10 мл внутривенно, 30% раствор витамина Е 2 мл внутримышечно.

На госпитальном этапе продолжается терапия, направленная на окончательное устранение судорожного синдрома (введение сибазона, внутривенное введение 1% тиопентала натрия или гексенала в дозе 3–10 мг/кг массы тела (максимальная доза 1 г), дозированный наркоз с миорелаксантами или без них), расстройств дыхания и кровообращения (ИВЛ, трахеостомия, дача кислорода, поддержание АД на адекватном уровне), нормализацию основных параметров гомеостаза и гемостаза (введение гидрокарбоната натрия для устранения ацидоза, борьба с гипертермией с помощью сибазона, оксибутирата натрия и реопирина, введение достаточного количества жидкости (35–40 мг/кг в сутки), антибактериальная терапия с целью купирования воспалительных осложнений, гепарин для лечения ДВС-синдрома) и т.д.

К неэпилептическим пароксизмальным состояниям относятся различные по этиологии и патогенезу приступы, являющиеся проявлением тех или иных заболеваний.

Психогенные припадки

Психогенные припадки наблюдаются при истерии и других неврозах, у определенных акцентуированных личностей как способ реагирования на стресс. Иногда в связи с похожестью клинической картины возникают трудности в дифференциальной диагностике психогенных приступов и эпилептических припадков. Признаками, по которым можно предположить психогенную природу припадка, являются: беспорядочность, асинхронность, некоординированность движений конечностей, их вычурность; стоны, крики, раскачивание головы в стороны, движения таза вперед-назад; прикус не языка, а губ; сопротивление осмотру во время припадка, в частности зажмуривание глаз при попытке врача разомкнуть веки больного; в ряде случаев длительность приступа (десятки минут и более); преимущественное развитие припадка в присутствии лиц, которым нужно доказать наличие заболевания, наличие функциональных парезов и параличей мышц конечностей, тонические судороги с формированием «истерической дуги» или без него, отсутствие нарушений жизненно важных функций — дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

При оказании первой помощи надо удалить из помещения посторонних, дать вдохнуть пары нашатырного спирта через нос, сопровождая эти действия директивным внушением. В некоторых случаях можно ввести внутримышечно или внутривенно 2 мл 0,5% раствора сибазона, обладающего хорошим седативным эффектом, однако следует отметить, что экспериментально доказано отсутствие преимуществ введения транквилизаторов по сравнению с плацебо для купирования психогенных припадков. Лечение осуществляется психотерапевтом и включает в себя дезактуализацию психогенного фактора, лежащего в основе заболевания, применение транквилизаторов, антидепрессантов и других медикаментозных препаратов.

К заболеваниям, клиническими проявлениями которых являются пароксизмы, относится и мигрень. Мигрень — это заболевание, обусловленное наследственной дисфункцией вазомоторной регуляции в виде неустойчивости тонуса церебральных и периферических сосудов. Обычно мигрень возникает в возрасте от 18 до 35 лет, в подавляющем большинстве случаев мигренью страдают женщины, у которых приступы головной боли нередко связаны с менструацией.

Мигрень проявляется характерными спонтанно возникающими и периодически повторяющимися пароксизмальными состояниями в виде приступов головной боли, локализующейся чаще всего в одной половине головы (гемикrania), преимущественно в глазнично-лобно-височной области. Боль чаще носит пульсирующий характер, отличается значительной интенсивностью, сопровождается тошнотой, иногда рвотой, характеризуется гиперестезией к звуковым и зрительным раздражителям, усиливается под влиянием физической и психической активности, длится до нескольких часов и даже до 3 суток. После приступа, как правило, возникают вялость, сонливость, иногда сон приносит облегчение.

Головная боль во время приступа мигрени связана преимущественно с расширением сосудов бассейна наружной сонной артерии, увеличением пульсовых колебаний сосудистой стенки.

В соответствии с международной классификацией, разработанной Международным обществом по головной боли, выделяют следующие клинические формы мигрени: мигрень без ауры и мигрень с аурой.

Мигрень с аурой характеризуется предшествующими приступу головной боли или возникающими на высоте головной боли различными неврологическими симптомами (яркие фотопсии в правом или левом полях зрения с кратковременным выпадением полей зрения; центральная или парацентральная скотома с преходящей слепотой на один или оба глаза; различные глазодвигательные нарушения (односторонний птоз, диплопия и т.д.); парестезии в руке, лице, языке; ге-

мипарез; преходящие речевые расстройства различного характера (моторная, сенсорная афазия, дизартрия); головокружения; координаторные расстройства и т.д.), которые длятся не более часа, полностью обратимы, промежуток времени между развитием ауры и приступом головной боли не более часа.

Иногда течение приступов носит характер так называемого мигренозного статуса, когда приступы боли в течение суток или нескольких дней могут следовать один за другим. Итак, мигренозный статус определяется как приступ мигрени, длящийся более 72 часов, несмотря на лечение. При этом могут наблюдаться светлые промежутки длительностью несколько часов (сон не учитывается). Мигренозный статус протекает тяжело, с тошнотой, повторной рвотой, очаговой неврологической симптоматикой, возможны судороги.

Учитывая, что многие заболевания могут протекать с мигренозоподобными приступами, необходимо при наличии гемикрании исключать органическую патологию головного мозга: опухоли, абсцессы, сосудистые мальформации и т.д., а также другие патологические процессы в области головы: глаукома, синуситы, отиты и т.д. Лечение мигрени включает два направления: купирование приступа и межприступную терапию. В период приступа в связи с тем, что вазоконстрикторная фаза очень кратковременна, спазмолитики и анальгетики целесообразно применять в самом начале приступа, до появления сильной боли. На болевом же пике наиболее эффективны следующие препараты: а) ацетилсалициловая кислота, являющаяся базовым препаратом при мигрени, так как подавляет проведение болевых импульсов, оказывает антисеротониновое, антикининовое и антиагрегантное в отношении тромбоцитов действие, и препараты, ее содержащие (аскофен, седалгин, пенталгин, спазмовералгин); б) препараты спорыньи, обладающие мощным вазоконстрикторным действием на гладкую мускулатуру стенки артерии: 0,1% раствор гидротартрата эрготамина по 15–20 капель или в таблетках, при рвоте 0,05% раствор гидротартрата эрготамина вводят парентерально 0,5–1 мл; ригетамин, содержащий 0,001 г гидротартрата эрготамина, по 1 таблетке под язык, повторяя прием через 1–2 ч, но не более 3 таблеток в сутки; 0,2% раствор дигидроэрготамина по 15–20 капель; сочетание эрготамина с кофеином, который ускоряет всасывание и уменьшает побочные эффекты эрготамина (кофетамин); также применяются и другие комбинированные препараты (мигрекс, кофегорт); в) толфенаминовая кислота (клотам) подавляет образование простагландинов, а также агрегацию тромбоцитов, по эффективности клотам близок к эрготамину и ацетилсалициловой кислоте, но обладает более быстрым и менее токсичным действием, применяется в дозе 0,2–0,4 г при приступах и курсами для профилактики приступов по 0,2 г после еды 2 раза в день

в течение 1–1,5 мес; г) сегодня самым эффективным из купирующих приступы препаратов является суматриптан (имигран), селективный агонист серотонина, избирательно суживающий расширенные во время приступа сосуды путем воздействия на 5НТ-рецепторы, — 100 мг внутрь или 6 мг (1 ампула) подкожно. Вышеперечисленные препараты можно сочетать с антигистаминными, седативными, снотворными препаратами, нестероидными противовоспалительными средствами (индометацин, метиндол, ибупрофен), а также средствами рефлекторного воздействия (горчичники на заднюю поверхность шеи, горячие ножные ванны, смазывание висков ментоловой мазью).

Лечение в межприступном периоде проводится в течение нескольких месяцев. Учитывая сложность патогенеза мигрени, рекомендуется комплексная терапия, включающая антисеротониновые препараты (метисергид, сандомигран, лисенил, ципрогептадин), психотропные (амитриптилин, реланиум, рудотель), бета-блокаторы (анаприлин), блокаторы кальция (верапамил, нимодипин), антиконвульсанты (финлепсин, антелепсин, дифенин), нестероидные препараты (индометацин), наиболее эффективный препарат суматриптан, антигистаминные, дегидратирующие, общеукрепляющие средства, диету с ограничением шоколада, какао, орехов, цитрусовых, отказ от алкоголя и курения, устранение психоэмоционального перенапряжения и т.д.

При мигренозном статусе больной должен быть госпитализирован. Внутривенно капельно вводят диgidроэрготамин, кроме случаев, когда сам статус обусловлен длительным приемом эрготамина (тогда введение эрготамина противопоказано). Приступ может быть купирован седативными, дегидратационными средствами, антидепрессантами. Можно использовать следующую комбинацию: седуксен внутривенно медленно от 2 до 4 мл 0,5% раствора в 20 мл 40% раствора глюкозы, мелипрамин (антидепрессант) 0,025 г внутрь или 1,25% раствор (2 мл) внутримышечно, а также лазикс 2 мл 1% раствора. По последним данным, рекомендуется повторное введение суматриптана — до 300 мг внутрь или до 18 мг в течение суток подкожно. Рекомендуется капельное введение гидрокарбоната натрия, внутривенное введение эуфиллина с глюкозой, хороший эффект оказывает внутривенное капельное введение 50–75 мг преднизолона. С целью дегидратации можно использовать растворы декстранов: 400 мл полиили реополиглюкина внутривенно капельно. Показаны ингибиторы протеолитических ферментов 25 000–50 000 ЕД трасилола или 10 000–20 000 ЕД контрикала в 300–500 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капельно (антикининовое действие), повторные инъекции антигистаминных препаратов — 1–2 мл 2,5% раствора пипольфена, 2% раствора супрастина или 1% раствора димедрола.

К неэпилептическим пароксизмам относятся вегетативные кризы. Вегетативные кризы, или панические атаки, — наиболее яркое клиническое проявление синдрома вегетативной дистонии. Приступы сопровождаются интенсивным страхом или дискомфортом в сочетании с полисистемными вегетативными симптомами, развиваются внезапно и достигают своего пика в течение 10 минут, являются повторяющимися. Таким образом, критериями диагностики вегетативного криза являются пароксизмальность, полисистемные вегетативные симптомы, эмоционально-аффективные расстройства.

Наиболее частые вегетативные проявления: в дыхательной системе — затруднение дыхания, одышка, чувство удушья, ощущение нехватки воздуха и т.д.; в сердечно-сосудистой — дискомфорт и боль в левой половине грудной клетки, сердцебиение, пульсация, ощущения перебоев, замирания сердца; менее часто возникают расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта — тошнота, рвота, отрыжка, неприятные ощущения в эпигастральной области. Как правило, в момент криза наблюдаются головокружение, потливость, ознобоподобный гиперкинез, волны жара и холода, парестезии и похолодание кистей и стоп. В подавляющем большинстве случаев приступы заканчиваются полиурией, а иногда и частым жидким стулом.

При объективном исследовании в момент пароксизма определяются изменение цвета лица, частоты пульса (замедление до 50 и учащение до 130 ударов в минуту), колебания АД (подъем до 190–200/110–115 мм рт.ст. или значительно реже — снижение до 90/60 мм рт.ст.), дермографизм, нарушение пиломоторного рефлекса, расстройство терморегуляции, изменение ортоклиностатической пробы, нарушение рефлекса Ашнера, возможна диссоциация между многочисленными субъективными жалобами и незначительной объективной симптоматикой.

Эмоционально-аффективные компоненты вегетативного пароксизма также могут различаться как по характеру, так и по степени выраженности: наиболее часто в момент приступа, особенно в начале заболевания, в первых кризах больные испытывают выраженный страх смерти, достигающий степени аффекта. Условно вегетососудистые пароксизмы делят на симпатико-адреналовые (преобладает тонус симпатической нервной системы) и вагоинсулярные (повышен тонус парасимпатической нервной системы), однако чаще пароксизмы носят смешанный характер.

Терапия больных с вегетососудистыми пароксизмами включает купирование самого приступа, предупреждение повторного возникновения пароксизмов, купирование вторичных психовегетативных симптомов. Для купирования вегетососудистого пароксизма применяют бета-блокаторы: 1 мл 0,1% раствор обзидана внутривенно или

внутримышечно, анаприлин 60–120 мг/сут. внутрь, атенолол или другие бета-блокаторы внутрь. Купирование отдельных кризов с помощью бензодиазепинов (сибазон) не только не приводит к излечению больного, но и способствует прогрессированию и хронизации болезни. Наиболее эффективными в предупреждении панических атак являются две группы препаратов: антидепрессанты (амитриптилин, мелипрамин, флуоксетин и т.д.) и атипичные бензодиазепины (клоназепам, альпразолам и т.д.). Для коррекции вторичных психовегетативных симптомов используют нейролептики: меллерил, терален, эглонил, этаперазин и т.д. Необходимо сочетание медикаментозной терапии с рациональной психотерапией.

Невралгия тройничного нерва. Заболевание развивается обычно в возрасте после 50 лет. Поражаются чаще вторая и третья ветви тройничного нерва.

Пароксизмальная невралгия тройничного нерва имеет туннельное происхождение (сдавление сосуда, стенками каналов, опухолями), в результате сдавления нерва нарушается афферентный восходящий сенсорный поток, что ведет к формированию в центральных структурах головного мозга альгогенной системы пароксизмального типа, обуславливающей характерные клинические проявления.

Особенностью данного заболевания является кратковременность пароксизма боли, длящегося обычно несколько секунд. Боль носит характер мучительного дерганья, прохождения электрического тока, прострела; в период обострения болевые приступы провоцируются любыми раздражителями — разговором, жеванием, мимическими движениями, дуновением ветра и т.д.; во время болевых пароксизмов больные замирают, боясь шелохнуться; приступы боли часто сопровождаются спазмом мышц лица (болевой тик); обычно сопровождаются вегетативными нарушениями (заложенность носа или отделение жидкого секрета, слезотечение, гиперемия лица), возникают в основном днем.

Важным признаком невралгии тройничного нерва является наличие курковых зон — участков кожи или слизистой оболочки различного размера, расположенных преимущественно в медиальных отделах лица и в полости рта, раздражение которых вызывает болевой приступ. Курковые зоны появляются в период обострения заболевания и исчезают в период ремиссии.

Интенсивный характер боли заставляет расценивать невралгию тройничного нерва как крайне тяжелое страдание. При объективном обследовании больных отмечается болезненность при надавливании в точке выхода соответствующей ветви тройничного нерва на лице, иногда участки гиперестезии в зоне иннервации пораженной ветви.

Лечение пароксизмальной невралгии преимущественно консервативное. Основным средством для лечения невралгии тройничного нерва является антиэпилептический препарат карбамазепин (финлепсин, тегретол). Дозы препарата подбираются индивидуально, но отмечается преимущество частого применения малых доз: по 1/2 таблетки карбамазепина через каждые 2–3 часа. В остерейших случаях прибегают к внутривенному введению 15–20 мл 10% раствора оксибутирата натрия. Для лечения невралгии тройничного нерва также применяют баклофен в дозе до 50 мг/сут., сосудистые препараты, поливитамины, мочегонные препараты, антидепрессанты (амитриптилин, мелипрамин), иглорефлексотерапию и т.д.

Миастения. Миастения является аутоиммунным заболеванием. В механизме патологической утомляемости мышц основное значение имеет блокада постсинаптических ацетилхолиновых рецепторов нервно-мышечных соединений аутоантителами, что приводит к структурным изменениям и гибели части рецепторов. Причина заболевания не ясна. Проведенные исследования показали возможную роль персистирующей инфекции вилочковой железы, которая индуцирует образование антител к ацетилхолиновым рецепторам вилочковой железы и нервно-мышечных синапсов (дефект иммунологического ответа). Заболевание в большинстве случаев возникает в возрасте 20–30 лет, хотя нередко случаи появления первых симптомов миастении в детском, подростковом и пожилом возрасте. Чаще болеют женщины, в пожилом возрасте, как правило, болеют мужчины.

Наиболее частым симптомом у больных миастенией является патологическая утомляемость мышц, которая характеризуется большой динамичностью: в утренние часы состояние лучше, вечером или в результате работы мышц слабость нарастает и может достигнуть степени полного паралича. Развитие заболевания чаще подострое или хроническое, связанное с провоцирующими воздействиями инфекций, эндокринных сдвигов и т.д. В типичных случаях первыми появляются глазодвигательные нарушения (ограничения движений глазных яблок, сопровождающиеся двоением предметов, особенно при длительном чтении, птоз), которые по мере развития процесса могут принять форму полной наружной офтальмоплегии. Позднее присоединяются слабость и утомляемость мимической мускулатуры и жевательных мышц (трудно пережевывать твердую пищу), поражение бульбарной мускулатуры (нарушение глотания, попадание жидкости в нос, носовой оттенок голоса, его затухание, утомляемость во время разговора), приводящие к развитию аспирационной пневмонии. Мышечная слабость может распространяться на мышцы конечностей, мышцы шеи (свисание головы).

При генерализованных формах миастении одним из наиболее тяжелых симптомов является слабость дыхательных мышц. При миастении не наблюдается нарушений чувствительности, двигательных нарушений центрального типа, а также тазовых нарушений, возможны мышечные атрофии, наиболее характерным признаком является резкое временное уменьшение утомляемости мышц после приема антихолинэстеразных препаратов.

Для выявления патологической утомляемости мышц используют специальные пробы: просят больного в течение 20–30 с, не отрываясь, смотреть вверх или в стороны, посчитать вслух, быстро открывать и закрывать рот, подержать вытянутые вперед руки в течение нескольких минут, сделать глубокие приседания и т.д. Важную роль в диагностике играет прозерина проба: подкожно вводится прозерин 0,05% в дозе 1,5–3 мл в зависимости от массы тела, через 20–40 мин после введения наступает регресс практически всех симптомов. Миастению необходимо дифференцировать с миастеническими синдромами при других заболеваниях: бронхогенном раке легких, раке простаты, желудка, прямой кишки, ботулизме, а также при приеме аминогликозидных антибиотиков, D-пенициллина и т.д.

В лечении миастении применяют антихолинэстеразные препараты как парентерально, так и внутрь (прозерин, калимин, оксазил), глюкокортикостероидные гормоны (преднизолон, метилпреднизолон), анаболические стероиды (ретаболил), верошпирон, обладающий антимиастеническим и калийсберегающим эффектом, цитостатики (азатиоприн, метотрексат), плазмаферез, энтеросорбцию и хирургический метод, который считается наиболее эффективным и радикальным, — тимэктомию. Наиболее опасным, угрожающим жизни состоянием при миастении являются кризы — миастенический и холинергический.

Миастенический криз обычно связан с ухудшением нервно-мышечной передачи в результате действия различных факторов: перетомления, инфекций, снижения доз антихолинэстеразных препаратов и т.д. Характеризуется внезапным нарастанием мышечной слабости, ухудшением бульбарных функций, возникновением или нарастанием слабости дыхательной мускулатуры с явлениями дыхательной недостаточности.

На догоспитальном этапе при тяжелом миастеническом кризе необходимо немедленное подкожное или даже внутривенное введение 0,5–1 мл 0,05% раствора прозерина, через 15–20 мин прозерин вводится повторно подкожно в дозе 1,0 мл, обязательно внутривенное введение метилпреднизолона до 1,5–2 г или преднизолона 1,5–

2 мг/кг (90–120 мг/сут.). Больные госпитализируются в реанимационные отделения, где им проводится плазмаферез, вводится внут-

ривенно иммуноглобулин G 0,4 мг/кг/сут. При недостаточности внешнего дыхания прибегают к интубации и ИВЛ.

Холинергический криз связан с передозировкой антихолинэстеразных препаратов, в результате чего возникают симптомы мускариновой и никотиновой интоксикации: мышечная слабость, фасцикуляции мышц, миоз, гиперсекреция слюны, потливость, бледность, брадикардия, боли в животе, понос, возбуждение, нередко нарушение дыхания. Больного необходимо немедленно госпитализировать в реанимационное отделение. Антихолинэстеразные препараты временно немедленно отменяют, внутривенно медленно вводится 0,5–1 мл 0,1% раствора атропина. При расстройствах дыхания с явлениями дыхательной недостаточности проводится ИВЛ и плазмаферез. Подбор новой дозы антихолинэстеразных препаратов начинают через 2–3 дня. Иногда сложно дифференцировать миастенический и холинергический криз, в данном случае необходимо воздержаться от приема антихолинэстеразных препаратов.

Пароксизмальные формы нервно-мышечных заболеваний (пароксизмальная миоплегия, или периодический паралич) делятся на наследственные и симптоматические. Установлено значение нарушения обмена калия в механизме развития большинства форм пароксизмальной миоплегии.

Наследственная форма пароксизмальной миоплегии — заболевание, передающееся по аутосомно-доминантному механизму, характеризующееся приступами вялого паралича скелетных мышц вследствие утраты ими способности к возбуждению и сокращению. Исследование сывороточного калия в момент приступов позволило выделить три формы этого заболевания: гипо- (менее 3,5 ммоль/л), гипер- (более 5 ммоль/л) и нормокалиемическую пароксизмальную миоплегию.

Гипокалиемическая пароксизмальная миоплегия является наиболее часто встречающейся формой миоплегии. В большинстве случаев заболевание начинается в возрасте от 3 до 20 лет. Частота приступов варьирует от единичных в течение жизни до ежедневных. В типичных случаях приступы развиваются ночью, чаще под утро, когда больные просыпаются в обездвиженном состоянии: отсутствуют активные движения в конечностях, туловище, шее; краниальная и дыхательная мускулатура обычно не страдают. В момент выраженных приступов мышечный тонус снижен, глубокие рефлексы не вызываются, возможна различная степень выраженности мышечной слабости вплоть до плегий, слабость может быть как генерализованной, так и ограниченной двумя или одной конечностями.

Миоплегические приступы могут сопровождаться гипергидрозом и усиленной жаждой, изменениями артериального давления и пуль-

са, иногда тошнотой и рвотой, головной болью, характерна провокация приступов паралича обильным приемом пищи, богатой углеводами, переохлаждением, чрезмерными физическими нагрузками, инфекционными заболеваниями, приемом медикаментов, способных вызывать гипокалиемию и т.д.

Приступы миоплегии протекают без потери сознания, длительность пароксизмов гипокалиемического паралича составляет в среднем несколько часов, колеблясь в отдельных случаях от 30 мин до 18–72 ч, а иногда и дольше. Регресс приступа происходит обычно постепенно. В первую очередь восстанавливаются движения в дистальных отделах конечностей, сила в мышцах рук восстанавливается быстрее, чем в мышцах ног. У большинства больных между приступами не отмечается снижения мышечной силы или сухожильных рефлексов, у части больных в межприступном периоде выявляется постоянная мышечная слабость, иногда отмечается гипотрофия проксимальной мускулатуры.

Гиперкалиемическая форма пароксизмальной миоплегии — аутосомно-доминантное заболевание, первые приступы возникают в первом десятилетии жизни. Клиническая картина гиперкалиемической формы миоплегии характеризуется возникновением чувства тяжести в конечностях и акропарестезий в конечностях и лице. Затем развивается мышечная слабость в конечностях, которая обычно достигает степени паралича в течение получаса, возможна слабость мимической и артикуляционной мускулатуры. Мышечная сила восстанавливается так же быстро.

Нормокалиемическая форма пароксизмальной миоплегии — заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, характеризуется возникновением приступов мышечной слабости, не сопровождающихся изменениями содержания сывороточного калия. В большинстве случаев заболевание развивается в первые десять лет жизни. Мышечная слабость возникает не только в конечностях, но может определяться в лицевой и жевательной мускулатуре. Приступ обычно длится около недели, затем на протяжении нескольких дней происходит постепенное восстановление мышечной силы.

Симптоматические формы пароксизмальной миоплегии, как правило, связаны с гипокалиемическим фактором: тиреотоксикоз; болезнь Кона; болезнь Аддисона; поражение почек; желудочно-кишечные заболевания, сопровождающиеся рвотой, поносом, нарушением всасывания; прием больших доз диуретиков и слабительных.

Лечение пароксизмальной миоплегии зависит от ее формы, установление которой возможно только при исследовании содержания калия в крови во время самого приступа. Однако существует препарат, который применяется как при гипо-, так и при гиперкалиемической формах — диакарб.

При невозможности исследования во время приступа уровня калия в крови больному применяют диакарб внутрь (0,5–0,75 г/сут.). Острый приступ гипокалиемической формы может быть купирован внутривенным медленным введением препаратов калия (5 мл 2% раствора хлорида калия) и фосфора (2 мл 1% раствора АТФ). Курсовое лечение гипокалиемической формы пароксизмальной миоплегии включает применение диакарба (начиная с 0,5 таблетки (0,125 г) 2 раза в сутки, если эффект отсутствует, дозу увеличивают и доводят до 2–3 таблеток в день) и соблюдение диеты (ограничение углеводов и поваренной соли).

При гиперкалиемической форме пароксизмальной миоплегии наиболее эффективны препараты, снижающие содержание калия в крови: диакарб в суточной дозе 0,25–0,75 г (1–3 таблетки), гипотиазид по 25 мг 5 раз в неделю и соблюдение диеты (целесообразен избыток углеводов и поваренной соли). Приступы гиперкалиемической формы протекают мягко и кратковременно и не всегда требуют специального неотложного лечения, однако необходимо нейтрализовать токсическое действие калия на миокард: внутривенно вводить 10 мл 10% раствора хлорида или глюконата кальция и 75–100 мл 8,4% гидрокарбоната натрия.

При нормокалиемической форме пароксизмальной миоплегии эффективны умеренные дозы диакарба (0,25–0,75 г) в сочетании с увеличенным содержанием в пище поваренной соли. Лечение симптоматических форм должно быть направлено на основное заболевание.

*В жаркий день
В грозный меч превращается
Веер в руке.*

Бусон

Непритомність (синкопальні стани)

Одним із невідкладних станів у лікаря швидкої та невідкладної допомоги є непритомність, або синкопальні стани. «Синкопе» (syncope) — з грецької «короткочасний обрив, пауза». Непритомність (синкопе) — це напад короткочасної втрати свідомості з розладами серцево-судинної й дихальної діяльності. Головним патогенетичним механізмом непритомності є дифузне зниження мозкового метаболізму, викликане переважно короткочасним зниженням мозкового кровотоку. Непритомності часто передують продромальні стани, такі як запаморочення, пелена перед очима, нечіткість зору, загальна слабкість, шум у вухах, нудота, парестезії в дистальних відділах кінцівок. Синкопе тою чи іншою мірою виникає у третини населення, але тільки в невеликій кількості випадків є проявом якогось загрозливого захворювання.

Усі варіанти непритомності (синкопальних станів) поділяються на три класи: нейрогенні, соматогенні й медикаментозні (А.М. Вейн, 2002).

Нейрогенні синкопе:

- вазодепресорні;
- ситуаційні (гіпервентиляційні, ніктуричні, кашльові, при невралгії язиково-глоткового нерва, ортостатичні й при фізичному перевантаженні);
- іритативні непритомності (синокаротидні, вагальні);
- дисциркуляторні;
- кардіогенні;
- гіпоглікемічні;
- анемічні;
- респіраторні;
- при патології вен.

Загальними симптомами для всіх видів непритомності (синкопальних станів) є швидка втрата свідомості, блідість шкірних покривів і слизових, профузна пітливість, низький АТ, слабкий, рідкий або частий пульс. Зупинки дихання не відмічається. М'язовий тонус знижений. Інколи спостерігаються поодинокі короточасні м'язові посмикування в кінцівках (судомне синкопе). При глибоких синкопе можливі клонічні й тоніко-клонічні судоми, а також нетримання сечі, рідше — дефекації. Нетримання сечі буває рідко.

На відміну від епілептичного нападу синкопе розвивається дещо повільніше (декілька хвилин), падіння хворого (якщо відбувається) буває повільнішим, і хворі часто не отримують травми. Після синкопе спостерігається сплутаність свідомості, але на відміну від епінападу вона короточасна.

Як правило, пацієнт стривожений, наляканий тим, що сталося, блідий, виражена загальна втомлюваність.

Вазодепресорна (нейрокардіогенна, або вазовагальна, непритомність)

Згідно з думкою більшості авторів (А.М. Вейн, 2002; Д.Р. Штульман, О.С. Левин, 2002), найбільш поширеною концепцією виникнення даного синкопе є порушення церебральних механізмів вазомоторного контролю; дія провокуючих факторів призводить до ерготропної активації, посилення симпатичних впливів, у результаті чого настає надмірне розширення периферичних судин скелетних м'язів при недостатності механізмів вазоконстрикції. Відбувається зниження загального судинного периферичного опору, систолічного АТ, що призводить до гострої аноксії структур стовбура головного мозку.

Вазодепресорна непритомність є найбільш поширеною серед синкопальних станів і часто зустрічається в людей молодого віку (підлітків). Провокуючими факторами, як правило, є різні емоційні стани (біль, страх), перебування в душному приміщенні, довготривале стояче положення.

За декілька хвилин до втрати свідомості з'являються продромальні явища (нудота, підвищена пітливість, відчуття жару, серцебиття).

Під час синкопе хворий безучасний, шкіра сірувато-зеленого кольору, холодна. Об'єктивно виявляється брадикардія, може бути екстрасистолія. Різко знижується систолічний АТ (до 50 мм рт.ст.). Можуть бути тонічні або тоніко-клонічні судоми. У хворих можна виявити зміни з боку вегетативної нервової системи: вегетативна лабільність, зниження вегетативного забезпечення діяльності, порушення дихання (гіпервентиляційні порушення). Після відновлення свідомості хворі скаржаться на загальну слабкість, нудоту, дискомфорт у черевній порожнині, може бути понос, підсилене сечовиділення.

Ситуаційні синкопе

Ці синкопальні стани пов'язані з одним конкретним провокуючим фактором, і виникають вони в певних умовах (ситуаціях).

Гіпервентильяційні синкопе

Гіпервентильяційні синкопе бувають двох типів — гіпокапнічні і вазодепресорні. Часто вони поєднані. Гіпервентильяційний синдром (синкопе) може бути проявом розвитку у хворого панічної атаки з яскравим гіпервентильяційним компонентом (гіпервентильяційний криз) або істеричного нападу з підсиленням диханням. У результаті гіпервентильяції настає зниження парціального тиску вуглекислого газу в циркулюючій крові, що призводить до рефлекторного спазму судин головного мозку й гіпоксії мозкової речовини, і навіть до непритомності.

Це синкопе супроводжується панічними атаками, психічними, вегетативними й гіпервентильяційними явищами (страх, тривога, серцебиття, кардіалгії, недостатність повітря, парестезії). Особливістю гіпервентильяційних синкопе є відсутність гострої втрати свідомості. Тут скоріше буває стан нереальності, легкості в голові, спостерігається феномен «зміни свідомості» — втрата свідомості закінчується відновленням і знову втратою. Описують і тривалу втрату свідомості (10–20–30 хв), що відрізняє ці синкопе від інших видів непритомності.

Слід відзначити, що стан хворого відносно добрий. Зовнішній вигляд хворого незначно змінюється, гемодинамічні показники в нормі. Вазодепресорний варіант гіпервентильяційного синкопе пов'язаний з перерозподілом крові в системі «мозок — м'язи», що настає при гіпервентильяції. Це синкопе відрізняється вираженими вегетативними, психічними, гіпервентильяційними розладами, карпопедальними тетанічними судомами, що можуть бути сплутані з епілептичним нападом. Якоюсь мірою у лікаря складається враження істеричного нападу. Вищенаведені синкопальні стани можуть повторюватися в післяопераційний період.

Ніктуричні синкопе

Вони виникають, як правило, у нічний час після або під час сечовиділення. Частіше бувають у чоловіків, але описані й у жінок. Можуть бути пов'язані не тільки з сечовиділенням, але й з актом дефекації. Пов'язані ці синкопе з загальними впливами й виникненням артеріальної гіпотензії в результаті звільнення сечового міхура, активацією барорецепторних рефлексів у результаті затримки дихання й натужування. Виникає розгинальна поза тулуба, яка утруднює повернення венозної крові до серця. Мають значення феномен вставання з ліжка (ортостатичне навантаження після довгого лежання в горизонтальному положенні), домінування гіперпарасимпатикотонії в нічний час та інші фактори.

Діагноз ніктуричного синкопе не викликає сумніву лише при підозрі на епілептичні напади, що верифікуються за допомогою ЕЕГ.

Кашльові синкопе

Кашльові синкопе обумовлені кашлем. Виникають вони на фоні вираженого кашлю при захворюваннях дихальних шляхів або без них. Це пов'язано з тим, що при сильному кашлі підвищується внутрішньогрудний і внутрішньочеревний тиск, що призводить до порушення венозного відтоку з черепу, зменшення притоку артеріальної крові до серця, до мозку, що й викликає зрив компенсаторних можливостей (авторегуляції мозкового кровотоку).

До цього часу ряд авторів убачають у кашльових синкопе варіант епілепсії. Проте кашльове синкопе дуже схоже на синкопе при чханні, сміху, блюванні, при підніманні важких предметів, при сечовиділенні й дефекації.

Ряд авторів указують на деякі конституційні й особистісні якості хворих.

Описують, що кашльові синкопе турбують скоріше чоловіків 35—40 років, заядлих курців із великою масою тіла, широкогрудих. Це люди, які люблять багато і якісно поїсти і вживають алкогольні напої.

Пресинкопальний стан практично відсутній. Втрата свідомості не залежить від пози пацієнта. Під час кашлю в пацієнта синіє обличчя, набухають вії, обличчя. Втрата свідомості може тривати від 2 до 10 с, але може бути до 2—3 хв. У хворого виражені вегетативні розлади, посилене виділення поту, ціаноз шкіри обличчя й слизових.

У діагностиці кашльового синкопе ускладнень не виникає.

Ортостатичні синкопе

Вони виникають при переході пацієнта з горизонтального у вертикальне положення або після довгого перебування у вертикальному положенні. Вони, як правило, пов'язані з ортостатичною гіпотонією.

Ортостатичні синкопе зумовлені периферичною вегетативною недостатністю (генералізоване ураження периферичних вегетативних нейронів), коли порушується можливість периферичних судин до вазоконстрикції і розвивається ортостатична гіпотензія.

На те, що страждають периферичні судини, вказує генералізована сухість шкіри (гіпогідроз), тахікардія у спокої, порушення функції ШКТ (зокрема, гастропарез), атонія сечового міхура, імпотенція.

Ортостатичну непритомність потрібно диференціювати з депресорним синкопе.

Іритативні синкопе

Вони пов'язані з явищами іритації (подроздрнення) нервових структур.

Найбільш часто зустрічаються синокаротидні синкопе, що пов'язані з іритацією рецепторів каротидного синусу й загальною іритацією. Вони обумовлені механічним подразненням аферентних і еферентних шляхів і зниженням артеріального тиску.

Синокаротидні синкопе

Як було сказано, вони обумовлені підвищеною чутливістю синокаротидного синусу, що призводить до порушення регуляції ритму серця, тону периферичних і церебральних судин. Подібні реакції спостерігаються у пацієнтів із гіпертонічною хворобою, особливо при поєднанні з атеросклерозом. Частіше за все ці синкопе зустрічаються в чоловіків після 50 років.

Синкопе виникають при повороті голови, відхиленні голови назад. Ці стани можуть виникати в людей із тісними комірцями, туго зав'язаними краватками, за наявності пухлин шиї, що стискають синокаротидну зону.

Пресинкопальний стан може бути відсутнім. Інколи пресинкопальний стан проявляється сильним відчуттям страху, задишкою, відчуттям здавлення горла й грудної клітки. Втрата свідомості може тривати від 10 до 60 с, інколи можливі судоми. Синокаротидні синкопе можуть перебігати у 2 варіантах: вазодепресорне синокаротидне синкопе і кардіоінгібіторне (виражена периферична вазодилатація і зниження АТ при нормальній частоті серцевих скорочень).

Вагальні іритативні синкопе

Вони частіше спостерігаються при захворюваннях стравоходу (дисвертикулі), гортані, середостіння (збільшення лімфовузлів), килі діафрагми, при розтягненні внутрішніх органів, подразненні плеври й очеревини, при проведенні езогастроскопії, бронхоскопії, інтубації.

При цьому основну роль відіграє ступінь механічного подразнення аферентних і еферентних шляхів вагуса. Це призводить до брадикардії і різкого зниження артеріального тиску і до синкопе.

Одним із проявів вагальної непритомності є синкопе при ковтанні (під час ковтання їжі). Воно пов'язане з подразненням чутливих аферентних гілок системи вагуса, що призводить до брадикардії і навіть може викликати зупинку серця. Клінічна картина цього синкопе нагадує вазодепресорну непритомність.

Виділяють 2 варіанти синкопе:

- 1) синкопе, пов'язані з патологією шлунково-кишкового тракту;
- 2) синкопе при патології стравоходу й серця.

При другому, як правило, йдеться про стенокардію або перенесений інфаркт міокарда.

Дисциркуляторні синкопальні стани

Головним симптомом при цих синкопе є падіння з порушенням свідомості. По суті, може йтися про хвилинні порушення мозкового кровообігу (транзиторні ішемічні атаки).

Найбільш часто втрата свідомості спостерігається при ураженні магістральних судин: сонних і хребтових артерій. Якраз судинна

вертебробазилярна недостатність — найбільш часта причина дисциркуляторних синкопальних станів.

Клініка характеризується раптовим розвитком синкопального стану після різкого відхилення голови або повороту її в бік. Пресинкопальний стан може бути відсутнім. Пацієнтів турбують сильний головний біль, біль у шиї і потилиці, виражена загальна слабкість. У хворих під час або після синкопе можуть спостерігатися неврологічні симптоми: порушення мовлення (дизартрія), птоз, диплогія, ністагм, атаксія, анізорефлексія. Вони пов'язані з вестибулярно-стовбуровою дисфункцією. Часто ці симптоми поєднуються з «дроп-атаками» (гостре зниження постурального тону й падіння хворого, але без втрати свідомості).

При патології каротид також можуть бути короточасні втрати свідомості. Проте тут можуть спостерігатися парези, гемігіпестезії, геміанопсії й навіть епілептичні напади. Це вже транзиторні ішемічні атаки.

Психогенні синкопе (псевдонепритомність)

Психогенні синкопе — це, по суті, істеричні синкопе. Їх частота прирівнюється до частоти вазодепресорних синкопе.

У сучасній літературі існує термін «псевдонапади». Це пароксизмальні напади, що супроводжуються сенсорними, моторними вегетативними порушеннями, а також втратою свідомості, що нагадує епілептичні напади, але має не епілептичну природу.

Істерична псевдонепритомність — це особлива форма поведінки хворого, спосіб психологічного самовираження.

Пресинкопальний період може бути довгим, інколи відсутнім.

Для істеричного синкопе повинно бути дві умови: ситуація (конфліктна) і спостерігачі. Тривалість втрати свідомості може бути різною (секунди, хвилини, години). Під час порушення свідомості (яка може бути неповною) можуть спостерігатися різні судомні стани, часто екстравагантного, химерного характеру. Хворі не дають можливості відкрити очі, але якщо їх відкрити, то зіниці живо реагують на світло. Пульс, АТ в нормі, шкіра й слизові без змін.

Вихід із стану «без свідомості», як правило, швидкий. Стан хворого після синкопе задовільний. Інколи спокійне ставлення пацієнта до того, що трапилося.

При психогенних синкопе лікар повинен скрупульозно зібрати анамнез (чи були вже такі напади). Важливо виключити церебральну й соматичну патологію.

Медикаментозні синкопе

Це синкопе, що зумовлені дією лікарських препаратів, які застосовують хворі або здорові люди з різних причин (неправильне при-

значення, передозування, суїцид), при підвищеній чутливості до інгредієнтів препарату.

Найбільш часто синкопе спостерігаються при прийманні β -блокаторів, центральних адренолітиків, гангліоблокаторів, нейролептиків, транквілізаторів, препаратів, що містять дофамін.

Надання невідкладної допомоги при різних синкопальних станах (непритомності)

Нейрогенні синкопе

Застосовують седативні препарати, такі як новопасит, пустирник, валеріана, або психотропні середники (клоназепам, грандаксин, альпрозалам).

В останні роки при **вазодепресорних синкопе** використовують пароксетин. Його ефективність пов'язана з дією на серотонінові рецептори периферичних судин, що запобігає периферичній вазодилатації. Курс лікування 4–8 тижнів по 20 мг щоденно, зранку.

Застосовують препарати для симптоматичного лікування (при вестибулярній дисфункції, нейроендокринних, соматичних та інших захворюваннях).

Гіпервентиляційні синкопе

При цьому стані потрібно виключити провокуючі фактори (жара, закриті приміщення, довге стояння). Нормалізувати дихання, забезпечити доступ свіжого повітря. Призначають препарати кальцію в сукупності з вітаміном D₂, препарати магнію (магне В₆).

Ніктуричні синкопе

Принципову роль відіграють превентивні заходи: зменшення кількості вживання рідини ввечері, відмова від алкогольних напоїв, поступове вставання з ліжка при пробудженні, поступове натуження при сечовиділенні й акті дефекації.

Кашльові синкопе

Рекомендації зі зменшення ваги тіла, відмова від куріння, заняття фізкультурою і спортом. Треба виключати ситуації, що викликають підсилення кашлю.

Ортостатичні синкопе

Збільшення вживання рідини (соки, вода) до 2,5–3,0 літра на добу, сіль до 2–4 г/добу з метою затримки рідини й нормалізації АТ. Найбільш ефективними є мінералокортикоїди в невеликих дозах (0,5–1,0 мг/добу). Вазоконстрикторний вплив має мідодрин (2,5–5,0 мг/добу), β -блокатори (віскен), нестероїдні протизапальні препарати (ібупрофен, нісан).

Іритативні синкопе

Призначення холіно- і симпатолітиків, блокада синусу електрофорезом із новокаїном.

При вагальних іритативних синкопе призначають препарати атропінової дії і рекомендують виключення причин механічної ірітації вагуса.

Лікування всіх синкопальних станів проводиться під час нападу й у міжнападний період.

Нерідко стан хворого при нападі покращується вже при приданні горизонтального положення. Необхідно забезпечити доступ свіжого повітря, винести пацієнта з душного приміщення, зберігаючи горизонтальне положення, розстібнути комірець, ремінь. Застосовувати середники, що рефлекторно впливають на центри дихання і серцево-судинну регуляцію (вдихання парів нашатирного спирту, побризкування обличчя холодною водою).

При різкому зниженні АТ призначають 1% розчин мезатону, 5% розчин ефедрину, антиаритмічні середники при порушенні ритму серця.

*Над Оми
Размером с ладошку плывет
Облачко.*

Сэцудо

Нейротравма. Догоспитальный этап*

Достаточно даже беглого взгляда на статистику последних лет, чтобы осознать, что проблема черепно-мозговой травмы (ЧМТ) уже давно является социальной. ЧМТ является лидером среди травм всех локализаций по удельному весу в инвалидизации и смертности населения. У лиц молодого и среднего возраста ЧМТ как причина смерти занимает первое место, опережая опухолевые и сосудистые заболевания. Частота острой ЧМТ в различных регионах Украины колеблется от 2,3 до 6,0 ‰, составляя в среднем 4–4,2‰, т.е. около 200 тыс. человек в год. Техногенное развитие цивилизации способствует не только увеличению количества пострадавших с тяжелой и сочетанной ЧМТ, но и утяжелению самой травмы. Исходы лечения пострадавших с ЧМТ на настоящий момент нельзя считать удовлетворительными. Даже легкие и средней степени тяжести повреждения головного мозга часто приводят к длительному снижению трудоспособности, особенно в квалифицированных видах труда. С нарастанием тяжести повреждений исходы становятся более отягощенными.

Анализ складывающейся ситуации в отрасли здравоохранения Украины предопределил необходимость создания нового нормативно-правового документа, регламентирующего основные положения функционирования нейрохирургической службы. Результатом проведенной работы явился приказ Министерства здравоохранения Украины от 24.11.94 г. № 295 «Про заходи щодо поліпшення організації та підвищення якості надання нейрохірургічної допомоги населенню України». Важнейшим концептуальным положением приказа в современных условиях следует считать продекларированный 42-й Всемирной медицинской ассамблеей (США, октябрь 1990 г.) принцип быст-

* См. цветные иллюстрации на с. 238.

рой и квалифицированной доставки пострадавшего в специализированное отделение, в котором имеются все необходимые условия для оказания полноценной медицинской помощи.

Максимальная эффективность лечения пострадавших с ЧМТ может быть достигнута при условии создания единой четкой системы организации помощи на всех этапах терапии. Работа врачей службы скорой медицинской помощи должна быть регламентирована принципами диагностического и лечебного подхода к пострадавшим. Все действия врачей службы скорой медицинской помощи не должны затруднять последующих мероприятий врачей стационара.

Во многих случаях отсутствие общей тактики связано с порочными представлениями о разных нозологических формах нейротравмы (сотрясении, ушибе и сдавлении головного мозга) как о разных патологических процессах и, как следствие, неадекватными ответными мерами по оказанию помощи и профилактике осложнений. Для квалифицированного лечения и преемственности лечебного процесса на всех этапах оказания помощи пострадавшим с ЧМТ предпочтительна единая система взглядов, что любая нейротравма, независимо от ее характера и тяжести, является патогенетически единым процессом.

В биомеханике 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 ЦСЖ;

2) перемещение и ротация массивных полушарий большого мозга относительно более фиксированного ствола мозга при травме ускорения-замедления.

В ответ на повреждение мозга возникают нарушения церебрального кровообращения, ликвороциркуляции, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковых функций, проницаемости ГЭБ. Развиваются отек и набухание мозга, что вместе с другими патологическими реакциями обуславливает повышение внутричерепного давления. Развертываются процессы дислокации мозга, которые могут приводить к ущемлению ствола в отверстии намета мозжечка либо в затылочно-шейной дуральной воронке. Это, в свою очередь, вызывает дальнейшее ухудшение кровообращения, ликвороциркуляции, метаболизма и функциональной активности мозга. Неблагоприятным вторичным фактором поражения мозга является его гипоксия вследствие нарушений дыхания или кровообращения.

Такие нарушения возникают при сотрясении головного мозга, при его ушибе или сдавлении. Они могут быть более или менее выражен-

ными, могут быть компенсирруемыми и некомпенсирруемыми, обратимыми или необратимыми. Из этого следует, что ушиб мозга является не чем-то совершенно иным по сравнению с его сотрясением, а представляет собой более тяжелую форму нарушения механизмов саморегуляции, дополненную еще вторичными изменениями, которые связаны с формированием очага ушиба. При сдавлении мозга такие же изменения дополняются теми, что связаны с формированием внутримозгового травматического объема и очага поражения мозга.

Согласно существующим воззрениям (Е.Г. Педаченко и др.; 1996) выделяют следующие периоды травматической болезни. Начальный период травматической болезни, определяемый как период **«пожара обмена»**, отличается значительной **интенсификацией обменных процессов** в нервной ткани и характеризуется нарушением процессов саморегуляции метаболизма нервной ткани, что в дальнейшем влечет за собой изменение обменных процессов всего организма в целом. Закономерное следствие повышенного метаболизма при несбалансированном поступлении пластических и энергетических веществ — истощение внутренних ресурсов нервной ткани, развитие **«энергетического дефицита»**, что является основной характерной чертой следующего периода травматической болезни. На фоне продолжающегося энергетического дефицита на первый план выходит накопление токсических продуктов в нервных клетках и развиваются вторично обусловленные структурные изменения. Болезнь переходит в следующий этап своего развития, период **клеточной интоксикации и вторично обусловленных структурных изменений**. Этот период болезни характеризуется развитием явлений корково-подкорковой диссоциации: частичным восстановлением обменных процессов в корковых структурах и нарушением в диэнцефально-стволовых отделах мозга. Изменяется центральная регуляция висцеральных функций, создается качественно новая ситуация **формирования посттравматического гомеостаза**, характеризующая четвертый период течения ЧМТ. Его характерной чертой являются иные константы метаболических процессов, изменяется индекс метаболической активности фундаментальных систем организма в зависимости от степени нарушения их центральной регуляции. Вновь возникший гомеостаз может обладать устойчивостью, и в этом случае происходит стабилизация всего комплекса метаболических процессов организма либо возникает длительное напряжение активности адаптационных систем. Несбалансированное функционирование нервной системы приводит к формированию отдаленных прогрессирующих посттравматических нарушений.

Подобная периодизация течения характерна для всех видов и степеней тяжести ЧМТ. При неблагоприятном развитии посттравматических явлений гибель больного может наступить в любой из указанных первых трех периодов. Непосредственная причина смерти

при этом — необратимость явлений, характеризующих каждый из периодов. Продолжительность каждого периода определяется тяжестью механической травмы, областью поражения мозга при его ушибе и сдавлении, возрастом пострадавшего, преморбидным фоном (сопутствующие хронические заболевания), состоянием организма больного в момент травмы (острая алкогольная интоксикация, эмоциональный стресс и другие).

Нормализация метаболических процессов в отдаленном посттравматическом периоде происходит только у 1/3 пострадавших с легкой ЧМТ. В этой связи больные с ЧМТ, в том числе и легкой, должны рассматриваться как пострадавшие с нарастающими метаболическими нарушениями.

Таким образом, подтверждается актуальность принципа быстрой и квалифицированной доставки всех пострадавших с ЧМТ в специализированное отделение для оказания полноценной нейрохирургической помощи.

Вопросы классификации черепно-мозговой травмы весьма многогранны. Полный учет всех аспектов не всегда востребован, громоздок и мало приемлем для практического применения, особенно на догоспитальном этапе. Представляется целесообразным учитывать только факторы, подлежащие обязательному отражению в клиническом диагнозе, поскольку именно они определяют течение, лечебную тактику и исход патологического процесса.

По типу различают **изолированную, сочетанную и комбинированную нейротравму**.

Сочетанный тип травмы возникает при наличии у пострадавшего ЧМТ дополнительных внечерепных повреждений в результате воздействия механической энергии. При сочетанной нейротравме одновременно страдают исполнительные и регуляторные функции за счет взаимоотягивающего влияния непосредственно повреждения головного мозга и таких факторов, как болевая импульсация, кровопотеря, дыхательная гипоксия, жировая эмболия сосудов легких и мозга, интоксикация и пр. Сочетанная ЧМТ более чем в трети случаев сопровождается шоком, а клиническая картина не всегда соответствует локализации доминирующего повреждения.

Комбинированный тип травмы трактуется как совокупность многофакторных повреждений, возникающих в результате одномоментного травмирующего воздействия на пострадавшего разных видов энергии. Пострадавший с комбинированной нейротравмой помимо приложения механической силы подвергается дополнительному воздействию одного или нескольких факторов: температуры (холодовая травма, острое перегревание организма, ожог пламенем), электрического тока, токсичных и отравляющих веществ, радиации и пр.

По характеру различают **закрытую, открытую и проникающую нейротравму**.

К **закрытой** ЧМТ относится нейротравма, при которой мягкие покровы головы целы либо их повреждение не распространяется на апоневроз. При **открытой** ЧМТ повреждения наружных покровов, апоневроза могут сопровождаться переломами костей черепа, раневой, назальной или отоликвореей, истечением мозгового детрита. В таком случае имеет место открытая **проникающая** ЧМТ, что связано с повреждением твердой мозговой оболочки. Если целостность твердой мозговой оболочки не нарушена, то нейротравма является **непроникающей**. Характер ЧМТ оказывает непосредственное влияние на ожидаемые осложнения (в первую очередь развитие гнойных вне- и внутричерепных процессов).

По степени тяжести нейротравмы различают **легкую, средне-тяжелую и тяжелую**.

Травма **легкой степени** тяжести включает в себя сотрясение головного мозга и ушиб мозга легкой степени. Травма **средней степени** тяжести представлена ушибом головного мозга средней степени тяжести. К **тяжелой** травме относят ушиб головного мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение и все случаи сдавления мозга.

По клиническим формам нейротравмы различают:

- **сотрясение головного мозга;**
- **ушиб головного мозга легкой степени;**
- **ушиб головного мозга средней степени;**
- **ушиб головного мозга тяжелой степени;**
- **сдавление головного мозга на фоне его ушиба;**
- **сдавление головного мозга, не сопровождающееся его ушибом;**
- **диффузное аксональное повреждение головного мозга.**

При необходимости проводят дополнительную детализацию:

- **по биомеханическому воздействию:** ударно-противоударный, ускорения-замедления, сочетанный механизм;
- **по виду повреждения:** очаговое, диффузное, сочетанное;
- **по патогенезу поражения:** первичное, вторичное.

Клинические формы ЧМТ

Граница между клиническими формами ЧМТ во многом носит условный характер. Изменения нервной ткани в посттравматическом периоде подчинены определенным закономерностям и прослеживаются на всех этапах травматического процесса, вплоть до выздоровления или же гибели больного. Они могут быть более или менее выраженными, обратимыми или необратимыми. Процесс компенсации завершается или восстановлением существующих в норме механизмов саморегуляции, или, напротив, как процесс недостаточно совер-

шенной и полной компенсации, которая постепенно истощается. Это, в свою очередь, приводит к формированию отдаленных прогрессирующих нарушений, чаще всего в вегетососудистой и эндокринной системах, а также к углубляющимся нарушениям психической деятельности.

Течение травматической болезни мозга носит динамический характер. Следовательно, у пострадавшего с ЧМТ, особенно в остром периоде, актуальна не столько фиксация к конкретной клинической форме, сколько выявление патологических изменений, связанных с нарушением процессов саморегуляции.

Установление предварительного диагноза при первичном осмотре имеет смысл для определения места лечения пострадавшего, объема диагностических и лечебных мероприятий. Детальное уточнение клинической формы ЧМТ возможно после адекватного клинического, лабораторного и инструментального обследования, с учетом сопутствующей патологии, динамики травматической болезни и отдаленных посттравматических нарушений.

Сотрясение головного мозга

Сотрясение головного мозга является наиболее частой и легкой травмой мозга. Макроскопические повреждения мозговой ткани отсутствуют. Нарушения протекают на ультраструктурном уровне в синаптическом аппарате, нейронах, клетках глии. Нормализация ультраструктурной организации мозга обычно начинается спустя сутки с момента травмы, средняя продолжительность составляет 10—14 суток.

Клинически представляет собой единую функционально обратимую форму (без деления на степени), с преимущественно вегетативными нарушениями, без четких локальных выпадений. Характеризуется кратковременным нарушением сознания длительностью от нескольких секунд до нескольких минут, с последующей амнезией на узкий период событий. После восстановления сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, слабость, шум в ушах, приливы крови к лицу, потливость, нарушение сна и пр. Возможна незначительная болезненность при движении глазных яблок, двоение при попытке чтения.

Нарушения жизненных функций отсутствуют. В неврологическом статусе могут выявляться лабильная, негрубая асимметрия сухожильных и кожных рефлексов, мелкоразмашистый нистагм, незначительные оболочечные симптомы. Большая часть симптоматики регрессирует в течение первых 3—7 суток. Общее состояние больных обычно быстро улучшается в течение первой, реже — второй недели после травмы.

Повреждения костей черепа отсутствуют. Состав ликвора не изменен, колебания ликворного давления несущественны. КТ и ЯМР-томография патологии не выявляют.

Ушиб головного мозга

Ушиб мозга характеризуется наличием в ткани мозга сочетания очагов деструкции и кровоизлияний, определяемых макроскопически и часто сопровождающихся повреждением костной структуры черепа. Зона непосредственного разрушения ткани мозга с кровоизлияниями (первичный травматический некроз) увеличивается в размерах уже в течение первых суток за счет гибели поврежденных нейронов в пограничной зоне (вторичный травматический некроз), вызванной тканевой гипоксией и нарушением микроциркуляции. Ушиб мозга обычно сопровождается изменением конфигурации ликворо-содержащих пространств (желудочковой системы, базальных цистерн, конвекситальных субарахноидальных щелей) и масс-эффектом разной степени выраженности. Отек головного мозга может носить локальный, долево́й, полушарный или генерализованный характер. При благоприятном развитии репаративных процессов через 1—2 месяца исходом мелких очагов ушиба обычно являются глиальные рубцы, на месте крупных очагов ушиба образуются гладкостенные кисты.

Ушиб головного мозга легкой степени

Ушиб мозга легкой степени относится к легкой ЧМТ. От сотрясения мозга отличается более выраженными общемозговыми проявлениями и появлением очаговых выпадений. Период отсутствия сознания более продолжительный, как правило, не превышает 1—2 часов. Амнезия.

Нарушения витальных функций не характерны, иногда встречается умеренная бради- или тахикардия, артериальная гипертензия. В неврологической симптоматике появляются незначительные очаговые выпадения: легкая анизокория, клонический нистагм, признаки пирамидной недостаточности, менингеальные симптомы и пр., которые обычно регрессируют на 2—3-й неделе после травмы.

Ушиб мозга легкой степени может сопровождаться переломами костей свода черепа, незначительным субарахноидальным кровоизлиянием. На томографии возможно выявление зоны локального понижения плотности вещества мозга и умеренного объемного эффекта в виде сужения ликворных пространств. Как правило, изменения могут появляться уже в первые часы после ЧМТ, с максимальным развитием на третьи сутки и полным регрессом через 2 недели.

Ушиб головного мозга средней степени

Ушиб мозга средней степени относится к среднетяжелой ЧМТ, характеризуется отчетливой очаговой полушарной симптоматикой, выраженными менингеальными знаками, появлением стволовых симптомов. Продолжительность периода потери сознания исчисляется часами, может доходить до суток. Возможно развитие судорожного синдрома. После восстановления сознания встречается нарушение психики, кон-, ретро-, антероградная амнезия. Выражена общемозговая симптоматика: сильная, стойкая головная боль, многократная рвота и пр.

Нарушения витальных функций носят преходящий характер: брадикардия или тахикардия, повышение АД; тахипноэ без нарушений ритма дыхания и проходимости трахеобронхиального дерева; субфебрилитет. В неврологическом статусе преобладают очаговые выпадения и симптомы раздражения оболочек мозга. Наиболее часто определяются зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности, речи и т.д. Возможны стволовые симптомы: нистагм, диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела, двусторонние патологические знаки и пр. Обратное развитие неврологической симптоматики может быть неполным, продолжительностью до месяца и более.

При рентгенографии характерны переломы свода и основания черепа. В цереброспинальной жидкости возможна значительная примесь крови. Томография мозга обычно выявляет зону локального отека, МР-признаки мелких кровоизлияний в зоне ушиба или умеренного геморрагического пропитывания мозговой ткани без ее грубой деструкции.

Ушиб головного мозга тяжелой степени

Ушиб мозга тяжелой степени относится к тяжелой нейротравме, характеризуется выраженными признаками раздражения мозговых оболочек, грубыми очаговыми симптомами поражения различных отделов головного мозга, доминированием стволовой симптоматики. Нарушение сознания длится от нескольких часов до нескольких суток, иногда недель. Иногда отмечаются генерализованные или фокальные эпилептические припадки. Часто выражено двигательное возбуждение.

Жизненно важные функции грубо нарушены по нескольким параметрам, нарушения могут принимать угрожающий характер: частота дыхательных движений в минуту свыше 40 или менее 8, патологический тип дыхания, число сердечных сокращений в минуту менее 40 или более 120, максимальное артериальное давление ниже 70 мм рт.ст. или выше 220/120 мм рт.ст., гипертермия 39,0 °C и выше.

В неврологическом статусе очаговые полушарные симптомы перекрыты общемозговыми и стволовыми нарушениями. Характерны плавающие движения глазных яблок, парезы взора, тонический множественный нистагм, нарушения глотания, двусторонний мидриаз или миоз, дивергенция глаз по вертикальной или горизонтальной оси, диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и рефлексов по оси тела, двусторонние патологические стопные знаки. Могут выявляться парезы конечностей (вплоть до параличей), подкорковые нарушения мышечного тонуса, горметонии, рефлексы орального автоматизма и т.д. Регресс симптоматики протекает медленно, часто сохраняется неврологический дефицит, преимущественно в двигательной и психической сферах.

Свойственны переломы свода и основания черепа, нередко множественные. Ликвор обычно содержит массивную примесь крови. При томографии выявляются очаговые поражения мозга в виде зоны с чередованием участков разной плотности (плотность свежих сгустков крови и плотность размозженной ткани мозга). Соотношение количества излившейся крови и мозгового детрита в зоне очага оказывает влияние на степень объемного эффекта и на динамику его обратного развития. В динамике отмечается уменьшение объема участков уплотнения на фоне их слияния и превращения в более гомогенную массу. Исчезновение объемного эффекта спустя 30—40 суток после травмы свидетельствует о рассасывании патологического субстрата и формировании на его месте зон атрофии или кистозных полостей.

Сдавление головного мозга

Сдавление мозга возникает при формировании в полости черепа травматического объема, вызывающего после истощения емкости резервных интракраниальных пространств и истощения компенсаторных механизмов местную и общую компрессию вещества мозга со смещением срединных структур, деформацией и сжатием ликворных пространств, дислокацией и ущемлением ствола. Динамика компрессии мозга зависит не только от локализации и морфологических параметров травматического объема, но и от его качественного состава: внутричерепная гематома, вдавленный перелом, очаг ушиба-размозжения, субдуральная гидрома, пневмоцефалия.

Клиническая картина сдавления мозга зависит от того, протекает ли процесс на фоне ушиба мозга или его отсутствия. Этот фактор влияет на время появления симптоматики — непосредственно после травмы или через определенный (светлый) промежуток времени. Светлый промежуток может быть развернутым, стертым либо отсутствовать и объясняется возможностями компенсации (объем резерв-

ных пространств, эластичность мозговой ткани, сопутствующая патология и пр.).

Компрессия мозга без сопутствующего ушиба характеризуется появлением первоначально общемозговых (нарушение сознания, усиление головной боли, повторная рвота, психомоторное возбуждение и т.д.), а затем очаговых (появление или углубление гемипареза, одностороннего мидриаза, парциальных эпилептических припадков и др.) и стволовых (появление или усугубление брадикардии, повышение АД, ограничение зрения вверх, тонический спонтанный нистагм, двусторонние патологические знаки и др.) симптомов с развитием угрожающего жизни состояния.

Если сдавление мозга протекает на фоне его ушиба, то время появления и степень выраженности неврологических симптомов будет во многом определяться локализацией, распространенностью и морфологическими изменениями очагового патологического процесса.

Проведение эхоэнцефалографии позволяет в большинстве случаев выявить расположение внутричерепной гематомы, а по степени смещения срединных структур мозга предварительно установить ее размер. Смещение М-эхо обычно колеблется от 4 до 15 мм, в редких случаях 25 мм и более. По амплитудным характеристикам М-эхо иногда возможно дифференцировать вид травматической гематомы. Информативность эхоэнцефалографии резко снижается при диагностике травматического объема в области задней черепной ямки, полюсов лобных долей, затылочных долей, двусторонних гематом симметричной локализации. Вариантом выбора может служить двухмерная или многоосевая эхоэнцефалография.

Обзорная краниография в диагностике травматических объемов имеет косвенное значение, при внутричерепных гематомах выявляются все виды переломов костей черепа — как свода, так и его основания. Достоверным рентгенографическим признаком внутричерепной гематомы в остром периоде является смещение обызвествленного шишковидного тела в противоположную сторону. Степень смещения сопоставима с объемом гематомы. При двусторонних симметричных гематомах смещение не выражено. Обызвествление шишковидной железы характерно для старшей возрастной группы, у лиц молодого и среднего возраста симптом неинформативен.

Серийная церебральная ангиография позволяет выявлять травматические объемы по степени деформации и смещения магистральных сосудов мозга и их ветвей, однако при ЧМТ показания к данному методу диагностики резко ограничены (нарушение витальных функций, наличие сопутствующей патологии и пр.).

Информативность люмбальной пункции при наличии внутричерепного объема минимальна, при этом существует реальная угроза

возникновения разнообразных осложнений, вплоть до дислокации ствола головного мозга и летального исхода. Цереброспинальная жидкость не изменена при субдуральных гидромах, пневмоцефалии. Кровь в ликворе может отсутствовать в первые часы после травмы, при вдавленных переломах, очагах контузии и интракраниальных гематомах латеральной локализации, при эпидуральных объемах. По количеству примеси крови в ликворе невозможно сделать достоверный вывод о степени компрессии мозга, его объеме и локализации травматического объема в полости черепа. Данную информацию позволяют получить метод компьютерной томографии с одномоментной оценкой состояния очагового поражения вещества мозга, изменения системы ликвотока и деформации костной структуры черепа. При обследовании визуализируются патологические объемы различной конфигурации и локализации. По плотности очага можно предварительно судить о сроке возникновения гематомы. Косвенными признаками, дополняющими картину внутричерепной гематомы, являются смещение срединных структур мозга со сдавлением прилежащего бокового и III желудочков, компенсаторное расширение противоположного гематоме бокового желудочка. Субарахноидальные щели на стороне гематомы не выявляются. Если сдавление мозга протекает на фоне его сопутствующего ушиба, то данные томографии дополняются вышеописанными КТ- и ЯМР-изменениями, характерными для ушиба мозга в соответствии со степенью тяжести.

Диффузное аксональное повреждение головного мозга (ДАП)

ДАП представляет собой особую форму ушиба мозга, которая может встречаться изолированно или в сочетании с другими клиническими проявлениями ЧМТ. Подобное поражение мозга обычно обусловлено травмой углового или ротационного ускорения и свойственно для младшей и средней возрастных групп. В основе ДАП лежат механизмы натяжения и разрыва аксонов в стволе мозга и белом веществе полушарий. Количество разрывов и их топика объясняют выраженность клинических проявлений и вероятность их обратимости.

Клиника аксонального повреждения проявляется грубым начальным нарушением сознания, без светлого промежутка. У подавляющего большинства пострадавших гемодинамические показатели нестабильны, нарушения дыхания требуют длительного аппаратного протезирования. В неврологическом статусе доминируют стволые нарушения: угнетение фотореакции зрачков, парез взора вверх, снижение или отсутствие корнеальных рефлексов, выпадение окулоцефалического рефлекса, разное стояние глазных яблок по горизонтальной и вертикальной осям. Крайне variabelен мышечный тонус — от диффузной мышечной гипотонии до горметонии. Типичны двигатель-

ные тетрасиндромы пирамидно-экстрапирамидного характера, нередко с асимметрией парезов конечностей. Постуральные реакции проявляются децеребрацией или декортикацией, легко провоцируются болевыми раздражителями или носят спонтанный характер. Симптомы раздражения оболочек, как правило, резко положительные. Свойственны стойкие вегетативные расстройства: гипертермия, гиперемия или бледность кожных покровов, колебания артериального давления, гипергидроз, гиперсаливация.

Продолжительность коматозного состояния обычно составляет от 3 до 25 суток и более, часто с переходом в вегетативный статус. По мере выхода из вегетативного состояния у больных с ДАП неврологические симптомы подкорково-стволовых образований и разобщения полушарий большого мозга сменяются симптомами выпадения. Среди них доминируют экстрапирамидный синдром (дискоординация, брадикинезия, мелкие гиперкинезы, атактическая походка и пр.) и психические нарушения (амнезия, апатия, аспонтанность, гиперкинетическая спутанность, физическая и психическая истощаемость, астенический синдром и пр.).

Эхоэнцефалография, краниорентгенография, исследование цереброспинальной жидкости достоверного дифференциального значения не имеют. Изменения на ЯМР КТ в остром периоде выражены незначительно или отсутствуют. Может определяться изменение плотности мозговой ткани, деформация ликворопроводящих путей (субарахноидальных конвекситальных пространств, боковых и III желудочков, цистерн основания мозга и пр.) вследствие отека мозга и увеличения его объема. Возможно наличие мелкоочаговых геморагий в паренхиме мозга, внутрижелудочковых кровоизлияний при отсутствии локального масс-эффекта и смещения средней линии. Косвенные МР-признаки повышения внутричерепного давления. Данные ЯМР КТ в динамике указывают на развитие диффузного атрофического процесса.

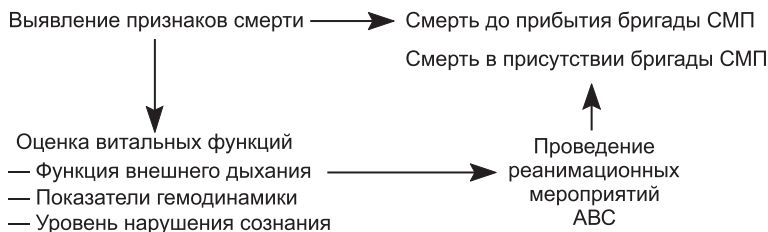
Электроэнцефалография обычно регистрирует устойчивые диффузные изменения базально-стволовых структур, с доминирующим звучанием диэнцефальной зоны.

Методика обследования пострадавших с нейротравмой

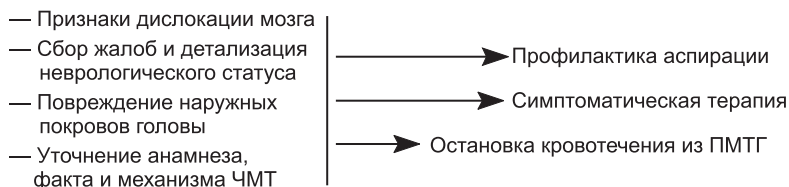
Обследование пострадавшего с ЧМТ в качестве основных задач предполагает определение тяжести состояния больного, характера травмы и степени повреждения мозга, локализации патологического очага в головном мозге, наличия сочетанных повреждений и сопутствующих заболеваний. Обследование пострадавшего заканчивается сопряжением полученной информации, формированием предвари-

тельного диагноза и определением лечебной тактики. Условно методику обследования можно разбить на несколько этапов и представить в виде алгоритма.

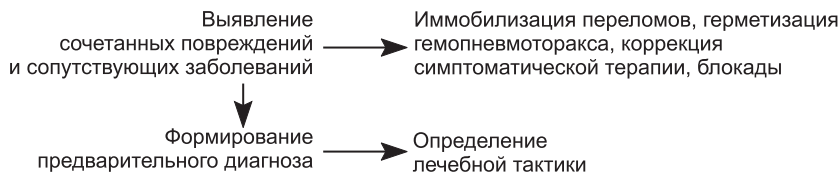
I. Определение тяжести состояния:



II. Определение тяжести ЧМТ:



III. Сопряжение полученной информации:



I этап. Оценка тяжести состояния пострадавшего

Выявление признаков смерти

Процесс умирания организма состоит из двух фаз — клинической и биологической смерти. Согласно определению В.А. Неговского период, называемый клинической смертью, «означает состояние, которое переживает организм в течение нескольких минут после прекращения кровообращения и дыхания, когда полностью исчезают все внешние проявления жизнедеятельности, но даже в наиболее ранимых ги-

поксией тканей еще не наступили необратимые изменения». Вслед за клинической смертью наступает смерть биологическая, когда проведение реанимационных мероприятий лишено всякого смысла.

Общепринято, что срок клинической смерти в обычных условиях составляет 5–7 минут с обязательной поправкой на температуру окружающей среды (при температуре 0 °С время обратимых изменений увеличивается вдвое). В последнее время сроки обратимых ишемических повреждений мозга пересматриваются. В эксперименте доказана возможность оживления нейронов через час после тотальной ишемии.

Констатация биологической смерти не вызывает сомнений при наличии явных трупных признаков.

Поздние признаки биологической смерти. Одним из первых глазных признаков является помутнение роговицы и ее высыхание. При сдавливании глаза с боков пальцами зрачок суживается и напоминает кошачий глаз.

Трупное окоченение начинается с головы, через 2–4 часа после смерти. Охлаждение тела происходит постепенно; появляются трупные синеватые пятна, возникающие из-за отека крови в ниже расположенные части тела. У трупа, лежащего на спине, трупные пятна наблюдаются на пояснице, ягодицах и на лопатках. При положении на животе пятна обнаруживаются на лице, груди и на соответствующих частях конечностей.

Диагноз смерти мозга устанавливается на основе клинических данных и ряда специальных методов: полное и устойчивое отсутствие сознания, спонтанного дыхания; фарингеальная, ларингеальная и трахеальная арефлексия, фиксированное расширение зрачков, снижение температуры тела, снижение АД, брадикардия и отсутствие реакции сердца на введение атропина, атония и арефлексия мышц.

Важным критерием смерти мозга является отсутствие окулоцефалического (глазной феномен «куклы») и вестибулярного рефлексов. Окулоцефалический рефлекс проявляется отклонением глаз при резком повороте головы в противоположную направлению поворота сторону. Вестибулярный рефлекс заключается в медленном повороте глаз после введения в наружный слуховой проход 10 мл ледяной воды в противоположном стороне введения направлении с быстрым возвращением их в исходное положение.

Отсутствие биологической активности на электроэнцефалограмме («электрическое молчание мозга») является достоверным показателем гибели мозга, но практически недоступным методом обследования на догоспитальном этапе.

После констатации смерти (смерть до прибытия бригады СМП) необходимо вызвать милицию. Уточнить положение и местонахождение

ние трупа, обстоятельства и время травмы (со слов родных, знакомых, посторонних osób). Собрать паспортные данные свидетелей. Желательно не изменять позу погибшего. Оставлять труп только после прибытия милиции.

Труп перевозится транспортом милиции. Перевозка в морг бригадой СМП проводится, если смерть произошла в месте массового скопления людей (на рынке, в метро, возле магазина, на остановке транспорта), в детских учреждениях и около них, на месте работы (если положение трупа мешает производству или наносит морально-психологическую травму взрослым и детям) и в особых случаях в зависимости от обстоятельств. Для перевозки трупа необходимо получить разрешение в районном отделе внутренних дел, в зависимости от места происшествия.

Врач СМП обязательно сообщает о смертельном исходе старшему врачу оперативного отдела, в поликлинику.

Оценка витальных функций

При обнаружении минимальных признаков жизни или исключении несомненных трупных явлений необходимо немедленно приступить к оживлению раненого. Если существуют сомнения в констатации биологической смерти, то следует сразу же принять реанимационные меры, чтобы по небрежности не допустить смерти еще живого человека.

Клиническая смерть начинается с момента прекращения деятельности ЦНС, кровообращения и дыхания.

Признаки остановки дыхания:

- отсутствие движений грудной клетки, надчревной области, гортани;
- отсутствие проявлений движения воздуха через нос и рот.

Признаками остановки кровообращения являются:

- отсутствие сознания;
- остановка дыхания;
- расширение зрачков;
- отсутствие пульса на крупных артериях — сонной и бедренной (исследовать пульс на лучевой артерии не следует, ибо его отсутствие здесь еще не свидетельствует об остановке кровообращения, так как выраженный спазм артерии может препятствовать ощущению пульса при сохраняющейся деятельности сердца, кроме того, оказывающий помощь может принять пульсацию мелких артерий своих пальцев за пульсацию лучевой артерии пациента);
- мертвенно-бледный цвет слизистых оболочек и кожных покровов (при первичной остановке дыхания — их цианоз);
- тотальная атония (ей может предшествовать короткий приступ судорог).

Наличие любых трех признаков из четырех ведущих (потеря сознания, расширение зрачков, отсутствие пульса, прекращение дыхания) в любом сочетании дает право поставить диагноз остановки кровообращения и требует проведения сердечно-легочной реанимации.

Предвестники остановки кровообращения:

- снижение АД до 60 мм рт.ст. и ниже;
- резкое замедление пульса (менее 40 в 1 мин);
- выраженная тахикардия с аритмией и желудочковыми экстрасистолами;
- резкое замедление предсердно-желудочковой проводимости, (особенно наличие полной атриовентрикулярной блокады).

На установление диагноза клинической смерти должно быть затрачено не более 8–10 с!

Эффективность восстановления жизненно важных функций во многом определяется быстротой оказанной помощи: если сердечно-легочная реанимация начата в течение первых 2 мин после остановки кровообращения, успех может быть достигнут в 92 % случаев, при увеличении этого срока эффективность оживления уменьшается.

Прежде чем начать лечение, обязательно необходимо фиксировать **время первого осмотра (Т1)** и **момент начала оживления (Т2)**, уложить пациента спиной на твердую подстилающую поверхность (стол, доску, пол, асфальт) с соблюдением необходимой осторожности, чтобы не навредить пациенту с ЧМТ и не увеличить возможное повреждение спинного мозга.

Комплекс первичных мер часто обозначают как *ABC сердечно-легочной реанимации*.

Ступень А (Air ways) — восстановление проходимости дыхательных путей, так как больной может погибнуть от аспирации: при клинической смерти всегда существует регургитация, когда из-за расслабления кардиального жома все содержимое желудка больного перетекает в легкие. Необходимо с помощью салфетки или отсоса механически удалить из ротовой полости и глотки реанимируемого слизь и рвотные массы. Фиксировать голову в строго сагиттальном положении, слегка запрокинуть ее и выпрямить дыхательные пути. Выдвинуть вперед нижнюю челюсть. Оптимальным является введение воздуховода, который подбирают по размеру. Ротоглоточные воздуховоды не только обеспечивают проходимость верхних дыхательных путей, но и препятствуют смещению языка назад и вниз. **При чрезмерно длинном воздуховоде его конец, смещая вниз надгортанник, перекрывает дыхательные пути.** Интубация трахеи це-

лесообразна, если она проводится опытным анестезиологом не более 20 с.

При подозрении на наличие перелома или вывиха в шейном отделе позвоночника разгибание в атлантозатылочном суставе недопустимо!

В таких случаях для освобождения дыхательных путей пострадавшего оказывающий помощь вторыми пальцами обеих рук выдвигает вперед нижнюю челюсть. Голову пациента он поддерживает в стационарном положении ладонями, опирающимися на теменные области и обеспечивающими осторожное вытяжение головы вдоль оси тела.

Ступень В (*Breath*) — обеспечение дыхания достигается экспираторными методами «изо рта в рот», «изо рта в нос» или с помощью дыхательных мешков и аппаратов. Не следует проводить вдох слишком форсированно, так как при частичном перекрытии дыхательных путей легко происходит раздувание желудка, что чревато опасностью регургитации и аспирации желудочного содержимого в легкие. Если наблюдается умеренное раздувание желудка, следует повторно проверить и обеспечить проходимость дыхательных путей — улучшить разгибание в шейном отделе позвоночника, выдвинуть вперед нижнюю челюсть и продолжать ИВЛ, **не пытаясь удалить газ из желудка, так как при попытках удалить воздух из желудка надавливанием на надчревную область опасность регургитации возрастает.** В случае возникновения рвоты пациента поворачивают на бок, освобождают его рот и глотку от желудочного содержимого и продолжают ИВЛ. Контроль эффективности ИВЛ осуществляют по степени цианоза.

Ступень С (*Circulation*) — восстановление кровообращения. Оценивают пульс, аускультативно ЧСС и АД. При отсутствии пульса на бедренной или сонной артерии начинают с закрытого массажа сердца (ЗМС), независимо от того, какой вид остановки кровообращения предполагают у пострадавшего. Соотношение ЗМС : ИВЛ — 4 : 1. Критериями правильности проведения и эффективности ЗМС служат передача массирующих движений в виде пульса на локтевую артерию, уменьшение степени цианоза кожи и слизистых оболочек. Сужение зрачка можно ожидать только при отсутствии в назначениях атропина или адреналина. Если сердцебиение не восстанавливается, то внутрисердечно или через эндотрахеальную трубку вводят адреналин.

Через каждые 2 мин сердечно-легочную реанимацию следует на несколько секунд (не более чем на 10 секунд) прекратить, чтобы проверить, не появился ли пульс на магистральных сосудах.

Для проведения инфузионной терапии обеспечивается доступ к сосудистому руслу пациента. При наличии ЭКГ производится диагностика вида нарушений сердечной деятельности. Фибрилляция желудочков является показанием для проведения электрической дефибрилляции.

В случаях когда в течение 30—40 мин, несмотря на правильно проводимую сердечно-легочную реанимацию, признаки клинической смерти сохраняются, реанимационные мероприятия прекращают. Следует отметить, что далеко не всегда возможно достоверно засвидетельствовать бесперспективность реанимации, поэтому при **наличии даже малейших сомнений в этом вопросе необходимо оказывать полноценное реанимационное пособие.**

После констатации смерти (смерть в присутствии бригады СМП) необходимо подробно описать в карте (в двух экземплярах) объем, продолжительность и адекватность реанимационных мероприятий, обосновать нецелесообразность их дальнейшего проведения, указать время прибытия специализированной бригады и перечень совместных действий, время констатации биологической смерти. Описать положение и местонахождение трупа, обстоятельства и время травмы (со слов родных, знакомых, посторонних osób). Собрать паспортные данные свидетелей. Отобразить в карте данные лица, принявшего сообщение по 02, время прибытия милиции (или причину, по которой приезда милиции не дожидались), дальнейшие действия с трупом (оставлен на месте, перевезен в морг и пр.).

Перевозка в морг проводится, как правило, бригадой СМП. Для перевозки трупа необходимо получить разрешение в районном отделе внутренних дел, в зависимости от места происшествия. О смертельном исходе врач СМП обязательно сообщает старшему врачу оперативного отдела.

Оценка тяжести состояния

При оценке тяжести состояния пострадавшего с ЧМТ необходимо помнить, что понятие «тяжесть ЧМТ» и «тяжесть состояния пострадавшего с ЧМТ» не равнозначны. Тяжесть ЧМТ в значительной степени связана с анатомическими повреждениями мозга, их размерами и локализацией. Термин «тяжесть состояния пострадавшего с ЧМТ» является клиническим и, хотя во многом обусловлен «тяжестью ЧМТ», более динамичным.

В раннем периоде оценка тяжести ЧМТ и оценка тяжести состояния пострадавшего с ЧМТ зачастую совпадают, однако нередки случаи, когда при тяжелой нейротравме (вдавленные переломы черепа, формирующиеся интракраниальные гематомы) состояние пострадавшего остается стабильным или с незначительными нарушениями. Тяжесть состояния пострадавшего с ЧМТ отражает тяжесть нейротравмы на данный момент и может не соответствовать морфологическому субстрату повреждения мозга, однако именно правильная, объективная оценка тяжести состояния при первичном осмотре является важнейшим этапом диагностики конкретной клинической

формы ЧМТ, существенно влияющим на правильную сортировку, тактику лечения и дальнейший прогноз.

Таким образом, при оценке тяжести состояния пострадавшего с ЧМТ основываются на *состоянии жизненно важных функций и уровне нарушения сознания. Дополнительная коррекция оценки тяжести состояния проводится с учетом информации о степени тяжести самой нейротравмы, травме наружных покровов головы, сочетанных повреждениях и данных анамнеза.*

Согласно существующей на сегодняшний день классификации различают пять степеней тяжести состояния пострадавшего с ЧМТ: **удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое и терминальное.** Для определения состояния больного по градациям необходимо оценить функцию внешнего дыхания, состояние гемодинамики, температуру тела и уровень нарушения сознания. Ориентировочно эти данные представлены следующим образом:

Удовлетворительное состояние

Сознание ясное, ШКГ 15 баллов, витальные нарушения отсутствуют: ЧДД 12–20/мин, ЧСС 60–80/мин, АД 110/60–140/80 мм рт.ст., температура не более 36,9 °С.

Состояние средней тяжести

Сознание ясное или умеренное оглушение, ШКГ 13–15 баллов, умеренные витальные нарушения: ЧДД 21–30/мин, ЧСС 51–59 или 81–100 уд./мин, АД 90/50–110/60 или 140/80–180/100 мм рт.ст., субфебрилитет 37,0–37,9 °С.

Тяжелое состояние

Глубокое оглушение или сопор, ШКГ 8–13 баллов, умеренные нарушения витальных функций по 1–2 показателям: ЧДД 31–40 или 8–10/мин, ЧСС 41–50 или 101–120 уд./мин, АД 70/40–90/50 или 180/100–220/120 мм рт.ст., лихорадка 38,0–38,9 °С.

Крайне тяжелое состояние

Умеренная или глубокая кома, ШКГ 4–7 баллов, грубые нарушения витальных функций по всем показателям: ЧДД более 40 или менее 8/мин, ЧСС менее 40 или более 120 уд./мин, АД менее 70 или более 220/120 мм рт.ст., резкая гипертермия 38,9 °С и более.

Терминальное состояние

Терминальная кома, ШКГ 3 балла, катастрофические нарушения витальных функций: патологический тип дыхания, его остановка, пульс не определяется, АД менее 60 мм рт.ст. или не определяется.

Определение уровня нарушения сознания

Одним из наиболее спорных и важных лечебно-диагностических критериев является правильно определенный уровень нарушения сознания. До настоящего времени оценка уровня сознания осуществляется по классификации, принятой в СССР (1982) и утвержденной Пленумом правления Всесоюзного общества нейрохирургов, согласной которой были выделены следующие градации:

Ясное сознание — доступность больного адекватному, продуктивному контакту, с сохраненной ориентировкой во времени и пространстве.

Оглушение — угнетение сознания с сохранением ограниченного словесного контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной психической активности.

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.

Оглушение глубокое определяется резким затруднением психической деятельности, почти постоянной сонливостью, прерывающейся иногда эпизодами двигательного возбуждения. Речевой контакт резко 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. Возможны персеверации (многократное повторение одного и того же слова). Способен выполнить элементарные задания (открыть глаза, показать язык, пожать руку и т.д.). Координированная защитная реакция на боль сохранена. Пострадавший обычно дезориентирован в месте и особенно — во времени.

Сопор — глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открывания 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. Пострадавший неподвижен или может совершать автоматические стереотипные движения. Может появиться страдальческое выражение лица при нанесении болевых раздражений.

Кома — полное выключение сознания без признаков психической деятельности. Характерна неразбудимость — невозможность вы-

ведения больного из этого состояния с появлением каких-либо признаков психической активности.

Кома умеренная (кома I). Сохранена реакция больного на болевые раздражения. В ответ на них могут появиться сгибательные и разгибательные движения дистонического характера. Защитные двигательные реакции не координированы. На боль больной не открывает глаз. Зрачковые и роговичные рефлексы обычно сохранены, брюшные угнетены, сухожильные вариабельны. Повышены рефлексы орального автоматизма и патологические стопные рефлексы.

Кома глубокая (кома II) характеризуется отсутствием каких-либо реакций на любые внешние раздражения, разнообразными изменениями мышечного тонуса (от горметонии до диффузной гипотонии с диссоциацией по оси менингеальных симптомов в виде исчезновения ригидности затылка при остающемся симптоме Кернига), снижением или отсутствием рефлексов без двустороннего мидриаза, сохранением спонтанного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности при выраженных их нарушениях.

Кома терминальная (кома III) определяется двусторонним фиксированным мидриазом, диффузной мышечной атонией, выраженными нарушениями витальных функций, расстройствами ритма и частоты дыхания, апноэ, резчайшей тахикардией, АД — критическое или не определяется.

В 80–90-е годы XX в. в клиническую практику для количественной оценки нарушения сознания при ЧМТ была внедрена так называемая шкала комы Глазго. Состояние больных оценивается в момент поступления и через 24 часа по трем параметрам. Естественно, что оценка тяжести состояния больного по шкале комы Глазго не учитывает динамичность изменений, столь характерных для черепно-мозговых повреждений. Вместе с тем подобная унификация позволяет выработать единые подходы к построению дифференцированного диагностическо-лечебного комплекса в зависимости от тяжести состояния больного при поступлении в стационар, а также оценить эффективность лечения при черепно-мозговой травме в том или ином нейрохирургическом учреждении.

Комы — шкала Глазго

1. **Открывание глаз на звук или боль**
 - спонтанное открывание глаз — 4 балла;
 - открывание на звук — 3 балла;
 - на боль — 2 балла;
 - отсутствие реакции — 1 балл.
2. **Словесный ответ на внешние раздражители**
 - развернутая спонтанная речь — 5 баллов;
 - произнесение отдельных фраз — 4 балла;

— произнесение отдельных слов в ответ на боль или спонтанно — 3 балла;

— невнятное бормотание — 2 балла;

— отсутствие речевого ответа на внешние раздражители — 1 балл.

3. Двигательный ответ на внешние раздражители

— движения, выполняемые по команде — 6 баллов;

— локализация болевых раздражений — 5 баллов;

— отдергивание конечности в ответ на боль — 4 балла;

— патологические сгибательные движения — 3 балла;

— патологические разгибательные движения — 2 балла;

— отсутствие двигательных реакций (спонтанных или в ответ на раздражение) — 1 балл.

Суммарная оценка по шкале комы Глазго варьирует от 3 до 15 баллов. Тяжелая ЧМТ оценивается в 3–7 баллов, умеренная — в 8–12 баллов, легкая — в 13–15 баллов.

II этап. Оценка тяжести нейротравмы

Если изменения жизненно важных функций не нуждаются в проведении реанимационных мероприятий, то приступают к следующему этапу обследования пострадавших с ЧМТ — определению тяжести нейротравмы, уточнению характера травмы, степени повреждения мозга, локализации патологического очага в головном мозге. Наиболее важные задачи на данном этапе — выявление клинических признаков дислокации мозга, остановка кровотечения при наружных повреждениях головы и профилактика аспирации. Успешное решение этих задач позволит своевременно провести хирургическую коррекцию и улучшить результаты лечения в целом.

Выявление клинических признаков дислокации ствола мозга указывает на тяжесть черепно-мозговой травмы и, как правило, требует экстренной хирургической коррекции. При осмотре исключительное значение имеет состояние зрачков: их размер, симметричность, сохранность фотореакции. Обращают внимание на уровень стояния глазных яблок по горизонтали и вертикали. Следует помнить, что «глазодвигательная симптоматика» регистрируется и в случаях протеза глазного яблока, который обладает ограниченной подвижностью и имеет косметическое сходство с естественным аналогом. Мидриаз может имитировать колобома радужки самого различного происхождения (посттравматические, операционные и др.). Клиника смещения мозга может сопровождаться парезом взора вверх, утратой корнеальных рефлексов, нарушением глотания, мышечной гипотонией, горметониями, двусторонними стопными разгибательными знаками, нарушениями функции дыхания и гемодинамики и пр. По очередности появления и степени

выраженности стволовые признаки условно могут быть разделены на несколько групп:

— *умеренные нарушения* — корнеальные рефлексы снижены, легкая анизокория, клонический спонтанный нистагм;

— *выраженные нарушения* — выраженная анизокория, клонический нистагм, снижение реакции зрачков на свет с одной или с обеих сторон, умеренно выраженный парез взора вверх, двусторонние патологические знаки, диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела;

— *грубые нарушения* — грубая анизокория, грубый парез взора вверх, тонический множественный спонтанный нистагм или плавающий взор, грубая дивергенция глазных яблок по горизонтальной или вертикальной оси, грубо выраженные двусторонние патологические знаки, грубая диссоциация менингеальных симптомов, мышечного тонуса и рефлексов по оси тела;

— *критические нарушения* — двусторонний мидриаз с отсутствием реакции зрачков на свет, арефлексия, мышечная атония.

Если у пострадавшего не выявлено изменений витальных функций и признаков дислокации мозга, то продолжается **детализация неврологического статуса** с целью локализации патологического очага в головном мозге и определения его объемного характера. Необходимо выявить наличие очаговых симптомов выпадения черепно-мозговых нервов, нарушение двигательной функции и чувствительности, оценить речевую продукцию, симптомы раздражения оболочек мозга, наличие или отсутствие эпилептических приступов, состояние психики. В диагностическом плане важна оценка пирамидной недостаточности по оси тела. Краниобазальные и полушарные признаки также могут быть условно разделены на несколько групп:

— *умеренные нарушения* — односторонние патологические знаки, умеренный моно- или гемипарез, умеренные речевые нарушения, умеренные нарушения функций черепных нервов;

— *выраженные нарушения* — выраженный моно- или гемипарез, выраженные парезы черепных нервов, выраженные речевые нарушения, пароксизмы клонических или клонико-тонических судорог в конечностях;

— *грубые нарушения* — грубые моно- или гемипарезы или параличи конечностей, мышц лица, грубые речевые нарушения, часто повторяющиеся клонические судороги в конечностях;

— *критические нарушения* — грубый три-, тетрапарез, тетраплегия, двусторонний паралич лицевых мышц, тотальная афазия, постоянные судороги.

Выявление клинических признаков дислокации ствола мозга и грубого неврологического дефицита у пострадавших с ЧМТ требует суще-

ственного ускорения процесса диагностики и безотлагательной госпитализации в нейрохирургический стационар для дальнейшего инструментального обследования и возможной хирургической коррекции с целью устранения компрессии головного мозга.

Констатация факта и воссоздание достоверного механизма черепно-мозговой травмы во многих случаях представляют серьезные трудности. На момент осмотра информация о случившемся может отсутствовать, или не соответствовать действительности вследствие тяжести общего состояния пострадавшего, измененного состояния сознания или его отсутствия, малолетнего возраста, амнезии, афатических нарушений, или скрываться умышленно. Продуктивному контакту недоступны пострадавшие в состоянии седации, алкогольной и наркотической интоксикации, психомоторного возбуждения, острого психоза, в сумеречном периоде после эпилептического приступа и пр. Воссозданию механизма травмы помогает направленная оценка изменений местных тканей.

Выявление внешних повреждений головы является обязательной частью методики обследования пострадавшего с ЧМТ. Грамотная морфологическая оценка локальных повреждений не только помогает воссоздать механизм травмы, но и значительно влияет на качество диагностики и тактику лечебного процесса, а с учетом криминогенного характера ЧМТ — на правильные выводы судебно-медицинской экспертизы.

Среди повреждений мягких покровов головы различают кровоизлияния в мягкие ткани головы, ссадины и раны.

Кровоизлияние — следствие кровотечения в виде излившейся из кровеносного сосуда крови в полости, ткани и среды организма. Кровоизлияние может быть только внутренним. При ПМПГ целесообразно выделить два вида кровоизлияния: гематому и кровоподтек.

Кровоподтек — кровоизлияние, пропитывающее подкожный жировой слой. Кровоподтеки могут локализоваться в любых отделах головы. При наружном исследовании их чаще находят в проекции костных выступов лица, однако в более поздние сроки травмы наибольшие скопления крови могут формироваться там, где имеется наиболее толстый и рыхлый подкожный жировой слой. Кровоподтек в отдельных случаях может повторить не только общую форму и размеры, но и четко контурирующий рельеф ограниченной травмирующей поверхности. От одного удара, как правило, образуется единственный кровоподтек. Однако особенности анатомического строения лица допускают возможность образования 2–3 кровоподтеков в смежных участках лица от однократного воздействия. Например, от одного удара кулаком одновременно могут возникнуть кровоподтеки на спинке носа, веках и в скуловой области. Хорошо известны и кровоизлияния

в окологлазничную клетчатку, проявляющиеся в виде «кровоподтеков-очков» на верхних и нижних веках. Они могут образоваться без всякого местного приложения силы как натечное кровоизлияние из области перелома основания черепа.

Непосредственно после травмы кровоподтеки выделяются лишь своим сине-багровым цветом, но уже спустя 1–3 ч из-за быстро развивающегося местного отека и нарастания кровоизлияния начинают возвышаться над окружающей кожей. Эта припухлость сохраняется в течение первых трех суток, а затем исчезает. Сине-багровый цвет кровоподтека устойчиво сохраняется первые 12–24 ч. Со 2–3-х суток в результате трансформации гемоглобина к нему примешиваются зеленоватые (биливердин, вердохромоген) и желтоватые (билирубин), а после 6–7-х суток — буроватые (гемосидерин) оттенки.

Динамика развития кровоподтеков незначительно подвержена различным влияниям окружающей среды и может оказаться зависимой от возраста пострадавшего и местного лечения.

Гематома — частный вид кровоизлияния в виде локального скопления крови, с формированием сгустков. Образование гематомы наружных покровов головы имеет ряд характерных отличий, связанных с особенностями их анатомического строения. По локализации выделяют подкожные и подапоневротические гематомы.



Рисунок 1. Подкожная гематома головы:

1 — кожа; 2 — подкожно-жировая клетчатка; 3 — сухожильный шлем; 4 — подапоневротическая клетчатка; 5 — надкостница; 6 — поднадкостничная клетчатка; 7 — кости черепа; 8 — подкожная гематома

Подкожная гематома. Формирование подкожной гематомы (рис. 1) происходит в ограниченном, заполненном подкожной клетчаткой пространстве. Размеры пространства достаточно постоянны за счет жесткой фиксации соединительнотканными перемычками, идущими вертикально от кожи к сухожильному шлему (aponeurosis epicranialis). Образование подкожной гематомы возможно, если происходит повреждение не только кровеносного сосуда, но и перемычек. Разрыв соединительнотканых перемычек происходит непосред-

ственно вследствие травмы или в результате избыточного давления крови в поврежденном сосуде, что наиболее часто наблюдается у лиц с высоким АД. При закрытых травмах свода черепа указанные фасциальные перемишки способствуют значительному ограничению кровотока и формированию подкожных гематом, иногда четко округлой формы.

Подапоневротическая гематома. Образование гематомы связано с накоплением крови в подапоневротическом пространстве и отслойкой надчерепного апоневроза (рис. 2).

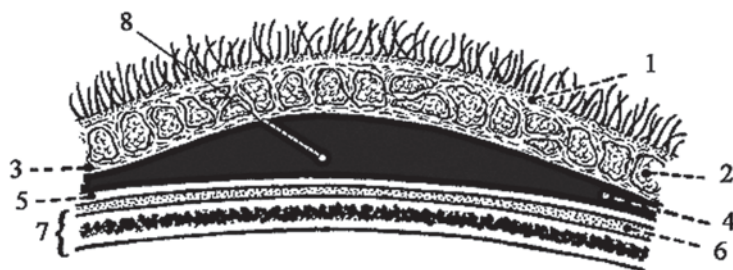


Рисунок 2. Подапоневротическая гематома головы:

1 — кожа; 2 — подкожно-жировая клетчатка; 3 — сухожильный шлем; 4 — подапоневротическая клетчатка; 5 — надкостница; 6 — поднадкостничная клетчатка; 7 — кости черепа; 8 — подапоневротическая гематома

Ввиду крайне слабой связи апоневроза с подлежащими слоями, из-за наличия прослойки рыхлой подапоневротической жировой клетчатки отслоение может происходить на значительном участке с формированием массивной гематомы. Следует помнить, что подапоневротические гематомы являются частыми спутниками переломов костей черепа, особенно у детей. Если источником кровотечения являются сосуды подкожно-жирового слоя, то это сопряжено с нарушением анатомической целостности апоневроза.

Подкожные кровоизлияния склонны к нагноению, могут имитировать вдавленный перелом.

Ссадина — поверхностное повреждение кожи, не распространяющееся глубже ее сосочкового слоя. Ссадины могут образовываться на любых участках поверхности головы. Но чаще всего их находят на лице. Благодаря защитным свойствам волос и головного убора ссадины реже возникают на волосистой части головы.

Число ссадин обычно указывает на количество травматических воздействий. При динамическом контакте наибольшая глубина и вы-

раженность царапины отмечается в начальном участке, у противоположного конца ссадины заметны белесоватые лоскутки отслоенного эпидермиса. Эти морфологические признаки позволяют установить направление вектора силы.

Непосредственно после травмы ссадина представляет собой дефект поверхностных слоев кожи с западающей влажной блестящей поверхностью. Уже через несколько часов дно ссадины подсыхает и приобретает матовый оттенок. Постепенно поврежденные ткани некротизируются и вместе со свернувшейся кровью формируют плотную корочку. В течение 1-х суток корочка достигает уровня окружающей кожи, на 2-е сутки уже превышает его. Параллельно с формированием корочки от периферии ссадины к ее центру начинаются процессы спонтанной эпителизации поврежденной кожи. Новообразованный эпителий с 3—4-х суток постепенно отслаивает края корочки. К 4—8-му дню корочка отпадает, обнажая поверхность розоватого эпидермиса, легко собирающегося при сдавлении кожи во множественные мелкие поверхностные складки. К концу 2-й недели по цвету и консистенции участок не отличается от окружающей кожи.

Рана — повреждение мягких тканей глубже сосочкового слоя кожи. Различают колотые, ушибленные, рваные, ушибленно-рваные, резаные, скальпированные и огнестрельные раны. Наиболее часто при черепно-мозговой травме наблюдают ушибленные, рваные и ушибленно-рваные раны.

Ушибленные раны образуются от ударного воздействия. Их морфологическими признаками являются неровные, кровоподтечные, разможенные и осадненные края, соединительнотканые перемычки между противостоящими краями раны.

Рваные раны возникают по механизму растяжения. Наиболее типичная рваная рана образуется от действия изнутри концом или краем перелома костей свода черепа. Рваные раны чаще всего прямолинейной или дугообразной формы, иногда с дополнительными разрывами, придающими им сложную конфигурацию. Края раны неровные и никогда не бывают осадненными. Соединительно-тканые перемычки отсутствуют. Дном раны, как правило, является поврежденная кость.

Ушибленно-рваные раны возникают от сочетанного ударного и растягивающего действия. Рана образуется чаще всего от действия тупого предмета под острым углом: на первом этапе формируется ушибленный компонент раны с осадненными кровоподтечными, иногда разможенными краями, затем кожа отслаивается от подкожного жирового слоя или отрывается в виде лоскутов (рваный компонент раны).

Скальпированные раны характеризуются отслойкой кожи и клетчатки с полным отделением их от подлежащих тканей. Обширные

скальпированные раны опасны из-за наличия значительной кровопотери и возможности последующего омертвления лоскута.

Колотые раны возникают при воздействии острой или ограниченной поверхности ранящего предмета. Общие размеры таких ран не выходят за пределы размеров травмирующей поверхности предмета. Глубина ран превалирует над шириной и длиной. Дно ран углублено, часто достигает подлежащей кости, может быть представлено отдельными волокнами соединительнотканых перемычек.

Огнестрельные раны могут быть пулевыми, дробовыми, осколочными, со слепым или сквозным раневым каналом. Входную рану характеризуют три обязательных признака: дефект ткани, поясок осаднения шириной 1–2 мм и поясок обтирания (смазка, копоть). Выходная рана может иметь щелевидную форму. Количество входных и выходных ранений может не совпадать. Особенности повреждений при огнестрельных ранах связаны с возникновением ударной головной волны и формированием «зоны молекулярного сотрясения». Ткани, подвергшиеся молекулярному сотрясению, некротизируются, в связи с чем огнестрельные раны всегда заживают вторичным натяжением.

По динамике изменений в поврежденных тканях можно ориентировочно предположить давность воздействия внешних повреждающих факторов. Ревизия ран в некоторых случаях позволяет судить о характере и тяжести нейротравмы (повреждение апоневроза, костной структуры черепа, наличие инородных тел, костных фрагментов, примесь ликвора, мозгового детрита и пр.). Определенное диагностическое значение имеют подапоневротические гематомы как спутники переломов. Изолированное окрашивание кожи гематомой в заушной области отмечается при переломе в области латерального угла задней черепной ямки с повреждением сосцевидных выпускников. При значительном венозном кровотечении кровь может распространяться по влагалищу грудинно-ключично-сосцевидной мышцы вниз, вызывая раздражение мышцы и феномен кривошеи. Хорошо известны и кровоизлияния в окологлазничную клетчатку, проявляющиеся в виде «кровоподтеков-очков» на верхних и нижних веках. Они могут образоваться без всякого местного приложения силы как натечное кровоизлияние из области перелома основания черепа. Однако следует помнить, что их появление не является достоверным признаком перелома черепа в области передней ямки. Чаще всего данный симптом появляется вследствие миграции крови при гематомах мягких тканей лобной области или переломах костей носа. Настораживает возникновение симптома «очков» в отсроченном периоде, при отсутствии прямой травмы орбитальной области. Неопровержимым факт перелома будет при наличии назальной ликвореи.

При осмотре головы пострадавшего необходимо в обязательном порядке осмотреть наружные слуховые проходы на предмет истечения ликвора. Отоликворея свидетельствует о переломе основания черепа в области средней черепной ямки, проходящем через пирамиду височной кости. Иногда данные повреждения сопровождаются назальной ликвореей, поскольку цереброспинальная жидкость вытекает в носоглотку через слуховую трубу. В остром периоде истекающий из слухового прохода ликвор обычно содержит значительную примесь крови, и дифференцировать изолированное повреждение слухового прохода, барабанной перепонки и даже затек крови из внешней раны зачастую не представляется возможным. В подобных ситуациях предпочтительней следовать путем гипердиагностики и исключать отоликворею только после комплексного ЛОР-обследования (пробы на глоткотест, исследование остроты слуха, воздушной и костной проводимости, нистагма и пр.).

При осмотре раны, помимо определения ее вида, необходимо учитывать повреждение апоневроза лобно-затылочной мышцы, поскольку данный признак позволяет дифференцировать закрытую и открытую ЧМТ. Крайне важно выявить возможное повреждение подлежащей кости и мозгового вещества. Визуальное или пальцевое исследование дна раны позволяет определить деформацию кортикального слоя кости или наличие свободных костных фрагментов, указывающих на вдавленный перелом. Истечение из раны цереброспинальной жидкости или мозгового детрита достоверно говорит о проникающем характере ЧМТ.

Особенности течения раневого процесса на голове и высокая вероятность развития грозных осложнений, вплоть до летального исхода, обусловили необходимость окончательной обработки ран только в условиях отделения нейрохирургического профиля.

При обработке ран и планировании тактики по оказанию помощи пострадавшим с ЧМТ всегда должны быть учтены анатомо-топографические особенности мягких покровов головы. Даже из небольших по размерам ран наблюдается обильное кровотечение, которое приводит к значительной кровопотере, вплоть до геморрагического шока, что резко усугубляет течение ЧМТ. Во многом это связано с необычайно обильным кровоснабжением мягких тканей головы и многочисленными сосудистыми анастомозами. Обязательно необходимо учитывать, что адвентиций кровеносных сосудов прочно срастается с фасциальными перемышками, вследствие чего при травме сосуды не спадаются.

Наиболее эффективным и доступным способом остановки кровотечения на догоспитальном этапе является наложение давящей асептической повязки, с помощью которой можно сдавить просвет

кровоточащего сосуда, прижав мягкие ткани головы к костям черепа. Аналогичный эффект можно получить при пальцевом сдавливании сосуда (рис. 3).



Рисунок 3. Остановка кровотечения пальцевым прижатием

Для усиления компрессионного эффекта повязки возможно использование марлевых валиков, которые укладывают на края раны. Адекватность наложенной повязки определяют по интенсивности кровотечения из раны. **При правильно наложенной повязке кровотечение прекращается.**

Помимо остановки кровотечения из раны, необходимость в давящей повязке обусловлена еще целым рядом анатомо-топографических особенностей. Расположенный под кожно-апоневротическим лоскутом слой жировой клетчатки препятствует прочной фиксации лоскута с подлежащими тканями (надкостницей) и даже при незначительной травме ведет к отрыву или отслойке лоскута с формированием обширных подапоневротических гематом и затеков. Своевременно наложенная давящая повязка будет препятствовать скоплению крови под апоневрозом.

Противопоказанием к наложению давящей повязки является наличие вдавленного оскольчатого перелома костей черепа, во избежание погружения костных фрагментов в мозговое вещество.

Наиболее удобными гемостатическими повязками являются узловая и «чепец». Узловая повязка (рис. 4) относится к давящим, и ее обычно используют для остановки артериального кровотечения. При оказании помощи пострадавшему кровотечение из поврежденного сосуда временно останавливается пальцевым прижатием, после чего стерильной марлевой салфеткой покрывают область повреждения и накладывают повязку двуглавым бинтом. Рекомендуется начинать бинтование с височной области здоровой стороны, обводя головки

бинта вокруг головы. В области повреждения делают перекрест бинта, для чего правую головку бинта берут в левую руку, а левую головку — в правую руку. Далее головки бинта ведут на височную область здоровой стороны, затем их проводят на область повреждения, где вновь делают перекрест и ведут бинт вокруг лба и затылка. Дальнейшие ходы бинта повторяются. Перекрест бинтов располагают каждый раз над областью повреждения.



Рисунок 4. Узловая повязка



Рисунок 5. Повязка «чепец»

Повязка «чепец» (рис. 5) позволяет удобно и прочно фиксировать асептический материал к волосистой части головы пострадавшего. Требуется наличие помощника, роль которого может выполнять сам больной. Повязка формируется следующим образом: отдельный кусок бинта (завязка), длиной около 1 метра, укладывают на теменно-височную область кпереди от ушных раковин, и ассистент (или больной) удерживает концы завязки в натянутом состоянии. Вокруг

головы делают горизонтальный тур и, дойдя до завязки, перекидывают над ней бинт, подводят под завязку и ведут назад, прикрывая затылок. На другой стороне бинт вновь обводят вокруг завязки и ведут его кпереди, прикрывая лоб и часть темени до завязки на противоположной стороне. Последующие туры бинта повторяют ходы предыдущих; но с каждым ходом их все больше смещают в сторону завязки. Конец бинта укрепляют круговым туром или фиксируют под одной из завязок. Концы завязки связывают под нижней челюстью.

При обширном повреждении свода черепа общепринято наложение возвращающейся повязки (рис. 6).

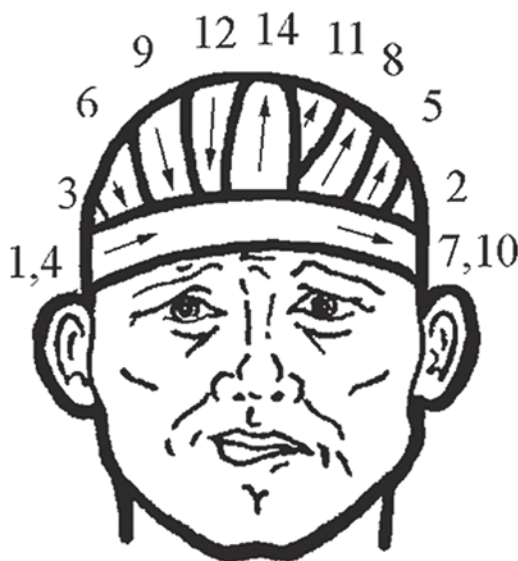


Рисунок 6. Возвращающаяся повязка

Для наложения этой повязки сначала проводят закрепляющие туры (1) вокруг головы, делают перегиб бинта в лобной области (2) как можно ниже и ведут его по боковой поверхности головы выше предыдущего. На затылке образуют второй перегиб и покрывают бинтом боковую поверхность головы с противоположной стороны (3). Закрепляют возвращающиеся ходы круговым туром (4). Последующими возвращающимися турами (5, 6, 8, 9, 11, 12, 14) покрывают боковую поверхность головы, делая ходы все выше и выше, пока не будет забинтована вся голова. Возвращающиеся туры закрепляют круговыми ходами бинта (7, 10).

Следует отметить, что возвращающаяся повязка непрочная, легко сползает с головы, и поэтому ее применяют только для временной фиксации перевязочного материала.

Более прочной бинтовой повязкой является «шапка Гиппократ».



Рисунок 7. Повязка «шапка Гиппократ»

Повязку «шапка Гиппократ» (рис. 7) накладывают с помощью двуглавого бинта, который легко изготовить из обычного бинта, частично перемотав его, или с помощью двух бинтов. Делают круговой ход вокруг головы (1) ниже наружного затылочного выступа. После пересечения бинта в затылочной области правой рукой проводят головку бинта через свод черепа на лоб (2), где укрепляют круговым туром (3). После перекреста с циркулярным туром бинт через свод черепа возвращают на затылок (4), прикрывая слева предыдущий тур на половину ширины бинта. После перекреста в затылочной области этой головкой бинта делают следующий тур в сагиттальном направлении, располагая его справа от предыдущих (6). Количество возвращающихся ходов бинта справа (10, 14...) и слева (8, 12...) должно быть одинаковым. Головкой бинта, находящейся в левой руке, все время накладывают через лоб и затылок круговые туры (5, 7, 9,

11, ...). Круговые ходы бинта, плотно наложенные ниже лобных бугров, над ушными раковинами и под затылочным бугром, имеют меньший периметр, чем окружность головы в наиболее широкой части. Благодаря этому повязка прочно удерживается на голове.

При наличии выраженного психомоторного возбуждения, неадекватности поведения пострадавшего повязку «шапка Гиппократата» дополнительно укрепляют: во фронтальной плоскости через свод черепа спереди от ушных раковин, под нижнюю челюсть проводят 2—3 круговых хода бинта.

На теменную, теменно-височную области, нижнюю челюсть обычно накладывают повязку по типу «уздечки».

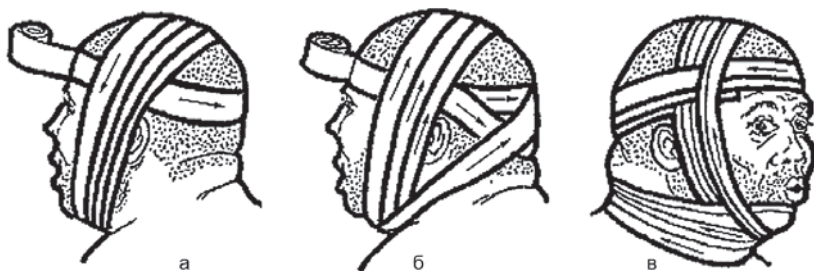


Рисунок 8. Повязка по типу «уздечки»

Упрощенный вариант этой повязки (рис. 8а) накладывают следующим образом: вокруг головы делают закрепляющие туры. Дойдя до височной области, бинт перегибают и ведут его вертикально вверх по теменной области на противоположную сторону вниз по щеке, под нижней челюстью на щеку с другой стороны и фиксируют место перегиба. Количество вертикальных туров произвольно, как правило, до полного закрытия теменной области. В конце бинтования делают перегиб в височной области, ходу бинта придают горизонтальное направление и укрепляют повязку круговым туром.

Аналогичную повязку можно наложить и без перегибов бинта (рис. 8б). После двух обязательных закрепляющих горизонтальных туров бинт проводят над левым ухом по затылочной области на правую боковую поверхность шеи и оттуда — под нижнюю челюсть. На левой стороне нижней челюсти туры бинта принимают вертикальное направление и проходят впереди ушной раковины. Вертикальными ходами забинтовывают всю теменную и височную область, а затем из-под подбородка бинт по левой боковой поверхности шеи ведут на затылок и переводят в горизонтальные туры. Повязку укрепляют круговыми закрепляющими горизонтальными ходами.

Для закрытия нижней челюсти после закрепляющих туров вокруг головы (рис. 8в) бинт ведут косо, закрывая затылок, на правую поверхность шеи и горизонтальными ходами бинта обходят нижнюю челюсть спереди, а затем вертикальными турами закрывают теменно-височную область. Повязку заканчивают круговыми горизонтальными ходами бинта, которые проецируют на первые закрепляющие.

Необходимо помнить, что наложение круговых фронтальных ходов бинта под нижнюю челюсть затрудняет открывание ротовой полости и создает объективные трудности при проведении реанимационных мероприятий. Использование повязок с подобной фиксацией особенно нежелательно у пострадавших с ЧМТ в связи с высоким риском аспирации при рвоте и возможным западением языка.



Рисунок 9. Повязки на область глаза

Повязка на правый глаз (рис. 9а). Бинт укрепляют двумя горизонтальными круговыми ходами вокруг головы. Затем по затылочной области спускают его вниз под правое ухо и проводят косо вверх по боковой поверхности щеки, закрывают больной глаз и внутреннюю часть глазницы. Циркулярным туром закрепляют восходящий ход бинта. После этого бинт вновь косо ведут под правое ухо и закрывают глаз, несколько смещая бинт кнаружи. Косой ход бинта закрепляют круговым. Чередую круговые и восходящие туры бинта, закрывают область глаза. Обычно после трех возвращающихся туров бинтование можно закончить, закрепив бинт круговым ходом.

Повязка на левый глаз (рис. 9б). Бинтовать удобнее справа налево по ходу часовой стрелки, удерживая головку бинта левой рукой. Чередование туров бинта такое же, как при накладывании повязки на правый глаз.

Повязка на оба глаза (рис. 9в). Бинт закрепляют круговыми горизонтальными турами вокруг головы. Третий тур проводят над левым ухом косо по затылочной области под правое ухо, под область правого глаза далее на затылок, над правым ухом на правую височную,

лобную область, а затем сверху вниз на левый глаз. Бинт направляют под левое ухо, по затылочной области под правое ухо, по правой щеке и проводят над правым глазом, смещая бинт на треть его ширины книзу и кнутри от предыдущего тура, ведут над переносицей по левой лобно-височной области на затылок, по правой боковой поверхности головы, несколько выше предыдущего тура на область левого глаза, смещая кнутри от предыдущего тура. Повязку заканчивают круговым горизонтальным туром через лоб и затылок. При наложении повязки на оба глаза каждый тур бинта, закрывающий правый или левый глаз, можно укреплять круговым ходом.

При наложении повязки на один или оба глаза не следует накладывать туры на ушные раковины.

Неаполитанскую повязку (рис. 10) накладывают на область уха и сосцевидный отросток. Ходы бинта напоминают таковые при повязке на глаз. Туры бинта после закрепляющих ходов ведут выше глаза на стороне повреждения, не захватывая шеи. В конце бинтования повязку укрепляют круговым туром.

При небольших повреждениях в лобной, височной или затылочной области можно применять **круговую** или **пращевидную** повязки.

Следует отметить, что при необходимости закрыть область носа, нижней челюсти рациональнее накладывать прашчевидную повязку, так как она более простая, надежно фиксирует перевязочный материал, не требует длительного времени для изготовления, экономна.



Рисунок 10. Неаполитанская повязка

Динамика раневого процесса на голове также во многом обусловлена анатомо-топографическими особенностями. Наличие многочисленных анастомозов, проходящих через кости черепа и связующих вены покровов головы с внутричерепными венозными синусами, подразумевает при нагноении раны скоротечное развитие таких грозных осложнений, как менингоэнцефалит, абсцесс мозга, тромбоз венозных синусов, остеомиелит костей черепа.

Требование к асептичности повязки связано с профилактикой вторичного инфицирования.

При оказании помощи больным с инфицированными и гнойными ранами, без признаков кровотечения, вполне приемлемо применение косыночных повязок (рис. 11).



Рисунок 11. Косыночная повязка

Под косынкой понимают треугольный кусок какой-нибудь материи (лучше бязи), который получается после разрезания по диагонали квадрата ткани размером примерно 100 x 100 см. Импровизированную косыночную повязку можно изготовить из женского головного платка, сложенного по диагонали. Основание косынки располагают в области затылка, а верушку спускают на лицо. Концы косынки проводят над ушными раковинами на лоб, где их связывают. Верушку заворачивают над связанными концами сверху и укрепля-

ют английской булавкой или прошивают. Если рана расположена в области лба, то асептический материал покрывают основанием козырька, верхушку укладывают на затылок, концы козырька связывают сзади и несколько сбоку, на них заворачивают верхушку и укрепляют.

На догоспитальном этапе, при отсутствии нарушений жизненно важных функций организма, медицинскую помощь допустимо ограничить остановкой кровотечения из поврежденных наружных покровов головы, профилактикой аспирации и проведением симптоматической терапии (купирование болевого синдрома, коррекция артериального давления и пр.).

III этап. Сопряжение полученной информации, формирование предварительного диагноза и определение лечебной тактики

Сопряжение полученной информации

Неврологический осмотр пострадавших с нарушением сознания, в тяжелом состоянии носит ограниченный характер. В этих случаях ведущее значение приобретают симптомы, для выявления которых адекватный контакт необязателен. При массовых поступлениях пострадавших осмотр исключает оценку некоторых видов чувствительности, рефлексов, ряда высших корковых функций.

Однако даже проведение полноценного неврологического осмотра и **детализация жалоб** нередко регистрирует явное несоответствие между объемом, локализацией травматического объема в полости черепа, величиной компрессии мозга и данными неврологической симптоматики. Скудность клинической симптоматики частично объясняется наличием «светлого» промежутка, а также возрастными и индивидуальными особенностями течения травматической болезни мозга. В связи с этим необычайно важен **посиндромный учет и анализ неврологической симптоматики в динамике**, что позволяет вовремя выявить тенденции развития острой травмы и достовернее судить о появлении первых признаков компрессии мозга.

Информативность неврологического осмотра резко уменьшается при распознавании черепно-мозгового компонента **сочетанной травмы**. Данный контингент пострадавших отличает тяжесть состояния. Срабатывает правило взаимного отягощения, когда каждое из повреждений усугубляет клиническое течение остальных, а не является простой их суммой. Более чем в трети случаев сочетанная нейротравма осложняется шоком. Как правило, шок при сочетанной ЧМТ развивается на фоне кровопотери, что способствует развитию его тяжелых форм даже при относительно небольших соматических повреждениях. Ишемия вследствие кровопотери усугубляет первичные ме-

табалические нарушения в головном мозге. Множественные источники болевых, шокогенных импульсов поддерживают течение шока. Внечерепные повреждения ограничивают значимость неврологических симптомов. Например, грубая травма лица с выраженным отеком мягких тканей затрудняет исследование функции черепно-мозговых нервов. Переломы конечностей (особенно на фоне иммобилизации) не позволяют адекватно проверить мышечную силу, тонус, чувствительность, оценить живость и симметричность сухожильных рефлексов, наличие патологических симптомов. Боль в области позвоночника, защитное мышечное напряжение могут имитировать симптомы раздражения оболочек. Нарушение сознания, яркая неврологическая симптоматика, в свою очередь, крайне затрудняет диагностику экстракраниальных повреждений. Такие ведущие симптомы внутрибрюшной катастрофы, как болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки при ее пальпации, теряют свою диагностическую значимость. Могут появляться псевдоперитонеальные симптомы при переломах нижних ребер, грудных или поясничных позвонков, костей таза с образованием забрюшинных гематом.

Следует помнить, что у пострадавших с сочетанной ЧМТ видимые внешние повреждения могут привлекать максимум внимания, а скрытая, но более опасная для жизни патология остается за гранью диагностики. Следовательно, при осмотре больного с сочетанной нейротравмой обязательным является обследование головы, грудной клетки, живота, таза, конечностей и позвоночника, вне зависимости от последовательности.

У пострадавших с ЧМТ в состоянии шока всегда следует подозревать сочетанную травму, даже если при первичном осмотре дополнительных повреждений выявить не удалось.

Уточнение данных анамнеза имеет важное диагностическое значение, однако не должно оттягивать срочный осмотр пострадавшего. Достоверная информация может быть получена со слов очевидцев травмы, сопровождающих больного лиц, медицинских работников и родственников или непосредственно от самого больного. Нейротравма, особенно ее тяжелая форма, может маскироваться признаками отравления алкоголем и его суррогатами, передозировкой наркотиков, проявлениями гипертонической болезни, сахарного диабета, интоксикации различного генеза и пр. Возможны и обратные ситуации, когда незначительные внешние повреждения головы, полученные при падении в момент утраты сознания при острых нарушениях мозгового кровообращения, эпилептическом припадке у страдающих эпилепсией, при гипертоническом кризе и т.д., могут ошибочно трактоваться как тяжелая ЧМТ. В связи с этим особенно важно получить достоверные сведения о сопутствующих заболеваниях и аномалиях

развития больного, которые накладывают отпечаток на течение ЧМТ. Более злокачественно травматическая болезнь мозга развивается на фоне преморбидных заболеваний центральной нервной системы: церебрального арахноидита, эпилепсии, перенесенных ранее травм мозга, остеохондроза шейного отдела позвоночника с недостаточностью кровообращения в вертебробазилярном бассейне, цереброваскулярных нарушений, опухолей головного мозга, психических заболеваний, крианиостеноза и пр.

Помощь на догоспитальном этапе

На догоспитальном этапе, при отсутствии витальных нарушений и выявлении сочетанных повреждений, дополнительно проводятся мероприятия по предотвращению развития шока: остановка наружного кровотечения, герметизация раневого дефекта при открытом и особенно клапанном пневмотораксе, иммобилизация переломов, коррекция симптоматической терапии (обязательное обезболивание, в том числе регионарными блокадами; нормализация артериального давления, инфузионная терапия с целью восполнения объема циркулирующей крови и пр.).

Формирование предварительного диагноза

После сопряжения всей полученной информации формируют предварительный диагноз. Степень детализации диагноза должна соответствовать уровню его верификации: клинический, рентгенографический, томографический, хирургический, секционный.

Развернутый клинический диагноз состоит из нескольких частей и формируется следующим образом:

1. Общая нозологическая характеристика черепно-мозговой травмы:

- 1) степень тяжести (легкая, среднетяжелая, тяжелая);
- 2) характер (закрытая, открытая, проникающая, непроникающая);
- 3) тип (изолированная, сочетанная, комбинированная);
- 4) патогенез повреждения (первичное, вторичное);
- 5) при необходимости дополняют механизмом воздействия (ударно-противоударный, ускорения-замедления, сочетанный).

2. Анатомо-функциональная характеристика компонентов черепно-мозговой травмы:

1) клиническая форма (сотрясение мозга, ушиб мозга легкой, средней, тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение, сдавление мозга);

2) субстрат травматической компрессии (внутримозговая, субдуральная, эпидуральная гематома, очаг ушиба-размозжения мозга, субдуральная гидрома, пневмоцефалия, вдавленный перелом);

3) отношение к глубинным структурам (корковое, подкорковое, паравентрикулярное);

- 4) отношение к поверхности полушарий (конвекситальное, базальное, сагиттальное);
- 5) сторона поражения (левая, правая, двустороннее);
- 6) долевая локализация (лобная, височная, теменная, затылочная, мозжечок);
- 7) характер и локализация переломов свода и основания черепа;
- 8) наличие ликвореи (назальная, ушная, раневая);
- 9) характеристика и локализация повреждений мягких тканей головы (ссадины, гематомы, раны).

3. Характеристика сочетанных повреждений (по степени тяжести):

- а) функциональный компонент диагноза:
 - 1) степень нарушения сознания (оглушение, сопор, умеренная кома, глубокая кома, терминальная кома);
 - 2) наличие, выраженность и уровень дислокационного синдрома (мезэнцефальный, бульбарный);
 - 3) основные очаговые синдромы (пирамидный, экстрапирамидный, афатический и др.);
 - 4) основные психотические синдромы (делирий, сумеречное состояние, корсаковский синдром и пр.);
 - 5) состояние после операции (при наличии последней);
- б) осложнения:
 - 1) внутричерепные (отек мозга, менингит, энцефалит, вентрикулит);
 - 2) внечерепные (пневмония, цистит, жировая эмболия, пролежни, сепсис);
- в) сопутствующие заболевания (бронхиальная астма, хронический алкоголизм).

Пример. Тяжелая открытая непроникающая сочетанная первичная ЧМТ: сдавление мозга эпидуральной гематомой в правой височно-теменной области, ушиб мозга тяжелой степени с корково-подкорковым очагом разможнения по базальной поверхности правой височной доли, открытый линейный перелом височной кости справа с переходом на основание черепа в области средней черепной ямки, правосторонняя отоликворея, ушибленная рана правой височной области; закрытый перелом правой большеберцовой кости в средней трети без смещения, ушиб грудной клетки; глубокая кома; выраженный дислокационный синдром на тенториальном уровне; грубый левосторонний гемипарез; состояние после операции: резекционной краниотомии в правой височно-теменной области, удаления эпидуральной гематомы и очага ушиба-разможнения правой височной доли. Осложнения: отек головного мозга, менингоэнцефалит. Сопутствующие заболевания: бронхиальная астма, шизофрения.

На догоспитальном этапе формирование детального диагноза затруднено, т.к. в основном оно основывается исключительно на дан-

ных клинического осмотра, зачастую в сжатый промежуток времени и в стесненных условиях. В связи с этим основное внимание уделяется аспектам нейротравмы, которые максимально влияют на проведение сортировки пострадавших, очередность и экстренность транспортировки, определение места дальнейшего лечения:

- 1) степень тяжести (легкая, среднетяжелая, тяжелая);
- 2) тип (изолированная, сочетанная, комбинированная);
- 3) предполагаемая клиническая форма (сотрясение мозга, ушиб мозга легкой, средней, тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение, сдавление мозга);
- 4) наличие ликвореи (назальная, ушная, раневая) и описание повреждений мягких тканей головы (ссадины, гематомы, раны);
- 5) степень нарушения сознания (оглушение, сопор, умеренная кома, глубокая кома, терминальная кома) и наличие дислокационного синдрома.

*Растает снег,
Но высится пусть в веках
Снежная беседка.*

Бусон

Позвоночно-спинномозговая травма. Догоспитальный этап

К позвоночно-спинномозговой травме (ПСМТ), или осложненной травме позвоночника, относят повреждения, сопровождающиеся нарушением функции и анатомической целостности позвоночного столба и спинного мозга. Частота ПСМТ в мирное время составляет от 1,5 до 6,95 % (Х.А. Мусалатов, 1998; Г.А. Педаченко и соавт., 1996;). Относительно скромный процент в общей структуре повреждений с лихвой компенсируется высокой летальностью (от 19,1 до 52,9 %) и стойкой инвалидностью (Е.И. Бабиченко, 1979; А.И. Верховский, 1992; Е.М. Соломатина, 1997). Основной причиной большинства летальных исходов является тяжесть повреждений. До 25 % смертельных осложнений возникает сразу после травмы, более трети пострадавших с ПСМТ погибают до поступления в клинику.

Именно на догоспитальном этапе от своевременной диагностики повреждений и квалифицированных действий медицинского персонала, качества транспортировки во многом зависит снижение смертности и процента осложнений у данного контингента пострадавших.

Классификация ПСМТ существует в многочисленных вариантах и служит для облегчения взаимопонимания между врачами разных специальностей, одинаковой оценки характера, тяжести, вида повреждений позвоночника и спинного мозга. Использование классификаций с подробной детализацией ПСМТ мало приемлемо на догоспитальном этапе, т.к. предварительный диагноз должен соответствовать уровню верификации. Наиболее удобными в практическом применении являются классификация Е.И. Бабинского (1979), утвержденная Всесоюзной проблемной комиссией по нейрохирургии, и сводная классификация Е.А. Давыдова, которые в достаточной мере отражают основные аспекты ПСМТ.

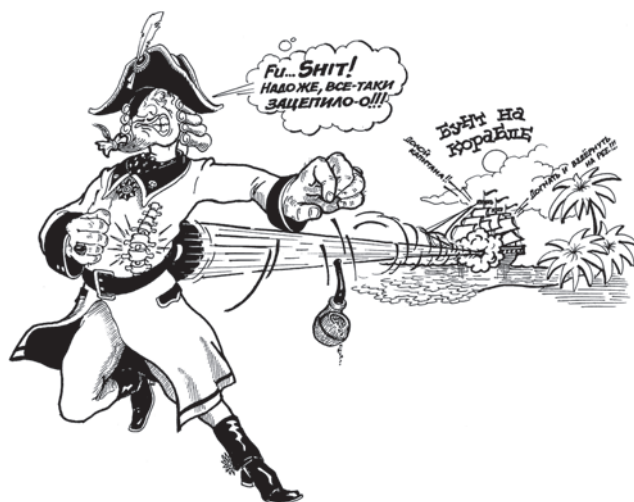


Рисунок 1. Прямой механизм травмы — повреждение позвоночника непосредственно в зоне локального механического воздействия



Рисунок 2. Прямой механизм травмы — повреждение позвоночника непосредственно в зоне механического воздействия

По механизму повреждения

Различают *прямой* механизм травмы, при котором повреждения возникают непосредственно в зоне приложения механической силы (рис. 1, 2), и *непрямой*, возникающий при чрезмерном сгибании, разгибании или избыточной нагрузке по оси позвоночника.

Наиболее распространен не прямой механизм травмы, который может сочетать два или три типа нагрузки и дополняться ротацией и тракцией (рис. 3). При этом спинной мозг повреждается вследствие деформации или смещения.



Рисунок 3. Непрямой механизм травмы — при опосредованном механическом воздействии

Наиболее уязвимы позвонки в зоне перехода одной физиологической кривизны в другую (нижние шейные и верхние грудные, нижние грудные и верхние поясничные позвонки) и местах максимальной подвижности позвоночника. Самым подвижным является шейный отдел позвоночника. Располагаясь между относительно тяжелой головой и более фиксированным грудным отделом, он травмируется при действии незначительных по величине сил. Травма спинного мозга обычно происходит между C_v и C_{v+1} позвонками. Повреждения шейных сегментов могут быть незначительными и не соответствовать степени деформации позвоночного столба, т.к. на этом уровне спинномозговой канал примерно на 30 % шире спинного мозга. Возможно, этим объясняется высокий процент полного и частичного регресса неврологической симптоматики.

Грудной отдел позвоночника менее подвижен, фиксирован реберным каркасом и травмируется при воздействии значительной силы.

Спинномозговой канал практически полностью заполнен спинным мозгом, поэтому повреждения, как правило, носят полный и необратимый характер. Повреждения в среднегрудном отделе характерны для детей.

Поясничный отдел позвоночника фиксирован прочным мышечным корсетом, сочетает в себе массивность и одновременно достаточную подвижность. Переход фиксированного грудного отдела в более подвижный поясничный на уровне $Th_{xii} - L_i$ крайне подвержен воздействию силы и занимает второе место по частоте повреждений. Спинальные структуры на этом уровне и ниже обычно травмируются частично. Это объясняется относительно широким спинномозговым каналом, отсутствием спинного мозга ниже уровня L_{ii} , меньшей ранимостью конского хвоста при компрессии.

По типу нагрузки

Чрезмерное сгибание (рис. 4а). Флексионная травма характерна для пассажиров и водителя автомобиля при резком торможении. При сгибании головы повреждения могут ограничиться разрывом задних связок и вывихом тел $C_v - C_{vi}$ или C_{vii} . При большей нагрузке ломается тело C_{vi} с передним сплющиванием, а одномоментный боковой удар может привести к вывиху шейных позвонков. Перелом или переломовывих $C_v - C_{vi}$ позвонков может приводить к сдавлению, полному или частичному разрушению шейных сегментов спинного мозга. В редких случаях, при отсутствии грубых костно-суставных повреждений позвоночного столба, компрессия мозгового вещества может быть обусловлена протрузией межпозвоночного диска. Чрезмерное сгибание туловища возникает при угле более 15° . Чаше других повреждаются позвонки $Th_{xii} - L_{ii}$, нередко травмируется артерия пояснично-го утолщения.

Чрезмерное разгибание (рис. 4б). Гиперэкстензия обычно возникает в шейном отделе позвоночника. Автомобильные аварии с наездом сзади, когда тело пассажира приобретает ускорение впереди, а голова запрокидывается назад, часто сопровождаются «хлыстовым», или акселерационным, повреждением (рис. 5) — вариантом экстензионного повреждения шейного отдела позвоночника с одновременным «вдавливением» головы. Происходит разрыв передней позвоночной связки. Травма спинного мозга в результате протрузии диска и вывиха тел шейных позвонков (обычно $C_{iv} - C_v$) нередко дополняется перерастяжением спинномозговых артерий с последующим нарушением спинального кровообращения и острой ишемией. В поясничном отделе повреждения наступают при угле разгибания, близком к 90° . Как правило, страдают позвонки $L_{iii} - L_v$ в результате их переломов и переломовывихов.

Осевой, или вертикально-компрессионный, тип нагрузки (рис. 6) способствует возникновению многооскольчатых компрессионных

переломов тел позвонков, дужек, суставных и поперечных отростков. Смещение костных отломков (особенно дужек) в просвет позвоночного канала, помимо сдавления спинного мозга, может приводить к разрыву твердой мозговой оболочки, повреждению спинальных корешков.

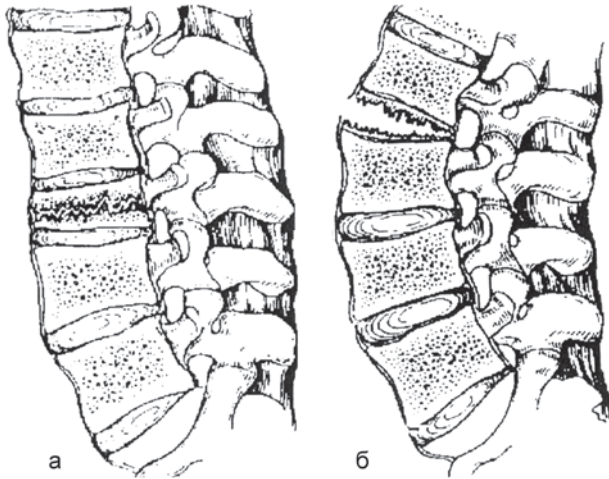


Рисунок 4. Механизм перелома позвонка: а — сгибательный, б — разгибательный (схема Я.Л. Цивьяна)

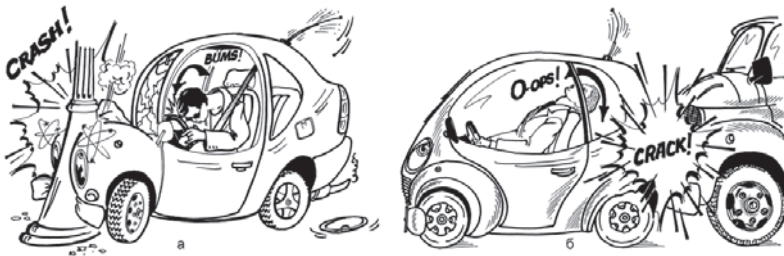


Рисунок 5. Сгибательно-разгибательный («хлыстовой») механизм травмирования шейного отдела позвоночника (схема А.В. Лившица)

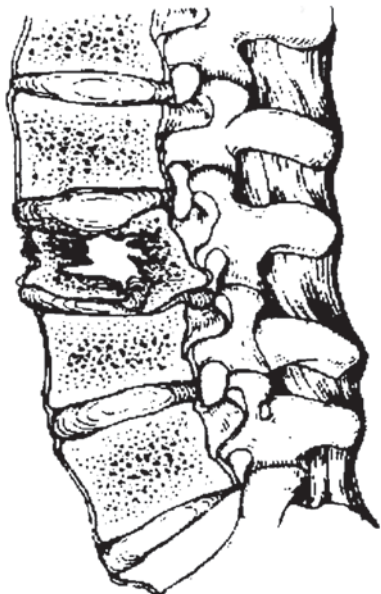


**Рисунок 6. Компрессионный механизм перелома позвонка
(схема Я.Л. Цивьяна)**

По степени стабильности

В понимании реакции позвоночника на травму значимую роль играет модифицированная концепция стабильности F. Denis (1983), согласно которой опорно-связочный аппарат позвоночника условно делят на три фиксирующие структуры, или опорные подушки (табл. 1, рис. 7)

Таблица 1

Передняя фиксирующая опора	Передняя продольная связка, передняя часть фиброзных колец, передняя половина тел позвонков
Средняя фиксирующая опора	Задняя продольная связка, задняя часть фиброзных колец, задняя половина тел позвонков
Задняя фиксирующая опора	Желтая, над- и межостистая связка, капсулы суставов, дуги позвонков

К **нестабильным** разрушениям относят такие, при которых травмируются как минимум две опорные структуры, а именно: средняя и задняя. При нестабильных переломах имеется тенденция к

переднезаднему смещению тел позвонков с угрозой сдавления содержимого дурального мешка. При **стабильных** повреждениях такой тенденции нет.

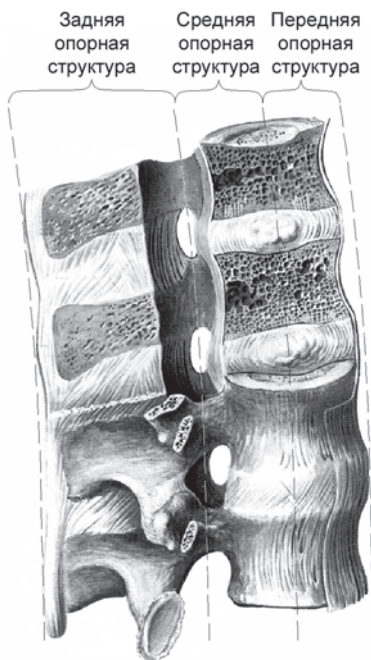


Рисунок 7. Концепция трехопорных структур, используемая при классификации переломов грудного и поясничного отделов позвоночника

По типу ПСМТ

Различают **сочетанную** спинальную травму, когда в результате травматического воздействия возникают повреждения в других анатомо-функциональных зонах (органов брюшной полости, грудной клетки, конечностей и пр.). Механическая травма позвоночника, спинного мозга и конского хвоста, дополненная травмирующим воздействием других видов энергии (электрический ток, радиация, температура и пр.), трактуется как **комбинированная** ПСМТ.

По характеру ПСМТ

Различают **закрытую** и **открытую** ПСМТ. Открытая спинальная травма сопровождается нарушением целостности кожных покровов в проекции позвоночника на уровне места повреждения и создает реальную угрозу инфицирования позвоночника и его содержимого. Данная

ситуация предполагает неотложную профилактику воспалительных осложнений в ране. Дополнительно открытую ПСМТ разделяют на *проникающую*, связанную с ранением твердой оболочки спинного мозга, и *непроникающую*. По виду ранящего оружия повреждения делят на *неогнестрельные* и *огнестрельные (касательные, сквозные, слепые)*.

По виду повреждения позвоночника

— *Повреждение связочного аппарата* (частичный или полный разрыв капсульно-связочного аппарата позвоночника без костных повреждений).

— *Перелом тел позвонков* (линейный, компрессионный, оскольчатый). В отличие от оскольчатых компрессионные переломы сопровождаются указанием степени компрессии. Снижение высоты тела позвонка или его переднего отдела менее половины высоты смежного позвонка — I степень, половина высоты — II степень, более половины высоты смежного позвонка — III степень.

— *Перелом заднего полукольца позвонка* (дужек, суставных, поперечных или остистых отростков)

— *Переломовывихи и вывихи позвонков*, сопровождающиеся смещением в различной плоскости (сагиттальной, фронтальной, под углом) и деформацией позвоночного канала.

— *Множественные повреждения* (наличие повреждений связочного аппарата, тел дужек позвонков, межпозвоночных дисков и пр.).

Дополнительно указывают: переломы со смещением отломков и без смещения отломков.

По уровню травмы спинного мозга и конского хвоста:

— *шейный отдел спинного мозга;*

— *грудной отдел спинного мозга;*

— *пояснично-крестцовый отдел спинного мозга;*

— *корешки конского хвоста.*

По клиническим формам ПСМТ

Сотрясение спинного мозга является наиболее легкой формой ПСМТ. Характеризуется появлением непосредственно после травмы сегментарных нарушений, соответствующих уровню поражения, иногда синдрома частичного нарушения проводимости спинного мозга. Преобладают вялые парезы, нарушение чувствительности по типу парестезий, возможна задержка мочеиспускания. Нарушения длятся от нескольких минут, часов до 5–7 суток, носят обратимый функциональный характер, структурные изменения отсутствуют.

Ушиб спинного мозга — тяжелая форма ПСМТ, которая сочетает функционально обратимые и морфологически необратимые изменения мозгового вещества в виде очагов некроза, разможнения, кровоизлияний, приводящих к частичному повреждению или полному морфологическому перерыву спинного мозга.

При *синдроме частичного нарушения* проводимости спинного мозга отмечаются проводниковые нарушения в виде вялого пареза или паралича мышц с арефлексией, расстройства чувствительности по проводниковому типу и функции тазовых органов. На этом фоне имеются признаки, свидетельствующие о частичной сохранности проводимости спинного мозга (наличие в той или иной степени движений или чувствительности книзу от уровня повреждения, ощущений при пассивных движениях в суставах, сдавлении толстой кожной складки и др.).

Синдром полного нарушения проводимости клинически проявляется вялым параличом мышц, арефлексией, выпадением чувствительности по проводниковому типу и грубым расстройством функции тазовых органов. В основе этого синдрома может быть не только морфологический перерыв спинного мозга, но и спинальный шок, который вызывает физиологический перерыв спинного мозга.

Степень разрушения спинного мозга выявляется лишь в более поздние сроки по мере ликвидации явлений спинального шока. Согласно данным P.R. Fine et al. (1979), повреждения спинного мозга можно считать морфологическими, а не функциональными, если чувствительные или двигательные функции не имеют тенденции к восстановлению в течение первых 48 часов после травмы. После исчезновения проявлений спинального шока отмечается постепенное (на протяжении 2—3 недель) восстановление утраченных функций. Сначала восстанавливаются сухожильные рефлексy, появляются патологические рефлексy, снижение мышечного тонуса сменяется спастикой. Анестезия переходит в гипестезию, опускается верхняя граница нарушения чувствительности, медленно нормализуются функции тазовых органов.

Морфологический перерыв спинного мозга может быть анатомическим — с расхождением концов и наличием диастаза между ними, и аксональным, когда целостность спинного мозга внешне сохранена, хотя проводниковые его системы на уровне травмы разрушены. Сопровождается синдромом полного нарушения проводимости в остром периоде и автоматизмом дистального участка мозга ниже уровня перерыва в поздние сроки.

Сдавление спинного мозга может быть обусловлено:

- 1) костным сдавлением (телами позвонков или их фрагментами);
- 2) сдавлением мягкими тканями (обрывки связок, дисков и пр.);
- 3) сдавлением внутривertebralной гематомой (эпидуральной, субдуральной, интрамедуллярной локализации);
- 4) сдавлением вследствие отека-набухания спинного мозга;
- 5) сдавлением в результате сочетания вышеописанных причин.

Сопровождается образованием в спинном мозге первичных или вторичных очагов размягчения. Требуется экстренного устранения при-

чины компрессии, чаще хирургическим путем, т.к. **неустраненное сдавление спинного мозга в первые 6 часов после травмы вызывает в веществе мозга до 80 % необратимых изменений**. Клинически проявляется синдромом полного или частичного нарушения проводимости спинного мозга.

Повреждение конского хвоста и отдельных корешков (травматическая радикулопатия, радикулоишемия, отрыв корешка) редко проявляется в изолированном виде, обычно сочетается с поражением спинного мозга. Характеризуется неврологическими расстройствами в зонах иннервации поврежденного корешка, как правило, нарушением чувствительности (анестезия, корешковая боль и пр.).

Патогенез и патоморфология ПСМТ

Согласно данным А.В. Лившица (1990), картина повреждения спинного мозга может быть различной. Макроскопически спинной мозг может выглядеть отечным, с элементами кровоизлияний, контузии, с разрывом или без таковых. Отек может быть настолько обширным, что захватывает несколько сегментов, распространяясь в краниальном и каудальном направлениях, сопровождается потерей саморегуляции кровотока. В патогенезе спинальных поражений крайне значимую роль играют сосудистые посттравматические нарушения, протекающие по ишемическому или геморрагическому типу. Даже небольшое сдавление спинного мозга вызывает значительное снижение мозгового кровотока, который первоначально может компенсироваться механизмами вазодилатации и образованием артериальных коллатералей на уровне очага. Однако при возрастающей компрессии спинного мозга кровотоки уменьшаются не только в очаге поражения, но и в прилежащих сегментах. Спинальное кровообращение становится зависимым, главным образом, от системного АД, при падении центральной гемодинамики циркуляторные нарушения прогрессируют.

Возникновение острой ишемии спинного мозга во многом обусловлено его анатомическим строением, наличием критических зон артериального кровоснабжения. Участки спинного мозга с меньшей васкуляризацией обладают особой предрасположенностью к возникновению ишемических изменений при недостаточном кровотоке. Наиболее уязвимы область $Th_{III} - Th_{VIII}$, особенно сегменты Th_{IV} и L_1 , расположенные на стыке кровоснабжения шейно-грудного и груднопоясничного бассейнов соответственно.

При травме позвоночника спинной мозг может быть поражен опосредованно, а нарушения его функций, возникающие после травмы, могут быть обусловлены нарушением кровотока в питающих его артериях. Стеноз или тромбоз одной из 7–8 корешково-спинальных передних главных артерий может вызвать серьезные осложнения, осо-

бенно при поражении большой передней корешково-спинальной артерии Адамкевича.

Нарушения кровообращения, обусловленные травмой спинного мозга и проявляющиеся повреждением мелких сосудов, их спазмом, гиперемией, способствуют переходу воды и белка во внесосудистое пространство.

Присоединение сосудистого фактора объясняет встречающееся несоответствие между уровнем повреждения позвонков и клиническими симптомами поражения спинного мозга. Очаг размягчения распространяется кверху и книзу от места перелома. При кровоизлиянии в вещество спинного мозга отмечается быстро развивающееся его набухание. Точечные диссеминированные очаги гематомии имеют тенденцию к слиянию. Распространение первичных некрозов в поперечном направлении происходит быстрее, чем в длину.

Дальнейшие аутодеструктивные процессы ведут к увеличению тканевого некроза. В дополнение к геморрагиям, ишемии, отеку, нейроналофии и потере экстрацеллюлярного кальция и интрацеллюлярного калия происходит перекисное окисление липидов и гидролиз в клеточных мембранах, их непосредственное повреждение и выброс биологически активных простагландинов. Переход к анаэробному гликолизу снижает содержание макроэргических соединений и приводит к значительному увеличению содержания лактата. Накопление кислых метаболитов и углекислоты в поврежденном участке вызывает расширение сосудов, не купирующееся терапевтическими средствами.

При острой травме спинного мозга особую роль играют нарушения кровообращения в сером веществе. Срединные отделы спинного мозга более подвержены ишемическим повреждениям, т.к. периферическая зона компенсируется перимедуллярной сетью, а сосудистая недостаточность в центральном бассейне может быть компенсирована только выше- и нижележащими артериями этой системы. Высокой чувствительностью серого вещества к недостатку кислорода обусловлено частое повреждение утолщений спинного мозга. Учитывая, что некротические изменения в белом веществе наступают несколько позже, активная лечебная тактика в первые часы после травмы открывает перспективы для предупреждения дальнейшего поражения спинного мозга (I. Griffiths, 1975).

Морфогенез структурных изменений при ПСМТ включает:

- 1) процессы дезинтеграции, элиминации и организации в первичных очагах травмы;
- 2) реакции пограничных и отдаленных тканей на сосудистые и трофические расстройства (вторичные некрозы, миелиты, глиальная реакция, развитие грануляционной ткани);

- 3) восходящая и нисходящая дегенерация нервных волокон и путей;
- 4) осложнения дисциркуляторного синдрома;
- 5) осложнения, связанные с дисфункцией спинного мозга (циститы, пиелонефриты, пролежни, пневмония и т.д.).

В соответствии с морфологическими изменениями травматическую болезнь спинного мозга разделяют на 4 периода — острый, ранний, промежуточный и поздний (И.Я. Раздольский, 1952).

Начальный острый период — первые 2–3 суток. Клинически проявляется синдромами полного нарушения проводимости спинного мозга, обусловленного развитием спинального шока, нарушением крово- и ликворообращения, отеком и набуханием спинного мозга. В зоне повреждения морфологически определяются некротические и некробиотические изменения в строме и паренхиме спинного мозга.

Ранний период — последующие 2–3 недели. Может сопровождаться клиникой спинального шока. Возможен частичный регресс функциональных изменений. Морфологически наблюдаются очищение очагов первичного травматического некроза, гиперплазия микроглиоцитов, дренажных форм олигодендроглиоцитов, размножение фагоцитов, появление новообразованных сосудов. Выше и ниже места травмы — хроматолиз и гибель нейронов, появление ишемических нейронов, нейронов с признаками первичного аксонального раздражения (транснейрональные изменения). В сером веществе появляются очаги — ганглиозноклеточных запусений, в белом веществе — деструктивные изменения в нервных волокнах и нервных пучках, на некоторых волокнах появляются признаки регенерации — колбы роста.

Промежуточный период продолжается до 2–3 месяцев. В начале этого периода исчезают явления спинального шока и определяются истинный характер и объем повреждений. При морфологическом исследовании выявляются организация дефекта, начальное формирование соединительнотканного рубца, гиперплазия астроцитов, формирование кист, четкое проявление транснейрональных реакций со стороны нейронов, увеличение аксональных разрастаний с признаками конусов роста на концах.

Поздний период наступает спустя 3 месяца после травмы и длится неопределенно долго. В клинической картине отмечается восстановление функций спинного мозга, которое соизмеримо с объемом травматических повреждений. Развивается автоматизм отделов мозга, расположенных ниже уровня поражения. Морфологически определяется заключительная фаза рубцевания и формирования кист; с одной стороны — ликвидация первичных осложнений дисциркуляторного характера, с другой — возникновение новых нейродинамических расстройств. В отдаленные периоды после ПСМТ, через 6, 12 и более лет, в мотонейронах спинного мозга наблюдаются изменения глионейро-

нального индекса, что расценивается как переход отдельных микро- и макроуровней спинного мозга на новый режим функционирования, выработанный ЦНС в ответ на отдаленное ее поражение.

Клиническая диагностика

Существенную помощь при установлении диагноза оказывают **данные анамнеза**, позволяющие воссоздать механизм травмы. При нырянии обычно страдает шейный отдел позвоночника, часто с грубым нарушением проводимости спинного мозга (симптомокомплекс ныряльщика); падения на голову зачастую заканчиваются переломовывихами в шейном отделе и лопающимися повреждениями Джефферсона; в результате прямой травмы шейного отдела при ударе сзади возникают повреждения по типу «перелома палача»; при падении на ноги страдает грудопоясничный переход; падение на спину с высоты роста обычно сопровождается переломом остистых или поперечных отростков в зоне ушиба; при кататравме и автодорожных авариях повреждения позвоночника могут быть на самых различных уровнях и часто носят сочетанный характер.

Наиболее часто сразу после травмы больных беспокоит боль в травмированном отделе позвоночника, интенсивность которой зависит не только от тяжести костных повреждений, но и от травмы мягких тканей, общего состояния, индивидуальных особенностей. При сочетанных повреждениях травма других органов может привлекать основное внимание как врача, так и пациента. В таких случаях диагностика ПСМТ затягивается, упускается фактор времени, что во многом отягощает исход.

Достаточный объем информации могут дать первичный осмотр и пальпация паравертебральной области. Наличие кровоподтеков и ссадин на теле больного позволяет уточнить точку приложения травмирующей силы и механизм травмы. Припухлость, сглаживание контуров, искривление линии остистых отростков, их западение или выстояние в сочетании с локальной или отраженной болезненностью локализируют патологию. Неврологический осмотр дает представление о степени и уровне поражения спинного мозга. При наличии неврологического дефицита у пострадавшего с ПСМТ нецелесообразно активно выявлять степень патологической подвижности позвонков, провоцировать болевой синдром уточнением объема движений в шейном отделе позвоночника, производить грубую осевую нагрузку на позвоночный столб, особенно в вертикальном положении, т.к. данные приемы могут усугубить неврологические расстройства.

При первичном осмотре с подозрением на ПСМТ осевая нагрузка на позвоночник допустима только в положении пострадавшего лежа с ми-

нимальным силовым воздействием на голову или легким поколачиванием по пяткам.

Повреждения шейного отдела позвоночника

1. Данные анамнеза о насильственных или некоординированных движениях головы и шеи с последующим появлением болевых ощущений в шейном отделе позвоночника с возможной иррадиацией в затылочную область, надплечье, верхние конечности.

2. Симптом напряжения мышц шеи в остром периоде травмы регистрируется у всех больных в покое или при движении головой.

3. Ограничение подвижности (в норме шея сгибается примерно на 90°, при этом подбородок приводится к груди, предел разгибания шеи составляет примерно 70° от вертикальной плоскости, боковые наклоны составляют до 45° в каждую сторону, пределы ротации до 50°).

4. Вынужденное положение головы и шеи.

5. Неустойчивость головы по степени тяжести:

— тяжелая степень неустойчивости: «симптом гильотинирования» — в положении лежа при подъеме головы пострадавшего она не удерживается и падает;

— средняя степень: положительный симптом Томсена — пострадавший поддерживает голову руками в вертикальном положении при попытке встать или лечь, при наклоне туловища кпереди или кзади;

— легкая степень неустойчивости: положительный симптом Вагнера — Столпера («голова статуи») — напряжение мышц шеи, удерживающих голову неподвижной в вынужденном положении, при изменении положения тела положение головы по отношению к туловищу остается постоянным.

6. Смещение остистого отростка при пальпации и локальная болезненность на уровне повреждения.

7. Хруст, крепитация, шелчки в шее при движениях головы (симптом нельзя вызывать искусственно, т.к. возможно резкое усугубление травматических повреждений).

Неврологическое исследование шейного отдела спинного мозга

$C_I - C_{II}$ — исследуется группа мышц, осуществляющих сгибание шеи. Для определения сгибания шеи против сопротивления обследующий оказывает давление на лоб больного, неподвижно фиксируя его туловище. Нарушение чувствительности определяется по большому затылочному нерву, который иннервирует затылочную область.

C_{III} — исследуется группа мышц, осуществляющих наклон головы вбок. Обследующий, фиксируя плечо и упираясь в голову руками, просит больного наклонить ее вбок. Исследование чувствительности проводят в верхней части шеи.

C_{IV} — мышечный тонус определяется при поднимании плеч против сопротивления, оказываемого с обеих сторон обследующим. Чувствительные волокна C_{IV} иннервируют кожу верхней части грудной клетки в околоключичных областях.

C_V — основное внимание уделяется отведению плеча, которое определяется при отведении плеча на 90° против давления, оказываемого врачом по направлению снизу, чувствительность определяют в зоне иннервации подмышечного нерва по наружной поверхности плеча.

C_{VI} — двигательную функцию C_{VI} точно определить нельзя. Необходимо исследовать сгибание локтя (C_V) и разгибание запястья (C_{VII}). При сгибании руки в локтевом суставе против сопротивления устанавливается тонус двуглавой мышцы ($C_V - C_{VI}$), при разгибании запястья с сопротивлением при удерживаемом локте — $C_V - C_{VII}$. Кожно-мышечный нерв (C_{VI}) иннервирует боковые поверхности предплечий, I, II, и половину III пальцев.

C_{VII} — определяется мышечный тонус при разгибании локтевого сустава и сгибании запястья. Нарушения чувствительности точно детализировать нельзя, т.к. кожа III пальца часто дублируется с уровня C_{VI} и C_{VIII} .

C_{VIII} — данный сегмент участвует в иннервации множества мышц. Оценка проводится при сведении и разведении пальцев, сжатии их в кулак, отклонении локтя, разгибании I пальца с сопротивлением и повороте кисти внутрь. Чувствительность определяется по внутренней поверхности предплечья, VI и V пальцев.

Th_1 — исследуется ротация кисти внутрь, сгибание и разгибание пальцев с сопротивлением. Чувствительность медиальной поверхности верхней половины предплечья.

Травма спинного мозга на уровне верхнешейного отдела ($C_1 - C_{IV}$) сопровождается тетраплегией по центральному типу с утратой всех видов чувствительности ниже уровня повреждения, параличом мышц шей по периферическому типу. Плегия дыхательной мускулатуры подразумевает невозможность самостоятельного дыхания. Грозными осложнениями являются развитие восходящего отека ствола головного мозга и нарушение витальных функций.

Травма спинного мозга на уровне нижнешейного отдела ($C_V - Th_1$) характеризуется возможностью диафрагмального дыхания (C_{IV}) и симптомами поражения плечевого сплетения. Характерно положение верхних конечностей при различных уровнях поражения. Они могут быть опущены (C_V), покоиться на груди (C_{VI}) или быть запрокинуты (C_{VII}). Поражение цилиарного центра на уровне $C_{VIII} - Th_1$ приводит к развитию одно- или двухстороннего синдрома Горнера (птоз, миоз, энофтальм).

Повреждения грудного и поясничного отделов позвоночника

1. При осмотре спины необходимо обратить внимание на изменение физиологической кривизны позвоночника, возможную сглаженность поясничного лордоза, усиление грудного кифоза, появление боковой деформации.

2. У пострадавших с развитым мышечным слоем определяется симптом вожжей — напряжение длинных мышц спины в виде валиков с обеих сторон остистых отростков поврежденных позвонков.

3. Болезненная пальпация и перкуссия остистых отростков на уровне повреждения.

4. Смещение кзади остистых отростков травмированных позвонков и увеличение межостистых промежутков на уровне повреждения.

5. Возникновение болевых ощущений в животе и напряжение мышц передней брюшной стенки (псевдоабдоминальный синдром), связанные с формированием забрюшинной гематомы.

6. Усиление боли при пальпации остистых отростков нижнегрудных или поясничных отростков во время поднимания прямых ног из положения лежа на спине (положительный симптом Силина) говорит в пользу перелома тела или остистого отростка позвонка.

Неврологическое исследование грудного и поясничного отделов спинного мозга

Топическая диагностика грудных нервов обычно не вызывает затруднений, поскольку они не образуют сплетений. Каждый межреберный нерв располагается в соответствующем межреберном промежутке.

$Th_I - Th_{VI} - Th_{VII}$ следуют на всем протяжении в соответствующих межреберных промежутках и достигают латерального края грудины.

Th_{IV} соответствует уровню сосков.

Th_{VII} соответствует краю реберной дуги.

$Th_{VII} - Th_{XII}$ следуют в соответствующих межреберных промежутках до хрящевой части ребер, затем в мышцах передней брюшной стенки.

Th_X соответствует уровню пупка.

L_I иннервирует нижнюю часть мышц передней брюшной стенки кожу в области паховой складки.

$L_{II} - L_{IV}$ — исследуется функция сгибания бедра и разгибания колена с выявлением слабости четырехглавой мышцы бедра. Больного просят медленно присесть на корточки, а затем встать. Чувствительность определяется по передней поверхности бедра и переднемедиальной поверхности голени. Из глубоких сухожильных рефлексов важное клиническое значение имеет снижение коленного.

$L_{IV} - L_V$ — изучается отведение бедра, тыльное сгибание стопы. Обследуемому предлагают походить на пятках. Чувствительность по

задней поверхности бедра, переднебоковой поверхности голени, середине стопы.

$L_V - S_{II}$ — анализируется разгибание бедра, сгибание колена ($L_{IV} - S_I$), подошвенное сгибание стопы (S_I), пронация стопы ($L_V - S_I$), разгибание (L_V) и сгибание ($S_I - S_{II}$) пальцев стопы. Чувствительность по задней поверхности бедра и голени, заднебоковой поверхности стопы, латеральной поверхности больших пальцев стоп. Клинически значимым на данном уровне является снижение ахиллова рефлекса (S_I).

Повреждение грудного отдела спинного мозга в остром периоде ПСМТ характеризуется вялым параличом или парезом мышц ног с выпадением брюшных и сухожильных рефлексов на нижних конечностях. Вялый характер паралича или пареза является следствием спинального шока дистально от уровня повреждения спинного мозга. Одновременно возникает нарушение чувствительности по проводниковому типу и нарушение функции тазовых органов в виде задержки мочи и кала.

Повреждение верхнегрудного отдела спинного мозга сопровождается параличом или парезом дыхательной мускулатуры грудной клетки, в частности межреберных мышц, что приводит к резкому ослаблению дыхания. Повреждение на уровне Th_{III-V} сегментов, в боковых рогах которых находятся вегетативные клетки, осуществляющие иннервацию сердца, может сопровождаться нарушением сердечной деятельности в виде аритмии, ослабления сердечных сокращений и др. Повреждение на уровне Th_{X-XII} сегментов приводит к параличу мышц брюшного пресса. Повреждение на уровне верхне- и среднегрудного отдела спинного мозга сопровождается параличом мышц спины.

Повреждения поясничного отдела спинного мозга вызывают вялый паралич всех или только дистальных отделов ног и сопровождаются выпадением всех видов чувствительности ниже уровня повреждения. Одновременно выпадают кремастерные, подошвенные, ахилловы (а при более высоких поражениях — и коленные) рефлексы при сохранности брюшных рефлексов. Нарушается функция тазовых органов, проявляющаяся задержкой мочи и кала.

При изолированном повреждении спинного мозга на уровне $L_{IV-V} - S_{I-II}$ сегментов возникает синдром эпиконуса, который заключается в периферическом параличе или парезе стоп, выпадении ахилловых рефлексов при сохранности коленных, нарушении чувствительности в зоне пораженных сегментов по задненаружной поверхности бедра, голени и наружному краю стопы и нарушении функций тазовых органов.

При изолированном повреждении конуса спинного мозга на уровне S_{III-V} сегментов возникают вялые параличи или парезы дистальных

отделов нижних конечностей, интенсивные изнуряющие боли в ногах и промежности, расстройства чувствительности до полной анестезии в анально-генитальной зоне с исчезновением анального рефлекса при сохранности движений в ногах, нарушение функции тазовых органов по периферическому типу с истинным недержанием мочи и кала. Неврологические нарушения, как правило, асимметричны.

Повреждения спинного мозга во многих случаях могут характеризоваться основными спинальными синдромами.

Синдром полного анатомического перерыва спинного мозга в подавляющем количестве случаев обусловлен травмой. Ранняя клиническая картина характеризуется тотальным периферическим параличом и потерей чувствительности ниже уровня повреждения. Отсутствуют глубокие сухожильные рефлексы, отрицательный симптом Бабинского. Сохранены кремастерный и бульбокавернозный рефлексы. Спустя 1–3 суток с момента травмы появляются спазм и клонус, повышенные сухожильные рефлексы и положительный симптом Бабинского. Уровень повреждения устанавливается исходя из неврологического дефицита.

Существенна разница в прогнозе при разрушении спинного мозга и спинномозговых корешков.

Полный паралич при травме спинного мозга без признаков восстановления двигательной или чувствительной функции в течение 24 часов является необратимым и постоянным.

Принципиально отличается травма спинномозговых нервов, поскольку выраженные **неврологические расстройства, продолжающиеся несколько недель и более без положительной динамики, впоследствии могут смениться существенным восстановлением функций.**

Синдром поражения передних отделов спинного мозга возникает при чрезмерном разгибании шейного отдела позвоночника. Зона повреждения охватывает передние две трети позвоночника с сохранением функции задних отделов. В результате поражения спиноталамического тракта выпадает болевая и температурная чувствительность, разрушение кортикоспинального тракта приводит к утрате двигательной функции. Нарушения развиваются ниже уровня травмы. Осознание, проприоцептивная и вибрационная чувствительность сохраняются интактными. Неврологические расстройства обычно максимальные в момент травмы. Свойственна медленная отрицательная динамика.

Синдром поражения центральных отделов спинного мозга типичен при гиперразгибательном механизме, когда спинной мозг зажат между желтой связкой, выпавшим диском и разрушенной задней стенкой тела позвонка. В подавляющем большинстве случаев повреждения локализуются в шейном отделе позвоночника, крайне редко в грудном и поясничном. Клинически проявляется более выраженной сла-

бостью верхних конечностей по сравнению с нижними, потерей чувствительности различной степени и нарушением мочеиспускания. Прогноз благоприятен. Обычно в течение недели происходит регресс неврологической симптоматики, который начинается с восстановления движений в нижних конечностях, нормализации мочеиспускания и затем функции верхних конечностей.

При поверхностном неврологическом обследовании переднестолбовой и среднестолбовой синдромы могут быть спутаны с синдромом полного анатомического перерыва спинного мозга. Цена такой диагностической ошибки достаточно велика, т.к. неправильно выбранная тактика лечения может существенно повлиять на исход.

Синдром поражения задних отделов спинного мозга возникает при чрезмерном сгибании шеи, характеризуется нарушением проприоцептивной и тактильной чувствительности. Клинически проявляется болью, дрожанием и гипертензией мышц шеи, рук, кистей, а в некоторых случаях — всего туловища. Прогноз благоприятен, т.к. моторные функции не повреждаются, однако передвижение происходит с необычным трудом из-за отсутствия суставно-мышечного чувства.

Синдром Броун-Секара — симптомокомплекс, возникающий в результате функционального или анатомического поражения половины поперечника спинного мозга. Чаще всего наблюдается при ранениях, крайне редко при одностороннем переломе суставных отростков, протрузии диска. Неврологическая симптоматика обусловлена повреждением спиноталамического и кортикоспинального трактов с одной стороны. При этом наблюдаются двигательные расстройства на стороне поражения, выпадение болевой и температурной чувствительности — на другой.

Спинальный шок

Под спинальным шоком подразумевается синдром при ПСМТ, при котором происходит травматическое перераздражение спинного мозга или возникает такое его состояние, когда он лишен супраспинальных влияний со стороны среднего и продолговатого мозга с нарушением межнейронных связей (Ch. Sherrington, 1947). Окончательно патогенетические и патофизиологические механизмы спинномозгового шока не известны. Клинически он проявляется атоническим параличом, арефлексией, анестезией всех видов чувствительности ниже уровня травмы, а зачастую на 2—3 сегмента выше этого уровня, отсутствием функции тазовых органов, быстрым присоединением трофических расстройств. Определяющей чертой данного синдрома является обратимый характер неврологических нарушений, возникающих в остром и раннем периодах ПСМТ. Установлено также, что глубина и продолжительность шока зависит от тяжести травмы, его проявления наиболее выражены в зонах, прилежащих к очагу повреждения.

Явления спинального шока усугубляет отсутствие стабильности позвоночника, неустраненная компрессия спинного мозга, раздражение его костными отломками, гематомой или инородным телом. Нарушения ликворо- и кровообращения, отек вещества мозга, воспалительные осложнения способствуют пролонгации шока на протяжении многих недель и месяцев, усиливая трофические расстройства и препятствуя выработке спинального автоматизма функции тазовых органов.

Первыми признаками окончания спинального шока являются восстановление бульбокавернозного рефлекса и смыкания ануса.

Наличие спинального шока не является противопоказанием к проведению хирургической коррекции.

Определение степени тяжести повреждения спинного мозга

На протяжении продолжительного периода наиболее распространенной и общепризнанной системой для определения степени тяжести повреждения спинного мозга была шкала Френкеля (H.L. Frankel et al., 1969), по которой травмы спинного мозга подразделялись на пять групп согласно нарушениям чувствительности и моторных функций.

Группа А — больные с полным или грубым нарушением проводимости спинного мозга (отсутствие двигательных и чувствительных функций).

Группа В — больные с пlegией, но с сохранившейся чувствительностью или ее элементами.

Группа С — больные с выраженным парезом и с сохранившейся чувствительностью.

Группа D — больные со слабым парезом и нормальной чувствительностью.

Группа E — больные без неврологических нарушений или с легкими парезами, не влияющими на трудоспособность.

Серьезный недостаток шкалы Френкеля заключался в отсутствии учета количественных показателей неврологических нарушений. Эти замечания были учтены в первой редакции классификации ASIA (American Spinal Injury Association) в 1982 году. Дополненная в 1996 г. редакция Стандартной неврологической классификации травм спинного мозга (рис. 8) позволяет оценить в баллах нарушения чувствительности и двигательных функций с обеих сторон, проследить динамику развития травматической болезни мозга с элементами прогнозирования.

Оказание помощи пострадавшим с ПСМТ

Повреждение позвоночника возможно даже при незначительном механическом воздействии, и практически каждый пострадавший должен расцениваться как потенциальный больной с ПСМТ. Диагноз должен уточняться методом активного исключения, что во многом ограничено условиями догоспитального этапа.

Движения		Пр.	Лев.	
C2				
C3				
C4				Ключевые группы мышц
C5				Сгибатели локтя
C6				Разгибатели кисти
C7				Разгибатели локтя
C8				Сгибатели дист. фаланги III пальца
T1				Абдукторы V пальца
T2				
T3				
T4				
T5				
T7				
T8				
T9				
T10				
T11				
T12				
L1				
L2				Сгибатели бедра
L3				Разгибатели колена
L4				Тыльные сгибатели стопы
L5				Разгибатели I пальца
S1				Подошвенные сгибатели пальцев
S2				
S3				
S4-5				

0 — полный паралич
 1 — пальпируемые или видимые сокращения
 2 — активные движения в облегченном положении
 3 — активные движения в обычном положении
 4 — движения с преодолением некоторого сопротивления
 5 — движение против полного сопротивления
 НТ — не проверены

☐ Произвольное сокращение
 ануса (да/нет)

Всего

Максимум 50

Оценка двигательной функции

50

100

Неврологический уровень — наиболее каудальный сегмент с нормальной функцией	Чувствительный	Пр.	Лев.	Полное или неполное нарушение Неполное нарушение — любые двигательные или чувствительные функции в S4-S5
	Двигательный	☐	☐	

Рисунок 8. Стандартная неврологическая классификация травм спинного мозга ASIA

	Тактильная		Болевая		Чувствительность
	Пр.	Лев.	Пр.	Лев.	
C2					0 — отсутствует 1 — нарушенная 2 — нормальная НТ — не проверена
C3					
C4					
C5					
C6					
C7					
C8					
T1					
T2					
T3					
T4					
T5					
T7					
T8					
T9					
T10					
T11					
T12					
L1					☐ Анальная чувствительность (да/нет) ☐ Оценка болевой чувствительности (макс. 112) ☐ Оценка тактильной чувствительности (макс. 112)
L2					
L3					
L4					
L5					
S1					
S2					
S3					
S4-5					
Всего					
Макс.	56	56	56	56	

Зона частичного поражения

Частично иннервируемые сегменты

Чувствительность: Пр. ☐ Лев. ☐

Движения: Пр. ☐ Лев. ☐

Рисунок 8 (продолжение)

При отсутствии возможности исключить спинальную травму необходимо предпринять неотложные меры по профилактике вторичного смещения позвонков и дополнительной травмы спинного мозга. Наличие минимальной неврологической симптоматики является основанием для включения пострадавшего в особую категорию «обездвижен» и требует немедленных и определенных действий по оказанию помощи.

Оценка общей угрозы на месте происшествия имеет первостепенное значение, поскольку неправильное определение степени возможной опасности может привести к общим трагическим последствиям как для пострадавшего, так и для лиц, оказывающих ему помощь. Открытое пламя, едкий газ, угроза взрыва, падающие предметы во многих случаях могут представлять реальную угрозу для жизни. В зависимости от обстоятельств следует устранить угрожающий фактор или дистанцироваться от него.

Высвобождение пострадавшего с подозрением на ПСМТ производят после предварительной иммобилизации шеи и сохранения нормального расположения тела по оси.

Мягкий воротник Шанца не обеспечивает полноценную фиксацию шейного отдела позвоночника, допускает подвижность шейных сегментов и в данной ситуации является непригодным.

При извлечении пострадавшего из автомобиля или другого труднодоступного места верхнюю часть туловища обездвиживают с помощью доски или щита, используемых в качестве пассивной шины для позвоночника. Перекалывание производится с участием не менее 3–4 человек для исключения осевой, сгибательной и ротационной нагрузки на поврежденный сегмент. Пострадавший укладывается в положение на спине на жесткие носилки, щит или его аналог без снятия предварительной иммобилизации. По методу S. Podolsky (1983) тело пострадавшего фиксируется к щиту на разных уровнях, голова дополнительно с обеих сторон обкладывается мешочками с песком или инфузионными средами и дополнительно фиксируется матерчатой лентой (рис. 9).

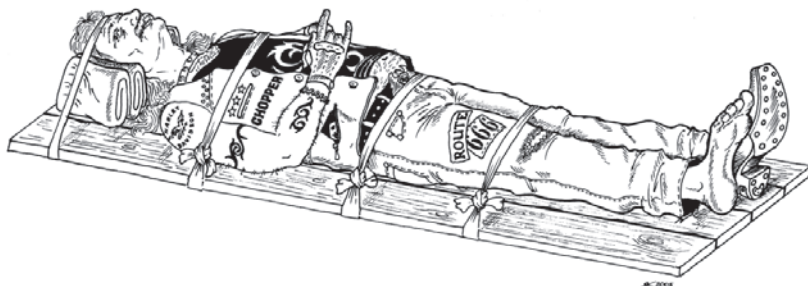


Рисунок 9. Техника иммобилизации позвоночника по методу S. Podolsky

Спасение ныряльщика сводится к удержанию его на поверхности воды с поддержкой головы и шеи. Распространенной ошибкой при извлечении на сушу является свисающая, ничем ни фиксированная голова пострадавшего. Имобилизацию рекомендуется проводить прямо на воде.

Американской коллегией хирургов разработаны рекомендации по снятию защитного шлема с головы пострадавшего. Техника манипуляции заключается в следующем: один человек располагает руки на поверхности шлема с обеих сторон, обхватив пальцами нижнюю челюсть пострадавшего, и фиксирует голову. Помощник расстегивает или перерезает ремень шлема и создает тракцию по оси, обхватив нижнюю челюсть пальцами одной руки и поддерживая шею ниже затылка второй рукой. Дальнейшим стягиванием шлем снимается. Если это не удастся, его желательно оставить на время транспортировки и удалить в клинике. В затруднительных случаях шлем разрезается пополам с помощью гипсовых ножниц (рис. 10).

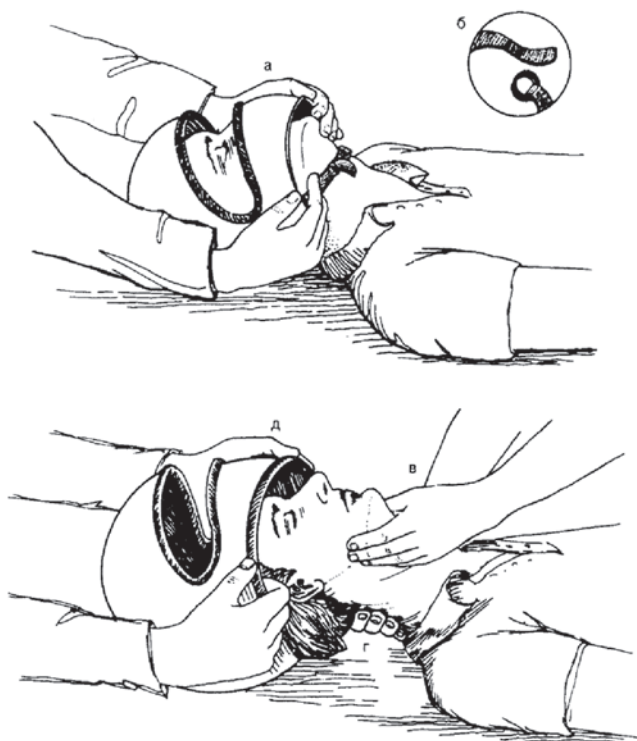


Рисунок 10. Техника снятия шлема с пострадавшего

Оказание помощи пострадавшим с подозрением на травму любого отдела позвоночника и их транспортировка производится только в положении лежа.

Травма каудального отдела позвоночника допускает положение на животе с валиком под плечи для возвышенного положения головного конца.

При подозрении на травму шейного отдела позвоночника иммобилизацию проводят дополнительно головодержателем с жесткой фиксацией (рис. 11). Возможна фиксация двумя проволоочными шинами повязкой Башмакова (рис. 12).



Рисунок 11. Фиксация шейного отдела позвоночника головодержателем с жесткой фиксацией

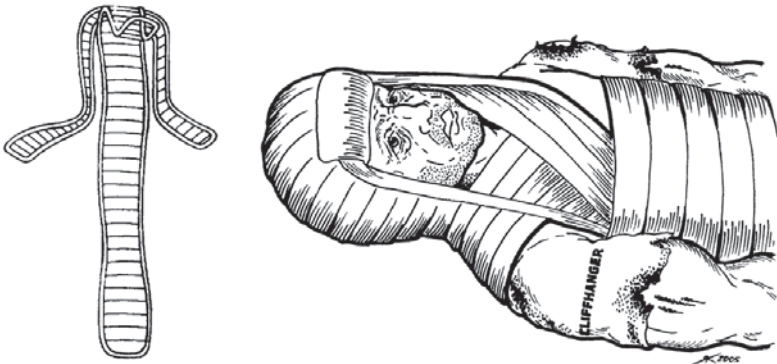


Рисунок 12. Фиксация шейного отдела позвоночника двумя проволоочными шинами повязкой Башмакова

**Категорически запрещается присаживать пострадавших.
Противопоказано положение больного на боку.**

После высвобождения пострадавшего и устранения непосредственной опасности для жизни пациента и оказывающего ему помощь необходимо провести сортировку, оказание первой медицинской помощи и эвакуацию. Для этого первоначально оценивают ***признаки жизни, состояние витальных функций, уровень нарушения сознания.*** Затем ***соматический, неврологический и локальный статус.***

Выделяют группу пострадавших с нарушением проходимости верхних дыхательных путей. Восстановление проходимости следует проводить без сгибания и разгибания шеи, поворотов головы во избежание усугубления травмы шейных сегментов мозга. Ротовая полость очищается мануально или с помощью отсоса. Эндотрахеальная интубация производится после наложения воротника с жесткой фиксацией. Травма шейного отдела, особенно верхних сегментов, как правило, сопровождается грубыми нарушениями дыхания вследствие паралича мускулатуры грудной клетки и диафрагмы, а также нарушения функции дыхательного центра из-за восходящего отека продолговатого мозга. В данной ситуации прибегают к ИВЛ методом «рот в рот», «рот в нос» или с помощью специальных дыхательных аппаратов. Одновременно вводят дыхательные analeптики, стимулирующие деятельность дыхательного центра. Поражение спинного мозга ниже уровня C_{VI} , несмотря на сохранность диафрагмального дыхания, сопровождается гиповентиляцией, что требует проведения оксигенотерапии. Задержка мочеиспускания является показанием к катетеризации мочевого пузыря.

Сортировка и эвакуация пострадавших с повреждением спинного мозга, в том числе с компенсированной функцией внешнего дыхания, производится так же, как и больных в состоянии шока. Неврологические расстройства затрудняют исследование кровообращения. Поражение спинного мозга на уровне сегментов $Th_{II} - Th_{VII}$ может спровоцировать аритмию сердечной деятельности, снижение функциональной способности миокарда, изменение ЭКГ, что вызывает необходимость применения сердечных гликозидов и антиаритмических средств.

Спинальный шок проявляется несоответствием ОЦК объему сосудистого русла, что требует назначения низко- и высокомолекулярных декстранов, плазмы крови общим объемом 800–1200 мл. Одновременно используют ангиовазотоники, глюкокортикоидные препараты в больших дозировках.

Многообразие патофизиологических механизмов, клинических проявлений ПСМТ определяет подход к медикаментозной терапии,

которая зависит от характера, уровня повреждения, этапов заболевания.

Назначение анальгетиков в остром периоде ПСМТ требует дифференцированного подхода. В случаях поражения верхнешейного отдела спинного мозга возможны нарушения внешнего дыхания, что вызывает необходимость ограничиться ненаркотическими анальгетиками. В других случаях возможно применение промедола. Использование морфина крайне нежелательно в связи с его угнетающим воздействием на дыхательный центр.

Применение седативных, транквилизирующих и нейролептических препаратов у пострадавших с ПСМТ в остром периоде допустимо при наличии показаний.

Формирование предварительного диагноза

После предварительного обследования на основании полученной информации формируют предварительный диагноз. Степень детализации диагноза должна соответствовать уровню его верификации. Развернутый клинический диагноз состоит из нескольких частей и формируется следующим образом:

1. Общая нозологическая характеристика позвоночно-спинномозговой травмы:

- 1) степень тяжести (легкая, среднетяжелая, тяжелая);
- 2) характер (закрытая, открытая, проникающая, непроникающая);
- 3) тип (изолированная, сочетанная, комбинированная);
- 4) стабильность повреждения;
- 5) наличие неврологической симптоматики (осложненная, неосложненная);
- 6) уровень повреждения позвоночника;
- 7) при необходимости дополняют механизмом воздействия по типу нагрузки.

2. Анатомическая характеристика компонентов травмы позвоночника:

- 1) перелом тел позвонков; компрессионные переломы сопровождаются указанием степени компрессии;
- 2) переломо-вывихи и вывихи позвонков;
- 3) перелом заднего полукольца позвонка (дужек, суставных, поперечных или остистых отростков);
- 4) повреждение связочного аппарата (частичный или полный разрыв капсульно-связочного аппарата позвоночника без костных повреждений).

Дополнительно при оскольчатых переломах указывают наличие смещения отломков.

3. *Анатомо-функциональная характеристика компонентов травмы спинного мозга:*

1) клиническая форма (сотрясение мозга, ушиб мозга легкой, средней, тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение, сдавление мозга);

2) субстрат травматической компрессии (внутричерепная, субдуральная, эпидуральная гематома, гематомия);

3) степень сдавления (полное, частичное);

4) уровень поражения спинного мозга или конского хвоста;

5) характеристика и локализация повреждений мягких тканей (ссадины, гематомы, раны).

4. *Характеристика сочетанных повреждений (по степени тяжести).*

5. *Функциональный компонент диагноза:*

1) основные спинальные синдромы;

2) основные очаговые синдромы;

3) наличие и выраженность сфинктерных расстройств;

4) состояние после операции (при наличии последней).

6. *Осложнения:*

1) непосредственные (отек спинного мозга, менингит, миелит);

2) общие (пневмония, цистит, жировая эмболия, пролежни, сепсис).

7. *Сопутствующие заболевания (бронхиальная астма, хронический алкоголизм).*

Клинический диагноз: закрытая тяжелая ПСМТ. Закрытое нестабильное повреждение поясничного отдела позвоночника, осложненное повреждением конуса спинного мозга.

Компрессионно-оскольчатый перелом тела L_{II} позвонка, подвывих тела L_I кпереди, повреждение диска L_I — L_{II}, перелом верхнего суставного отростка L_{II} позвонка справа, разрыв межостистой связки между L_I и L_{II} позвонками.

Ушиб спинного мозга тяжелой степени на уровне конуса. Компрессия корешка L_I справа. Субарахноидальное кровоизлияние.

Переднестолбовой синдром. Нижняя симметричная параплегия. Болевая симметричная гипестезия с уровня L_I-сегмента. Нарушение функции тазовых органов по типу задержки. Пролежень в крестцовой области размером 4 x 5 см, поверхностный, в стадии эпителизации.

На догоспитальном этапе основное внимание уделяется аспектам спинальной травмы, которые максимально влияют на проведение сортировки пострадавших, очередность и экстренность транспортировки, определение места дальнейшего лечения. Формирование диагноза происходит по сокращенной схеме:

1) степень тяжести (легкая, среднетяжелая, тяжелая);

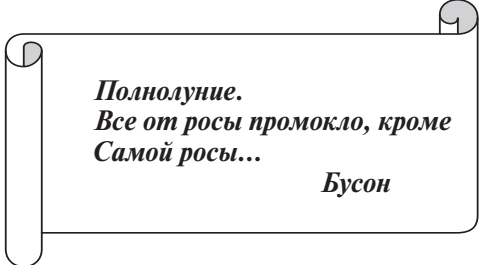
2) характер (закрытая, открытая, проникающая, непроникающая);

- 3) тип (изолированная, сочетанная, комбинированная);
- 4) наличие неврологической симптоматики (осложненная, неосложненная);
- 5) вид повреждения позвоночника;
- 6) уровень повреждения позвоночника;
- 7) предполагаемая клиническая форма;
- 8) уровень поражения спинного мозга или конского хвоста;
- 9) основные неврологические синдромы;
- 10) наличие и выраженность сфинктерных расстройств;
- 11) характеристика и локализация повреждений мягких тканей (ссадины, гематомы, раны).

Предварительный диагноз: закрытая тяжелая сочетанная осложненная ПСМТ. Закрытый компрессионный перелом $C_v - C_{vii}$ позвонков. Ушиб со сдавлением спинного мозга на уровне $C_v - C_{vii}$ сегментов.

Синдром полного нарушения проводимости спинного мозга. Верхний парапарез, нижняя параплегия. Анестезия с уровня C_v . Острая задержка мочи.

ЗЧМТ. Сотрясение головного мозга.



*Полнолуние.
Все от росы промокло, кроме
Самой росы...*

Бусон

Дифференциальная диагностика хирургической абдоминальной патологии на догоспитальном этапе

В практике врачей скорой и неотложной помощи особую актуальность имеют заболевания, сопровождающиеся абдоминальной симптоматикой. Боль в животе — один из самых частых поводов для обращения за медицинской помощью. Этиологическая структура заболеваний, в клинической картине которых в определенном периоде преобладают патологические симптомы со стороны брюшной полости, чрезвычайно разнообразна. В то же время на догоспитальном этапе верифицировать диагноз при заболеваниях, сопровождающихся абдоминальной симптоматикой, трудно, а нередко и невозможно, так как для диагностики можно воспользоваться лишь анамнестическими и физикальными данными. В этих условиях необходимо иметь четкое представление о возможных причинах абдоминальных болей и иных патологических симптомах со стороны органов брюшной полости.

Причиной внезапно появившихся болей в животе может быть одно из следующих нозологических групп заболеваний:

1) Заболевания, нуждающиеся в оперативном лечении либо в консервативном лечении и наблюдении в условиях специализированного стационара в связи с опасностью развития тяжелых абдоминальных осложнений, в том числе и патология гениталий.

2) Острые и хронические гастроэнтерологические заболевания, требующие консервативного лечения в условиях специализированного стационара, после исключения острой хирургической патологии.

3) Экстраабдоминальная патология с псевдоабдоминальным синдромом, включающая как заболевания отдельных органов с иррадирующими болями в области живота, так и системные заболевания, проявляющиеся в числе прочего и абдоминальным синдромом.

Каждая из представленных групп включает значительное число нозологических единиц, далеко не полный перечень которых представлен в табл. 1.

Таблица 1. Наиболее частые причины острой абдоминальной боли

Хирургическая патология	Гастроэнтерологическая патология	Экстраабдоминальная патология
Острый аппендицит Острый холецистит Кишечная непроходимость Острый панкреатит Перфоративная язва Ущемленная грыжа Тромбоз мезентериальных сосудов Перитонит любой этиологии Острый мезаденит Разрыв овариальной кисты Внематочная беременность Воспалительные заболевания гениталий Опухоли брюшной полости Расслаивающаяся аневризма брюшной аорты	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки Гепатиты различной этиологии и цирроз печени Гастриты Энтериты и колиты Дискинезии кишечника и желчевыводящих путей Болезнь Крона Кишечные инфекции и кишечные токсикоинфекции Хронический панкреатит Атония желудка и хронические нарушения дуоденальной проходимости	Органные: Инфаркт миокарда Пневмония Базальный плеврит Острый перикардит Опоясывающий лишай Острый пиелонефрит Заболевания позвоночника и тазобедренного сустава Системные: Диабетический кетоацидоз Тиретоксический криз Адиссонический криз Острая и вторичная порфирия Спинная сухотка Отравления свинцом или талием Системные васкулиты Болезнь Вебера — Кристчена (ненагнаивающийся панникулит) Периодическая болезнь Уремия Лейкозы

Следует учесть, что в ряде случаев причина абдоминальной боли остается неустановленной даже после обследования в специализированном стационаре с использованием средств лабораторной и инструментальной диагностики. Так, по данным П.Я. Григорьева и А.В. Яковенко (1997), у 41,3 % больных, поступивших в отделение неотложной помощи крупного медицинского центра, окончательный диагноз не был установлен.

Среди этих заболеваний важнейшее место занимает острая хирургическая патология. Исход острого хирургического заболевания

зависит от своевременности оперативного вмешательства, а значит, от своевременности диагностики и госпитализации в специализированное лечебное учреждение. В связи с этим состояния, сопровождающиеся внезапно возникающими болями в животе в сочетании с перитонеальными симптомами, целесообразно объединять понятием «острого живота», а абдоминальная боль является ургентным симптомом до тех пор, пока не будет отвергнута острая хирургическая патология. То есть «острый живот» — понятие мультидисциплинарное, а не чисто хирургическое, тем более что большая часть больных в итоге не нуждается в хирургическом лечении.

Основным симптомом симптомокомплекса «острый живот» является абдоминальная боль, которая требует тщательного анализа и детализации для решения дифференциально-диагностических проблем.

Боли в животе во многих случаях являются непосредственным поводом обращения к врачу и отличаются значительным клиническим многообразием. По И.П. Павлову, биологический смысл боли состоит в «отбрасывании всего, что угрожает жизненному процессу». Любое болевое ощущение в конечном счете формируется в центральной нервной системе. Нервное возбуждение, инициированное раздражением периферических рецепторов боли (ноцирецепторов), по проводящим путям передается в ретикулярную формацию ствола мозга и таламус, где трансформируется в соответствующее ощущение, спроецированное на определенную область. Ноцирецепторы возбуждаются посредством биологически активных веществ (кинины, гистамин, ионы и др.), которые проникают в межклеточные пространства в результате нарушения проницаемости клеточных мембран под воздействием того или иного повреждающего фактора (механическое, химическое, термическое повреждение, перерастяжение и др.).

Механизмы формирования абдоминальной боли связаны с особенностями анатомии нервной системы брюшной полости, в которой необходимо выделить сеть нервных окончаний, относящихся к системе чревных нервов, и сеть соматических афферентных нервов.

Чревные нервы иннервируют непосредственно органы брюшной полости и покрывающую их висцеральную брюшину. Их рецепторы реагируют на увеличение внутриполостного давления, а не на прямые раздражители, и формируют так называемую *висцеральную* боль. Нервные окончания чревных нервов в полых органах локализуются в гладкомышечном слое, в полых органах — в капсуле. Висцеральная боль чаще возникает при быстро возникающем растяжении или сильных сокращениях гладкой мускулатуры полых органов, а также при растяжении капсулы в результате увеличения объема паренхиматозного органа, но может быть и следствием воспаления или ише-

мии органов. Особенности висцеральной боли являются отсутствие четкой локализации и приступообразный характер. Интенсивность висцеральной боли различна — от чувства дискомфорта до острой коликообразной боли.

Наиболее часто болевые ощущения при гастроэнтерологической патологии возникают вследствие спазма гладкой мускулатуры полых органов и выводных протоков, растяжения стенок полых органов и натяжения их связочного аппарата, нарушений кровообращения в сосудах брюшной полости, а также структурных изменений и поврежденных органов. Нередко в формировании абдоминальной патологии участвуют сочетанные механизмы, развивающиеся параллельно или последовательно (например, внутриполостная гипертензия, вызывающая нарушение кровотока, а затем структурные изменения в органе), хотя и в этих случаях выделение ведущего механизма, основанное на правильном диагнозе, остается актуальным для назначения патогенетически оправданной терапии.

Спастические боли (колики), вызванные спазмом гладкой мускулатуры полых органов, чаще всего наблюдаются при гастроэнтерологической патологии, но могут наблюдаться и в начальной стадии заболеваний, требующих оперативного вмешательства (например, кишечная непроходимость и желчная колика). Они имеют приступообразный характер, внезапно начинаясь и прекращаясь. При этом больные испуганы, мечутся в постели, стремясь занять положение, способствующее уменьшению болей, нередко наблюдаются сопутствующие явления, связанные с развитием висцеро-висцеральных рефлексов (рвота, метеоризм, появление аритмий сердца, нарушение коронарного кровообращения и т.д.). Под влиянием спазмолитиков или местного согревания интенсивность спастических болей уменьшается вплоть до полного исчезновения. Нередко наблюдается типичная иррадиация спастических болей в зависимости от места возникновения.

Хотя спастические боли более характерны для функциональных дисперисталтических заболеваний и интоксикаций (дискинезия желчных путей, синдром раздраженной кишки, свинцовая колика и др.), следует помнить о том, что они могут быть проявлением желчной, панкреатической и кишечной патологии, требующей оперативного лечения.

Боли от растяжения полых органов отличаются ноющим или тянущим характером, чаще не имеют четкой локализации, нередко сопровождаются метеоризмом. При сочетании спазмов кишечника с метеоризмом может наблюдаться приступообразная боль (колика) на фоне ноющей боли. Причиной таких болей могут быть заболевания, аналогичные вышеописанным, особое значение из них имеют нару-

шения кишечной проходимости как органического, так и функционального характера.

Висцеральная боль может быть связана и с нарушениями кровоснабжения органов брюшной полости. Нарушения висцерального кровотока происходят как в случаях функциональных сосудистых нарушений (спазм артериального русла при ангиоспастических состояниях, централизации кровообращения, застой в системе воротной и нижней полой вены), так и при органических заболеваниях сердечно-сосудистой системы и системы крови (атеросклеротический или иной стеноз ветвей брюшной аорты, тромбозы и эмболии венозных и артериальных стволов, системный васкулит, узелковый периартериит, капилляротоксикоз и др.). В любом случае нарушения органного кровотока сопровождаются гипоксией и ишемией органов либо венозным стазом с последующим нарушением капиллярного кровотока. Характер болевых ощущений при этом различен. Для ангиоспазма характерны приступообразные, преходящие боли, для стеноза — медленно появляющиеся, постепенно нарастающие боли, при полном прекращении артериального кровотока — внезапная, очень интенсивная, нарастающая боль. Характерными особенностями абдоминальной боли сосудистого генеза («брюшная жаба») являются их возникновение на высоте акта пищеварения и скудная или отсутствующая объективная симптоматика (в частности, отсутствие болезненности при пальпации живота).

Соматические афферентные волокна иннервируют париетальную брюшину и реагируют на разнообразные воспалительные, механические и химические раздражители, формируя **соматическую** или **париетальную** боль. Особенности соматической боли являются четкая локализация, постоянный, чаще нарастающий по интенсивности характер. Одной из разновидностей париетальной боли является диафрагмальная боль, связанная с раздражением брюшины, покрывающей диафрагму. Ее особенностями являются характерная иррадиация в область надплечья и плеча и усиление при дыхательных движениях.

Болевые ощущения, связанные с раздражением париетальной брюшины, могут возникать как внезапно (например, при перфорации полых органов), так и постепенно (например, острый аппендицит). Для них характерны довольно четкая локализация с постепенным увеличением интенсивности и распространенности, усиление при повышении внутрибрюшного давления (например, при кашле, рвотных движениях, натуживании) или механическом давлении на участки живота. Перитонеальные боли не склонны к самопроизвольному исчезновению, хотя иногда уже в терминальных стадиях перитонита их интенсивность может уменьшаться, что связано с истощением механизмов формирования боли. Важным подспорьем при диа-

гностике болей перитонеального происхождения являются данные объективного исследования. Вынужденное неподвижное положение больных (нередко симптом «ваньки-встаньки»), зоны гиперестезии передней брюшной стенки или пальпаторная болезненность, напряжение мышц передней брюшной стенки (дефанс), симптомы раздражения брюшины (в частности, симптом Щеткина—Блюмберга), симптомы эндогенной интоксикации значительно облегчают диагностику. Во всех случаях выявления перитонеальных болей показания к госпитализации являются абсолютными, даже если нельзя четко верифицировать диагноз.

Независимо от висцерального или соматического происхождения боли всегда необходимы ее тщательный и взвешенный анализ, оценка анамнестических данных и объективное обследование больного. Необходимо выяснить не только особенности последнего приступа заболевания, но и предшествующие ему симптомы. Впервые возникшая, внезапная, без видимой причины боль в животе заслуживает особого внимания врача. Большое клиническое значение имеют и интенсивность боли (например, кинжальная боль при перфоративной язве желудка), и ее постоянство (постоянная боль чаще всего связана с поражением брюшины).

Анализ локализации боли в животе позволяет с той или иной степенью вероятности заподозрить поражение того или иного органа (табл. 2).

Боли в правом верхнем отделе живота обычно связаны с заболеваниями печени, желчного пузыря и желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки, головки поджелудочной железы, печеночного угла ободочной кишки, правой почки. В левом верхнем отделе живота и под мечевидным отростком боли наблюдаются чаще всего при заболеваниях желудка, поджелудочной железы, селезенки, селезеночного угла ободочной кишки, левой почки, при грыже пищевого отверстия диафрагмы. Боли в правой нижней половине живота чаще связаны с аппендицитом, терминальным илеитом, поражением слепой и восходящей ободочной кишки, правой почки и правых придатков матки, в левой нижней части живота — с заболеваниями нисходящей и сигмовидной ободочной кишки, левой почки и мочеочника, левых придатков матки. Опоясывающие боли характерны для поражения поджелудочной железы. В параумбиликальной области боли возникают при заболеваниях двенадцатиперстной и тонкой кишок, брыжеечных лимфатических узлов, сальника. Разлитые боли в животе могут свидетельствовать о перитоните, кишечной непроходимости, абдоминальной форме геморрагического васкулита, разрывах паренхиматозных органов, спаечных процессах. Иногда такие боли наблюдаются при выраженном асците и метеоризме.

Таблица 2. Органоспецифические боли в брюшной полости
(И.М. Менджерицкий, 1992; с исправлениями)

Орган	Локализация боли	
	Соматическая	Иррадиирующая
Пищевод	Загрудинная, эпигастральная	В спину, яремную ямку, область сердца
Желудок	Эпигастральная и мезогастральная обл., правый верхний квадрант живота	В спину
Двенадцатиперстная кишка	Эпигастральная и мезогастральная обл., правый верхний квадрант живота	Правый верхний квадрант живота
Аппендикс	Правая подвздошная область	Редко
Желчный пузырь	Правый верхний квадрант живота	В межлопаточную обл., правое надплечье и плечо
Поджелудочная железа	Мезогастральная область, левый верхний квадрант живота	В спину
Мочевой пузырь	Над лобком	В пах

Способствует правильной диагностике и оценка локализации болей при пальпации живота (табл. 3).

При многих заболеваниях локализация боли по мере развития процесса изменяется, что часто связано с переходом висцеральной формы боли в соматическую. Наиболее широко известным примером является миграция болей при остром аппендиците: начальная стадия острого аппендицита сопровождается болью в эпигастральной или мезогастральной области (эпигастральная фаза острого аппендицита, или симптом Волковича — Кохера), которая затем смещается в правую подвздошную область. При прикрытой перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки боль может локализоваться в правой подвздошной области в результате подтекания внутрипросветного содержимого в правую половину живота.

Очень важно оценить последовательность появления различных симптомов по отношению к боли в животе. При острой хирургической патологии боль в животе возникает чаще перед повышением температуры или появлением симптомов эндогенной интоксикации, ха-

рактерно доминирование абдоминальной боли над диспептическими симптомами.

Таблица 3. Наиболее вероятный диагноз в зависимости от локализации патологических симптомов при пальпации живота
(по Р.Б. Тейлору, 1992)

Локализация	Возможный диагноз
Правый верхний квадрант	Острый холецистит. Гепатит Гематомегалия на фоне сердечной недостаточности Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки Правосторонняя нижнедолевая пневмония Ретроцекальный аппендицит. Правосторонний пиелонефрит Рак мочевого угла ободочной кишки Абсцесс печени
Левый верхний квадрант	Гастрит. Разрыв и инфаркт селезенки Рак селезеночного угла ободочной кишки Левосторонний пиелонефрит. Стенокардия и инфаркт миокарда Левосторонняя нижнедолевая пневмония Панкреатит
Правый нижний квадрант	Аппендицит. Болезнь Крона. Внематочная беременность Перекрут или разрыв кисты правого яичника Дивертикул Меккеля. Эндометриоз Рак слепой кишки
Левый нижний квадрант	Дивертикулит Рак нисходящей и сигмовидной ободочной кишки Внематочная беременность Перекрут или разрыв кисты левого яичника

Не меньшее значение имеют периодичность болей, их связь с приемом пищи. Так, для заболеваний пищевода характерны ранние боли, возникающие во время еды; для язвы кардиального отдела желудка, гастрита — боли сразу после приема пищи, а для гастродуоденита и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки — поздние боли, через 1–2 ч после еды, а также голодные и ночные боли. Для патологии билиарной системы и поджелудочной железы в начальном периоде характерны приступообразные боли. При хронических колитах, сигмоидитах, проктосигмоидитах боли чаще связаны с актом дефекации.

Боль в животе при экстраабдоминальной патологии возникает вследствие перекрестной соматической иннервации афферентными волокнами, в результате раздражения которых возникает *иррадиация болевых ощущений*, или *отраженная* боль. Причины отраженных

более как составной части псевдоабдоминального синдрома чрезвычайно разнообразны (табл. 1). Заболевания и повреждения органов грудной полости, забрюшинного пространства, позвоночника и таза, системные и инфекционные заболевания, декомпенсация эндокринной патологии, заболевания и повреждения центральной и периферической нервной системы, экзогенные и эндогенные интоксикации и др. могут сопровождаться абдоминальной болью, которая нередко является доминирующей жалобой больных и поводом обращения за медицинской помощью. Чаще всего в этих случаях боль носит спастический или сосудистый характер, хотя иногда болевые ощущения принимают характер соматической боли и приводят к ошибочным лапаротомиям. Спектр заболеваний столь различен, что детализировать особенности абдоминальной боли при данной патологии сложно. При всей актуальности данной патологии в данной лекции она рассматривается лишь в контексте дифференциальной диагностики с острой хирургической патологией, хотя излишний акцент на абдоминальной симптоматике при ряде состояний может быть фатальным для больного (например, при инфаркте миокарда, кетоацидотической коме, интоксикации свинцом или таллием и др.). Прежде всего нужно обратить внимание на необходимость полного и тщательного сбора анамнеза и объективного исследования с использованием доступных на догоспитальном этапе физикальных приемов.

Картина ложного «острого живота» нередко наблюдается при патологии легких, плевры и сердечно-сосудистой системы. В основе причин псевдоабдоминального синдрома при патологии органов грудной клетки лежит общность иннервации грудной клетки и брюшной полости симпатическими, блуждающими и диафрагмальными нервами, в результате которой зоны сегментарной иннервации сердца, легких и диафрагмы, с одной стороны, и верхних отделов желудочно-кишечного тракта — с другой могут совпадать. Кроме этого, спинальные нервы (D10—L1), иннервирующие париетальную брюшину, проходят сначала в грудной стенке, а затем распространяются в передней брюшной стенке, а межреберные нервы связаны с симпатическими нервами, иннервирующими органы брюшной полости.

Заболевания легких и плевры часто сопровождаются абдоминальной симптоматикой, особенно у детей. При **нижнедолевой пневмонии или плеврите** могут возникать боль в брюшной стенке, метеоризм, пальпаторно в этих случаях нередко определяются болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки. Описаны случаи, когда таких больных не только направляли в хирургические отделения, но и оперировали в связи с предполагаемой острой хирургической

патологией. В этих случаях необходимо отметить ряд характерных признаков дыхательной патологии:

- признаки нарушения функции внешнего дыхания (одышка, цианоз, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры) при отсутствии на начальных этапах развития патологии аускультативных и перкуторных проявлений;

- быстрое повышение до фебрильных цифр температуры тела, причем температура в подмышечной впадине не отличается от ректальной, а пульс соответствует температуре (то есть отсутствует симптом «токсических ножиц»);

- поверхностная пальпация более болезненна, чем глубокая, с уменьшением выраженности напряжения мышц передней брюшной стенки по мере углубления в брюшную полость. Это связано с наличием гиперестезии кожи, а не собственно висцеральной или соматической абдоминальной боли;

- зона гиперестезии при плевро-пульмональной патологии занимает обширную площадь нижней части груди и половины живота в отличие от хирургической патологии.

Заболевания сердечно-сосудистой системы могут симулировать острый живот, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Наиболее частые ошибки наблюдаются при так называемой **абдоминальной форме инфаркта миокарда** (чаще в области задней стенки левого желудочка). Помогают дифференциальной диагностике признаки тяжелых нарушений сердечно-сосудистой системы (тахикардии, гипотензия, вплоть до коллаптоидного состояния, одышка, цианоз), при этом болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки, как и при плевропульмональных заболеваниях, более выражены при поверхностной, а не при глубокой пальпации. При этом электрокардиографические изменения в начальных стадиях заболевания могут отсутствовать. Следует помнить и об иной ситуации — иррадиации болей в область сердца при остром холецистите (холецистокардиальный синдром по С.П. Боткину).

Абдоминальный синдром при **сахарном диабете** также может сопровождаться достаточно убедительной картиной острого аппендицита, кишечной непроходимости и других хирургических заболеваний. Картина ложного острого живота у таких пациентов развивается на фоне декомпенсации диабета, чаще при развитии кетоацидотической комы. В этих случаях диагностике помогают наличие сильной жажды, запаха ацетона изо рта, сухости во рту, истощения, сухости кожи, глубокое учащенное дыхания (дыхание Куссмауля), падение артериального давления, полиурия, которые в своем развитии опережают появление болей в животе.

Приступы сильных болей, сопровождающиеся тошнотой и рво-

той, могут наблюдаться на поздних стадиях сифилиса при развитии **спинной сухотки**. Для диагностики большое значение наряду с анамнестическими данными имеют неврологические симптомы: деформации зрачков с отсутствием фотореакции, отсутствие коленных и других рефлексов. **Неврологическая патология** с вовлечением корешков спинного мозга от D10 до L1 (опухоли спинного мозга, миелит, рассеянный склероз, травматические повреждения) подтверждается или исключается с помощью внимательного неврологического обследования.

Сложная ситуация может возникнуть при дифференциации абдоминального синдрома у пациентов с отравлением свинцом или таллием. **Свинцовая интоксикация** связана не только с отравлениями на производстве, но и может возникнуть в результате использования глиняной посудой, покрытой глазурью. При этом свинец, депонированный в печени и костях, может мобилизоваться под влиянием различных факторов (прием алкоголя, пищевая интоксикация, общие заболевания) и привести к свинцовой интоксикации. В этих случаях картина острого живота достаточно демонстративна и включает интенсивную схваткообразную боль в животе наряду с разлитой пальпаторной болезненностью. В этих случаях установлению правильного диагноза способствуют выявление сероватого окрашивания краев десен («свинцовая кайма»), землистый оттенок кожных покровов, выраженная артериальная гипертензия, а также уменьшение болей при глубокой пальпации. **Интоксикация таллием** также сопровождается интенсивными схваткообразными болями в животе, повторной рвотой, кроме этого, наблюдаются диарея и признаки обезвоживания. При этом виде отравления диагностика практически невозможна без дополнительных исследований, однако заподозрить его можно при наличии в анамнезе контакта с мышьяковым ядом.

Псевдоабдоминальный синдром наблюдается также при **тетании**, обусловленной дефицитом кальция и связанной с ним атонией кишечника (характерен симптом Хвостека — сокращение мимических мышц при ударе неврологическим молоточком в проекции ствола лицевого нерва, удлинение интервала Q—T на ЭКГ), **узелковом периаартериите**, **капилляротоксикозе**, для которых характерны геморрагические высыпания на коже, высокая артериальная гипертензия, артралгии, примесь крови в кале и рвотных массах. Значительные трудности возникают при диагностике **периодической болезни**, которая сопровождается развитием доброкачественного рецидивирующего перитонита с острой болью в животе. При первом приступе больные обычно оперируются по поводу острого аппендицита, при повторных приступах в связи со стереотипной картиной диагноз установить легче. При этом следует учитывать национальность больного — чаще это

выходцы из стран Средиземноморья, аналогичные заболевания часто выявляются у родственников, характерна гипертермия с самого начала болезни. Поражение жировой клетчатки внутренних органов при абдоминальном варианте *ненагнаивающегося панникулита (болезнь Вебера — Крисчена)* также сопровождается псевдоабдоминальным синдромом. Диагностику способствует выявление единичных или множественных округлых узлов, наряду со втянутыми рубцами на коже, образующимися на месте асептического некроза и последующего рубцевания узлов. При отсутствии явных кожных проявлений диагностика очень затруднительна.

Немалые трудности сопровождают врача первого контакта при диагностике инфекционных заболеваний, особенно *острых кишечных инфекций*. В этих ситуациях принципиальное значение имеет не только исключение острого хирургического заболевания, но и диагностика собственно инфекции. Многие из инфекционных заболеваний сопровождаются болями в животе, связанными со спазмом или парезом кишечника, увеличением печени и селезенки, мезентериальных узлов, отеком стенки желчного пузыря или поджелудочной железы, парезом или воспалением мочевого пузыря, поражением прямых мышц живота (ценкеровский некроз при тифах). Для *пищевых токсикоинфекций, сальмонеллеза, отдельных форм острой дизентерии, начального периода вирусного гепатита, крымской геморрагической лихорадки* характерны боли в эпигастральной области. Боли в правом подреберье отмечаются при вирусном гепатите, в левом подреберье — при *малярии, висцеральном лейшманиозе*. Боли в правой подвздошной области наблюдаются при *брюшном тифе, аденовирусной инфекции, кишечном иерсиниозе, амебиазе*. При кишечных инфекциях наблюдаются преимущественно разлитые или мезогастральные боли, подобные боли могут быть и при абдоминальной форме *туляремии* в результате специфического мезаденита.

При *сыпном тифе* возможно развитие надлобковых болей (нижний симптом Говорова) или в эпигастральной области (верхний симптом Говорова) в результате переполнения и пареза мочевого пузыря или поражения солнечного сплетения соответственно. *Лептоспироз* нередко сопровождается очень интенсивными болями в верхней правой части живота, иногда опоясывающего характера, напоминая картину холецистита или холецистопанкреатита. Явления пельвиоперитонита с соответствующими местными проявлениями наблюдаются при *брюшном тифе* и других сальмонеллезах. Особого внимания заслуживает *ботулизм*, который на начальных этапах может проявляться лишь эпигастральными болями, тошнотой и рвотой, сухостью во рту и признаками пареза кишечника. *Кишечный иерсиниоз*, как правило, протекающий с поражением илеоцекального отдела кишечника,

часто клинически нельзя отличить от острого аппендицита. Описан случай групповой вспышки аппендицита, когда за ночь хирург выполнил около десяти аппендэктомий у детей, посещавших один и тот же детский коллектив. При бактериологическом исследовании во всех случаях выявлен иерсиниоз. Данный пример лишний раз подтверждает важность оценки эпидемиологического анамнеза даже в случаях с типичной клиникой острого хирургического заболевания.

При постоянных болях в животе и неустойчивом стуле, наличии субфебрильной температуры, снижении аппетита, тошноте наряду с исхуданием следует помнить и о возможности туберкулеза кишечника и *туберкулезного мезаденита*. Эти поражения могут возникать не только при активном туберкулезе легких, но и через несколько лет после его излечения, причем поражение чаще всего локализуется в илеоцекальной области. Распространение процесса на брюшину сопровождается клиникой вялотекущего перитонита.

Список заболеваний, сопровождающихся псевдоабдоминальным синдромом, можно было бы продолжить, но ограничусь лишь упоминанием *урологической патологии, заболеваний крови, метаболических нарушений*. Абдоминальный симптомокомплекс при любом из них может быть как основным, так и дополнительным в клинической картине заболевания и требует тщательного анализа. При этом следует помнить и о возможности сочетания экстраабдоминальной патологии с острым хирургическим заболеванием органов брюшной полости (например, при сахарном диабете, ревматизме, плевропульмональной патологии и др.).

Другая сторона проблемы — экстраабдоминальные боли при патологии органов брюшной полости в результате иррадиации. Так, при заболеваниях желчных путей характерна иррадиация в правое плечо, при патологии двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы — в спину, при патологии в нижней части пищевода и в кардиальном отделе желудка боли локализуются в грудной клетке и могут иррадиировать в шею и челюсть. Нередко иррадиирующие боли более интенсивны, чем боли в области основного процесса, что также может приводить к ошибочному диагнозу.

Даже такое сжатое изложение проблемы абдоминальных болей, как главного компонента острого живота, говорит о чрезвычайной сложности правильного диагноза у конкретного больного. Правильная интерпретация, особенно в сложных клинических ситуациях, возможна только при тщательном анализе анамнестических данных с акцентом на следующие вопросы (Р.Б. Тейлор, 1992; с изменениями и дополнениями):

- время возникновения боли;
- локализация боли;

- интенсивность и характер боли;
- особенности рецидивирования боли;
- характер иррадиации боли;
- изменение локализации, интенсивности и характера болей во времени;
- провоцирующие и облегчающие факторы;
- связь с приемом и характером пищи, дефекацией, мочеиспусканием, физической нагрузкой;
- связь с диспептическими симптомами и их характер;
- сопутствующие сосудистые реакции.

Кроме болевых ощущений для дифференциальной диагностики необходим анализ дополнительных симптомов, которые присутствуют в клинической картине и могут стать решающими в определении правильного диагноза. Наиболее частыми признаками абдоминальной патологии являются следующие симптомы:

- дисфагия;
- тошнота и рвота;
- расстройства стула (задержка стула, запоры или поносы);
- вздутие живота (метеоризм);
- изжога;
- икота;
- гастростаз;
- желтуха;
- падение артериального давления;
- повышение температуры тела;
- признаки нарастающей анемии;
- признаки эндогенной интоксикации.

Каждый из данных симптомов нуждается в не менее тщательном анализе и интерпретации, так как может быть главным признаком конкретной патологии. Как и в случае абдоминальной боли, данные симптомы необходимо анализировать во временном аспекте, исходя из провоцирующих и облегчающих факторов, в связи с другими симптомами. Некоторые симптомы (например, желтуха) при правильном анализе позволяют уже на догоспитальном этапе достаточно точно верифицировать диагноз даже без дополнительных лабораторных и инструментальных исследований. Данный материал требует отдельного изложения, а сейчас следует подчеркнуть прежде всего ряд признаков, которые говорят о необходимости госпитализации, дополнительной диагностики и в ряде случаев — неотложных оперативных мероприятий:

- остро возникшая, постоянная или нарастающая боль в животе;
- повторная, не приносящая облегчения рвота;
- задержка стула и газов либо тяжелый понос;

- защитное напряжение мышц передней брюшной стенки любой локализации и распространенности;
- неудовлетворительное общее состояние;
- беспокойное поведение больного или вынужденное положение с испуганным выражением лица, запавшими глазами, заострившимися чертами лица;
- гематомезис и/или мелена;
- сосудистый коллапс.

Выявление хотя бы одного из данных симптомов является абсолютным показанием к госпитализации, осмотру хирургом и дополнительным исследованиям, направленным на исключение острой хирургической патологии.

Дополнительного рассмотрения заслуживают также особенности диагностики при наличии абдоминальной симптоматики у детей раннего возраста в связи с рядом физиологических и анатомических особенностей детского организма; у лиц пожилого и старческого возраста в связи с возрастными инволютивными и склеротическими процессами в организме, накладывающими определенный отпечаток на клинику заболеваний; у лиц в состоянии алкогольного или наркотического опьянения, психически не адекватных. Во всех этих случаях основным принципом первичного осмотра должна быть осторожность в отношении острой хирургической патологии. Как писал В.А. Оппель, «чтобы диагностировать заболевание, нужно о нем вспомнить». Это в равной степени относится как к истинному острому животу, так и к заболеваниям с псевдоабдоминальным симптомом.

Кроме жалоб и анамнестических данных важнейшее значение в дифференциальной диагностике заболеваний с абдоминальной симптоматикой имеет физикальное исследование живота — оценка общего состояния, кожных покровов и слизистых, артериального давления и пульса, осмотр, пальпация, аускультация живота и грудной полости, ректальное и вагинальное исследования. Независимо от выраженности субъективной симптоматики эти исследования являются обязательными. Их последовательность подчинена простейшему алгоритму — от простого к сложному:

1. Оценка общего состояния больного — особенности поведения, положение в постели, адекватность.

2. Определение частоты сердечных сокращений по пульсу, измерение артериального давления, оценка цвета кожных покровов и слизистых оболочек, выявление внешних повреждений, высыпаний, геморрагий, признаков гипогидратации (снижение тургора кожи и глазных яблок, исчезновение рельефа подкожных вен), нарушений микроциркуляции (мраморность, цианоз, симптом пятна).

3. Физикальное исследование органов грудной клетки — перкуссия и аускультация сердца и легких.

4. Осмотр живота для выявления вздутия или западения, асимметрии, участия в дыхании, наличия рисунка подкожных вен, рубцов, воспалительных или иных высыпаний на передней брюшной стенке.

5. Ориентировочная поверхностная пальпация живота для выявления зон гиперестезии, болезненных участков, локального или распространенного защитного напряжения мышц передней брюшной стенки и неравномерного вздутия живота. Тщательное обследование типичных мест выхода грыж передней брюшной стенки.

6. Перкуторное исследование живота — оценка идентичности перкуторного звука над всеми отделами живота, выявление зон тимпанита или притупления, перкуторной болезненности. Особый акцент необходимо делать на исследовании отлогих мест живота (боковых флангов), а также на изменении перкуторного звука при изменении положения тела и степени наполнения мочевого пузыря.

7. Первичная аускультация живота для оценки исходной, неспровоцированной моторной активности кишечника.

8. Глубокая, но не грубая поэтажная пальпация живота, начиная с его наименее болезненных отделов. При этом иногда удается выявить спаечные или опухолевые конгломераты, локальную пальпаторную болезненность, наличие спазмированных участков ободочной кишки, увеличение печени, селезенки, почек.

9. Повторная аускультация для выявления локального усиления, или появления кишечных шумов. Завершить ее целесообразно выявлением локализованного шума плеска (симптом Склярова).

10. Обязательным завершающим элементом объективного обследования является пальцевое исследование прямой кишки в коленно-локтевом положении и/или на правом или левом боку — оцениваются тонус сфинктера заднего прохода, объем и заполненность ампулы прямой кишки, наличие патологических образований, характер кала и наличие патологических примесей в нем, наличие болезненности и нависания передней стенки прямой кишки.

Каждое заболевание имеет собственный набор субъективных и объективных более или менее специфических признаков. Их описанию посвящены обширная монографическая литература и тематические сборники. Хотелось бы лишний раз подчеркнуть, что в большинстве случаев внимательный расспрос и объективное исследование больного позволяют поставить правильный клинический диагноз без применения дополнительных методов диагностики (поэтому они и называются дополнительными).

Закончить обзор вопросов, связанных с дифференциальной диагностикой острой хирургической патологии на догоспитальном

этапе, хочется, возможно, парадоксальным выводом: увлекаться дифференциальной диагностикой на догоспитальном этапе нецелесообразно, а иногда и опасно. В случае диагностических затруднений, связанных с дифференциацией истинного или ложного острого живота, независимо от характера наиболее вероятной, по мнению врача, патологии завершать диагностические мероприятия необходимо в условиях специализированного (чаще хирургического) стационара.

Показанием для экстренной госпитализации является не только выявленная хирургическая патология, но и подозрение на нее. Принцип вынужденной гипердиагностики абдоминальной патологии, особенно при небольшом (да и при большом) практическом опыте, является оправданным и целесообразным.

Но это вовсе не означает бесполезности или бессмысленности дифференциальной диагностики на догоспитальном этапе. **Диагноз «острый живот» не является достаточным для врача.** Наличие в сопроводительных документах предварительного, пусть не точного, догоспитального диагноза (или диагнозов) нередко является единственным ключом для определения направления дальнейших исследований больного, то есть важной составной частью единого (догоспитального и стационарного) дифференциально-диагностического процесса. Кроме этого, от правильного предварительного диагноза зависит адресность госпитализации больного (хирургическое, инфекционное, токсикологическое, кардиологическое, урологическое, неврологическое отделение). Ошибочный диагноз при отсутствии многопрофильного стационара приводит к ненужному «катанию» больного по городу и нередко влияет на исход заболевания.

*Зал для заморских гостей
Тушью благоухает...
Белые сливы в цвету.
Бусон*

Диагностические и тактические аспекты торакальной и абдоминальной травмы на догоспитальном этапе

В конце XX — начале XXI века на фоне социальных и экономических потрясений травматизм приобретает характер общемировой социальной и медицинской проблемы. Смертность от травм по годам недожитой жизни превышает таковую от сердечно-сосудистых, онкологических и инфекционных болезней, вместе взятых, возрастая в среднем на 1 % ежегодно. За скупыми статистическими отчетами стоят сотни тысяч искалеченных и погибших людей, и актуальность проблемы травматизма не вызывает сомнений.

В большинстве стран мира наиболее частой причиной травм являются дорожно-транспортные происшествия. Технический прогресс, урбанизация, скученность населения в крупных мегаполисах, резкое увеличение числа личного автомобильного транспорта, увеличение числа молодых, часто неопытных водителей (а в нашей стране и плохое состояние дорог) привели к неуклонному росту числа ДТП. По данным ВОЗ, ежегодно в мире происходит около 10 млн ДТП, в которых погибает около 250 тыс. человек. В Украине количество ДТП возрастает ежегодно в среднем на 7—10 %, причем в среднем на каждые 100 пострадавших погибает 15 человек, что в 5—6 раз выше по сравнению с аналогичными показателями в странах Европейского Союза. Не меньшей проблемой являются бытовые травмы, падения с высоты (катастрофа), производственная и спортивная травмы.

Наиболее частой причиной смерти при травматизме различной этиологии являются черепно-мозговая травма и политравма. Необходимо отметить и еще один важный факт: от 20 до 30 % умерших от травм составляют группу так называемой предотвратимой смерти —

пострадавшие могли бы выжить при условии своевременной диагностики и оказания адекватной медицинской помощи.

Важнейшими причинами летальных исходов и одновременно наиболее сложными для диагностики на догоспитальном этапе являются закрытые травмы грудной клетки и живота, особенно в составе сочетанных и множественных повреждений. Сложность диагностики при закрытой травме связана с рядом факторов:

1. В 80 % случаев закрытая травма является сочетанной и маскируется другими, на первый взгляд, более тяжелыми, но потенциально менее опасными, повреждениями.

2. Начальные проявления травм внутренних органов могут быть невыраженными и на первых порах не распознаются по субъективным ощущениям пострадавших и объективным данным.

3. Шок, сопутствующее алкогольное опьянение, черепно-мозговая травма с нарушениями сознания, скелетная травма, реактивное состояние, вызванное аварийной ситуацией, более чем у половины пострадавших препятствуют сбору жалоб и выяснению анамнеза или искажают и делают недостоверными данные объективного исследования.

4. При тяжелой травме обследование пострадавшего происходит в условиях дефицита времени: необходимо как можно скорее приступить к лечебным мероприятиям, а первичная диагностика не должна превышать 4—5 минут.

Независимо от механизма повреждения диагностика торакальной и абдоминальной травм должна быть основана на активном исключении наиболее вероятных повреждений внутренних органов. Независимо от тяжести морфологических нарушений повреждения грудной клетки и органов брюшной полости потенциально опасны развитием осложнений, требующих неотложных, в том числе и реанимационных мероприятий, — острых нарушений дыхания и гемодинамики.

Одним из наиболее частых повреждений являются *переломы ребер*, которые у 41—48 % пациентов не диагностируются даже после рентгенологического обследования. Необходимо подчеркнуть, что грудная клетка является единым анатомо-функциональным образованием и повреждение любого ее сегмента приводит к нарушениям функции внешнего дыхания, а значит, опасно развитием дыхательной недостаточности.

Основной симптом при переломе ребер — выраженная локальная боль в месте повреждения в покое, резко усиливающаяся при движениях, дыхании, кашле, ощущение нехватки воздуха, удушье вследствие болевого ограничения дыхания. Характерен *симптом оборванного вдоха* — произвольное прекращение вдоха вследствие острой боли. При физикальном исследовании отмечается бледность кожных

покровов, цианоз, местные повреждения в проекции травмированных ребер (ссадины, гематомы, кровоизлияния и др.), поверхностное учащенное дыхание, уменьшение объема дыхательных движений на стороне перелома ребер. Пальпаторно определяется резкая локальная болезненность в месте перелома, боль в месте перелома при сжатии грудной клетки в переднезаднем (фронтальном) и боковом (сагиттальном) направлениях, ощущение крепитации и патологической подвижности ребер. Иногда определяется и подкожная эмфизема (при повреждении париетальной и висцеральной плевры отломками ребра), определяемая по припухлости, ощущению лопающихся пузырьков воздуха, хрусту и болезненности. Аускультативно можно выявить ослабление дыхания над местом перелома, иногда выслушивается крепитация ребер или пузырьков воздуха.

Более тяжелая клиническая картина наблюдается при **окончатых переломах ребер** (нескольких ребер по нескольким анатомическим линиям), в которой преобладают явления *парадоксального дыхания* и *острой дыхательной недостаточности*. Вследствие повышенной патологической подвижности участка грудной клетки на вдохе происходит его западение и сдавление легкого, на выдохе, наоборот, выпячивание участка грудной клетки и расправление легкого. В результате резко ухудшается воздухообмен как на стороне поражения, так и в здоровом легком и происходит маятникообразное смещение органов средостения с перегибом и сдавлением крупных сосудов и бронхов. У пострадавших появляются выраженная одышка (свыше 40 дыхательных движений в минуту, цианоз и акроцианоз), отмечаются явления сердечной недостаточности, быстро нарастают признаки травматического шока. Кроме этого, повреждения ребер могут осложняться повреждением межреберного сосудисто-нервного пучка с развитием гемо- и пневмогемоторакса.

При диагностике переломов ребер необходимо помнить о возможности непрямого механизма повреждения: вследствие переразгибания локализация перелома не совпадает с местом непосредственного контакта с травмирующим агентом. В связи с этим при интенсивном механическом воздействии на грудную клетку независимо от локализации наружных повреждений необходимо обследовать и переднюю, и боковые, и заднюю поверхности грудной клетки.

Наиболее часто повреждаемым внутренним органом при тупой травме груди являются легкие. Тяжелые **повреждения легких** нередко сопутствуют множественным переломам ребер и грудины. При прочих равных условиях переломы верхних ребер (I—V) сопровождаются более значительными повреждениями легких. По характеру морфологических изменений выделяют: *контузии легких*, включающие кровоизлияния различной распространенности (от мелких субплевральных

кровоизлияний до массивных, охватывающих практически все легкое); *разрывы* легких; *комбинированные* повреждения (сочетание разрывов и контузий) и *размозжения* легких.

Контузионные поражения встречаются практически при любом интенсивном механическом воздействии на грудную клетку, инерционных воздействиях, сотрясениях. Основным патологоанатомическим субстратом при контузиях являются кровоизлияния: вследствие меньшей эластичности внутрилегочных сосудов, особенно капилляров, по сравнению с легочной тканью они разрываются, целостность плевры при этом сохраняется. Кроме гематом, при контузиях легких образуются также эмфизематозные участки вследствие разрывов альвеолярных перегородок и участки ателектазов (спадение участков легких), образующиеся в результате обтурации бронхов.

Распознавание *контузий легких* на догоспитальном этапе по физикальным признакам, кроме массивных поражений, практически невозможно. Заподозрить этот вид повреждения можно на основании механизма травмы, наличия кровохарканья и признаков дыхательной недостаточности, при отсутствии подкожной эмфиземы, пневмо- и гемоторакса. То есть когда нет признаков повреждения висцеральной плевры, но есть симптомы поражения легких. Дополнительные признаки (притупление легочного звука, ослабление дыхания при аускультации) выявляются лишь в случаях массивных внутрилегочных гематом. Диагностика ***разрывов легких***, как правило, не представляет больших затруднений. Обычно это влияет на общее состояние пострадавшего, нередко до развернутой клиники травматического шока и острой дыхательной недостаточности. Беспокоят боли в грудной клетке на стороне поражения, ощущение нехватки воздуха. При осмотре обращает внимание бледность кожных покровов с акроцианозом, учащенное дыхание, при отсутствии шока — беспокойное поведение пострадавшего, вплоть до психомоторного возбуждения. Часто выявляются переломы одного или нескольких ребер. Подкожная эмфизема, пневмоторакс и гемоторакс — наиболее частые признаки разрывов легких, наблюдающиеся в различных сочетаниях.

Выраженность ***подкожной эмфиземы***, связанной с поступлением воздуха из поврежденного легкого в плевральную полость и затем, в связи с одномоментным повреждением париетальной плевры, в подкожно-жировую клетчатку, не всегда соответствует тяжести повреждения легочной ткани. При ограниченных размерах она не представляет особой опасности для пострадавшего. Однако в случае образования плеврально-мышечного клапанного механизма вследствие постоянного нагнетания воздуха при дыхательных движениях в клетчатку может принимать угрожающие размеры, приводя к сдавлению сосу-

дистых образований на шее. Такие повреждения требуют неотложных лечебных мероприятий.

Пневмоторакс и гемоторакс и, как следствие, *коллапс* легкого — это не только проявления разрывов легких, но и тяжелые осложнения, нередко требующие неотложных мероприятий, в том числе и на догоспитальном этапе. По механизму различают *закрытый* пневмоторакс, в том числе *напряженный* (клапанный), и *открытый* пневмоторакс, а по степени коллапса легкого — *ограниченный* (при спадении легкого менее чем на 1/3 объема); *средний* (спадение легкого от 1/3 до 1/2 объема); *большой*, или *тотальный* (при коллабировании легкого более чем на 1/2 объема).

Выраженность клинических проявлений *закрытого пневмоторакса* зависит от его величины. Ограниченный пневмоторакс часто можно выявить лишь при рентгенологическом исследовании. При среднем и большом выявляются специфические признаки. Наиболее характерная жалоба — выраженная, чаще колющая, боль на стороне поражения, усиливающаяся при движениях и дыхании. Кроме этого, беспокоят одышка и иногда рефлекторный кашель. При осмотре нередко определяются отставание пораженной половины грудной клетки в дыхании, уменьшение амплитуды движений ребер, набухание вен шеи. При пальпации можно выявить признаки перелома ребер. Перкуторно определяются коробочный звук или легочный звук с коробочным оттенком на стороне поражения, смещение границ сердца влево при правостороннем пневмотораксе или исчезновение сердечной тупости слева от грудины при левостороннем пневмотораксе. Аускультативно, кроме ослабления или исчезновения дыхания, определяются глухость сердечных тонов, их отсутствие в типичных точках. При больших степенях коллапса можно определить *симптом Карпиловского* — смещение звучания тонов аорты и легочной артерии. Кроме этого, выявляются признаки дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности различной выраженности, иногда шока.

Особо тяжелую клиническую картину вызывает **клапанный, или напряженный, пневмоторакс**. В результате лоскутной раны в легком образуется *внутренний клапан*, препятствующий обратному движению воздуха, нагнетаемого в плевральную полость при вдохе. В результате прогрессивно нарастающего давления в плевральной полости происходит тотальный коллапс легкого, смещаются органы средостения, развиваются выраженные гемодинамические нарушения, нередко присоединяется эмфизема средостения, усугубляющая расстройства дыхания и кровообращения. Напряженный пневмоторакс можно заподозрить по быстро нарастающей клинике дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, не соответствующей тяжести внешних повреждений.

При *открытом пневмотораксе* у пострадавших определяется зияющий раневой дефект той или иной величины, через который на вдохе с шумом подсасывается воздух в плевральную полость, а на выдохе выделяется пенная кровь. Состояние пострадавших обычно тяжелое, они возбуждены, испытывают нехватку воздуха, страх смерти, выраженную боль в месте повреждения, нередко наблюдается мучительный кашель вследствие раздражения париетальной плевры. Больные обычно принимают вынужденное положение, облегчающее дыхание: чаще сидя с опорой на руки. Остальные клинические данные подобны таковым при закрытом пневмотораксе с явлениями дыхательной недостаточности и нарушениями гемодинамики.

Тяжелым осложнением разрыва легкого является гемоторакс. В зависимости от объема излившейся в плевральную полость крови различают: *малый* гемоторакс — при наличии в плевральной полости менее 500 мл крови; *средний* гемоторакс — от 500 до 1000 мл; *большой*, или *тотальный*, гемоторакс — при объеме излившейся крови более 1 л. Чаще наблюдается *гемопневмоторакс*. Клиническая картина зависит от тяжести травмы, приведшей к развитию гемоторакса, и от степени кровопотери. При *малом* гемотораксе общее состояние страдает незначительно, беспокоят боль на стороне поражения, часто кашель. Физикально иногда можно выявить притупление в нижних отделах легких. Нередко распознается только при рентгенологическом исследовании. При *среднем гемотораксе* наряду с признаками местных повреждений и симптомами кровопотери (бледность, тахикардия, гипотония) перкуторно определяется притупление легочного звука до уровня нижнего угла лопатки и смещение границ сердечной тупости в здоровую сторону, а аускультативно — ослабление или отсутствие дыхания на пораженной стороне. Для *большого* пневмоторакса характерна выраженная клиника геморрагического шока. Граница перкуторной тупости и, соответственно, ослабление или отсутствие дыхания определяются выше нижнего угла лопатки. Можно выявить напряжение и сужение межреберных промежутков и усиление шепотной речи при аускультации на стороне поражения. Часто наблюдается повышение центрального венозного давления.

Опасным осложнением повреждения легких, особенно с разрывом крупных бронхов или трахеи, является *эмфизема средостения (пневмомедиастинум)*. Эмфизема средостения возникает вследствие прогрессирующего скопления воздуха в его клетчатке и быстро приводит к сдавлению и смещению жизненно важных органов, прежде всего правого предсердия и крупных вен (ввиду их большей податливости). Больных беспокоят сильная сжимающая боль, иррадиирующая в спину, приступы мучительного кашля, чувство сдавления груди, затруднения глотания. При объективном обследовании выявля-

ются вынужденное полусидячее положение, нарушения фонации (осиплость голоса), одутловатость лица и шеи, набухание вен шеи. При пальпации определяется эмфизема мягких тканей лица, шеи, нередко распространяющаяся на туловище, верхние конечности. Перкуторно сердечная тупость не определяется. При аускультации можно определить хрустящий, синхронный сердечному ритму перикардальный шум. Быстро развиваются сердечно-сосудистые нарушения со значительным повышением центрального венозного давления.

Тяжелые повреждения легких нередко осложняются **травматической асфиксией**, которая может выступать и в качестве самостоятельной формы повреждения (при давке в толпе, общественном транспорте, при обвалах зданий, в шахтах и т.д.). В зависимости от выраженности клинических проявлений выделяют легкую (или простую) форму компрессии; застойную (компрессия средней тяжести) и шоковую формы (тяжелая компрессия). При *легкой компрессии* грудной клетки пострадавших беспокоят боль в груди, головокружения, слабость в нижних конечностях, боль в пояснице, ухудшение зрения, онемение и слабость в руках. Объективно выявляется гиперемия конъюнктивы глаз. При *компрессии средней тяжести* — жалобы на выраженную общую слабость, головные боли, страх смерти, затрудненное глотание и дыхание, тошнота и рвота. Отмечаются выраженная бледность и акроцианоз кожи. В результате обратного тока крови по венам верхней половины туловища, лишенным клапанов, образуются петехии, кровоизлияния в конъюнктивы глаз, склеры, возникает пастозность или отечность лица и шеи, набухание вен на шее, лице и руках. Наблюдается неврологическая симптоматика: кратковременная потеря сознания, заторможенность, вялость, ретроградная амнезия, заикание. *Тяжелая форма компрессии* сопровождается резкой отечностью и гиперемией лица, диффузным цианозом кожи и слизистых полости рта, «мраморностью» носогубного треугольника, выраженным экзофтальмом. Определяются кровоизлияния в области лица, полости рта, на шее и грудной клетке. Нередко возникает кровотечение изо рта, носа, ушей. Сознание или отсутствует, или резко угнетено. Часто наблюдаются повреждения костного каркаса грудной клетки, внут-риплевральные осложнения, синдром шокового легкого с соответствующей симптоматикой. В типичных случаях с соответствующим механизмом травмы диагностика не представляет трудностей. Однако при бессознательном состоянии необходимо проводить дифференциальную диагностику с черепно-мозговой травмой.

На втором месте по частоте после травм легких находятся повреждения сердца. По некоторым данным, частота повреждений сердца достигает при травмах груди 76 %, однако во многих случаях они не диагностируются. Различают следующие виды повреждений сердца

при тупой травме: *сотрясение* — функциональные нарушения без явных морфологических изменений; *ушибы*, которые сопровождаются кровоизлияниями, разможениями, разрывами мышечных волокон, и *разрывы* — образование патологических сообщений между полостями сердца (внутренние разрывы) или с соседними органами и полостями (внешние разрывы). Кроме этого, возможно повреждение коронарных сосудов с развитием травматического инфаркта миокарда через сутки и более после травмы.

Сотрясение сердца может проявляться нарушением сердечного ритма (экстрасистолии, тахикардия или брадикардия), нарушением проводимости с соответствующими электрокардиографическими проявлениями. Боли в области сердца кратковременны или отсутствуют. Характерным признаком является головокружение и кратковременная потеря сознания, которая в отличие от черепно-мозговой травмы не сопровождается ретроградной амнезией. **Ушибы сердца** сопровождаются более выраженными изменениями: помимо нарушений ритма, отмечаются боли в области сердца, беспокоящие пострадавших от нескольких часов до нескольких дней. Электрокардиографически выявляются признаки нарушения питания и снижение тонуса и сократительной способности сердца. Однако специфических признаков нет, и ушибы сердца нередко выявляются только на аутопсии. **Разрывы сердца** имеют более выраженную клиническую картину, состоящую из признаков острого внутреннего кровотечения и тампонады сердца. При небольших парциальных кровоизлияниях в полость перикарда диагностика возможна только при рентгенологическом или инструментальном исследованиях, а также с помощью пункции перикарда. **Внутренние разрывы** с разрушением внутрисердечных перегородок, клапанов или папиллярных мышц диагностируются сложнее. Облегчают диагностику на догоспитальном этапе внимательная аускультация (изменение звучности тонов, появление патологических шумов) и электрокардиография. Наиболее частый признак внутреннего разрыва — появление глубокого систолического шума на верхушке и в точке Боткина в сочетании с нарастающей острой левожелудочковой недостаточностью (сердечная астма, отек легких), иногда кардиогенным шоком.

Открытые ранения сердца диагностируются по характерной триаде признаков: наличие раны в области возможного ранения сердца (сверху — II ребро, снизу — левое подреберье и подложечная область, слева — средняя подмышечная линия, справа — правая парастеральная линия); признаки острой кровопотери; симптомы тампонады сердца. Следует помнить, что морфологические особенности наружной раны чаще не отражают истинной тяжести внутригрудного повреждения, так как даже небольшие ранения сердечной мышцы сопровож-

даются профузным кровотечением. При ранениях сердца пострадавшие предъявляют жалобы на слабость, головокружение, сдавление и боль в области сердца с иррадиацией в левое плечо и подмышечную область, одышку, нехватку воздуха, страх смерти. Иногда беспокоят интенсивные боли в животе. Определяются выраженная бледность кожных покровов, холодный липкий пот, частый слабый пульс (или его отсутствие). Патогномоничный признак — симптомы **тампонады сердца** (скопление крови в полости перикарда), причиной которой являются кровотечения из раны сердца, коронарных сосудов, сосудов перикарда. Нарастающая тампонада вызывает резкое нарушение сердечной деятельности и гемодинамики, вплоть до остановки сердца. Клиника тампонады выявляется при скоплении уже 200 мл крови, при наличии 500 мл может наступить остановка сердечной деятельности. Характерными симптомами тампонады сердца являются снижение артериального давления, быстрое значительное повышение центрального венозного давления, резкое ослабление сердечных тонов и отсутствие пульсации тени сердца при рентгеноскопии (триада Бека). В результате застойных явлений в венозной системе возникает синевато-багровый цианоз лица, набухают шейные вены, повышается центральное венозное давление. Сердечный толчок резко ослаблен или не определяется совсем. Перкуторно отмечается расширение границ сердца, аускультативно — глухость сердечных тонов, шум трения перикарда, иногда «шум мельничного колеса» (булькающий, хлопающий звук при скоплении крови и воздуха в перикарде).

Повреждения главных бронхов и грудного отдела трахеи являются очень серьезными повреждениями. В клинической картине преобладает эмфизема мягких тканей грудной клетки и средостения, а также пневмоторакс и гемоторакс. Каких-либо специфических проявлений они не имеют.

Исключительно серьезной травмой является **повреждение крупных сосудов грудной полости** (аорта, полые вены, легочные артерии и вены). Большая часть пострадавших погибает на месте происшествия. В клинике преобладают симптомы острого профузного кровотечения. В зависимости от локализации сосуда имеются и специфические признаки (например, гематома в области ключицы, отсутствие пульса на лучевой артерии, признаки ишемии руки характерны для повреждения подключичной артерии; гематома средостения и признаки сдавления внутригрудных органов характерны для травм грудного отдела аорты). Точная локализация повреждения возможна только на операции.

Повреждения пищевода чаще наблюдаются при сочетанной тяжелой травме и в первые часы могут не иметь проявлений, или клиника скрывается симптоматикой повреждения других органов. Боль за гру-

диной, усиливающаяся при приеме пищи или воды, кровавая рвота, умеренная эмфизема средостения могут быть основанием для подозрения травмы пищевода, более точная диагностика возможна только с помощью дополнительных методов исследования в условиях стационара.

Таким образом, травмы груди являются тяжелым видом повреждения, сопровождаются высокой смертностью и развитием состояний, требующих неотложных лечебных мероприятий. Своевременные диагностика и адекватная терапия в ближайшие часы после травмы, то есть на догоспитальном этапе, особенно при наличии сочетанных повреждений — единственный путь для снижения летальности и улучшения результатов стационарного лечения.

Наиболее тяжелыми для догоспитальной диагностики являются **травмы живота**. Повреждения органов брюшной полости представляют непосредственную опасность для жизни, связанную с острым кровотечением или развитием перитонита. Исход этих повреждений находится в прямой зависимости от сроков оказания хирургической помощи, а значит, от своевременной диагностики и госпитализации в специализированное отделение.

Наиболее часто при травмах живота наблюдаются **повреждения селезенки**. Особенности органа являются наличие тонкой напряженной капсулы, рыхлой паренхимы с выраженным кровенаполнением и одновременно прочная фиксация в брюшной полости связочным аппаратом. Кровенаполнение и, соответственно, рыхлость паренхимы селезенки значительно увеличиваются при инфекционных процессах и портальной гипертензии. Частота повреждений селезенки при абдоминальной травме у взрослых достигает 30 %, у детей — 50 %. Наиболее частыми механизмами являются резкое сотрясение, иннерционные механизмы при экстренном торможении, падении с высоты, ударах и сдавлениях в области нижних ребер слева, а также резкое повышение внутрибрюшного давления при наличии спленомегалии. В результате травмы возможны разрывы паренхимы без повреждения капсулы (*контузии*) или с поздним разрывом капсулы (*двухмоментные разрывы*), разрывы капсулы без повреждения паренхимы, разрывы и капсулы, и паренхимы (*одномоментный разрыв*).

При диагностике повреждений селезенки необходимо учитывать механизм травмы. Жалобы не специфичны, хотя могут наблюдаться боли различной интенсивности в левом подреберье, позднее — по левому боковому каналу и внизу живота, тошнота и рвота рефлекторного характера. Ранним симптомом является обморочное состояние сразу после травмы — первичный обморок. В случаях двухмоментного разрыва селезенки наблюдается вторичный обморок. При осмотре необходимо обращать внимание на любые, даже незначительные, по-

вреждения в проекции селезенки. Переломы нижних ребер слева могут быть косвенным свидетельством травмы селезенки. Из объективных данных характерны признаки кровотечения и геморрагического шока (общая слабость, головокружения, жажда, бледность кожи и слизистых, холодный липкий пот, похолодание конечностей, тахикардия, гипотония). Облегчают диагностику признаки гемоперитонеума: отставание в дыхании левой половины живота; асимметрия живота за счет уплощения левой половины в результате защитного напряжения; тимпанит в проекции ободочной кишки в результате метеоризма. Характерен симптом Розонова («ванька-встанька» — больной лежит на левом боку с поджатыми к животу бедрами, при попытке повернуть больного на спину или на другой бок он тотчас же переворачивается и занимает прежнее положение. Демонстративен симптомокомплекс Тренделенбурга, включающий малый пульс, бледность кожи и слизистых оболочек, рефлекторное напряжение брюшных мышц, наличие подтянутой вверх мошонки или левого яичка и выпрямленного полового члена (при скоплении крови в малом тазу). Из перкуторных признаков можно выявить притупление в проекции левого бокового канала, смещаемое при изменении положения тела (несвернувшаяся кровь) или не смещаемое при наличии сгустка крови. У худощавых субъектов и детей довольно информативным является симптом Вейнерта — пальпация поясничных областей одновременно с двух сторон (четыре пальца на пояснице, а большие — в подреберной области), при этом справа пальцы сходятся легко, а слева между ними определяется резистентность, болезненность или припухлость. При *ректальном* исследовании можно выявить нависание и умеренную болезненность передней стенки прямой кишки. Аускультативно гемоперитонеум сопровождается угнетением перистальтики.

Кроме вышеперечисленных для травм селезенки характерны признаки раздражения диафрагмы и диафрагмального нерва, к которым относятся иррадиация болей в левое предплечье, плечо, лопатку; иногда затрудненное, поверхностное дыхание; болезненность в левой точке диафрагмального нерва (на границе между наружной и средней третью левой ключицы); сильная боль в левом плече и зона гиперестезии в этой области; возникновение спонтанной боли в области левого плечевого сустава (надплечья).

Достаточно часто при абдоминальной травме выявляются **повреждения печени**. Чаще повреждается правая доля, ее диафрагмальная поверхность, так как она более фиксирована. Травмы возникают чаще от прямого удара в спину или живот, но могут быть следствием инерционных механизмов при кататравме и экстренном торможении. При этом возможны одиночные и множественные подкапсульные, глубокие и центральные гематомы (повреждения без нарушения кап-

сулы); трещины, разрывы, размозжения, расчленения органа. Особенностью ран печени являются опасность массивных кровотечений без склонности к самостоятельной остановке вследствие двойного кровоснабжения (из печеночной артерии и воротной вены).

В клинической картине травм печени преобладают явления внутреннего кровотечения; геморрагического шока, реже — желчного перитонита (при повреждении желчного пузыря или внепеченочных желчных протоков). Наиболее частой жалобой является боль в правой половине живота и правом подреберье, реже — в надчревной области и внизу живота, часто с иррадиацией в правое плечо и шею. Нередко наблюдаются тошнота и рвота, вздутие живота в результате рефлекторной динамической непроходимости. При осмотре может наблюдаться вынужденное положение пострадавшего на правом боку или сидячее с подтянутыми ногами, нередко выявляются внешние повреждения в проекции печени: ссадины, кровоизлияния, подкожные гематомы, а иногда асимметрия вследствие увеличения правой половины живота. Кроме признаков кровотечения и геморрагического шока, при объективном исследовании можно выявить болезненность при толчкообразном сдавлении нижних отделов грудной клетки, при надавливании на нижнюю часть грудины и правой реберной дуги. Также характерны признаки гемоперитонеума: притупление в отлогих местах живота, чаще в илеоцекальной области; болезненность при мягкой перкуссии передней брюшной стенки; нависание и болезненность передней стенки прямой кишки при ректальном или вагинальном исследовании. При внутрибрюшном желчеистечении можно выявить нерезко выраженные симптомы раздражения брюшины: резистентность брюшной стенки; боль, возникающую при постукивании кончиками пальцев по передней брюшной стенке. При подкапсульных разрывах могут выявляться лишь незначительная болезненность в области ушиба и увеличение печени с болезненным краем; через 1—3 дня повышается температура тела, появляется желтушность склер.

В целом у травм паренхиматозных органов брюшной полости можно выявить ряд общих признаков: учащение пульса и гипотония уже в первые часы после травмы, не соответствующие тяжести внешних повреждений; притупление перкуторного звука в отлогих местах, смещаемое при перемене положения тела (к сожалению, выявляется лишь при значительном гемоперитонеуме); незначительное напряжение мышц передней брюшной стенки и слабо положительный ненарастающий симптом Щеткина — Блюмберга.

Более демонстративными являются **повреждения полых органов**, в частности желудка и различных отделов кишечника. В этих случаях доминирующими являются симптомы перитонита, к которым относятся нарастающие боли в животе; сухость во рту; тошнота и много-

кратная рвота; прогрессирующее учащение пульса; прогрессирующее по выраженности и распространенности напряжение мышц передней брюшной стенки; положительный и также нарастающий по выраженности и распространенности симптом Щеткина — Блюмберга. Специфичным является симптом пневмоперитонеума — исчезновение печеночной тупости (аналогичный симптому Жобера — Спигарского при перфоративной язве желудка или двенадцатиперстной кишки). В результате скопления желудочного или кишечного содержимого, перитонеального экссудата и др. может наблюдаться притупление перкуторного звука в отлогих местах живота (нижних и боковых отделах), а также передача сердечных тонов и дыхания на весь живот при аускультации.

В отличие от травм других отделов желудочно-кишечного тракта **травмы двенадцатиперстной кишки** могут иметь совершенно различные клинические проявления, так как часть органа находится в брюшной полости, а часть расположена забрюшинно (нижнегоризонтальная и восходящая части). Двенадцатиперстная кишка расположена у позвоночного столба и обладает незначительной подвижностью, что часто приводит к забрюшинным разрывам, особенно при прямом ударе в эпигастральную область. При повреждении внутрибрюшных отделов двенадцатиперстной кишки в клинической картине преобладают явления перитонита, в то время как при внебрюшинных разрывах клиническая картина очень стертая и часто наблюдаются диагностические ошибки. Могут наблюдаться небольшие боли в верхней половине живота, больше слева, с иррадиацией в спину; боль в правом подреберье с иррадиацией вниз живота, мошонку; вынужденное положение с приведенными коленями или сидя на корточках. Характерно наличие светлого промежутка с возникновением или усилением болей через 6—8 часов после травмы параллельно с возникновением симптомов ретроперитонеальной эмфиземы (крепитация, тимпанит в поясничной области, постепенно опускающиеся вплоть до правой паховой области и даже на бедро), подтягивание правого яичка и боль в правой половине мошонки и зеленоватое окрашивание кожи в результате пропитывания желчью.

Травмы забрюшинных органов и костей таза нередко сопровождаются развитием **забрюшинных гематом**, которые имеют и самостоятельное клиническое значение, так как не только приводят к значительной кровопотере, но и могут имитировать внутрибрюшные повреждения (псевдоабдоминальный синдром). Забрюшинные гематомы необходимо подозревать при наличии признаков переломов костей таза, особенно нестабильных. Кроме этого, псевдоабдоминальный синдром при забрюшинных гематомах характеризуется наличием тупой постоянной боли без четкой локализации и иррадиации; несоот-

ветствием между степенью напряжения брюшной стенки и болевыми ощущениями; несоответствием напряжения мышц передней брюшной стенки и выраженностью симптома Щеткина — Блюмберга. Кроме этого, иногда можно выявить симптом Джойса — перкуторно определяемая тупость в боковых областях живота, не смещающаяся при повороте туловища; метеоризм в первые часы после травмы в результате рефлекторного раздражения органов забрюшинного пространства, а также тестоватой, безболезненной припухлости клетчатки при ректальном исследовании.

Основной задачей догоспитальной диагностики является выявление доминирующего повреждения и нарушений, непосредственно угрожающих жизни пострадавшего, то есть так называемая ориентировочная диагностика.

При оценке эффективности диагностического процесса на догоспитальном этапе следует отметить, что в большей части случаев конкретизировать повреждение при торакальной и абдоминальной травме на этом этапе невозможно. Можно лишь с определенной долей вероятности заподозрить внутриполостное кровотечение или разрыв полого органа, что само по себе является абсолютным показанием для госпитализации в специализированное отделение параллельно с проведением реанимационных мероприятий. Только после их проведения и стабилизации состояния больного целесообразно проведение дополнительной диагностики для уточнения характера повреждений, причем чаще всего это возможно лишь в условиях стационара.

В целом при тяжелых травмах, когда нельзя исключить повреждений органов грудной клетки и живота, целесообразно придерживаться следующего порядка действий:

1) выяснение обстоятельств травмы, а при нескольких пострадавших параллельно проведение медицинской сортировки для определения объема и очередности первой медицинской помощи;

2) при ДТП осторожное правильное извлечение пострадавших из транспортного средства, желательное с участием нескольких (до 4) помощников, и погрузка на носилки в машину скорой помощи;

3) выявление состояний, непосредственно угрожающих жизни и требующих неотложных мероприятий (обструкция верхних дыхательных путей, остановка дыхания, остановка или неэффективное кровообращение, продолжающееся кровотечение);

4) проведение реанимационных мероприятий до стабилизации состояния больного и устранение непосредственного риска для жизни (обеспечение проходимости верхних дыхательных путей путем санации трахеобронхиального дерева, интубации трахеи, конио- и трахеостомии, проведение искусственного дыхания, ингаляция кислорода, сердечная реанимация, остановка кровотечения,

обеспечение адекватного венозного доступа, противошоковые мероприятия);

5) выявление состояний, потенциально опасных развитием в ближайшее время жизнеугрожающих осложнений, и определение транспортабельности больного и их устранение (рациональная укладка пострадавшего, транспортная иммобилизация, восполнение объема циркулирующей крови, пункция и дренирование плевральной полости, пункция перикарда, выполнение новокаиновых блокад);

6) выбор ближайшего профильного лечебного учреждения и госпитализация пострадавшего после предварительного извещения стационара о транспортируемом по диспетчерской связи.

Следует помнить, что транспортировка пострадавшего допустима только после устранения состояний, опасных для жизни. В случае тяжелой травмы или при массивном внутриполостном кровотечении, когда единственным средством спасения жизни пострадавшего является неотложное хирургическое вмешательство, необходима быстрее транспортировка в стационар, но после восстановления дыхания, кровообращения с обязательной массивной инфузионной и противошоковой терапией в пути следования.

При этом в сопроводительном листке необходимо обязательно указывать по возможности наиболее полный диагноз (как явный, так и предположительный), а также все выполненные лечебные мероприятия.

В заключение хочется еще раз подчеркнуть особую сложность, а зачастую и невозможность достоверной диагностики повреждений органов груди и живота при закрытой травме. В связи с этим у больных с тяжелой механической травмой (в частности, при дорожно-транспортных происшествиях, падении с высоты, избиениях), при несоответствии тяжести видимых повреждений и тяжести состояния пострадавших, необъяснимой нестабильности гемодинамики, даже при отсутствии явных клинических признаков, необходимо заподозрить повреждение внутренних органов и незамедлительно начать инфузионную противошоковую терапию.

*Суп из фугу
Вечером съел, но жив до сих пор —
Приятное пробуждение.*
Бусон

Догоспитальная помощь при политравме

В последние годы во многих странах мира отмечается рост частоты травм, которые в 30 % случаев являются причиной вызовов бригад скорой помощи. Особенностью современного травматизма является увеличение числа пострадавших с политравмой в общей структуре травм, которое в последнее десятилетие возросло более чем вдвое. В специализированных отделениях стационаров крупных городов пострадавшие с политравмой составляют в среднем 25—40 %, занимая лидирующее место в структуре летальности лиц трудоспособного возраста. По данным ВОЗ, на улицах и дорогах мира от транспортных травм каждые 2 мин один пострадавший умирает и каждые 5 секунд один становится инвалидом.

Единого общепризнанного определения политравмы в настоящее время не существует, однако большая часть исследователей включают в данное понятие сочетанные, множественные и комбинированные повреждения, потенциально опасные развитием шока и травматической болезни. Основной причиной тяжелых механических повреждений в наше время являются дорожно-транспортные происшествия, но нередко они возникают и в результате падения с высоты и избиений.

Сочетанные и множественные механические повреждения обладают целым рядом особенностей, оказывающих непосредственное влияние на решение диагностических, тактических и лечебных вопросов:

1. Полиморфизм клинической картины вследствие множественности повреждений, наряду со стертой клинической проявлений травм внутренних органов затрудняет или делает невозможным выявление доминирующих повреждений, требующих оперативного лечения по экстренным показаниям. Комбинация повреждений различных органов и систем значительно усложняет выбор приоритетных направлений оказания первой медицинской помощи и затрудняет

выявление дополнительных факторов, которые могут стать основной причиной летальных исходов.

2. Тяжелые осложнения, представляющие непосредственную угрозу для жизни (травматический и геморрагический шок, сдавление мозга, эндотоксемия, полиорганная недостаточность, жировая эмболия, тромбоэмболия), при сочетанной травме являются скорее правилом, чем исключением, в связи с чем диагностические и реанимационные мероприятия выполняются в условиях дефицита времени.

3. Характерен синдром взаимного отягощения, возникающий вследствие разнонаправленных влияний на процессы гомеостаза (например, торакальная травма приводит к гипоксии, а гипоксия усугубляет тяжесть нейротравмы, в свою очередь нейротравма сопровождается угнетением дыхания и способствует прогрессированию дыхательной недостаточности). Возникающие при этом патофизиологические механизмы действуют с формированием разнообразных цепных реакций и «порочных кругов», приводя к развитию травматической болезни, характеризующейся синдромом системного воспалительного ответа.

4. Нередко наблюдается ситуация несовместимости терапии, в результате чего назначение необходимых препаратов или выполнение манипуляций, целесообразных при определенных изолированных повреждениях, может привести к опасным эффектам при их сочетании (например, назначение морфина при травме опорно-двигательного аппарата может привести к депрессии дыхания при сочетанной черепно-мозговой травме).

5. Результаты лечения тяжелых травм зависят от своевременности и полноты оказания первой медицинской помощи. Фактор времени во многих ситуациях играет ведущую роль. Так, у доставленных попутным транспортом хорошие исходы наблюдаются менее чем в 45 % случаев, в то время как при адекватной медицинской помощи, оказываемой специализированными реанимационными бригадами, хорошие исходы достигают 80 % и более.

Последняя особенность подчеркивает значимость правильной организации работы на догоспитальном этапе в условиях дефицита времени и ограниченных возможностей диагностики, основанной на анализе анамнестических и физикальных данных.

От того, насколько квалифицированно и быстро персонал службы скорой и неотложной медицинской помощи способен оценить состояние пострадавшего, начать реанимационные мероприятия и интенсивное лечение, организовать транспортировку и госпитализацию, зависит жизнь пострадавшего, а также тяжесть физических и нейропсихических нарушений, возникающих вследствие травм.

По данным литературы, от 40 до 50 % умерших после ДТП погибают на месте травм и до 12 % — во время транспортировки в лечебное учреждение. При этом нередко смерть пострадавших на догоспитальном этапе наступает не от повреждений, несовместимых с жизнью, а в результате отсутствия адекватной медицинской помощи. В основе правильного принятия решения при тяжелой механической травме лежит быстрая и точная диагностика: без диагноза — нет лечения. При политравме этот тезис имеет особый смысл, так как на *первичный осмотр* при правильной организации первой медицинской помощи отводится не более 4–5 минут. За это время необходимо определить состояния, непосредственно угрожающие жизни пострадавшего, и немедленно начать реанимационные мероприятия.

Весь догоспитальный этап в идеале должен уложиться в «золотые полчаса», то есть сумма времени реагирования, времени, проведенного на месте происшествия, и времени транспортировки в больницу не должна превышать 30 минут.

Диагностический процесс начинается с момента принятия вызова. Принимая вызов, необходимо уточнить у диспетчера характер происшествия, число пострадавших, источники возможной дополнительной опасности как для других участников происшествия, так и для коллег-медиков. Зная наиболее вероятные последствия различных механизмов травм, необходимо еще по пути следования продумать план действий на месте происшествия, оценить имеющиеся силы и средства оказания первой медицинской и врачебной помощи.

Выяснение обстоятельств травмы продолжается с момента прибытия на место происшествия. Необходимо оценить количество и местонахождение пострадавших, механогенез травмы, возможные источники опасности (наличие дыма или возгорания, упавших электропроводов, взрывоопасных и химических веществ, неустойчивых транспортных средств, острых обломков или осколков и др.) и обеспечить безопасность своего персонала: расположить машину вне потока транспорта, по возможности съехать с проезжей части дороги, учесть возможность взрывоопасных и пожароопасных ситуаций. *Скорая помощь не должна привозить на место происшествия новые жертвы.*

Следующей задачей при наличии нескольких пострадавших является их первичная медицинская сортировка с учетом тяжести повреждения, а значит, срочности и очередности доставки в стационар. Для этого можно воспользоваться довольно простой классификацией:

1-я группа — погибшие;

2-я группа — пострадавшие, нуждающиеся в оказании срочной помощи по жизненным показаниям (признаки шока, выраженной кровопотери, распространенные глубокие ожоги, расстройства дыхания и кровообращения, продолжающееся интенсивное кровотечение,

открытые повреждения груди и живота, признаки тяжелой черепно-мозговой травмы) и экстренной госпитализации;

3-я группа — пострадавшие в сознании, с сохраненным дыханием, стабильной гемодинамикой, помощь которым может быть отсрочена (закрытые переломы костей, не кровоточащие раны различных локализаций, поверхностные локальные ожоги), госпитализация во вторую очередь;

4-я группа — пострадавшие с неосложненными травмами (переломы мелких костей, повреждения сухожилий, ушибы мягких тканей, мелкие раны, ссадины). Пострадавшие данной группы также нуждаются в проведении диагностических мероприятий в условиях стационара, но могут быть доставлены в больницу в отсроченном порядке, в том числе и попутным транспортом.

Особого внимания заслуживают пострадавшие 2-й и, отчасти, 3-й групп: несвоевременное или неадекватное оказание им медицинской помощи может иметь фатальные последствия. Реанимационные мероприятия в этих случаях должны начинаться как можно раньше и не прекращаться во время транспортировки.

Американская ассоциация хирургов для первичной сортировки пострадавших использует следующие критерии:

1. Оценка состояния пациента:

- оценка по шкале Глазго менее 13 баллов;
- систолическое артериальное давление менее 90 мм рт.ст.;
- частота дыхания менее 10 или более 29 дыхательных движений в минуту;
- возраст пациента менее 5 или более 55 лет;
- наличие известных факторов риска со стороны сердечно-сосудистой или дыхательной систем.

2. Анатомические и механические повреждения:

- пенетрирующие повреждения грудной клетки, живота, черепа, паха;
- перелом двух и более длинных трубчатых костей;
- ожоги более 15 % тела или воздушных путей;
- флотирующие переломы ребер;
- падение с высоты более 5 метров;
- столкновение со скоростью более 32 км/час;
- выброс пациента из салона;
- смерть одного из попутчиков;
- признаки грубых неврологических нарушений;
- ампутации конечностей проксимальнее запястья или голеностопного сустава.

При наличии хотя бы одного из этих признаков и недостатке сил и средств скорой помощи на месте происшествия в этих случаях наи-

более оптимальным решением является немедленная транспортировка пострадавшего в стационар.

Важнейшей составной частью диагностического процесса при тяжелой механической травме является **выяснение ее механогенеза**. При ДТП локализация и распространенность травматических очагов зависят от целого ряда дополнительных факторов: скорости автомобиля, его модели, компоновки (наличие ремней безопасности, противоударных подушек, подголовников и т.п.), зоны контакта с транспортным средством и пр. При кататравме тяжесть состояния зависит не только от высоты падения, но и от характера поверхности приземления, места первого контакта и т.д. Однако, несмотря на значительный полиморфизм возникающих повреждений, можно выделить наиболее распространенные механизмы, сопровождающиеся типичными локализациями травматических очагов: наезды автотранспорта на пешеходов, столкновения автомобилей и наезды на неподвижные преграды, мотоциклетные травмы, кататравмы (падение с высоты 5 и более метров).

Наиболее частый механизм травмы в городских условиях — **наезд автомобилей на пешеходов**. Характерными являются переломы костей нижних конечностей и таза, черепно-мозговые травмы и травмы внутренних органов груди и живота. Чаще всего в результате перехода дороги на противоположную сторону перед близко едущим транспортом страдают левая половина туловища и левые конечности. Повреждения, возникающие при наездах на пешеходов, определяются компоновкой передней части автомобиля и его высотой. Так, легковые автомобили чаще наносят пострадавшему первоначальный удар передним бампером, капотом или передним краем одного из крыльев, при этом страдают голени (так называемый бамперный перелом голеней), бедра и кости таза. Дополнительные повреждения возникают вследствие забрасывания на капот и отбрасывания пострадавшего вперед и в сторону на дорожное покрытие или обочину. В результате второго и третьего контакта возникают дополнительные повреждения: черепно-мозговая травма, перелом ребер, костей верхних конечностей. При высокой скорости движения автомобиля наезд на пешехода сопровождается повреждением органов груди и живота вследствие прямого удара, противоудара или инерционных воздействий (разрывы капсулы и паренхимы органов при натяжении связочного аппарата, гидродинамические разрывы полых органов). При наезде микроавтобусов, автобусов, грузовых автомобилей (то есть автомобилей с высокой передней частью) наиболее вероятны сочетанные травмы головы, грудной клетки, таза, живота и нижних конечностей. В этих случаях при наездах сзади возможны хлыстообразные переломы шейного отдела позвоночника и множественные переломы ребер по зад-

ним линиям. Такие переломы нередко сопровождаются выраженными ушибами легких и развитием гемопневмоторакса.

При переезде автомобиля через лежащего человека в основном страдают голени и бедра, реже — грудная клетка и таз. Характерно образование обширных, заполненных кровью и тканевым детритом полостей, происходит отслойка кожных покровов, возникают массивные участки размоложения подкожно-жировой клетчатки и мышц.

Травмы водителя и пассажиров внутри автомобиля возникают в основном при столкновениях транспортных средств (встречных, боковых, попутных — удар сзади), наездах транспортных средств на неподвижные предметы и при опрокидываниях автомобилей. Лобовой удар и удар сзади чаще всего сопровождаются травмой грудной клетки (рулевая травма), черепно-мозговой травмой (в результате удара о ветровое стекло), повреждением колена, бедра, вертлужной впадины в результате удара о приборную панель, голеностопного сустава в результате удара о рычаги управления. Часто, особенно при плохо подогнанных подголовниках, возникают хлыстообразные повреждения шейного отдела позвоночника. Интересно отметить, что использование ремней безопасности снижает опасность травмы грудной клетки, но повышает риск повреждения органов брюшной полости. Наиболее опасными являются переднее правое сидение, место водителя и заднее место слева. Выбрасывание людей из столкнувшихся автомобилей увеличивает вероятность их гибели в пять раз. При боковом ударе пассажир, водитель отбрасываются в сторону, противоположную удару, в результате чего возможны повреждения грудной клетки, головы и шеи. В случае *опрокидывания автомобиля* наряду с травмой головы характерны двойные переломы позвоночника: в верхнегрудном или шейном и поясничном отделах.

При ДТП с мотоциклами наиболее часто (до 80 %) возникают черепно-мозговые травмы и травмы органов брюшной полости (преимущественно печени). Кроме этого, нередко отмечаются переломы костей голени, предплечья и плечевой кости. Возможно сдавление поврежденной конечности мотоциклом. Специфические повреждения у водителей мотоциклов — открытый перелом или переломовывих в голеностопном суставе левой нижней конечности, а также травмы локтевого сустава.

При кататравме характерны множественные повреждения опорно-двигательного аппарата, черепно-мозговая травма. Повреждения внутренних органов груди и живота в результате инерционных воздействий при ударе о поверхность приземления встречаются очень часто, при этом в результате тяжелой скелетной или черепно-мозговой травмы они остаются незамеченными.

В целом необходимо отметить, что повреждения в любом случае могут носить чрезвычайно переменчивый характер, для их своевременного выявления необходим внимательный осмотр места происшествия. Особое значение имеют признаки воздействия кинетической энергии большой силы: переворачивание автомобиля, смещение его передней оси, значительная деформация салона, деформация рулевого колеса и приборной доски, разбитое ветровое стекло, выбрасывание пострадавшего из автомобиля, сдавление пострадавшего между частями кузова, гибель рядом сидящих людей, значительное отбрасывание пешехода от автомобиля, следы экстренного торможения на дорожном покрытии, падение с высоты более 5 метров. В этих ситуациях возникновение политравмы практически неизбежно.

После предварительного осмотра места происшествия необходимо сообщить диспетчеру о возможных дополнительных потребностях (линейных или специализированных бригад скорой помощи, дорожно-патрульной или пожарной службы, эвакуаторов и др.) и приступить к освобождению пострадавшего от травмирующих факторов (извлечение из автомобиля, устранение сдавлений, завалов и пр.) для организации первичного осмотра и выполнения неотложных диагностических мероприятий.

Извлечение пострадавшего из автомобиля и укладка его на носилки или транспортировочный щит — важный момент оказания первой медицинской помощи. Особенно сложные ситуации возникают при деформации кузова и заклинивании дверей, при опрокидывании автомобиля. При невозможности быстрого извлечения пострадавшего, находящегося без сознания, из транспортного средства еще в салоне автомобиля необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей и зафиксировать шейные позвонки и голову воротником Шанса для предупреждения травмы спинного мозга. Фиксация шеи и головы необходима у всех пострадавших при ДТП и кататравме, а также при наличии малейших жалоб в области шеи независимо от механизма травмы. При извлечении водителя необходимо учитывать высокую вероятность рулевой травмы, то есть стремиться максимально щадить грудную клетку, сохранять неподвижность головы и шеи по отношению к туловищу, ориентируясь на среднюю линию, предупреждать смещение сегментов конечностей при переломах. Для выполнения всех этих правил необходимо привлекать помощников.

После осмотра места происшествия, оценки потенциально опасных ситуаций, извлечения и укладки больного на носилки врач приступает к **первичному осмотру и реанимации**. Основная задача данного этапа — выявление состояний, непосредственно угрожающих жизни пострадавшего, прежде всего критических расстройств дыха-

ния и кровообращения, параллельно с выполнением необходимых реанимационных мероприятий.

Начальная оценка и первичный осмотр пострадавшего начинаются с правила ABC:

A (air ways) — проходимость дыхательных путей и контроль шейного отдела позвоночника;

B (breathing) — оценка дыхания и вентиляции;

C (circulation) — оценка гемодинамики и контроль кровотечения;

D (disability) — неврологическое исследование и иммобилизация;

E (exposure) — полное раздевание для оценки других повреждений.

Реанимационные мероприятия начинаются при необходимости немедленно после оценки проходимости дыхательных путей и кровообращения.

A — включает осмотр полости рта, выявление и устранение инородных тел, рвотных масс, крови, зубных протезов, а также устранение и предотвращение западения языка, которые могут привести к обструкции верхних дыхательных путей. Параллельно с этим выполняется очистка полости рта и верхних дыхательных путей механическим путем или с помощью аспиратора. Иногда для обеспечения проходимости достаточно поднять подбородок и выдвинуть челюсть. Можно воспользоваться и воздуховодом. В случае неустранимой обструкции обеспечить проходимость верхних дыхательных путей можно с помощью пункционной кониотомии или инцизионной крикотиреотомии. *При отсутствии сознания, наличии повреждений лица или шеи возрастает риск аспирации и вторичной обструкции дыхательных путей.*

Во время всех манипуляций при малейших подозрениях на повреждение шейного отдела позвоночника (механогенез травмы, жалобы, объективные данные) шея должна удерживаться неподвижно, для чего необходима максимально ранняя ее фиксация (жестким или полужестким воротником, клейкой лентой к подлежащей основе). Травма шейных позвонков может быть исключена только после анализа состояния семи шейных позвонков на прямой и боковой рентгенограмме или томограмме, то есть в условиях стационара!

B — адекватность дыхания оценивается путем осмотра грудной клетки (со всех сторон), оценки ее симметричности, состояния кожных покровов, пальпации, перкуссии и аускультации. Необходимо отметить частоту и глубину дыхательных экскурсий, наблюдается ли втяжение межреберных промежутков, участие вспомогательной мускулатуры, наличие болезненности или крепитации, равномерность и проводимость дыхательных шумов, признаков открытого или закрытого пневмоторакса. *У пациентов с политравмой всегда высока опасность развития острой дыхательной недостаточности, которая явля-*

ется причиной смерти около 30 % пострадавших! Выполнение догоспитальной интубации трахеи и искусственной вентиляции легких уменьшает частоту летальных исходов в три раза. Интубация трахеи и ИВЛ обеспечивают ингаляцию кислорода, устраняют или значительно уменьшают гипоксию, предупреждают развитие аспирации и вторичной обструкции дыхательных путей во время перекладывания пострадавшего и его транспортировки. Если не исключена травма шейного отдела позвоночника, оротрахеальную интубацию проводят вдвоем: чтобы шея не сгибалась и не разгибалась, осуществляют тракцию за голову по осевой линии, одновременно фиксируя плечи. Назотрахеальная интубация иногда предпочтительна при травмах позвоночника, но противопоказана при остановке дыхания и обширных повреждениях лица. ИВЛ рекомендуют проводить с положительным давлением в конце вдоха (на 5–10 мбар), удлинняя фазу вдоха (соотношение вдоха к выдоху 1 : 1). При отсутствии опыта интубации после обеспечения проходимости дыхательных путей целесообразно проводить ингаляцию кислорода с помощью герметичной дыхательной маски в положении больного на боку (для предупреждения аспирации).

В случаях признаков *нарастающего напряженного пневмоторакса* (тахипноэ, отклонение трахеи в контралатеральную сторону, набухание вен шеи, гипотония, быстро нарастающие явления дыхательной недостаточности) необходимо обеспечить быстрое дренирование плевральной полости. Для этого можно использовать венозный катетер, устанавливаемый во 2-м межреберье по среднеключичной линии либо 5–6-м межреберье по средней подмышечной линии. Выделение воздуха из катетера является подтверждением дыхания. Для предотвращения обратного засасывания воздуха конец катетера опускают во флакон со стерильным раствором. При наличии *открытого пневмоторакса* необходимо наложить окклюзионную повязку. Для устранения угрозы превращения открытого пневмоторакса в клапанный повязку фиксируют и герметизируют с трех сторон, оставляя один край свободным, целесообразно дополнительно дренировать плевральную полость. При *флотирующих переломах ребер* необходимо обеспечить иммобилизацию патологически подвижного участка грудной клетки (лейкопластырной повязкой, использованием мешочков с песком, укладкой на сторону повреждения) для исключения механизма парадоксального дыхания.

С — оценка гемодинамики включает измерение ее основных параметров, контроль кровотечений и восстановление адекватной перфузии тканей (в первую очередь путем восполнения дефицита объема циркулирующей крови). Остановка кровообращения при отсутствии явных признаков смерти является показанием к выполнению сердечно-легочной реанимации как стандартными методами, так и

появившимися в последнее время методиками закрытого массажа сердца (метод вставленной абдоминальной компрессии, метод активной компрессии-декомпрессии), которые позволяют значительно повысить эффективность сердечно-легочной реанимации за счет увеличения венозного возврата.

Признаками нарушений гемодинамики являются бледная, прохладная кожа, иногда повышенное потоотделение. Тахикардия, особенно нарастающая, является признаком гиповолемии даже при нормальном давлении. К оценке давления следует относиться с осторожностью в связи с возможной гипертонической болезнью. Ориентировочно о величине систолического артериального давления можно судить по пульсу: при пальпации пульса на лучевой артерии систолическое АД не менее 80 мм рт.ст., на бедренной — не менее 70 мм рт.ст., на сонной — не менее 60 мм рт.ст. Необходимо помнить о стадийности развития шоковых реакций. В начальных стадиях травмы (эректильная стадия шока) отмечается склонность к гипердинамическому типу кровообращения, что может привести к ложному представлению о благополучии пострадавшего. Не дожидаясь признаков декомпенсации гемодинамики, необходимо приступить к восполнению ОЦК, ориентируясь не только на степень гемодинамических нарушений, но и на величину ожидаемой кровопотери при отдельных видах повреждений, возможность внутренних кровотечений при травме груди и живота.

При переломах плечевой кости кровопотеря достигает 0,3–0,5 л, костей голени — 0,3–0,75 л, бедренной кости — 0,5–1,5 л, костей таза — 1,0–3,0 л, при множественных переломах — от 2,5 до 4 л.

Ориентировочное представление о величине кровопотери дает **индекс Альговера** — отношение частоты пульса к систолическому артериальному давлению:

Индекс Альговера	Объем кровопотери в % ОЦК
0,8 и меньше	10
0,9–1,2	20
1,3–1,4	30
1,5 и больше	40

Чем быстрее начата инфузионная терапия, тем больше шансов выжить (правило «золотого часа»).

Для восстановления объема циркулирующей крови используются коллоидные, кристаллоидные растворы и растворы глюкозы. Оптимальное соотношение — 1 : 1 : 1. Предположительный объем инфузии определяют исходя из ориентировочного объема кровопотери и соответственно стадии шока. В первой стадии шока достаточно 1–1,5 л растворов. В второй стадии — 1,5 л и более в зависимости от клинических проявлений и эффективности инфузии. В третьей ста-

дии инфузии проводятся до стабилизации гемодинамики (уменьшение частоты сердечных сокращений, подъем артериального давления) с начальной скоростью не менее 300 мл/мин. Из кристаллоидных растворов кроме изотонического (0,9%) раствора натрия хлорида и раствора Рингера на этапе первой медицинской помощи можно использовать гипертонический (7,5%) раствор натрия хлорида (4 мл/кг). Изотонические растворы в течение 15 минут уходят в ткани (что полезно на первых этапах), при этом 1 л физраствора увеличивает ОЦК на 300 мл. Гипертонический раствор натрия хлорида привлекает тканевой жидкости увеличивает объем циркулирующей крови значительно больше — 250 мл 7,5% раствора натрия хлорида увеличивает ОЦК на 1 л. Высокой плазмозамещающей способностью обладают коллоидные растворы — препараты среднемолекулярных (полиглюкин) и низкомолекулярных (реополиглюкин) декстранов, а также препараты гидроксиэтилкрахмала (стабизол и рефортан) и реже препараты поливинилпирилоидона (неокомпенсан, неогемодез — в последнее время используются реже в связи с побочными эффектами).

Инфузии проводятся после установки по крайней мере двух катетеров с широким просветом. Их размещение зависит от локализации повреждений (при травме верхних конечностей, шеи или груди катетеры помещают в вены противоположной стороны, при травме верхней части туловища — в вены нижних конечностей; при травме живота — в вены верхних конечностей). Во всех случаях при наличии соответствующего навыка целесообразна установка центрального катетера по методике Сельдингера. При необходимости быстрой жидкостной реанимации можно использовать введение растворов под давлением (с помощью манжеты от тонометра).

Важнейшим, иногда первостепенным мероприятием является контроль кровотечений. Самый эффективный метод — **наложение давящей повязки**. Рану после обработки закрывают марлей и туго перевязывают эластичным бинтом. Если кровотечение продолжается, поверх первого эластичного бинта еще туго накладывают второй. Если кровотечение не остановилось, снимают второй бинт и накладывают третий.

Использовать кровоостанавливающие жгуты и накладывать зажимы на поврежденный сосуд на догоспитальном этапе рекомендуется только при явном повреждении магистральных сосудов с продолжающимся кровотечением.

Если жгут уже наложен, его снимают после перевязки. Если наложен зажим, его оставляют до оказания специализированной помощи. В некоторых случаях при травмах конечностей поверх повязки можно наложить пневматическую шину. Нагнетание воздуха практически всегда приводит к остановке венозного кровотечения и во

многих случаях — к остановке артериального кровотечения. При повреждениях ног и таза, сопровождающихся большой кровопотерей и артериальной гипотензией, эффективен *пневматический противошоковый костюм*, который позволяет не только остановить кровотечение, но и осуществить иммобилизацию при переломах таза и длинных трубчатых костей, а также уменьшить приток крови к ногам.

Д — первичный неврологический осмотр включает оценку сознания пациента, быструю оценку размера зрачков, их реакции на свет, двигательных и чувствительных реакций. Больной в сознании в состоянии назвать свое имя, свое местонахождение, день недели. После стабилизации состояния больного для более глубокой оценки неврологического статуса используют шкалу ком Глазго.

Е — после стабилизации кардиореспираторных функций необходим полный осмотр пострадавшего — вторичный осмотр для определения потенциально опасных для жизни и здоровья состояний. На этом этапе выявляются повреждения опорно-двигательного аппарата, проводится их окончательная иммобилизация (предварительная иммобилизация должна выполняться уже при извлечении пострадавших и их укладке). Признаками переломов трубчатых костей являются деформация конечностей, наличие припухлости и локальной болезненности, патологической подвижности. Для выявления деформации необходимо сравнивать симметричные сегменты.

Необходимо относиться ко всем подозрительным растяжениям и деформациям как к переломам, пока не будет подтверждено обратное.

Обязательна оценка пульсации дистальнее места перелома в связи с опасностью травмы сосудисто-нервного пучка, особенно при травме в области коленного сустава (как при переломе, так и при вывихе). При шинировании внесуставных переломов необходимо выпрямить конечность путем вытяжения по оси, при травме суставов конечность иммобилизуют в том положении, в котором она обнаружена.

Особого внимания заслуживают *вывихи в коленном суставе*, так как быстро приводят к ишемии дистальных отделов конечности. Если вы находитесь более чем в пяти минутах езды от больницы, необходимо сделать попытку репозиции голени и коленного сустава. В большинстве случаев смещение коленного сустава направлено вперед. Для вправления смещения необходимо участие двух человек. Один из них осуществляет продольное натяжение голени, в то время как второй накладывает кисть одной руки на большую берцовую кость, а кисть другой — на бедренную кость, обеспечивая дос-

таточно сильное, но не чрезмерное давление сзади на большую берцовую кость.

При травматических ампутациях необходимо добиться остановки кровотечения, чаще всего достаточно наложения давящей асептической повязки после предварительной обработки раны растворами антисептиков. Жгут применяется только в крайних случаях, при неэффективности давящих повязок. Ампутированную конечность необходимо транспортировать вместе с пострадавшим, при наличии отделений, способных выполнить реплантацию конечности, ее необходимо обработать антисептиками, обернуть марлей, пропитанной физиологическим раствором, и поместить в контейнер со льдом.

Целостность таза определяют с помощью выявления специфических симптомов и дозированных нагрузок на передневерхние ости подвздошных костей. Перелом таза — признак возможной значительной кровопотери в забрюшинную клетчатку и возможного повреждения мочевого пузыря.

Большую опасность для жизни пострадавшего представляют сдавления конечностей. В этих случаях в первую очередь необходимо выяснить, какое время конечность находится в сдавленном состоянии, оценить выраженность наружных изменений, состояние пульсации, болевую и тактильную чувствительность, сохранность активных и пассивных движений. При малейших признаках синдрома длительного сдавления непосредственно перед освобождением конечности необходимо наложить жгут проксимальнее места сдавления. После освобождения конечность плотно забинтовать, иммобилизовать шиной, а жгут немедленно снять, за исключением случаев с наличием явных признаков нежизнеспособности (отсутствие периферической пульсации, отсутствие всех видов чувствительности, пассивных и активных движений, то есть при признаках трупного окоченения). В этих ситуациях жгут сохраняют до ампутации конечности.

На этапе вторичного осмотра необходимо внимательно осмотреть и ощупать живот для выявления внешних повреждений, асимметрии, напряжения передней брюшной стенки, признаков внутрибрюшного кровотечения или перитонита. Особое внимание обращать на пострадавших с наличием открытых повреждений с эвентрацией внутренних органов. Выпавшие органы нельзя вправлять, но следует обработать растворами антисептиков и наложить асептическую, непрерывно смачиваемую повязку. Кроме того, необходимо обеспечить иммобилизацию выпавших органов, предупреждая их сдавливание (путем обкладывания ватно-марлевым валиком, выступающим над выпавшими органами). При наличии явных признаков внутрибрюшного кровотечения или подозрении на него единственным средством спасения жизни пострадавшего является оперативное вмешательство.

На догоспитальном этапе, кроме заместительной инфузионной терапии, целесообразно лишь прикладывание пузырей со льдом для кратковременного гемостаза.

Отдельного рассмотрения заслуживают вопросы обезболивания на догоспитальном этапе. Борьба с болью является одной из важных противошоковых мер. На месте происшествия вводят анальгетики (промедол, 1 мл 2% раствора; 1 мл 1% морфина; кетамин (кеталар, калипсол) 1—1,5 мг/кг веса; кетамин в сочетании с седуксеном или сомбревином 1 : 5); проводятся новокаиновые блокады мест переломов (0,5% раствором 40—80 мл, фулярная — 0,5% раствор 100 мл, проводниковая — 1% раствор 20—30 мл, поперечного сечения выше наложенного жгута — 0,25% раствор 200—300 мл, вагосимпатическая — 0,5% раствор 40—60 мл, внутритазовая — 0,25% раствор 200 мл). Обязательными мероприятиями в борьбе с болевым фактором являются тщательная иммобилизация поврежденных конечностей, местное охлаждение и щадящая транспортировка пострадавшего. Эффективно для обезболивания использование ингаляционного наркоза — метоксифлюран (0,5—0,8 объемных %), закись азота (до 70—75% в смеси с кислородом). Во всех случаях к применению анальгетиков при сочетанной травме следует относиться очень взвешенно (учитывать возможные побочные эффекты!).

Наиболее сложным является *вопрос о применении анальгетиков при подозрении на травму внутренних органов*, о чем свидетельствует следующий клинический пример: пострадавший в ДТП средних лет осмотрен бригадой СМП на месте происшествия. Выявлены открытый бамперный перелом голени и закрытый перелом бедра. На фоне нестабильной гемодинамики выполнено шинирование конечностей после предварительного введения промедола. Начата инфузионная терапия, и больной доставлен в приемное отделение многопрофильного стационара. Хирург исключает внутрибрюшные повреждения, ограничившись лишь физикальным осмотром. Во время травматологического оперативного вмешательства развивается остановка кровообращения на фоне выраженной гиповолемии. Во время вскрытия умершего выявлен разрыв селезенки с гемоперитонеумом третьей степени. Экспертная комиссия при разборе данного случая признала виновным в летальном исходе врача, оказывавшего первую медицинскую помощь: введение наркотического анальгетика, по мнению экспертов, способствовало нивелированию признаков абдоминальной травмы. Насколько справедливо данное заключение?

Открытый перелом голени и перелом бедра являются шокогенными травмами, а эндогенная стимуляция шока может быть прервана только путем обеспечения достаточной анальгезии не только иммобилизацией, но и с помощью анальгетиков. В такой ситуации вве-

дение анальгетиков (в том числе и наркотических) абсолютно оправданно, тем более что на госпитальном этапе существуют различные, в том числе и инвазивные, методы диагностики абдоминальной травмы. Ориентироваться только на жалобы больных и данные физикального обследования при политравме совершенно недопустимо. Более того, хорошая анальгезия должна проводиться не только пострадавшим, явно страдающим от боли, но пациентам в бессознательном состоянии. *В настоящее время тезис о недопустимости применения наркотических анальгетиков при подозрении на травму органов брюшной полости (естественно, при наличии четких показаний и с учетом противопоказаний) является устаревшим.*

Кроме вышеперечисленных вопросов, при оказании медицинской помощи при политравме немаловажное значение имеет правильное документирование: фиксация в сопроводительном листе выявленных повреждений, а также всех выполненных мероприятий для обеспечения преемственности догоспитального и госпитального этапов. Это выполняется уже по ходу транспортировки или в приемном покое стационара, так как госпитализация пострадавших должна быть максимально быстрой, особенно при нестабильном или критическом состоянии потерпевшего. В этих случаях время пребывания на месте происшествия не должно превышать 10 минут. Во всех случаях необходимо заранее известить приемное отделение больницы о доставке тяжелого пострадавшего (или пострадавших) с целью сокращения времени приема пациента на этапе санпропускника. Госпитализация целесообразна в профильное отделение, но при критическом состоянии пациента или ухудшении состояния во время транспортировки пострадавшего доставляют в ближайшее учреждение с возможностью проведения реанимационных мероприятий и интенсивной терапии.

В заключение хотелось бы еще раз подчеркнуть исключительную сложность и ответственность оказания догоспитальной помощи пострадавшим с сочетанными и множественными травмами. Только постоянная готовность и квалифицированные действия бригад скорой медицинской помощи, основанные на хорошей теоретической базе и практических навыках, позволяют предотвратить развитие тяжелых осложнений и значительно улучшить результаты лечения пострадавших в стационаре.

*Опали цветы.
Темную тень бросает вокруг
Старая шляпа.*

Бусон

Болевой синдром: патофизиологические механизмы развития и методы воздействия на этапах оказания медицинской помощи

Трудно найти человека, который хотя бы раз в жизни не испытывал боли. Она может стать безжалостным тираном, отравляющим существование человека, но иногда, правда гораздо реже, и благоделем, облегчающим страдания. Значение болевого ощущения в жизни человека не требует доказательств. И личный опыт, и опыт бесчисленных поколений живых существ заставляет нас избегать боли и бороться с ней. Не случайно проблеме боли посвящено огромное число научных исследований, спорных теорий и гипотез.

Боль представляет собой типовой эволюционно выработанный процесс, возникающий при воздействии на организм ноцицептивных (от лат. *nocere* — повреждать) факторов или в результате угнетения противоболевой системы и характеризующийся интеграцией дискриминативно-сенситивного, мотивационно-аффективного, нейроэндокринного и когнитивного компонентов адаптационного ответа. Ощущение боли является отрицательной биологической потребностью, так как ее формирование всегда связано с изменением основных гомеостатических констант. Наиболее значимыми из них являются целостность защитных оболочек организма (кожа, слизистые, брюшина и пр.) и уровень кислородного режима тканей. В ответ на повреждение в организме активизируются репаративные процессы и происходит мобилизация функций органов и систем, которые обеспечивают энергосубстратную поддержку тканей. С другой стороны, повреждение приводит к активации нейроэндокринных структур, обеспечивающих интегративно-контролирующую деятельность ЦНС,

и образованию ноцицептивной системы. Таким образом, **ноцицептивная функциональная система** является конкретным физиологическим аппаратом, который по нарушениям целостности защитных покровов организма и развитию энергодефицита способен определять несоответствие скорости регенерации новой биологической потребности и включать адаптационно-компенсаторные реакции, направленные на интенсификацию энергообеспечения и устранение структурных повреждений. Рецепция, передача и анализ ноцицептивной информации, а также формирование болевого ощущения обеспечиваются центральными и периферическими нейрональными образованиями и состоят из следующих процессов (рис. 1):

1. Трансдукция.
2. Трансмиссия.
3. Модуляция.
4. Перцепция.

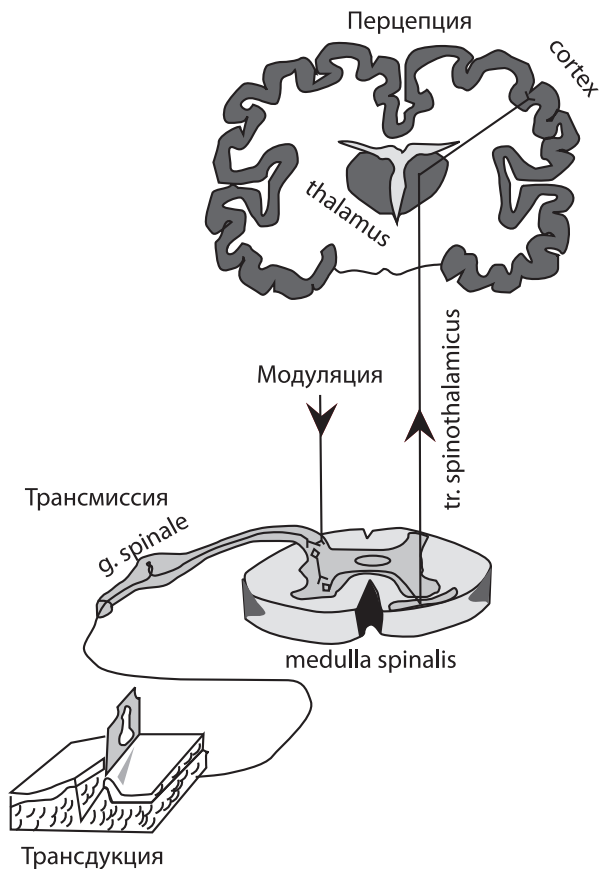


Рисунок 1

Трансдукция представляет собой процесс восприятия, трансформации и кодирования ноцицептивной информации рецепторным аппаратом нервной системы. **Специфические рецепторы боли (ноцицепторы)** представлены свободными безмиелиновыми нервными окончаниями, которые характеризуются высоким сенсорным порогом. Особенно богаты ими кожа, роговица, слизистые оболочки, париетальная брюшина и плевра, надкостница, стенки кровеносных сосудов. По своей природе специфические болевые рецепторы являются хемоцептивными. Они возбуждаются под влиянием альгогенных химических агентов, которые высвобождаются при повреждении тканей. Различают три типа таких веществ:

1. Тканевые (серотонин, гистамин, ацетилхолин, простагландины, лейкотриены, ионы K^+ и H^+).
2. Плазменные (каллидин, брадикинин).
3. Нейрогенные (субстанция Р).

Тканевые медиаторы боли непосредственно активируют концевые разветвления безмиелиновых волокон в кожных, мышечных и висцеральных нервных окончаниях. Простагландины сами не вызывают боль, но усиливают эффект ноцицептивного воздействия (феномен периферической сенситизации). Плазменные альгогены вызывают боль как непосредственно, так и за счет повышения сосудистой проницаемости, приводящей к тканевому отеку. Субстанция Р выделяется из нервных окончаний, воздействует на рецепторы, локализованные на их мембране, и, деполяризуя ее, способствует генерации импульсов ноцицептивного потока.

Неспецифические ноцицепторы генерируют болевые импульсы при сверхпороговом раздражении. К ним относятся механорецепторы, реагирующие на изменение давления и деформацию (пластинки Меркеля, тельца Мейснера, Гольджи — Мацони, Фатер — Пачини), и терморецепторы (колбы Краузе, тельца Руффини). Данный рецепторный аппарат широко представлен как в коже, так и во всех внутренних органах.

Трансмиссия заключается в передаче ноцицептивной информации по нервным проводникам в интегративные центры центральной нервной системы (ЦНС). Среди афферентных волокон, участвующих в ноцицепции, выделяют: толстые миелиновые **A- β -волокна**, проводящие импульсы от механорецепторов со средней скоростью 30–70 м/с, миелиновые **A- δ -волокна**, проводящие импульсы температурной и болевой чувствительности со скоростью 12–30 м/с, и безмиелиновые соматические и постганглионарные C-волокна, проводящие болевые импульсы со скоростью 0,25–1 м/с. В зависимости от активации афферентных волокон определенного диаметра различают разные типы болевых ощущений. **Первичная (эпикритическая) боль** является точно

локализованной, коротколатентной и качественно детерминированной (острая или колющая). **Вторичная (протопатическая) боль** — плохо локализованная (разлитая, диффузная), длительнолатентная, тупая, жгучая. Первичная боль связана с афферентной импульсацией в А- δ -волокон, вторичная — в С-волокон. Следует подчеркнуть, что проводящие боль нервные волокна являются полимодальными и передают информацию, связанную не только с ноцицепцией.

Первой релейной станцией, передающей ноцицептивную информацию, являются афферентные нейроны спинальных ганглиев, которые отдают центральный отросток в первую и вторую пластины задних рогов спинного мозга, а периферический отросток — к соматической (включая кожу) и висцеральной зонам. Нейрональная система заднего рога спинного мозга является важным интегративным центром ноцицептивной информации. Особая роль при этом отводится вставочным нейронам желатинозного вещества, которые оказывают **модулирующее** действие на передачу болевой информации с периферических волокон на спинномозговые нейроны (так называемый контроль афферентного входа путем пресинаптического торможения и облегчения).

Ноцицептивная информация о характере энергоструктурного дефицита, первично интегрированная на сегментарном уровне спинного мозга в виде паттерна сигналов, передается по спиноталамическому, спиноретикулярному и спиномезэнцефальному трактам в головной мозг, где активизирует воспринимающие и регулирующие системы, ответственные за полную оценку биологической значимости повреждения, аффективно-мотивационную окраску ощущений и нисходящую нейроэндокринную регуляцию приспособительных реакций. Хотя все афферентные проекции головного мозга, составляющие соматосенсорные пути, прямо или косвенно участвуют в формировании болевого ощущения, среди них выделяют две основные системы — **лемнисковую и экстралемнисковую**.

К лемнисковому восходящим проекциям относят спиноталамический тракт, с деятельностью которого связывают проведение информации о сенсорно-дискриминативных сторонах повреждающего действия. Роль лемнисковой системы состоит в проведении тактильной чувствительности и проприорецепции. Высокая скорость проведения импульса позволяет опознать, оценить и локализовать сенсорный вход до начала активации системы действия. Именно поэтому она играет важную роль в **модуляции** ноцицепции на супраспинальном уровне.

К экстралемнисковым восходящим проекциям относят спиноретикулярный, спиноцервикальный, спиномезэнцефалический пути и систему проприоспинальных волокон. Эта система обладает слабо

выраженной соматотопической и модальной организацией, низкой скоростью проведения из-за большого числа синаптических переключений. Характерными особенностями экстраlemnисковой организации являются диффузность проекторной корковой зоны и связь с лимбической системой. С деятельностью экстраlemnисковых проекций связывают передачу плохо локализованной протопатической боли, придающей восприятию негативную мотивационно-аффективную направленность.

Главным релейным ядром всей соматосенсорной афферентной системы является **вентробазальный таламический комплекс**. Здесь оканчиваются восходящие лемнисковые пути и начинаются таламокортикальные проекции. Данный комплекс обеспечивает соматотопическую информацию о локализации боли, пространственную соотношенность ее и сенсорно-дискриминантный анализ.

Одной из главных супрасегментарных зон восприятия ноцицептивного афферентного потока и его переработки является **ретикулярная формация** головного мозга. Именно здесь оканчиваются пути экстраlemnисковых проводящих систем и начинается диффузная проприоретиккулярная система, тесно взаимодействующая с различными структурами сенсомоторной, вегетативной и эмоционально-поведенческой интеграции. Через связи ретикулярной формации с гипоталамусом, базальными ядрами и лимбическим мозгом реализуются нейроэндокринный и мотивационно-аффективный компоненты боли.

Формирование болевого ощущения (**перцепция**) происходит в коре головного мозга. Первая соматосенсорная зона коры принимает непосредственное участие в дискриминантном выделении специфического импульса острой локализованной боли. Вторая соматосенсорная область коры имеет ведущее значение в механизмах формирования адекватных поведенческих реакций на болевое раздражение (когнитивный компонент боли). Орбитально-фронтальная область коры непосредственно участвует в проявлении мотивационно-аффективного компонента системной болевой реакции организма.

Таким образом, ноцицептивная система является специальным биоинформационным комплексом, который обеспечивает мониторинг энергоструктурного статуса организма. Длительная активация ноцицептивной системы сопровождается развитием стресс-реакции, в реализации которой принимает участие гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальная система организма. Данные изменения являются сущностью **болевого синдрома**. Ноцицептивная импульсация, поступая в промежуточный мозг, активирует симпатические центры гипоталамуса. Обратная афферентация через ретикулоспинальные волокна стимулирует секрецию адреналина надпочечниками. Проникая через гематоэнцефалический барьер, адреналин индуцирует син-

тез кортиколиберина, который стимулирует гипоталамическую секрецию кортикотропина. Последний индуцирует секрецию кортикотропина в кровь, что сопровождается активацией синтеза кортикостероидов надпочечниками. Если катехоламины способствуют краткосрочной адаптации через воздействие на рецепторный аппарат клетки, стимулируя катаболические процессы, то кортикостероиды вызывают долгосрочную адаптацию, оказывая влияние на клеточный геном.

Длительная ноцицептивная афферентация приводит к гиперактивации стрессреализующих систем и истощению адаптационных резервов организма. Затянувшаяся катаболическая стадия стресс-ответа, нарушения микроциркуляции и активация свободнорадикальных процессов вызывают дистрофические изменения в органах и системах, которые наиболее часто представлены: иммуносупрессией, некоронарными повреждениями миокарда, ОРДС, стрессовыми язвами ЖКТ, панкреонекрозом, геморрагической энцефалопатией. Эти морфологические изменения являются эквивалентом вторичного энергоструктурного дефицита, обусловленного болевым синдромом.

Характерной чертой болевого синдрома является феномен центральной и периферической сенситизации. **Периферическая сенситизация** обусловлена изменениями химизма тканей в области повреждения вследствие продолжительного воздействия аллогенных агентов. Это приводит к расширению рецептивного поля и снижению сенсорного порога ноцицепторов. **Центральная сенситизация** связана с гиперпродукцией возбуждающих аминокислот в сегментарных и супрасегментарных интегративных центрах, что приводит к образованию доминантных очагов возбуждения. При этом обычные физиологические импульсы начинают восприниматься как ноцицептивные и вызывать характерные для боли вегетативные реакции.

Контроль боли осуществляется тесным взаимодействием ноци- и антиноцицептивных механизмов. Среди последних основными считаются опиатный и ГАМКергический.

Регуляторная и модулирующая функции эндогенных опиоидов определяются высвобождением их при резких колебаниях активности нейрогуморальных систем. Локализованные в нервных окончаниях совместно с медиаторами (например, с норадреналином), опиоиды не высвобождаются при умеренном выделении медиатора. Высвобождение их происходит лишь при высокой и длительной активности нерва и значительном выделении медиатора. При этом опиоиды ингибируют дальнейшее высвобождение медиатора и тем самым предупреждают его чрезмерную активность.

Рецепторы опиоидных пептидов по принципу выполняемых ими функций относятся к рецепторам-модуляторам, опосредующим дей-

ствие лигандов на функцию других рецепторов. Наибольшая плотность опиатных рецепторов выявлена в области таламуса, базальных ядер, «лимбического» круга и спинного мозга. Опиоиды регулируют формирование сенсорно-ноцицептивного импульса, начиная с сегментарного уровня спинного мозга, где они тормозят афферентную передачу с С-волокон на вставочные нейроны. На уровне головного мозга опиоидные пептиды оказывают возбуждающее действие на нейроны ядер шва, гигантоклеточного ядра ретикулярной формации, центрального серого вещества, формируя нисходящие бульбоспинальные пути, участвующие в механизмах центрального контроля боли.

Стресс-реакция, вызванная болевым фактором, закономерно сопряжена с активацией ГАМКергического антиноцицептивного механизма. Универсальность ГАМК как медиатора постсинаптического торможения заключается в том, что γ -аминобутират активно участвует в метаболических процессах, направленных на стимуляцию внутриклеточной регенерации нейронов. Связь ГАМКергической системы с ноцицептивной системой способна проявляться путем прямой активации ГАМК-нейронов катехоламинами, выделяющимися в адренергических структурах головного мозга при стресс-реакции. Такая активация может, в свою очередь, по механизму обратной связи ограничивать саму стресс-реакцию. Введение экзогенной ГАМК или ее метаболита ГОМК подавляет стресс-реакцию и предупреждает развитие стрессовых повреждений.

Антиноцицептивная способность ГАМК осуществляется за счет двух основных механизмов: во-первых, ингибирование в гипоталамусе на постсинаптическом уровне секреции кортиколиберина и тем самым угнетение гипоталамусно-надпочечниковой звена стресс-реакции. Во-вторых, ГАМК на пресинаптическом уровне обладает способностью угнетать высвобождение норадреналина из окончаний симпатических нервов в органах и тканях и тем самым ограничивать адренергические влияния на органы-мишени.

Знания нейроанатомии и нейрофизиологии ноцицепции, а также ее взаимосвязей с антиноцицептивными механизмами представляют не только академический интерес. Практическое значение они приобретают в формировании основ рационального подхода к контролю боли путем регулирования физиологических процессов трансдукции, трансмиссии, модуляции и перцепции.

В соответствии с вышесказанным различают:

1. Лекарственные препараты, влияющие на процесс трансдукции:

- а) локальные (местные) анестетики (аппликация на слизистые, инфильтрация области повреждения, внутрисуставно, внутримышечно);
- б) нестероидные противовоспалительные препараты (НСПВП) (внутривенно, внутримышечно).

2. Лекарственные препараты, блокирующие процесс трансмиссии:

а) локальные (местные) анестетики (перинеурально, в область нервного сплетения, эпидурально, субарахноидально (интратекально)).

3. Лекарственные препараты, влияющие на процесс модуляции:

а) опиоиды (эпидурально, субарахноидально (интратекально));
б) стимуляторы центральных α_2 -адренорецепторов (эпидурально, субарахноидально (интратекально), внутривенно).

4. Лекарственные препараты, влияющие на процесс перцепции:

а) опиоиды (внутримышечно, внутривенно);
б) производные барбитуровой кислоты (внутримышечно, внутривенно);
в) транквилизаторы (внутримышечно, внутривенно);
г) нейролептики (внутримышечно, внутривенно);
д) кетамин (внутримышечно, внутривенно);
е) оксibuтират натрия (внутримышечно, внутривенно);
ж) ингаляционные анестетики.

5. Лекарственные препараты, стимулирующие антиноцицептивные механизмы:

а) опиоиды (внутримышечно, внутривенно);
б) оксibuтират натрия (внутримышечно, внутривенно);
в) транквилизаторы (внутримышечно, внутривенно); кетамин (внутримышечно, внутривенно).

Локальные (местные) анестетики обеспечивают блокаду трансдукции и трансмиссии ноцицептивной информации из зоны (региона) повреждения, что обусловило их широкое применение в клинической практике. Учитывая тот факт, что локальные анестетики блокируют не только болевую, но и другие виды чувствительности, принято говорить не о региональной анальгезии, а о региональной анестезии. В зависимости от способа использования местных анестетиков и распространенности блокады различают следующие виды региональной анестезии:

1. Местная, или локальная (аппликационная, инфильтрационная).
2. Проводниковая (перинеуральная).
3. Плексусная.
4. Паравертебральная.
5. Перидуральная (эпидуральная).
6. Спинальная (интратекальная).
7. Внутривисцеральная (интраплевральная, интраперитонеальная).

Последовательность процессов, приводящих к блокаде проведения нервных импульсов под влиянием местного анестетика, можно представить следующим образом:

1. Диффузия анестетика через оболочку нерва и нервную мембрану.
2. Фиксация анестетика в зоне рецепторов в натриевом канале.
3. Блокада натриевого канала и угнетение проницаемости мембраны для натрия.
4. Снижение скорости и степени фазы деполяризации потенциала действия.
5. Невозможность достижения порогового уровня и развития потенциала действия.
6. Проводниковая блокада.

Следует заметить, что толстые миелиновые волокна, ответственные за проведение двигательных импульсов, проприоцептивной и тактильной чувствительности обладают большей устойчивостью к местным анестетикам, что имеет важное значение для регионального обезболивания. Отсюда следует, что можно подобрать такую концентрацию раствора локального анестетика, которая будет блокировать только тонкие волокна, проводящие ноцицептивные импульсы, при сохранении проводимости в толстых миелиновых волокнах. Такое состояние получило название дифференциального блока. По мнению R. Jong, целесообразно выделять следующие степени блокады:

I степень — выключение болевой и температурной чувствительности;

II степень — выключение тактильной чувствительности;

III степень — выключение проприоцептивной чувствительности и наступление миорелаксации (моторный блок).

Восстановление различных видов чувствительности происходит в обратной последовательности. Следует помнить, что минимальная концентрация для выключения А- δ - и С-волокон в два раза меньше, чем для моторных волокон. На догоспитальном этапе региональное обезболивание обычно не требует релаксации в отличие от анестезии в операционной. К тому же последнее особенно важно в диагностическом плане при выявлении двигательных нарушений, обусловленных повреждением нервных проводников, на этапе госпитализации.

Для характеристики местных анестетиков существуют следующие понятия:

1. Относительная токсичность — это отношение минимальной летальной дозы (МЛД) новокаина к МЛД нового препарата.
 2. Относительная сила действия — это отношение минимальной действующей дозы (МДД) новокаина к МДД нового препарата.
 3. Анастетический индекс — это отношение МЛД к МДД препарата.
- Следует помнить, что с увеличением концентрации и количества

местного анестетика его токсичность увеличивается не в арифметической, а в геометрической прогрессии.

В химическом отношении локальные анестетики делятся на две группы:

1. Локальные анестетики эфирного типа (новокаин, дикаин) подвергаются быстрому гидролитическому разрушению псевдохолинэстеразой в тканях. Для данной группы характерны аллергические реакции.

2. Локальные анестетики амидного типа (лидокаин, тримекаин, мепивакаин, бупивакаин) не претерпевают гидролитического разрушения в тканях, или разрушаются незначительно, выделяясь из организма в неизмененном виде, или же подвергаются частичному распаду в печени. Аллергических реакций не вызывают.

Рекомендуется в растворы местных анестетиков с целью пролонгации действия и уменьшения токсичности добавлять вазоконстриктор, который снижает резорбцию препарата. Как правило, применяется адреналин в концентрации 1 : 200000 или 1 : 250000, при отсутствии противопоказаний: тиреотоксикоз, феохромоцитома, выраженная артериальная гипертензия, тяжелые сосудистые заболевания, анестезия пальцев рук и ног (табл. 1).

Наиболее часто показания к региональному обезболиванию возникают при повреждениях опорно-двигательного аппарата (изолированных и в сочетании с поражением других анатомических структур), а также при множественных переломах ребер. При этом тактика выбора способа блокады непосредственно зависит как от характера повреждений, так и от этапа оказания медицинской помощи.

На догоспитальном этапе наиболее предпочтительными являются местная (инфильтрационная), перинеуральная и плексусная блокады, которые относительно просты в исполнении и менее опасны в плане возникновения возможных осложнений. В качестве анестетика лучше использовать лидокаин, обладающий минимальными аллергизирующими свойствами и средней продолжительностью действия, вполне достаточной для адекватной анальгезии на период транспортировки пострадавшего. Последнее особенно важно, так как на этапе госпитализации могут возникнуть диагностические трудности, для решения которых требуется сохранение чувствительности и мышечного тонуса.

На раннем госпитальном этапе (включая операционный этап) и во время пребывания больного в стационаре среди региональных методов обезбоживания определенным преимуществом пользуются пролонгированные плексусные, перидуральные и внутривенные (интраплевральные) блокады. Эти методики требуют достаточного прак-

тического опыта от исполнителя и строгого соблюдения правил асептики и антисептики. Вопрос о продолжительности обезболивания решается подбором местного анестетика длительного действия (бупивакаин), его комбинации с препаратами, пролонгирующими блок, или катетеризацией перинеуральных пространств с последующим фракционным введением анестетика.

Таблица 1. Основные характеристики и дозы наиболее распространенных местных анестетиков

Препарат	Сила действия	Токсичность	Макс. разовая доза, мг	Продолжит. действия, часов	Концентрация при обезболивании, %
Новокаин (прокаин)	1	1	800	1–1,5	Местная — 0,25–0,5 Проводниковая — 1–2 Эпидуральная — 2–5 Спинальная — 5
Лидокаин (ксилокаин, ксикаин, лигнокаин)	4	2	600	2,5–4	Местная — 0,25–0,5 Проводниковая — 0,5–2 Эпидуральная — 1–2 Спинальная — 2–5
Мепивакаин (карбокаин, меверин, скандикаин)	4	2	500	3–5	Местная — 0,25–0,5 Проводниковая — 1–2 Эпидуральная — 2–3 Спинальная — 3–5
Бупивакаин (маркаин, карбостезин)	16	8	150	8–12	Местная — 0,175 Проводниковая — 0,25 Эпидуральная — 0,25–0,5 Спинальная — 0,5–1

Учитывая ограниченный объем лекции, мы кратко остановимся на наиболее распространенных методиках регионального обезболивания, которые на основании практического опыта работы отделения политравмы ХГКБСНМП доказали свою эффективность и целесообразность.

1. Методы регионального обезболивания, которые могут применяться на догоспитальном этапе:

А. Блокада плечевого сплетения надключичным способом в модификации В.С. Соколового (1986).

Иллюстрации к лекции Павленко А.Ю., Хижняка А.А.
**«Болевой синдром: патофизиологические механизмы развития
и методы воздействия на этапах оказания медицинской помощи»**



Регионарное фармакологическое действие, оказываемое субплевральным введением местного анестетика.

Блокада соматической и вегетативной чувствительности обеспечивает достаточный уровень анальгезии и устранение сегментарных патологических рефлексов.

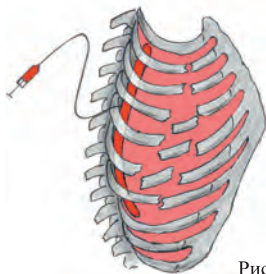


Рисунок 1

Дистантное фармакологическое действие местного анестетика, поступающего в ткани (легкие) в ходе электрофореза, дополняет регионарное действие.

Воздействие на дуги местных органных патологических рефлексов обеспечивает оптимальный режим функционирования органа.

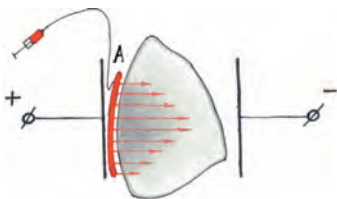


Рисунок 2

Биофизическое действие

постоянного (гальванического) тока на ткани состоит в интенсификации лимфо- и кровотока, стимуляции процессов саногенеза и репарации.

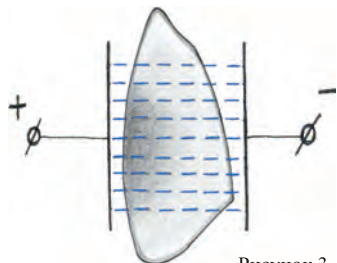


Рисунок 3

Возможности метода: анестезия/анальгезия верхней конечности, начиная от уровня подмышечной впадины.

Техника выполнения: положение больного горизонтальное, на спине, верхние конечности приведены к туловищу, голова расположена прямо по средней линии без поворота. Место укола иглы (для внутримышечных инъекций) находится в точке пересечения биссектрисы (DB) угла, образованного осями проекции ключицы (CB) и грудинно-ключично-сосцевидной мышцы (AB), и перпендикуляра, построенного от середины ключицы на биссектрису. В этой точке пересечения образуют внутрикожный желвак и через него вводят иглу в ткани под углом 45° относительно горизонтальной плоскости и перпендикулярно оси шейного отдела позвоночника на глубину 2–3 см (в среднем). Основным критерием правильного введения иглы являются субъективные ощущения больного: парестезии, «удар током в локоть или пальцы». Не смещая иглы, после аспирационной пробы, вводят 20–30 мл 1,5–2% раствора лидокаина с добавлением 0,1% раствора адреналина (2–3 капли на 10 мл раствора анестетика) (рис. 2).

Возможные осложнения: пункции сосудов, пневмоторакс (редко).

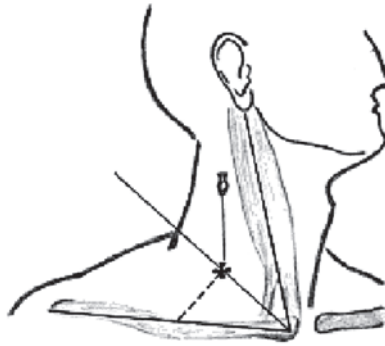


Рисунок 2. Блокада плечевого сплетения

Б. Блокада плечевого сплетения подмышечным доступом.

Возможности метода: анестезия/анальгезия верхней конечности, начиная от уровня средней трети плеча.

Техника выполнения: положение больного горизонтальное, на спине, с отведенной в плечевом суставе под углом 90° и ротированной наружу верхней конечностью. На уровне дельтовидной бугристости плечевой кости накладывают «венозный» жгут. Точку укола иглы определяют в подмышечной впадине по месту пульсации подмышеч-

ной артерии, непосредственно над головкой плечевой кости. Образуют внутрикожный желвак и через него, обходя артерию, вводят перпендикулярно к оси плечевой кости иглу (для подкожных инъекций) на глубину 1,5–3 см, проникая в соединительнотканый футляр, окружающий сосудисто-нервный пучок. Необходимо получить парестезию. После аспирационной пробы вводят 30–40 мл 1–1,5% раствора лидокаина с адреналином. После экспозиции 5–8 мин снимают жгут (рис. 3).

Возможные осложнения: пункции сосудов.

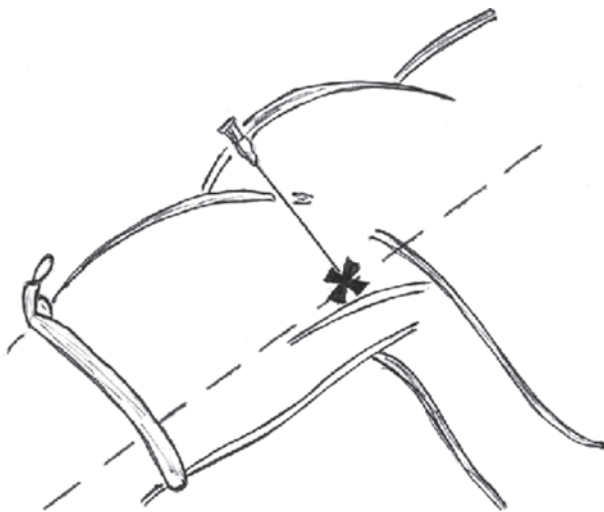


Рисунок 3. Блокада плечевого сплетения

В. Блокады нервов нижней конечности
(бедренного и седалищного).

Возможности: анестезия/анальгезия нижней конечности, начиная от верхней трети голени.

Техника выполнения: для блокады бедренного нерва у лежащего на спине больного пальпируют бедренную артерию непосредственно под паховой связкой. Латерально от артерии и книзу на 1–1,5 см от паховой связки вводят иглу (для внутримышечных инъекций) перпендикулярно фронтальной плоскости на глубину 3–4 см. На правильность введения иглы указывают ее колебания синхронно пульсу. Желательно добиться парестезии. Раствор анестетика (лидокаин 1–1,5% — 20 мл) с адреналином после аспирационной пробы вводят веерообразно, латерально от артерии, преимущественно под подвздошно-гребешковую фасцию.

Для блокады седалищного нерва больного поворачивают на живот. Через вершину большого вертела бедренной кости проводят горизонтальную линию, вертикальную линию проводят по наружному краю седалищного бугра. Место укола находится в точке пересечения этих линий. Через кожный желвак длинную иглу (10–14 см) продвигают перпендикулярно фронтальной плоскости вглубь до получения парестезии. После аспирационной пробы вводят 15–20 мл 1–2% раствора лидокаина с адреналином (рис. 4).

Возможные осложнения: пункции сосудов.

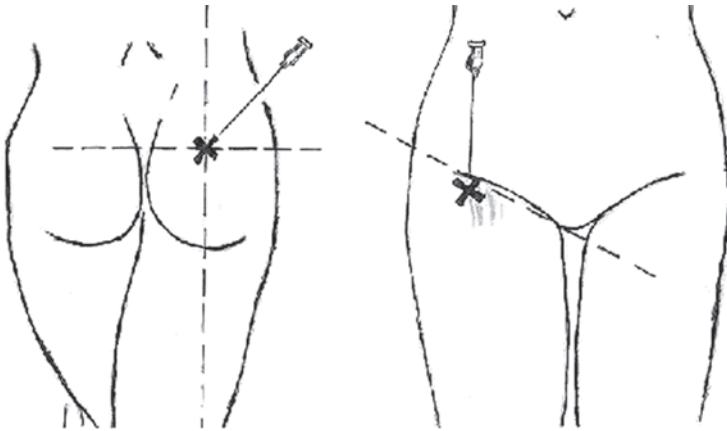


Рисунок 4. Блокады нервов нижней конечности

Г. Блокады межреберных нервов.

Возможности: одно- или двусторонняя анестезия/анальгезия грудной клетки.

Техника выполнения: положение больного сидя или лежа на здоровом боку. Блокаду межреберных нервов (передние ветви) осуществляют со стороны спины в области реберных углов по линии, расположенной на середине расстояния от остистых отростков грудных позвонков до внутреннего края лопатки. Пальпируют нижний край ребра, после чего кожу над ним смещают краниально. Иглу (для внутримышечных инъекций) вводят по направлению к ребру. После достижения контакта с костью иглу перемещают к нижнему краю ребра. Соскальзывая с края ребра, при незначительном продвижении вперед игла попадает в область сосудисто-нервного пучка. После аспирационной пробы вводят 3–5 мл 0,5% раствора лидокаина с добавлением адреналина.

Возможные осложнения: пневмоторакс.

2. Методы регионального обезболивания (включая предыдущие), которые применяются на госпитальном этапе:

- а) пролонгированная блокада плечевого сплетения;
- б) пролонгированная перидуральная (эпидуральная) блокада;
- в) пролонгированная паравертебральная блокада;
- г) пролонгированная интраплевральная анальгезия;
- д) пролонгированная субплевральная блокада;
- е) спинальная (интратекальная, субарахноидальная) анестезия.

Не заостряя внимание на подробном описании всех этих методик (они освещены в полной мере в монографиях и руководствах, указанных в списке литературы в конце лекции), остановимся на одной из них, разработанной усилиями нашей кафедры.

Метод продленной потенцированной субплевральной блокады не только позволяет у пострадавших с множественными переломами ребер добиться адекватной анальгезии, но и стимулировать процессы саногенеза и репарации в зоне легочной контузии, которая в 80 % случаев сопровождается закрытую торакальную травму. Методика предполагает последовательное выполнение. Первый этап — производится катетеризация субплеврального пространства в области реберных углов на стороне поражения (возможен билатеральный вариант) с учетом количества переломанных ребер и зоны проекции легочной контузии на грудную клетку, с дальнейшим фракционным введением 20 мл 0,25% раствора бупивакаина. Второй этап заключается в проведении гальванизации грудной клетки в проекции контузионного очага с учетом полярности местного анестетика. Как показала практика, данная методика позволяет в кратчайшие сроки оптимизировать респираторные функции у пострадавших с закрытой торакальной травмой и в некоторых случаях предотвратить развитие синдрома «влажных легких».

Несмотря на высокую эффективность регионального обезболивания, в настоящее время широкое распространение в качестве анальгетиков получили нестероидные противовоспалительные препараты (НСПВП). Как уже отмечалось, данные препараты оказывают воздействие преимущественно на процессы трансдукции боли. Ведущим звеном механизма действия НСПВП является угнетение синтеза простагландинов, обусловленное снижением активности циклооксигеназы (ЦОГ) — ключевого фермента метаболизма арахидоновой кислоты. Таким образом, блокируются такие компоненты воспалительной реакции, как гиперемия, лихорадка и боль. НСПВП, помимо действия на простагландины, способны ингибировать миграцию нейтрофилов и реактивность лимфоцитов, что также объясняет их противовоспалительный и анальгетический эффекты.

Открытие J.Vane в 1995 году двух изоформ ЦОГ (ЦОГ-1 и ЦОГ-2) изменило представление о механизме действия НСПВП. Простаноиды, продуцируемые ЦОГ-1, играют физиологическую роль (защита слизистой желудка, сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, почечная регуляция водно-солевого баланса), в то время как простаноиды, продуцируемые ЦОГ-2, в основном влияют на воспалительный ответ и определенные процессы, связанные с клеточной пролиферацией. Все это послужило стимулом к созданию классификации НСПВП:

1. Селективные ингибиторы ЦОГ-1: низкие дозы аспирина. При длительном применении способствуют развитию гастроэнтеропатии с образованием эрозий и пептических язв, интерстициального нефрита, геморрагических осложнений.

2. Неселективные ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2: диклофенак, кеторолак, ибупрофен, напроксен, кетопрофен, фенпрофен, индометацин, сулиндак, этодолак, парацетамол, пироксикам, а также большинство других современных НСПВП.

3. Селективные ингибиторы ЦОГ-2: мелоксикам, нимесулид. Обладают минимальным количеством побочных эффектов в сравнении со стандартными НСПВП, но сохраняется риск их развития при использовании в высоких дозах.

4. Специфические ингибиторы ЦОГ-2: целекоксиб, рофекоксиб, валдекоксиб, парекоксиб, эторикоксиб. По своей эффективности не уступают вышеуказанным НСПВП, а по безопасности значительно превосходят их. К сожалению, отсутствуют инъекционные формы данных препаратов.

Таким образом, современная фармация располагает довольно широким выбором препаратов этого класса.

Инъекционные формы НСПВП лучше всего подходят для купирования боли на догоспитальном этапе, так как для их применения не требуется наличие практических навыков, необходимых при региональном обезболивании. Приближаясь по анальгетической активности к опиатам, НСПВП не имеют побочных эффектов, свойственных последним. К тому же НСПВП устраняют не только ноцицептивную афферентацию, но и эндокринные проявления болевой стресс-реакции. Дозировка и способы применения наиболее распространенных НСПВП представлены в табл. 2.

Несмотря на многообразие средств и методов обезбоживания на современном этапе, наркотические анальгетики были и остаются ведущими препаратами для борьбы с болевым синдромом. Истоки применения макового сока (опиума) уходят в далекое прошлое, во времена Теофраста и Гиппократов. В настоящий момент большинство критических замечаний в адрес современной практики направлено против традиционного подхода к преодолению болевого синдрома, ко-

торый заключается во внутримышечном введении фиксированных доз опиоидов по строго определенной схеме или по необходимости. Все это требует совершенных, а не поверхностных знаний фармакологии опиоидов.

Таблица 2. Дозировка и способы применения НСПВП

Препарат	Доза и кратность введения	Способ применения
Кеторолак (кетанов)	30 мг каждые 6 часов	В/м или в/в
Кетопрофен (кетонал)	100 мг каждые 6 часов	В/м или в/в
Мелоксикам (мовалис)	7,5–15 мг 1 раз в сутки	В/м
Диклофенак (вольтарен)	75 мг 2–3 раза в сутки	В/м
Нимесулид (нимесил)	100 мг 2 раза в сутки	В/м

Эндогенные опиоиды являются лишь одним из компонентов эндогенной анальгезии, входящих в систему ноцицептивной модуляции, о которой говорилось ранее. Экзогенные опиоиды вызывают анальгезию, воздействуя на специфические рецепторы в ЦНС, подобно эндогенным опиоидным пептидам, в результате чего угнетается внутриклеточный транспорт кальция и высвобождение других нейротрансмиттеров. Различают несколько типов опиоидных рецепторов, которые обладают определенным спектром действия:

- μ (мю)-рецепторы делятся на два подтипа (μ_1 и μ_2). Активация μ_1 -рецепторов вызывает центральную и спинальную анальгезию, в то время как активация μ_2 -рецепторов приводит к миозу, гипотермии, респираторной депрессии, брадикардии, угнетению моторики кишечника и мочевого пузыря. К сожалению, пока нет препаратов, избирательно активирующих только μ_1 -рецепторы, не влияя одновременно на μ_2 -рецепторы;

- δ (дельта)-рецепторы ответственны за развитие спинальной анальгезии, а также стимуляцию системных стресслимитирующих механизмов, сопровождающихся тахипноэ, тахикардией, мидриазом, дисфагией и галлюцинациями;

- κ (каппа)-рецепторы. При их активации возникает не только спинальная анальгезия, но и седативный эффект, без угнетения дыхания;

- ϵ (эпсилон)-рецепторы недостаточно изучены. Полагают, что гормональные эффекты (угнетение секреции вазопрессина и АКТГ) опосредованы стимуляцией именно этих рецепторов;

— σ (сигма)-рецепторы, активация которых вызывает спинальную стрессиндуцированную анальгезию, а также психотомиметические реакции и дисфорию.

Разные наркотические анальгетики (как и эндогенные опиоиды) могут связываться преимущественно с той или другой группой рецепторов, что может определять особенности их фармакологического действия. По характеру связывания с опиатными рецепторами наркотические анальгетики бывают:

1. Полные, или «классические», агонисты; связываясь с рецепторами, оказывают характерное для эндогенных лигандов фармакологическое действие.

2. Антагонисты. Они блокируют действие эндогенных лигандов и экзогенных опиатов, в связи с чем используются как антидоты при острой интоксикации наркотическими анальгетиками.

3. Препараты смешанного действия (агонист-антагонисты), которые неодинаково влияют на разные группы рецепторов, действуя одновременно как агонисты в отношении одного рецептора и как антагонисты — в отношении других.

Собственная активность наиболее распространенных в клинической практике наркотических анальгетиков в отношении разных типов рецепторов представлена в табл. 3.

Таблица 3. Собственная активность наркотических анальгетиков в отношении разных типов рецепторов

Рецептор	Агонист	Антагонист
μ	Морфин, промедол, бупренорфин	Налоксон, налтрексон, буторфанол, трамадол, налорфин, пентазоцин
δ	Даларгин, налорфин, пентазоцин, буторфанол, трамадол	Налоксон, налтрексон
κ	Морфин, пентазоцин, фентанил, суфентанил, алфентанил	Налоксон, налтрексон, пентазоцин
ϵ	Морфин	Налоксон
σ	Налорфин, пентазоцин	Налоксон

Различия в клиническом действии отдельных опиоидов на самом деле отражают особенности физико-химических и фармакокинетических характеристик разных препаратов, а не различия их фармако-

динамики. Эта концепция крайне важна для правильного клинического использования опиоидов. Так, все опиоиды способны обеспечить одинаковый обезболивающий эффект, быть одинаково действенными при соответствующей коррекции их дозировки с учетом путей введения и физико-химических и фармакологических характеристик. Например: если для парентерального введения доза наркотического анальгетика составляет 1 : 1, то для равнообезболивающего эффекта при эпидуральном и субарахноидальном введении дозы должны быть 1 : 10 и 1 : 100 соответственно.

Следует помнить, что экспозиция для возникновения обезболивающего эффекта и его продолжительность напрямую зависят от растворимости наркотического анальгетика в липидах. Более высокая липофильность фентанила в сравнении с морфином объясняет быстрое наступление анальгезии, небольшую продолжительность действия и отсутствие кумуляции препарата. Данные свойства фентанила особенно предпочтительны как для купирования болевого синдрома на догоспитальном этапе, так и для проведения анестезиологического пособия в операционной.

В табл. 4 представлены дозы и кратность введения для устранения острых болей наиболее распространенных наркотических анальгетиков.

Таблица 4. Дозы и кратность введения наркотических анальгетиков

Препарат	Доза и кратность введения	Способ введения
Морфина гидрохлорид	10 мг 3–4 раза в сутки 2–5 мг 1–2 раза в сутки 0,1–0,75 мг 1 раз в сутки	П/к или в/м Эпидурально Субарахноидально
Промедол (в 7–10 раз слабее морфина)	10–40 мг 3–4 раза в сутки 5–10 мг 2–3 раза в сутки 2–5 мг 1 раз в сутки	П/к или в/м Эпидурально Субарахноидально
Фентанил (в 75–125 раз сильнее морфина)	0,1 мг 4–8 раз в сутки 0,05–0,1 мг 4–6 раз в сутки 0,001–0,005 мг 1 раз в сутки	П/к или в/м Эпидурально Субарахноидально
Буторфанол, стадол (в 3–5 раз сильнее морфина)	2–4 мг 6–8 раз в сутки	П/к или в/м
Трамадол, трамал (в 5–10 раз слабее морфина)	50–100 мг 3–4 раза в сутки	П/к или в/м

Продолжительный прием опиоидов в больших дозах приводит к ослаблению их действия в результате развития толерантности, кото-

рая характерна для всех препаратов этой группы. Данный феномен лежит в основе физической и психической зависимости, возникающей при длительном применении наркотических анальгетиков. Тенденция опиоидов вызывать наркоманию в определенной степени связана с их обезболивающим действием. Только агонист-антагонистические опиоиды (пентазоцин, буторфанол, трамадол) менее опасны в этом отношении, возможно, именно из-за антагонистического компонента их смешанного действия.

Поиски альтернативы опиатной анальгезии в плане ее нежелательных побочных эффектов привели к использованию в качестве обезболивающих средств центральных α_2 -адренергических агонистов (клофелин, дексмедетомидин, ацепексол). Анальгезия, возникающая при назначении α_2 -агонистов, частично опосредованна опиоид-зависимыми и опиоиднезависимыми механизмами, а также норадренергическими путями нисходящей модуляции. Среди данных препаратов особое практическое распространение приобрел клофелин. После его введения отмечается отчетливое ингибирование симпатoadреналовой реакции на боль, а также угнетение продукции АКТГ в гипофизе. При отсутствии артериальной гипотензии и выраженной брадикардии с целью обезболивания внутривенно медленно вводят 1–3 мл 0,01% раствора клофелина каждые 6–8 часов.

Препараты, влияющие на субъективное восприятие боли (перцепцию), составляют наиболее широкую группу лекарственных средств. В сущности, данные препараты (за исключением кетамина) не обладают собственной анальгетической активностью, но, изменяя мотивационно-аффективный компонент боли, они потенцируют действие других обезболивающих средств. С другой стороны, практика показывает, что длительная интенсивная ноцицептивная афферентация способствует образованию в коре головного мозга доминантного очага возбуждения. При этом больной продолжает жаловаться на боль, несмотря на адекватное обезболивание. Единственным выходом из данной ситуации оказывается назначение препаратов седативного и психотропного действия, которые устраняют влияние болевой доминанты.

Рассмотрение данной группы лекарственных средств следует начать с оксibuтирата натрия, который в широких медицинских кругах известен как ГОМК. Этот препарат по праву называют идеальным снотворным. Выдающимся свойством сна, индуцированного ГОМКом, является его полная идентичность естественному сну. ГОМК временно угнетает выделение дофамина нейронами головного мозга, что объясняет отличное самочувствие и состояние беззаботности после пробуждения. Натрия оксibuтират полностью метаболизируется до углекислого газа и воды в течение 4–5 часов после внутривенного введения. Седативный и гипнотический эффекты препа-

рата обусловлены его воздействием на ГАМК-рецепторы нейронов головного мозга, в результате которого повышается проницаемость их мембран для хлора. В итоге угнетаются возбуждающие Na-зависимые потенциалы. Анаболическое и белковосберегающее действие ГОМК обусловлено активацией альтернативных путей энергообеспечения клетки и стимуляцией секреции соматотропного гормона гипофизом. Кроме этого, натрия оксibuтират обладает выраженным антигипоксическим и противошоковым действием. После внутривенного введения эффект наступает через 5–10 минут и продолжается от 20 минут до 1,5 часа в зависимости от дозы препарата. В низких дозах (0,5–1,5 г) эффекты ГОМК подобны легкому алкогольному опьянению: расслабленность, легкое головокружение, снижение точности движений. Средние дозы (1,5–2,5 г) вызывают усиление релаксации, появляется сбивчивость речи, дурашливость, сонливость, гиперсексуальность. Высокие дозы (2,5–3,5 г) вызывают успокоение и сон.

Следующими препаратами, которые часто используют для устранения субъективных переживаний, вызванных болью, являются транквилизаторы бензодиазепинового ряда (сибазон) и производные барбитуровой кислоты (тиопентал натрия). Седативное и анксиолитическое действие сибазона обусловлено его влиянием на бензодиазепиновые рецепторы в головном мозге, которые сопряжены с ГАМК-рецепторами. Если при возбуждении ГАМК-рецепторов увеличивается общее количество открытых хлорных каналов, то бензодиазепины повышают частоту открытия последних. Гиперполяризация, обусловленная увеличением внутриклеточной концентрации хлора, приводит к появлению тормозного постсинаптического потенциала. Подобный механизм действия предполагается и для барбитуратов, однако если бензодиазепины влияют преимущественно на лимбические структуры, вызывая чувство успокоения и изменение эмоциональной окраски боли, то барбитураты больше влияют на ретикулярную формуляцию ствола головного мозга, чем обуславливают более выраженное снотворное действие. Сибазон применяют по 2 мл 0,5% раствора внутривенно или внутримышечно. Кристаллизованный тиопентал натрия перед использованием разводят физиологическим раствором до получения 1% раствора (для внутривенных инъекций) или 10% раствора (для внутримышечных инъекций) и применяют в дозе от 100 до 400 мг. Метод обезболивания, основанный на использовании анальгетика и бензодиазепиновых транквилизаторов, называется атаральгезией.

Для купирования психотических реакций, вызванных болью, рациональным является использование нейролептиков короткого действия. Среди последних предпочтение следует отдать производному бутирофенона — дроперидолу. Препарат оказывает слабое снотвор-

ное действие, блокирует α -адренорецепторы, вызывая вазодилатацию и тахикардию, улучшает периферический кровоток, обладает выраженным противорвотным действием. Применяется по 2–4 мл 0,25% раствора внутривенно или внутримышечно, обычно в сочетании с фентанилом или морфином (нейролептанальгезия). Действие продолжается в течение 3–4 часов.

К препаратам центрального действия относится кетамин (калипсол), который обладает собственной анальгетической активностью в отношении соматических болей. Отличительной особенностью этого препарата является способность угнетать функции одних отделов ЦНС и повышать активность других, вызывая так называемый диссоциированный наркоз. Однако развитие психомоторного возбуждения, которое сопровождается бредом и галлюцинациями, резко ограничивает применение кетамина на догоспитальном этапе.

Соображения по поводу применения на догоспитальном этапе ингаляционных анестетиков, а именно закиси азота («веселящий газ»), крайне противоречивы. Способность вызывать диффузионную гипоксию, недостаточный анальгетический потенциал, угнетение гемопоза предполагает дифференцированный подход к ее использованию. Закись азота может вызывать у пострадавших с травмой грудной клетки увеличение воздушных (внутриплевральных, внутрилегочных) объемов и декомпенсацию внешнего дыхания.

Из всего сказанного следует помнить, что препараты, влияющие на перцепцию боли, в той или иной мере изменяют качественные и количественные характеристики сознания. Их применение на догоспитальном этапе требует строгого учета психоэмоционального статуса больного. У пациентов с нарушением сознания (ЧМТ, эндокринопатии, интоксикации и пр.) данные препараты могут не только усугубить их состояние, но и препятствовать адекватному диагностическому процессу. У пострадавших, находящихся в состоянии алкогольного опьянения, эти препараты могут потенцировать эффекты этанола.

Наша лекция была бы не полной без рассмотрения вопросов, которые, вероятно, возникли у вас в процессе ознакомления с ней, а именно:

1. Следует ли устранять боль в тех случаях, когда последняя используется в качестве критерия диагностики заболевания?
2. Какой метод обезболивания из всех перечисленных считается лучшим?

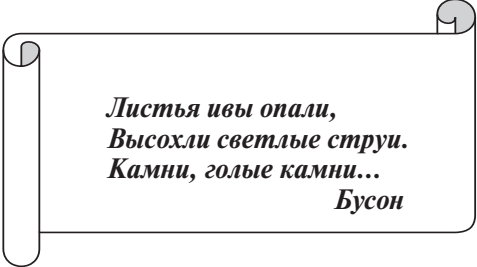
На первый вопрос однозначного ответа до сих пор нет. Уже не одно десятилетие продолжается полемика между хирургами и анестезиологами о целесообразности обезболивания на догоспитальном этапе у больных с абдоминальной патологией. Безусловно, симпто-

мы раздражения брюшины и их локализация должны учитываться при постановке диагноза. Но стоит ли при этом придавать им доминирующее значение и подвергать человека разрушительному влиянию боли? Если на заре своего развития хирургия была вынуждена строго учитывать характер и локализацию боли для выбора тактики лечения, невзирая при этом на страдания больного, то на современном этапе развития медицинских технологий, инструментальных и лабораторных методов исследования значение болевого фактора для диагностики не может иметь главенствующую роль. Поэтому раннее устранение болевого синдрома, с учетом дифференцированного подхода к методу анальгезии, а также преемственность на этапах оказания медицинской помощи, несомненно, являются залогом эффективности лечения этих пациентов.

Отвечая на второй вопрос, следует заметить, что каждый метод борьбы с болью имеет как свои преимущества, так и определенные недостатки. Разнообразие вариантов анальгезии указывает на отсутствие одностороннего подхода к вопросу о выборе метода обезболивания. Практика убедительно показывает, что наибольшая эффективность обезболивания достигается при комбинированном применении вышеуказанных методов. Наиболее рациональными следует признать следующие сочетания:

- 1) региональная анальгезия + опиаты или НСПВП;
- 2) региональная анальгезия + ГОМК и/или сибазон;
- 3) опиаты + ГОМК, или сибазон, или дроперидол;
- 4) НСПВП + ГОМК, или сибазон, или дроперидол.

Таким образом, учитывая важность проблемы обезболивания, современная медицина располагает широким арсеналом средств и методов борьбы с болевым синдромом, способных оказать неоценимую пользу больному и способствовать его выздоровлению.



*Листья ивы опали,
Высохли светлые струи.
Камни, голые камни...
Бусон*

Синдром шока. Современные подходы к диагностике и лечению

Уважаемые коллеги, предлагаемая вам для прослушивания лекция по шоку будет состоять из двух частей.

В первой части мы коснемся нормальной физиологии кровообращения и самого синдрома шока в различных его проявлениях, во второй, назовем ее «дополнениями», рассмотрим некоторые важные аспекты синдрома шока, которые помогут вам в вашей работе.

Нарушения кровообращения лежат в основе многих синдромов и патологических состояний, требующих интенсивной терапии с использованием мощных средств циркуляторной поддержки. Одним из наиболее ярких и грозных проявлений критических расстройств гемодинамики является синдром шока. Согласно современной концепции шок рассматривают как эволюционно обусловленное патологическое состояние, возникающее при воздействии на организм повреждающих экзо- и/или эндогенных факторов, проявляющееся комплексом адаптивных, компенсаторных и защитных реакций и характеризующееся лимитированием тканевого метаболизма, недостаточным транспортом кислорода вследствие нарушения кровообращения. Перспективным направлением является изучение шока с позиций системогенеза (рис. 1).

Организм представляет собой совокупность органов и систем, объединенных между собой как по анатомо-гистологическому (т.е. структурному), так и по функциональному принципу. Для поддержания динамического постоянства внутренней среды, а также адаптации к изменяющимся внешним условиям организм мобилизует функции тех органов и систем, которые наиболее совершенны в данной ситуации. Консолидация органных функций, которые в дальнейшем

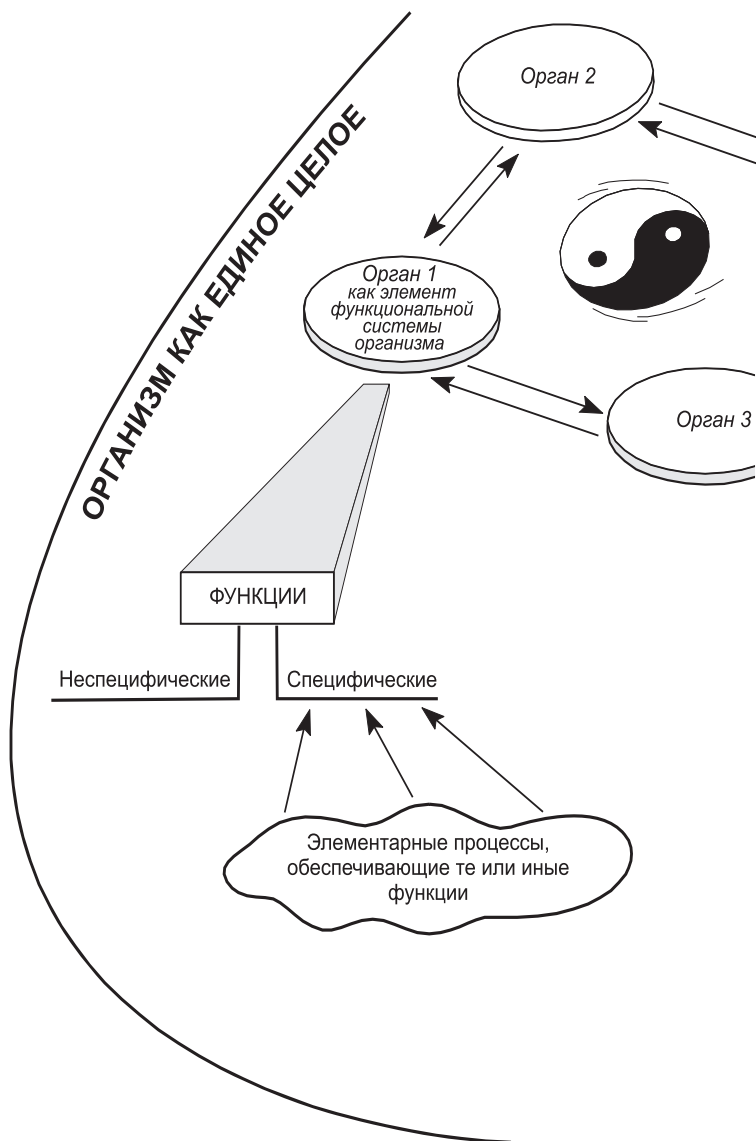


Рисунок 1

приводят к общему гомеостатическому эффекту, представляет собой так называемую функциональную систему.

Сердечно-сосудистая система (ССС) состоит из ряда органов, которые взаимосвязаны как анатомически, так и эмбрионально. Унифицированная функциональная схема предусматривает деление СССР на следующие отделы:

1. Сердце — генератор давления и расхода крови. Основная функция — насосная (пропульсивная).
2. Артериальный отдел — область высокого давления. Основные функции — резистивная и распределительная.
3. Микроциркуляторный отдел — сосуды микроциркуляторного русла. Основная функция — нутритивная (обменная).
4. Венозный отдел — область большого объема. Основные функции — емкостная, резистивная и коллекторная.

Результирующей функцией, благодаря которой СССР занимает ведущее место в любой функциональной системе организма, является **транспортная**. Она выражается следующей формулой:

$$Tx = Cx \cdot \text{МОС},$$

где T_x — транспорт исследуемого вещества x к тканям;

C_x — концентрация исследуемого вещества в крови;

МОС — минутный объем сердца.

Если за C_x принять содержание кислорода в артериальной крови (CaO_2), то получим уравнение для определения системного транспорта кислорода к тканям (CTO_2):

$$\text{CTO}_2 = \text{CaO}_2 \cdot \text{МОС}.$$

В свою очередь, CaO_2 представляет собой сумму физически растворенного ($[\text{Hb}] \cdot \text{SaO}_2 \cdot 1,39$) и химически связанного кислорода ($\text{PaO}_2 \cdot 0,031$):

$$\text{CTO}_2 = ([\text{Hb}] \cdot \text{SaO}_2 \cdot 1,39) + (\text{PaO}_2 \cdot 0,031) \cdot \text{МОС},$$

где $[\text{Hb}]$ — концентрация гемоглобина в крови;

SaO_2 — насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом;

1,39 — коэффициент связывания кислорода с гемоглобином (константа Хьюфнера);

PaO_2 — напряжение кислорода в артериальной крови;

0,031 — коэффициент растворимости кислорода в плазме.

Критическим $СТО_2$, который не лимитирует потребление кислорода организмом, является 350 мл/кг/м^2 . Декомпенсация гемодинамики при шоке приводит к нарушению $СТО_2$ за счет снижения МОС (гемодинамический компонент). Для поддержания $СТО_2$ на достаточном уровне включаются компенсаторные механизмы со стороны гемического ($[Hb] \cdot SaO_2 \cdot 1,39$) и респираторного ($PaO_2 \cdot 0,031$) компонентов. В обычных условиях ткани потребляют около четверти доставляемого к ним кислорода, при этом коэффициент экстракции O_2 ($KЭO_2$) соответственно составляет 25 %. Снижение сердечного выброса компенсируется на уровне тканей прежде всего путем увеличения $KЭO_2$, благодаря чему потребление тканями кислорода поддерживается на прежнем уровне. Увеличение $KЭO_2$ обусловлено сдвигом кривой диссоциации гемоглобина вправо и замедлением капиллярного кровотока. Респираторная компенсация при шоке крайне недостаточна для поддержания $СТО_2$ и сводится к гипервентиляции. Если компенсаторные реакции со стороны других систем не обеспечивают достаточный $СТО_2$, то включаются защитные механизмы. Энергетические потребности клетки обеспечиваются за счет переключения метаболизма на филогенетически более древний и экономически менее выгодный анаэробный путь утилизации субстрата. Накапливаются недоокисленные продукты обмена, отражением чего является лактацидоз и нарастающий дефицит оснований. Если на этом этапе не предпринимаются меры по коррекции нарушений доставки кислорода к тканям, тканевая гипоксия неизбежно приводит к дисфункции органов и полиорганной недостаточности.

Как любая гидродинамическая система, ССС способна совершать определенную работу только в неразрывной связи с оптимальным объемом циркулирующей крови (ОЦК). Учитывая тот факт, что 75–80 % ОЦК находится в венозном русле, одним из показателей волемического статуса организма, а следовательно, и венозного возврата к сердцу является центральное венозное давление (ЦВД), которое представляет собой градиент между внутрисердечным давлением и давлением в правом предсердии. Нормальный уровень ЦВД составляет 40–100 мм вод.ст. Считается, что снижение ЦВД менее 20 мм вод.ст. является признаком гиповолемии, тогда как повышение более 140 мм вод.ст. обусловлено угнетением насосной функции миокарда, гипervолемией, повышением венозного тонуса или препятствием кровотоку (ТЭЛА, тампонада сердца и пр.). Гиповолемический и распределительный шоки вызывают снижение ЦВД, кардиогенный и обтурационный — повышение.

Основным интегральным показателем согласованности работы отделов ССС и ее функциональной целостности является системное артериальное давление (САД), которое выражается как произведение

МОС и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС):

$$\text{САД} = \text{МОС} \cdot \text{ОПСС}.$$

МОС является производным от насосной функции миокарда и определяется частотой сердечных сокращений (ЧСС) и ударным объемом сердца (УОС): $\text{МОС} = \text{ЧСС} \cdot \text{УОС}$. При шоках с нормальным ОЦК снижение МОС обусловлено угнетением сократительной способности миокарда и/или тяжелыми нарушениями сердечного ритма, тогда как при гиповолемическом и распределительном шоках — уменьшением венозного возврата к сердцу.

ОПСС — производное от резистивной функции артериального отдела ССС и описывается уравнением Пуазейля для гидродинамики:

$$R = 8l\eta/\pi r^2,$$

где R — гидравлическое сопротивление;

l — длина сосуда;

η — вязкость крови;

r — радиус сосуда.

Из уравнения следует, что увеличение сосудистого сопротивления (R) в два раза приводит к уменьшению просвета сосуда в четыре раза. Таким образом, ОПСС является определяющим фактором интенсивности тканевой перфузии. В клинических условиях САД рассчитывается следующим образом:

$$\text{САД} = \text{АД}_{\text{диаст}} + (\text{АД}_{\text{сист}} - \text{АД}_{\text{диаст}})/3.$$

В норме САД = 60–100 мм рт.ст. Косвенным показателем ОПСС является диастолическое давление, тогда как систолическое на 1/6 образовано деятельностью сердца и на 5/6 — периферическим сосудистым сопротивлением. Поддержание оптимального САД обеспечивается реципрокными изменениями МОС и ОПСС. При этом необходимо отметить, что нормальные величины САД еще не означают адекватной функции ССС. Превалирование сосудистого компонента (ОПСС) в поддержании САД значительно снижает тканевую перфузию, вызывая ишемические повреждения органов, что характерно для шока любой этиологии.

Кровоток в сосудах микроциркуляторного русла, обмен между плазмой и межтканевой жидкостью составляют понятие микроциркуляции. Несмотря на морфологические вариации строения микроциркуляторного русла, все они предназначены для распределения и уравнивания давления в нем независимо от центральной регу-

ляции артериального и венозного давления. Снижение давления крови в капиллярах по сравнению с системным в сочетании с увеличением площади поперечного сечения капиллярного русла, приводящее к уменьшению линейной скорости кровотока в капиллярах, служит основой для осуществления основной функции микроциркуляции — транскапиллярного обмена.

Основным механизмом транскапиллярного обмена является **свободная диффузия**, которая осуществляется через поры менее $45 \text{ \AA}$. При этом перемещение частиц растворенного вещества происходит по градиенту концентрации, что является движущей силой диффузии. В соответствии с законом Фика диффузионный поток частиц какого-либо вещества (Q_v) пропорционален разности концентраций этого вещества (DC_v) и площади обменной поверхности (S) и обратно пропорционален расстоянию, на которое осуществляется перенос (Δx):

$$Q_v = D_v \cdot S_x \cdot |\Delta C_v| / |\Delta x|.$$

D_v — коэффициент диффузии, зависящий от свойств (молекулярного веса) растворенного вещества и растворителя; в водных растворах очень мал. В связи с этим диффузионный перенос веществ на микроскопические расстояния (1 мм и более) происходит сравнительно медленно. Повышение гидратации интерстициального сектора при декомпенсированном шоке приводит к увеличению расстояния диффузии (Δx), что значительно снижает эффективность последней, особенно в отношении молекул кислорода. При чрезмерной дилатации (набухание и расхождение эндотелиоцитов) или тканевом повреждении возрастает количество пор размером более $45 \text{ \AA}$ и массообмен обеспечивается за счет **объемной фильтрации**. В физиологических условиях скорость объемной фильтрации в 200 раз меньше скорости свободной диффузии. При шоке происходит обратное. Перенос раствора и растворимых в нем веществ через капиллярную мембрану происходит под действием градиента гидростатического давления между внутри- и внесосудистой жидкостями. Если характеристики мембраны известны, то поток жидкости через нее можно рассчитать по уравнению Хагена — Пуазейля:

$$V = r^4 \pi n \Delta P / 8 l \eta,$$

где V — объемная скорость фильтрации;

r^4 — средний (эффективный) радиус пор;

n — количество пор;

l — толщина мембраны (т.е. длина пор);

η — вязкость раствора;

ΔP — градиент давлений по обе стороны мембраны (фильтрационное давление).

Таким образом, движущей силой объемной фильтрации является гидростатическое (фильтрационное) давление, которое на артериальном конце «усредненного» капилляра способствует переходу воды и растворенных в ней веществ из плазмы в тканевую жидкость. На венозном конце капилляра создаются условия для абсорбции. Между объемом жидкости, фильтрующейся на артериальном конце капилляра и абсорбирующейся на венозном, существует динамическое равновесие, которое обеспечивается ауторегуляцией микроциркуляторного русла. Фильтрационное давление равно среднему капиллярному давлению (P_k) и выражается как

$$P_k = \text{САД}/1 + R_a/R_b,$$

где САД — системное артериальное давление;

R_a — сопротивление потоку крови на артериальном конце капилляра;

R_b — сопротивление току крови на венозном конце капилляра. Отсюда: $P_k = 100/1 + (4/1 \text{ или } 6/1) = 14\text{--}20$ мм рт.ст. (в норме).

Фильтрационное давление соответствует такому же реабсорбционному значению, которое представляет собой разность между онкотическим давлением плазмы ($\Pi_{пл}$) и суммарным внутритканевым давлением ($P_{тк}^c$):

$$\text{САД}/1 + R_a/R_b = \Pi_{пл} - P_{тк}^c.$$

Из левой части уравнения видно, что постоянство P_k обеспечивается отношением сопротивлений R_a/R_b . Наряду с этим в случае изменения P_k восстановление баланса достигается противоположным изменением $P_{тк}^c$. Ауторегуляция процессов фильтрации и реабсорбции возможна в следующих вариантах:

1. Увеличение сосудистого сопротивления на артериальном конце капилляра (т.е. увеличение R_a/R_b) приводит к снижению P_k и увеличению $P_{тк}^c$. Это сопровождается снижением фильтрации, увеличением реабсорбции и повышением осмотического давления межклеточной жидкости. Последнее способствует снижению тонуса резистивных сосудов (снижению R_a/R_b), повышению $P_{тк}^c$ и восстановлению фильтрации. В случае чрезмерного снижения P_k возможно такое увеличение $P_{тк}^c$, которое полностью блокирует интерстициальную циркуляцию. Такая ситуация возникает в начальных стадиях шока.

2. Повышение сопротивления на венозном конце капилляра (т.е. снижение R_a/R_b) приводит к повышению P_k и снижению $P_{тк}^c$. Это спо-

способствует усилению фильтрации и угнетению реабсорбции, что снижает осмотическое давление межклеточной жидкости и повышает тонус резистивных сосудов и соотношение R_a/R_v . Последнее приводит к снижению P_k и угнетению фильтрации. Если степень увеличения P_k превышает компенсаторные возможности $P_{тк}^c$, то новое равновесие не будет достигнуто и разовьется фильтрационный отек, который характеризует поздние стадии шока.

Таким образом, для микроциркуляции характерна некоторая автономность регуляции в отличие от центральной гемодинамики, которая подвержена нейрогуморальным влияниям.

Кардинальная роль в поддержании сосудистого тонуса и работы сердца отводится симпатoadреналовой системе. Согласно современным представлениям, все воздействия симпатической нервной системы осуществляются через рецепторы, расположенные на мембране клетки. Главным образом это три типа рецепторов: α -адренергические, β -адренергические и допаминергические рецепторы, с которыми взаимодействуют основные нейротрансмиттеры норадреналин (норэпинефрин) и допамин, а также адренергический (симпатикомиметический) гормон адреналин (эпинефрин), выбрасываемый в кровь мозговым веществом надпочечников. Особо следует отметить, что именно благодаря надпочечникам система кровообращения приобрела значительные компенсаторно-адаптивные возможности, что способствовало выживаемости организма в различных экстремальных ситуациях. Эволюционное значение шока объясняется тем, что последний не развивается у низших организмов, лишенных этих желез. Одним из примеров универсальной реакции, характерной для шока, является феномен централизации кровообращения.

Исходя из особенностей центральной и периферической гемодинамики при шоке прогрессирование микроциркуляторных расстройств происходит значительно раньше, чем нарушения макроциркуляции. При этом особая роль отводится клеточным и плазменным системам крови, которые определяют развитие тромбгеморрагических нарушений, блокады микроциркуляторного русла и полиорганной дисфункции.

Как уже отмечалось, функционирование ССС невозможно без наличия в последней оптимальной жидкостной среды, которой является кровь. Основными свойствами крови, обеспечивающими функционирование ССС, являются текучесть и объем. Текучесть крови определяется ее вязкостью и активностью системы регуляции агрегатного состояния крови (РАСК). Вязкость крови представляет собой сложный эффект взаимоотношений между водой и макромолекулами коллоидов, с одной стороны, плазмой и форменными элементами — с другой. Поэтому вязкость плазмы в 1,8–2,5 раза выше, чем

воды, а вязкость крови выше вязкости воды в 4–5 раз. Вязкость крови резко возрастает при увеличении содержания в плазме крупномолекулярных белков (особенно фибриногена) и повышении гематокрита. Это сопровождается образованием агрегатов из эритроцитов в капиллярах и пропорциональным увеличением ОПСС. Поскольку кровь — неоднородная среда и относится к неньютоновским жидкостям, для которых свойственна структурная вязкость, снижение артериального давления повышает вязкость крови, и наоборот.

Система РАСК представляет собой интеграцию свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем крови. При шоке адгезия и агрегация форменных элементов крови в сосудах микроциркуляторного русла сопровождается активацией системы гемостаза с образованием диссеминированных фибриновых тромбов. Прогрессирование этого процесса приводит к запуску фибринолиза, направленного на восстановление просвета микрососудов, что в сочетании с истощением факторов свертывания (коагулопатия потребления) приводит к профузным кровотечениям и кровоизлияниям в жизненно важные органы. Данные нарушения составляют сущность тромбгеморрагического синдрома, характерного для поздних стадий шока.

Вторым важным свойством крови является ее количество, или объем, который у здорового человека находится в пределах 6–8 % массы тела. Важнейшими факторами, от которых зависит объем крови, являются:

а) регуляция объема жидкости между плазмой и интерстициальным пространством посредством процессов фильтрации и реабсорбции;

б) регуляция объема жидкости между плазмой и внешней средой (механизм жажды и почечная регуляция);

в) регуляция объема эритроцитарной массы (эритропоэза).

Общий ОЦК условно делят на его часть, активно циркулирующую по сосудам, и часть, которая не участвует в данный момент в кровообращении, т.е. депонированную (в селезенке, печени и др.), но быстро включается в циркуляцию при соответствующих гемодинамических ситуациях (гиповолемия, кровопотеря). Уменьшение или увеличение объема циркулирующей крови у нормоволемического субъекта на 5–10 % компенсируется изменением емкости венозного русла и не вызывает сдвигов ЦВД.

С позиций системогенеза диагностика шока предусматривает оценку состояния ССС в контексте ее связей с другими функциональными системами организма. Обязательный анализ анамнестических данных указывает на вероятную первопричину гемодинамических нарушений и еще раз подтверждает диагноз шока.

Основными **клиническими диагностическими критериями** шока являются:

- температура и цвет кожных покровов;
- уровень САД;
- ритм сердца и ЧСС;
- уровень ЦВД;
- темп диуреза.

Шок представляет собой динамический процесс, при котором стадийность циркуляторных нарушений коррелирует со степенью тяжести шока и вносит определенные прогностические коррективы. Учитывая, что САД является интегративным показателем состояния ССС, данный критерий является доминирующим при определении степени тяжести шока. В соответствии с этим выделяют компенсированный и декомпенсированный шок. Для *компенсированного шока* характерно сочетание периферических признаков шока, олигурии, чувства жажды с нормальным (а в некоторых случаях даже повышенным) САД. Напряжение компенсаторных механизмов ССС, а также других функциональных систем способствует стабилизации жизненно важных функций. Несмотря на устойчивое состояние центральной гемодинамики, периферический кровоток характеризуется первым вариантом микроциркуляторных нарушений. Если расстройства кровообращения прогрессируют, наступает стадия *декомпенсированного шока*, при котором напряжение компенсаторных механизмов не обеспечивает стабильности центральной гемодинамики. Происходит катастрофическое снижение САД и нарастают явления полиорганной дисфункции. Для этой стадии характерен второй тип микроциркуляторных расстройств. Если декомпенсация кровообращения длилась менее 12 часов и в результате лечебных мероприятий удалось восстановить основные гемодинамические параметры и тканевую перфузию, то говорят о *декомпенсированном обратимом шоке*. Если декомпенсация гемодинамики длится более 12 часов, несмотря на проводимую противошоковую терапию, то говорят о *декомпенсированном необратимом (рефрактерном) шоке*. Летальный исход при этом является следствием нарастающей полиорганной недостаточности.

История развития учения о шоке нашла свое отражение в многочисленных его классификациях и описаниях в литературе; это позволило Ф. Моог высказать мысль о том, что «имеется столько типов шока, сколько и возможностей умереть». Несмотря на полиэтиологичность, в клинической практике выделяют **четыре категории** шока:

- гиповолемический;
- кардиогенный;
- обструктивный;
- дистрибутивный.

Характерные черты каждой из этих четырех категорий имеют непосредственное отношение к выбору тактики противошоковой терапии.

Гиповолемический шок возникает в связи с эндогенной и/или экзогенной кровопотерей (геморрагический шок — разновидность гиповолемического) и сокращением объема циркулирующей плазмы вследствие экссудации, трансудации или прочих потерь жидкости. Сущность остро возникшей гиповолемии заключается в несоответствии фактического ОЦК емкости сосудистого русла. В этой ситуации вследствие активации симпатoadреналовой системы стимулируется резистивная функция кровеносных сосудов. Наиболее чувствительны к гиповолемии рецепторы вен. Даже умеренная гиповолемия повышает их тонус. Как уже говорилось, в венозном русле находится более 70 % ОЦК, что позволяет сохранить венозный возврат к сердцу и МОС на достаточном уровне, чтобы компенсировать кровоток в жизненно важных органах в условиях гиповолемии. Этот веномоторный рефлекс компенсирует потерю 10–15 % ОЦК. Вторым компенсаторным механизмом является артериоларный спазм, возникающий при централизации кровообращения. С одной стороны, это способствует поддержанию САД при сниженном МОС за счет возросшего ОПСС. С другой стороны, повышение соотношения R_a/R_v приводит к преобладанию процессов реабсорбции над фильтрацией и привлечению интерстициальной жидкости в функционирующие сосуды, так называемый эффект аутогемодилюции. Последнему также способствует повышение осмолярности плазмы вследствие стрессовой гипергликемии. Возникающая тахикардия в ответ на гиперкатехоламинемию также до некоторой степени может компенсировать МОС при сниженном УОС. Третьим механизмом компенсации гиповолемии является почечный. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и секреция вазопрессина способствуют задержке натрия и воды в организме и снижению диуреза. Несостоятельность вышеперечисленных механизмов приводит к декомпенсации шока.

В отличие от истинного гиповолемического шока при геморрагическом шоке гипоксические изменения в органах выражены в большей степени, так как наряду со снижением МОС уменьшается кислородная емкость крови. Помимо этого, характерный для геморрагического шока выброс фактора, угнетающего миокард (MDF), может отрицательно влиять на сократительную способность сердечной мышцы и тем самым приводить к дальнейшему угнетению кровообращения. Для данной категории шока характерны: бледность кожных покровов и слизистых, снижение температуры периферических отделов конечностей (при кровопотере — холодный липкий пот), артериальная и венозная гипотензия, тахикардия и олигурия.

В основе **кардиогенного шока** лежит недостаточность насосной функции миокарда при адекватном венозном возврате и достаточном ОЦК. Сердечная недостаточность может развиваться вследствие уменьшения объема сократительного миокарда при инфаркте или вследствие других причин, вызывающих кардиомиопатию. Кардиогенный шок может быть также вследствие поражения запирающего аппарата сердца, повреждения его стенок и тяжелых расстройств сердечного ритма, приводящих к нарушению наполнения камер сердца и снижению УОС и соответственно МОС.

В соответствии с этим выделяют следующие формы кардиогенного шока:

1. Аритмический шок — возникает вследствие тяжелых нарушений ритма. В «чистом» виде такой шок возникает у 4–5 % больных с крупноочаговым трансмуральным инфарктом. Так, увеличение ЧСС более 150 ударов или урежение менее 40 ударов сопровождается снижением ударного выброса более чем на 60 %.

2. Истинный кардиогенный шок — наиболее тяжелое осложнение инфаркта миокарда, которое возникает при поражении более 40 % сердечной мышцы и в 90 % случаев заканчивается смертью больных.

Общие проявления кардиогенного шока весьма характерны: кожные покровы бледные с цианотичным оттенком (акроцианоз), прохладные, влажные. Снижение артериального давления происходит на фоне высокого ЦВД. Типичны частичные нарушения ритма сердца. Резко угнетается функция почек — снижается диурез, возникает анурия.

Обструктивный шок обусловлен механическими препятствиями кровотоку. Примерами тяжелого шока могут быть массивная тромбоэмболия легочной артерии, синдром полной вены, тампонада перикарда, острый тромбоз клапанов сердца, напряженный пневмоторакс, расслаивающая аневризма аорты и т.п. Так же как при гиповолемическом и кардиогенном шоках, при обструктивном шоке наблюдается критическое снижение сердечного выброса и доставка кислорода тканям становится неадекватной их метаболическим потребностям.

Клиника обструктивного шока зависит от уровня препятствия кровотоку и специфических проявлений основной патологии, приведшей к шоковому состоянию.

Дистрибутивный шок отличается от других категорий шока нормальным или даже увеличенным сердечным выбросом. Одним из наиболее характерных примеров нарушения распределения кровотока является септический шок. Больные с септическим шоком представляют собой особую категорию, по клиническим и патофизиологическим признакам существенно отличающуюся от категории больных с кардиогенным и геморрагическим шоком.

Во-первых, развитие септического шока часто бывает связано не с одной причиной, а с осложнениями различных заболеваний, травмой и пр. Во-вторых, гемодинамический статус при септическом шоке существенно отличается от гемодинамических изменений, характерных для других категорий шока.

В нормальных условиях перфузия микрососудистого русла регулируется таким образом, что в тканях с более высоким уровнем метаболизма поддерживается более интенсивный кровоток. В покое функционирует только 25–30 % капилляров, в которых находится 5–10% ОЦК. На ранних стадиях септического шока ОПСС часто оказывается сниженным, а МОС увеличенным. Степень периферической вазодилатации тесно коррелирует с тяжестью септического процесса и зависит от интенсивности выброса различных медиаторов.

Распределение кровотока при этом нарушается: несмотря на увеличенный сердечный выброс, вследствие повреждения ауторегуляции периферического кровообращения перфузия тканей с высоким уровнем обмена оказывается недостаточной для покрытия метаболических потребностей, тогда как ткани с более низким уровнем метаболизма перфузируются избыточно. Характерной чертой септического шока является повреждение механизма экстракции тканями кислорода. Развитие системной воспалительной реакции (так называемый SYR-синдром) приводит к увеличению энергетических потребностей тканей и возрастающему кислородному долгу. Нарушение обеспечения тканей кислородом помимо расстройств ауторегуляции также связано с микроагрегацией, эндотелиальным и периваскулярным отеком, повреждением внутриклеточных транспортных механизмов. Декомпенсация септического шока характеризуется присоединением гиповолемии, обусловленной утечкой жидкости из сосудистого русла в ткани и сердечной недостаточностью. Миокардиальная депрессия, с одной стороны, обусловлена снижением коронарного кровотока, а с другой — влиянием циркулирующих в крови септических больных различных медиаторов, включая фактор некроза опухоли (TNF) и фактор, угнетающий миокард (MDF).

Второй разновидностью распределительного шока является анафилактический. Клинические синдромы, связанные с тяжелыми анафилактическими или анафилactoидными реакциями, обычно развиваются очень быстро и нередко приводят к состояниям, угрожающим жизни больного. Чаще всего причиной анафилактического шока является парентеральное введение лекарственных препаратов. После взаимодействия аллергена с антителом из тучных клеток и базофилов выделяются биохимически активные вещества, способствующие расширению микроциркуляторных сосудов, перераспределению крови с изменением венозного возврата и развитием острой артериальной гипотензии.

В зависимости от преобладания патологических реакций в той или иной системе организма выделяют следующие клинические формы анафилактического шока:

- кардиальный;
- асфиктический;
- церебральный;
- абдоминальный.

Клинически для распределительных шоков характерны: в начальных стадиях — теплые физиологического цвета или гиперемизированные (иногда прохладные, землистого цвета, с петехиальными высыпаниями) кожные покровы, аритмии, артериальная и венозная гипотензия, тахикардия, олигурия.

Терапия шоковых состояний строится с учетом клинической категории и стадии шока. При этом коррекция гемодинамических нарушений проводится параллельно с устранением причины, вызвавшей шок (т.е. остановка кровотечения при геморрагическом шоке, иммобилизация и анальгезия — при травматическом, тромбозис — при кардиогенном, санация инфекционного очага — при септическом и т.д.). Вне зависимости от характера гемодинамических нарушений диагноз «шок» предполагает обеспечение адекватного сосудистого доступа. Предпочтение следует отдавать катетеризации подключичной (или яремной) вены, которая не только обеспечивает оптимальную скорость инфузии и динамический лабораторный контроль, но и позволяет мониторировать ЦВД (а в некоторых случаях — и давление в камерах сердца). Следующей необходимой лечебно-диагностической манипуляцией при шоке является катетеризация мочевого пузыря с последующим учетом темпа диуреза. Безусловным является измерение пульса и артериального давления каждые 5–10 минут, а также электрокардиографическое исследование. Среди лабораторных исследований особое место отводится определению гемоконцентрационных показателей (Hb, Ht), которые позволяют дифференцировать истинный гиповолемический шок от геморрагического, а также определять объем и выбор средств для инфузионной терапии.

При **гиповолемическом шоке** прежде всего необходимо восполнение ОЦК вначале по количеству, а затем и по качеству. Принцип поддержания адекватного ОЦК является основополагающим при интенсивной терапии и реанимации любой категории больных в критических состояниях. Одномоментная потеря 30–50 % ОЦК сама по себе обычно не является непосредственной угрозой для жизни, но предвещает начало тяжелых осложнений, с которыми организм самостоятельно справиться не может. Лишь потеря не более 25 % ОЦК может быть компенсирована организмом за счет защитно-приспособительных реакций, которыми являются централизация кровообра-

шения и аутогемодилиция. Таким образом, лечение гиповолемического шока в стадии компенсации предполагает применение коллоидных и кристаллоидных растворов. Среди коллоидных в последнее время особую популярность приобрели растворы гидроксиэтилкрахмалов (ГЭК) — «Рефортан», «Стабизол», «HAES-STERIL». Длительная циркуляция в крови, специфические реологические и антитромботические свойства препаратов ГЭК обуславливают длительный гемодинамический и противошоковый эффекты. Препараты применяются в дозе 10–20 мл/кг в виде внутривенной инфузии.

Декстраны (полиглюкин, реополиглюкин) благодаря высокому волемическому коэффициенту позволяют быстро восстанавливать ОЦК и улучшать реологические свойства крови. Препараты применяют в дозе 10–15 мл/кг веса внутривенно (возможно внутриапериартериальное введение) струйно или капельно после проведения 3-кратной биологической пробы. Следует помнить, что применение данных препаратов может сопровождаться развитием аллергических реакций и интерстициального осмотического нефрита, депрессией иммунитета.

Выраженным объемным действием обладает изотонический раствор сукцинированного желатина («Гелофузин»), инфузия которого позволяет за короткий срок увеличить венозный возврат, сердечный выброс, артериальное давление и периферическую микроциркуляцию. Объемный эффект препарата эквивалентен количеству введенного раствора. При этом даже в больших дозах (до 10 л/сут.) данный препарат не оказывает влияния на систему свертывания крови или функцию почек.

Показания для ранее широко используемых нативной плазмы, альбумина на сегодняшний день значительно сужены и определяются в основном уровнем гипопротеинемии. Заместительная терапия при дефиците циркулирующего белка (ЦБ) и опасном уменьшении онкотического давления плазмы крови проводится в том случае, когда уровень ЦБ составляет менее 200 г. Уровень ЦБ рассчитывают по формуле:

$$\text{ЦБ (г)} = 0,5 \cdot m \cdot B,$$

где m — масса тела больного (кг);

B — концентрация общего белка в плазме крови, г/л.

Количество плазмы (Π), необходимое для коррекции дефицита циркулирующего белка, определяют по формуле:

$$\Pi (\text{мл}) = (200 - \text{ЦБ}) \cdot 16.$$

Количество 10% раствора альбумина (А) для устранения дефицита ЦБ рассчитывают следующим образом:

$$A \text{ (мл)} = (200 - \text{ЦБ}) \cdot 10.$$

Из кристаллоидов для восполнения ОЦК целесообразно использование препаратов, обладающих высокой осмотической активностью, благодаря чему создаются условия для перехода жидкости из интерстициального пространства в сосуды и таким образом стимулируется реакция гидремии (аутогемодилюция). Подобная «реанимация малыми объемами» гипертонических растворов позволяет добиться увеличения ОЦК и восстановления МОК и диуреза без угрозы перегрузки тканей жидкостью. Из препаратов, обладающих таким действием, используются растворы кристаллоидов (раствор натрия хлорида 7,5% по 4 мл/кг) и многоатомных спиртов («Сорбилакт» и «Реосорбилакт» по 3–6 мл/кг и 5–10 мл/кг в сутки соответственно). Лактат натрия, который входит в состав «Реосорбилакта» и «Сорбилакта», преобразуется в бикарбонат натрия, который, повышая щелочной резерв крови, способствует нейтрализации метаболического ацидоза. Недостатками данных препаратов являются угроза развития дизэлектrolитных нарушений, гиперосмолярной комы и аритмий.

К группе многокомпонентных гиперосмолярных спиртовых растворов относится также новый препарат «Ксилат». Ксилит, входящий в его состав, является инсулинонезависимым источником энергии, что обуславливает азотсохраняющий, антикетогенный и липотропный эффекты. Данные свойства препарата позволяют использовать его у пациентов с сопутствующим сахарным диабетом. Натрия ацетат, входящий в состав ксилата, в течение 2 часов полностью метаболизируется в эквивалентное количество гидрокарбоната натрия. При этом коррекция метаболического ацидоза происходит медленно и не сопровождается резкими колебаниями pH. Ксилат применяют в дозе 10–20 мл/кг однократно в виде внутривенной инфузии со скоростью 50–70 кап./мин.

При декомпенсации гиповолемического шока возникает необходимость в применении вазопрессорных аминов, без которых инфузионная терапия становится мало эффективной. Препаратом выбора в данном случае является допамин, который применяется в виде внутривенной инфузии в дозе 2–5 мкг/кг/мин (β -дозы), а при недостаточном эффекте — 6–15 мкг/кг/мин (α -дозы). При неэффективности допамина используют более мощный симпатомиметик — адреналин. В отличие от допамина адреналин доставляется к рецепторам с циркулирующей кровью, и небольшие изменения его концентрации в плазме могут вызвать существенные гемодинамические сдвиги. Доза адреналина

при терапии больных в критических состояниях весьма вариабельна, ее приходится титровать по гемодинамическому эффекту. При небольших дозах (0,04–0,1 мкг/кг/мин) превалирует β -адреномиметический эффект, а при более высоких (до 1,5 мкг/кг/мин) на первый план выходит α -миметический эффект. С целью оптимизации почечного кровотока и восстановления диуреза у больных, получающих адреналин в α -дозах, назначают параллельную инфузию допамина 1–2 мкг/кг/мин (так называемые почечные дозы).

При геморрагическом шоке в отличие от простого гиповолемического снижения СТО₂ обусловлено не только угнетением работы сердца и уменьшением МОС, но и снижением кислородной емкости крови. Предельный объем потери, при котором жизнь еще возможна для эритроцитов, составляет 60 %, тогда как плазмы всего лишь 30 %. Однако организм в состоянии за 24–48 часов самостоятельно восполнить за счет интерстициального сектора до 1/3 утерянного ОЦК. При потере такого же количества эритроцитов процесс восстановления длится 20–25 дней. То есть острая кровопотеря предполагает восстановление кислородной емкости крови (КЕК) после восполнения ОЦК. Клинические исследования показывают, что безопасным анемическим порогом, при котором не возникают гипоксические изменения в тканях, является Hb, равный 80 г/л, и Ht 0,25 при условии остановленного кровотечения и достаточного МОС. Коррекция кровопотери предполагает соблюдение принципа компетентности, т.е. восполнение компонентов крови по мере их дефицита. Наиболее оптимальной трансфузионной средой для восстановления КЕК является эритроцитарная масса (ЭМ) сроком хранения не более 3 суток, дозу которой рассчитывают следующим образом:

— при остановленном кровотечении:

$$\text{ЭМ (мл)} = (400 - (0,08 \cdot m \cdot \text{Hb})) \cdot 5;$$

— при продолжающемся кровотечении:

$$\text{ЭМ (мл)} = (600 - (0,08 \cdot m \cdot \text{Hb})) \cdot 5,$$

где Hb — концентрация гемоглобина в крови (г/л);

m — масса тела больного (кг).

Альтернативой переливанию донорских эритроцитов является применение препаратов на основе перфторорганических соединений (ПФОС), представителем которых является перфторан. Основные газотранспортные компоненты ПФОС перфтордекалин и перфторметилциклогексипиридин являются химически инертными соединениями и не подвергаются в организме человека метаболизму.

превращениям. Субмикронные эмульсии ПФОС кроме кислород-транспортных свойств обладают реологическим эффектом. Последний обусловлен не только тем, что частицы перфторана, которые почти в 100 раз меньше размеров эритроцитов, проникают в микроциркуляторное русло, куда эритроциты в условиях шока проникнуть не могут, но и свойствами эмульгатора пронсанола, который, являясь поверхностно активным веществом, улучшает текучесть и препятствует агрегации клеток крови. Расчетная доза перфторана — 5–25 мл/кг (минимально эффективная доза — 2–4 мл/кг). Эффект перфторана усиливается при проведении оксигенотерапии во время и после его инфузии в течение суток.

Скорость инфузионно-трансфузионной терапии при гиповолемических шоках определяется степенью нарушения гемодинамики и составляет от 200–500 мл/мин до 30 мл/мин и менее после стабилизации основных параметров кровообращения и достижения критического СТО₂.

В основе **кардиогенного шока** лежит нарушение насосной функции сердца (миокардиальная недостаточность, нарушения ритма) при достаточной преднагрузке желудочков. Терапия в данном случае направлена на улучшение сократительной функции миокарда (инотропной) и нормализацию сердечного ритма (коррекция дизэлектrolитемии, антиаритмические средства, электрокардиостимуляция) на фоне поддержания адекватного ОЦК и газового состава крови.

Инотропную терапию при компенсированном кардиогенном шоке (САД > 65 мм рт.ст.) начинают с внутривенной инфузии добутамина (добутрекс) в дозе 5–10 мкг/кг/мин, доводя до 40 мкг/кг/мин. Стимуляция β -адренорецепторов добутамином реализуется через его непосредственное воздействие на рецепторы. Последнее проявляется улучшением функции желудочков сердца и увеличением его производительности, что сопровождается снижением давления в сосудах малого круга кровообращения, ЦВД и давления в обоих предсердиях. Увеличение сердечного выброса сопровождается улучшением перфузии почек и органов брюшной полости. ОПСС под влиянием добутамина снижается частично вследствие рефлекторного изменения симпатического тонуса и частично вследствие прямого вазодилатационного эффекта. Дополнительное назначение неотона (эндогенный фосфокреатин) в дозе 0,1–0,15 г/кг в сутки в виде непрерывной инфузии позволяет повысить эффективность добутамина и снизить его дозу.

Применение сердечных гликозидов в терапии кардиогенного шока крайне ограничено с учетом их несоизмеримо меньшего инотропного действия по сравнению с катехоламинами и выраженных кардиотоксических эффектов. Как дополнительное средство в лечении больных

с критическими нарушениями кровообращения сердечные гликозиды могут быть назначены при наджелудочковых тахикардиях.

При декомпенсированном кардиогенном шоке (САД < 65 мм рт.ст.) вместе с добутамином назначают допамин в дозе 4–15 мкг/кг/мин. Если допамин вызывает чрезмерную тахикардию и при этом не дает достаточного повышения АД, предпочтение отдают норадреналину (от 0,02 до 2,0 мкг/кг/мин), оставляя допамин в «почечной» дозе.

Отсутствие эффекта от кардиотоников требует дополнительного применения внутриартериальной (баллонной) или наружной контрпульсации, которая позволяет увеличить коронарный кровоток и снизить нагрузку на левый желудочек. Суммарный эффект заключается в увеличении сердечного выброса.

Аритмический вариант кардиогенного шока предусматривает проведение мероприятий, направленных на стабилизацию сердечного ритма. При брадиаритмиях (ЧСС < 50 уд. в 1 мин) лечение начинают с внутривенного струйного введения 0,5–1 мг атропина. При неэффективности последнего или если для достижения эффекта его приходится вводить более 3 раз в течение 6 часов, следует рассмотреть вопрос о постановке временного электрокардиостимулятора. Применение β -агонистов (изопроterenолол, новадрин) приводит к увеличению ЧСС и сократимости миокарда, однако воздействие на β_2 -адренорецепторы приводит к выраженной периферической вазодилатации и прогрессированию гемодинамических расстройств при шоке. Если причина кардиогенного шока — частые желудочковые экстрасистолы, пароксизмальная тахикардия (ЧСС более 150 ударов в минуту), то препаратом экстренной помощи является лидокаин. В дозе 1–2 мг/кг внутривенно струйно лидокаин обычно купирует желудочковые тахикардии, не вызывая артериальной гипотензии. Вторым по встречаемости антиаритмическим средством, применяемым у больных с кардиогенным шоком, является амиодарон (кордарон). Универсальность данного препарата заключается не только в способности купировать тахикардии, резистентные к другим антиаритмическим средствам, но и в улучшении коронарного кровотока. Кордарон вводится внутривенно струйно в дозе 5 мг/кг в течение 5–10 минут с последующей медленной инфузией (поддерживающая доза) 10 мг/кг на протяжении суток. При отсутствии эффекта медикаментозных средств необходимо проведение электрической кардиоверсии. Асистолия или фибрилляция желудочков требует проведения комплекса мероприятий сердечно-легочной и церебральной реанимации. Лечение **обструктивного шока** предусматривает устранение анатомического препятствия кровотоку и сводится главным образом к хирургической коррекции возникших нарушений (тромбэктомия, удаление внутрисплевральных или внутриперикардальных объемов и т.д.).

Интенсивная терапия до оперативного вмешательства носит симптоматический характер и направлена на поддержание основных витальных функций (препараты циркуляторной поддержки адреналин, допамин на фоне эффективного ОЦК). Единственным вариантом этиопатогенетической терапии является тромболизис, который эффективен в первые 4–6 часов с момента заболевания (ТЭЛА, внутрикardиальный тромбоз и пр.) и требует строгого проведения гемокоагуляционных тестов.

Распределительные шоки представляют собой особую категорию критических нарушений гемодинамики, при которых необходимость применения вазопрессоров возникает уже на начальных стадиях. Терапевтическая стратегия при септическом шоке сводится к увеличению доставки кислорода к тканям в такой степени, чтобы потребление его достигло максимума. Основой этой терапии является достаточный объем переливаемой внутривенной жидкости — коллоидных и кристаллоидных плазмозаменителей, а при низком гематокрите — эритроцитарной массы. По данным Американского колледжа и Американской ассоциации критической медицины, приблизительно у 50 % септических больных основные гемодинамические параметры можно нормализовать с помощью адекватной инфузионной терапии. Препаратами выбора в этом случае являются растворы ГЭК, которые оказывают протекторный эффект на эндотелий сосудов, способствуя нормализации проницаемости и сохранению жидкости в сосудистом русле. Предполагают, что положительное воздействие растворов ГЭК на воспалительный ответ и проницаемость эндотелия обусловлено уменьшением высвобождения адгезивных молекул, улучшением спланхнического кровотока, восстановлением кишечного барьера и ингибированием бактериальной транслокации.

Среди средств инфузионной терапии септического шока особо следует отметить препарат «Реамберин», представляющий 1,5% сбалансированный полиионный раствор с добавлением янтарной кислоты, который обладает дезинтоксикационным, антигипоксическим, антиоксидантным, гепато-, нефро- и кардиопротекторным действием. Основной фармакологический эффект препарата заключается в активации аэробного гликолиза, снижении степени угнетения окислительных процессов в цикле Кребса и дыхательной цепи митохондрий, что сопровождается увеличением внутриклеточного пула макроэргических соединений. «Реамберин» применяют в виде внутривенной инфузии в дозе 400–800 мл/сут. Скорость введения 1–1,5 мл/мин.

Наряду с активной инфузионно-трансфузионной терапией назначают инотропные средства даже при скрытой сердечной недостаточности, когда сердечный выброс остается нормальным или даже по-

вышенным. В данной ситуации целесообразно раннее назначение добутамина в дозе 5–8 мкг/кг/мин, постепенно повышая дозу до 15, а иногда и до 40 мкг/кг/мин. Если АД остается низким, назначают вазопрессоры, которые необходимы для поддержания достаточного перфузионного давления в жизненно важных органах. Для этих целей используют норадреналин в дозе 0,5–5 мкг/кг/мин. Использование подобной комбинации у больных с септическим шоком способствует восстановлению сосудистого тонуса и ауторегуляции периферического кровообращения, а также улучшению обеспечения тканей кислородом. С целью предотвращения образования кининоподобных пептидов и накопления MDF показано использование ингибиторов протеаз: контрикал 100–200 тыс. АТЕ или трасилол 200–400 тыс. АТЕ. Отменять препараты кардиокрепительной поддержки следует через 24–36 часов после стабилизации центральной гемодинамики. С целью профилактики и лечения ишемически-реперфузионных повреждений органов показана инфузия перфторана 5–7 мл/кг в течение 3 суток с начала лечения.

В последнее время появилось большое количество сообщений об эффективности инфузии аргинина-вазопрессина на фоне адекватной жидкостной ресусцитации для купирования артериальной гипотензии, рефрактерной к введению симпатомиметиков. Данный препарат блокирует энергозависимые калиевые каналы, тем самым снижает гиперполяризацию мембраны эндотелиоцитов и восстанавливает их способность реагировать на симпатическую и ангиотензиновую стимуляцию.

Патогенетическая терапия септического шока сводится к санации очагов инфекции, назначению антибиотиков широкого спектра действия, постоянной веновенозной гемофильтрации. Санация инфекционного очага является краеугольным камнем терапии септического шока. Даже самые мощные антибиотики и другие методы дезинтоксикационной терапии оказываются неэффективными при отсутствии или недостаточной санации очага. Целевая направленная антибиотикотерапия возможна после выделения возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам, то есть в лучшем случае не ранее 48 часов. Вместе с тем ранняя антибиотикотерапия достоверно снижает летальность у данной категории больных. Поэтому представляется целесообразным использование так называемого деэскалационного принципа антибиотикотерапии с начальным назначением антибиотиков максимально широкого спектра действия (карбапенемы, фторхинолоны, цефалоспорины 4-го поколения) и последующей заменой, по возможности, на антибиотик определенного (в результате бактериологического исследования) спектра.

В отличие от септического шока анафилактический шок характеризуется внезапным началом и может в течение 5–10 минут привести к летальному исходу. Таким образом, своевременность лечебных мероприятий решает исход этого грозного состояния. Первоочередным в данной ситуации является внутривенное введение 1–2 мл раствора адреналина на 100 мл физиологического раствора. При неэффективности указанной дозы дальнейшее введение адреналина нецелесообразно, т.к. ведет к прогрессированию шока. Для поддержания гемодинамики применяют внутривенную инфузию норадреналина в дозе 2,5–5 мкг/кг/мин. Инфузионная терапия предполагает использование сбалансированных солевых растворов (раствор Рингера, Рингера — Локка), обладающих минимальными алергизирующими свойствами. Антигистаминные препараты, являясь средством профилактики, для лечения анафилактического шока неэффективны. С целью профилактики острой дисфункции органов, а также неспецифического ингибирования иммунных реакций показано внутривенное введение кортикостероидов (дексазон 20–30 мг) однократно. При явлениях бронхоспазма введение эуфиллина показано только при стабильной гемодинамике и отсутствии тахикардии. Во всех остальных случаях показана интубация трахеи, ИВЛ 100% кислородом в течение 3–5 минут с дальнейшим переходом при необходимости на 40% кислородно-воздушную смесь. Ввиду возможных нарушений ритма сердца необходимо проведение кардиомониторинга в течение 2–3 суток после купирования явлений шока.

В клинической практике принято выделять категорию так называемых болевых шоков, к которым относится травматический, ожоговый, плевропульмональный и пр. С патофизиологической точки зрения они представляют собой одну из описанных выше категорий шока, который сопровождается выраженным болевым синдромом. Ноцицептивная афферентация усугубляет гемодинамические расстройства, дискоординируя работу центров регуляции кровообращения. Исходя из этого, адекватное обезболивание является необходимым компонентом в комплексе противошоковых мероприятий.

В заключение следует сказать, что клиническими критериями адекватности противошоковой терапии являются:

1. Стабилизация параметров центральной гемодинамики (САД 60–100 мм рт.ст., ЦВД 60–100 мм вод.ст., ЧСС 60–100 уд. в 1 мин).
2. Нормализация гемических показателей (Hb 100 г/л, Ht 0,3).
3. Восстановление диуреза (0,5–1 мл/мин).

Достоверным критерием эффективности противошоковой терапии, который полностью соответствует ее конечной цели, является показатель STO_2 .

Следует помнить, что выход из состояния шока подразумевает не только восстановление нормального кровообращения, но и отсутствие стойких полиорганных нарушений. Развитие последних и их очередность определяются уровнем метаболических процессов в органе и особенностями его кровоснабжения.

После того как вы прослушали (прочитали), возможно, достаточно сухую, с вашей точки зрения, лекцию о шоке, позвольте сделать, на наш взгляд, несколько важных и не менее интересных дополнений.

Инфузионная терапия, направленная на восстановление расстройств гемодинамики, основана на достижении «физиологической точки» (адекватное сознание, дыхание, артериальное давление, диурез, микроциркуляция).

В последние годы в терапии шоковых состояний большое внимание привлекают гипертонические гиперонкотические растворы, терапия которыми основана на болюсном введении в небольших объемах (до 4 мл/кг массы тела на протяжении 2–5 минут). Первичный механизм действия «реанимации малыми объемами» заключается в быстром увеличении ОЦК за счет изменения осмотического градиента между внутрисосудистым и внеклеточным пространством при увеличении минутного объема кровотока. Целесообразна комбинация 7,5% NaCl с реополиглюкином (доза указана чуть выше). В то же время литературные данные свидетельствуют, что быстрый гемодинамический эффект может быть обусловлен выбросом в кровь определенных цитокинов, избыточное количество которых в ряде случаев через короткое время приводит к гипотонии. Таким образом, «реанимация малыми объемами» должна «прикрываться» через 30–40 минут введением препаратов гидроксиэтилкрахмала и инотропной поддержкой.

Классификация шока по другим авторам:

- **гиповолемический** (травматический, ожоговый, геморрагический, дегидратационный);
- **перераспределительный** (септический, анафилактический);
- кардиогенный;
- обструктивный.

Как уже говорилось ранее, деление шоков достаточно условно. Нами наблюдался больной с нестабильной стенокардией, у которого

возникла анафилактическая реакция с быстрым снижением АД и выраженными периферическими признаками шока на введение пентоксифиллина. На фоне критического снижения АД на ЭКГ возникли признаки острого повреждения миокарда в II, III, AVF отведениях с вовлечением боковой стенки, т.е. появился зубец Q и подъем интервала ST более 8 мм над изолинией. При ультразвуковом исследовании в этот момент там же — зоны акинезии.

Терапия — кабикиназа, гепарин, большие дозы преднизолона, восполнение объема, антигистаминные препараты — позволила стабилизировать состояние больного и в конечном итоге купировать сочетание анафилактического и кардиогенного шока.

Трудно себе представить больного с переломом таза или бедра без сочетания травматического и геморрагического шока.

Ожоговый шок, очевидно, при больших площадях повреждения (или глубины) сочетается с дегидратационным.

Анафилактический шок при массивном обильном потоотделении (у одной из наших больных гематокрит повышался более 50, а гемоглобин до 180), несомненно, сочетается в таких ситуациях с дегидратационным, и кроме адреналина, глюкокортикоидов необходимо восполнение объема.

Кардиогенный шок. Обычно мы связываем этот диагноз с острым инфарктом миокарда, но кардиогенный шок может быть и в следующих случаях:

1. Острое расстройство транспортной функции сердца:
 - острый инфаркт миокарда;
 - острый миокардит;
 - острые токсические поражения сердца, включая и медикаментозные;
 - метаболические нарушения;
 - системные заболевания с преимущественным поражением миокарда;
 - первичные кардиомиопатии.
2. Механические причины:
 - регургитация (острая недостаточность клапанов, разрыв межжелудочковой перегородки и/или папиллярных мышц, острая распространенная аневризма левого желудочка);

— препятствия оттоку крови (стеноз клапанов, гипертрофический субартериальный стеноз).

3. Нарушения сердечного ритма и проводимости.

4. Внешние воздействия:

— тампонада перикардиальной сумки;

— экссудативный перикардит;

— напряженный пневмоторакс.

5. Расстройства релаксации (рестриктивные и инфильтративные кардиомиопатии).

6. Острая недостаточность правого желудочка:

— эмболия легочной артерии;

— первичная легочная гипертензия;

— инфаркт правого желудочка;

— стеноз легочной артерии.

Некоторые авторы ввиду такого множества причин предпочитают более широкое понятие «шок при заболеваниях сердца», а под «кардиогенным шоком» понимают первичное расстройство насосной функции левого желудочка вследствие острого инфаркта миокарда.

Исходя из патогенетических механизмов (рис. 2), конечным результатом практически любого шока является уменьшение капиллярной перфузии и блок микроциркуляции. Необходимо обязательное включение в схему терапии антикоагулянтов и дезагрегантов.

Гемокоагуляционный шок обусловлен нарушением микроциркуляции в органах и их гипоксией, образованием в крови и поступлением в нее извне токсических продуктов протеолиза, в том числе образующихся в процессе гемокоагуляции и фибринолиза. Часто трудно проследить за трансформацией шока, явившегося причиной ДВС-синдрома (септического, травматического, кардиогенного, геморрагического и др.), в гемокоагуляционный, поскольку шоки заканчиваются острым срывом гемодинамики с катастрофическим снижением (иногда в начале повышением из-за спазма артериол) артериального и центрального венозного давления, нарушениями микроциркуляции в органах с развитием их острой недостаточности.

ДВС-синдром, начинающийся с шока, всегда протекает более катастрофично, чем бесшоковые формы, и чем тяжелее и продолжительнее шок, тем хуже прогноз, а любой шок — это ДВС-синдром.

Следует помнить, что при многих распространенных видах шока и ДВС-синдроме в начальной фазе преобладает спазм артериол с централизацией кровообращения, что проявляется нормальным, а иног-

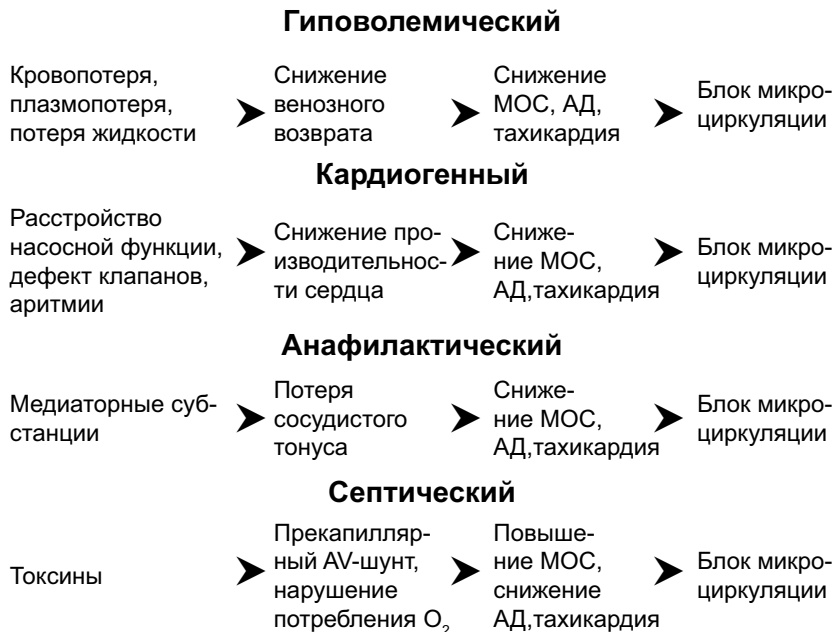


Рисунок 2. Патогенетические изменения при некоторых видах шока

да и повышенным АД (это должно не успокаивать, а насторожить врача). Видимое благополучие по АД сочетается с цианотичной бледностью, «мраморностью» кожных покровов, коллаптоидными (синюшными) пятнами в отлогих местах, цианозом, одышкой, олигурией (анурией), похолоданием конечностей и носа, заторможенностью, спутанностью сознания, иногда возбуждением.

Позднее развивается микроциркуляторный блок, парез микрососудов с явлениями стаза (сладж-синдром).

АД снижается до критического уровня — фаза децентрализации кровообращения.

Признаки шока:

- холодная, влажная, бледно-цианотичная или «мраморная» окраска кожи;
- резко замедленный кровоток ногтевого ложа;
- беспокойство, затемнение сознания;
- диспноэ;
- олигурия;

- тахикардия;
- низкое АД.

Критерии улучшения состояния — уменьшение или исчезновение признаков шока.

Возможно, а иногда необходимо комбинировать допамин и добутрекс, допамин или добутрекс с нитроглицерином или изокетом. В первом случае — более эффективная стабилизация центральной гемодинамики, во втором — увеличение минутного объема сердца, снижается ОПСС и давление наполнения желудочков.

*Мечта о любви
У каждой своя, и нити под стать —
Белые, разные...*

Бусон

Отек легких: патогенетические и терапевтические аспекты

Острый отек легких является, вероятно, наиболее частой причиной острой дыхательной недостаточности у пациентов, находящихся в критическом состоянии.

В его основе лежат разные патофизиологические механизмы. Клинический диагноз отека легких устанавливают на основании жалоб на выраженную одышку, признаков гипоксии и типичной инфильтрации при рентгеноскопическом исследовании.

Понятие «отек легких» обозначает остро начинающееся состояние, которое вызывается трансудацией жидкости из капилляров в интерстициальное пространство легких (интерстициальный отек) или альвеолы (альвеолярный отек легких).

Отек легких, определяемый как избыток воды во внесосудистых пространствах легких, не является специфической болезнью. Это патологическое состояние является результатом несостоятельности физиологических компенсаторных механизмов, поддерживающих баланс между количеством жидкости, поступающей в легкие и покидающей их.

В наиболее умеренной форме отек легких бессимптомен и может не обнаруживаться при физикальном или рентгенологическом обследовании. Однако острый тяжелый отек является одним из наиболее опасных клинических расстройств, распознавание и лечение которого зависят от понимания анатомических и физиологических основ баланса жидкости в легких в норме и при патологии.

Установлено, что в норме происходит постоянное перемещение жидкости, электролитов и белковых молекул из капилляров в паренхиму легких с последующим возвратом их (в основном за счет лимфатического дренажа) в системный кровоток. В этом процессе интерстициальному пространству легких отводится роль проводника, ак-

кумулятора и регулятора водного обмена. Анатомо-гистологические исследования показали, что практически вся альвеолярная интерстициальная соединительная ткань лежит на одной стороне капилляра, так называемой толстой стороне. На другой стороне эндотелиальная базальная мембрана «сливается» непосредственно с эпителиальной базальной мембраной, формируя чрезвычайно тонкую поверхность — тонкую сторону. Толстая сторона капилляра содержит коллагеновые и эластические волокна, которые создают структурный каркас альвеолярных стенок, она также содействует обмену жидкости в системе микроциркуляции. Тонкая сторона обеспечивает быстрый газообмен через приспособленную к диффузии альвеолярно-капиллярную мембрану. Таким образом, обмен жидкости через стенки альвеолярных капилляров не создает помех для обмена дыхательных газов.

Скорость движения жидкости через микрососудистый эндотелий в интерстиций определяется величинами гидростатических и онкотических давлений по обе стороны стенки капилляра. Это отношение описывается уравнением Старлинга:

$$Q_f = K_f [(P_{mv} - P_i) - y(\Pi_{mv} - \Pi_i)],$$

где Q_f — скорость фильтрации жидкости;

K_f — коэффициент фильтрации ($0,2 \text{ мл/мин} \cdot 100 \text{ г} \cdot \text{мм рт.ст.}$);

P_{mv} — микроваскулярное гидростатическое давление (9 мм рт.ст.);

P_i — гидростатическое давление в интерстиции (-4 мм рт.ст.);

y — коэффициент онкотического отражения ($0,8$);

Π_{mv} — микроваскулярное онкотическое давление (24 мм рт.ст.);

Π_i — онкотическое давление в интерстиции (14 мм рт.ст.).

Градиент гидростатического давления ($P_{mv} - P_i$) обеспечивает движение жидкости из системы легочной микроциркуляции в интерстиций. Градиенту гидростатического давления противостоит градиент онкотического давления ($\Pi_{mv} - \Pi_i$), который способствует движению жидкости в противоположном направлении.

Две константы в уравнении Старлинга определяют физические характеристики микрососудистого эндотелия в отношении обмена жидкости.

Коэффициент фильтрации (K_f) определяет отношение между движущим давлением и скоростью тока жидкости через эндотелий на 100 г легочной ткани. Это отношение характеризует проницаемость мембраны. Коэффициент онкотического отражения (y) определяет относительное участие градиента онкотического давления в трансмембранном движущем давлении. Величины y варьируют от 0 до 1 .

Когда $y = 0$, мембрана абсолютно проницаема для белков. При этих условиях трансмембранный градиент онкотического давления не участвует в системном трансмембранном движущем давлении для жидкости. Когда $y = 1$, мембрана для белков непроницаема (т.е. все белки плазмы «отражаются»), а градиент онкотического давления максимально участвует в системном трансмембранном движущем давлении.

Поскольку гидростатическая движущая сила ($P_{mv} - P_f$) превосходит силу онкотической абсорбции [$y(P_{mv} - P_f)$], жидкость непрерывно проходит из плазмы в интерстиций. Онкотическое давление в интерстиции достигает примерно 75 % давления в плазме. Кроме того, y значительно ближе к 1, чем к 0. Эти данные указывают на то, что эндотелий легочных микрососудов пропускает в интерстиций белки плазмы гораздо хуже, чем воду. Таким образом, эндотелий является полупроницаемой мембраной. Именно эта особенность легочного эндотелия обеспечивает так называемый просеивающий эффект («эффект сита»), который является важным защитным механизмом, предотвращающим отек легких.

Уравнение Старлинга предполагает, что легочной отек может развиться в тех случаях, когда любое из 4 давлений изменяется в направлении, повышающем скорость фильтрации жидкости. Но тогда отек легких мог бы встречаться в клинике очень часто. В действительности большинство изменений так называемых старлинговских сил быстро уравнивается физиологическими компенсаторными механизмами, уменьшающими или предотвращающими накопление отеочной жидкости.

Физиологические компенсаторные механизмы, защищающие легкие от отека, известны как **факторы, предотвращающие развитие отека**. Знание факторов защиты от отека является основой понимания изменений жидкостного баланса в легких.

1. *Уменьшение интерстициального онкотического давления (P_f) («эффект сита»).*

Поскольку эндотелий легочных микрососудов полупроницаем для белка, увеличение микроваскулярного гидростатического давления (например, при левожелудочковой недостаточности) вызывает соответствующее понижение интерстициального онкотического давления. В итоге увеличение гидростатической движущей силы частично уравнивается увеличением онкотической абсорбционной силы, и общее воздействие на скорость фильтрации жидкости уменьшается. Лишь в том случае, когда интерстициальное онкотическое давление достигает минимального значения, дальнейшее повышение микроваскулярного гидростатического давления вызывает прямо пропорциональное увеличение фильтрации жидкости.

2. Увеличение интерстициального гидростатического давления (P_i).

Когда отечная жидкость начинает накапливаться в интерстиции вокруг легочных микрососудов, трансэндотелиальная фильтрация подавляется ростом интерстициального гидростатического давления. Поскольку интерстиций вокруг микрососудов малорастяжим, небольшие увеличения объема интерстициальной жидкости могут вызывать подъем P_i на 5 мм рт.ст. и более. Последнее увеличивает скорость тока жидкости от перимикроваскулярного к бронховаскулярному интерстицию, в котором находятся терминальные лимфатические сосуды.

3. Увеличение онкотического давления плазмы (Π_{mv}).

Данный фактор защиты приобретает клиническое значение только в исключительных случаях, таких как тяжелая острая сердечная недостаточность. Когда за короткое время в интерстиций легких и альвеолы может проникнуть 1–2 литра и более обедненной белком жидкости. Внезапная потеря такого объема жидкости из системного кровообращения повышает Π_{mv} , что препятствует дальнейшему движению жидкости в легкие. Эффект ослабляется, когда концентрация белка в плазме вновь уравнивается с жидкостью экстраваскулярных пространств.

4. Резервные возможности лимфатической системы.

Ток лимфы в легких является функцией гидростатического интерстициального давления, сократительной способности гладкой мускулатуры лимфатических сосудов и гидростатического давления в центральной вене, куда впадают лимфатические сосуды. По мере накопления отечной жидкости вокруг терминальных лимфатических сосудов ток легочной лимфы может возрастать в 10–15 раз, поддерживая тем самым баланс жидкости в легких.

Отек легких возникает, когда жидкость фильтруется через легочное микроциркуляторное русло быстрее, чем удаляется лимфатической системой. Фактически известны только два механизма, способные вызвать это расстройство: 1) увеличение микрососудистого гидростатического давления до значений, превышающих возможности компенсаторных механизмов, что приводит к развитию гемодинамического отека легких; 2) повышение проницаемости стенок микрососудов легких, приводящее к накоплению отечной жидкости в интерстиции.

Гемодинамический отек легких (ГДОЛ) является обычно следствием острой или хронической недостаточности левого желудочка сердца, чаще встречается у лиц пожилого и старческого возраста и в 50 % случаев является причиной летальных исходов у данного контингента больных. В 5–44 % случаев отек легких является осложнением острого инфаркта миокарда (ИМ). Причем отек легких более характерен для непроникающего ИМ, тогда как обширный некроз миокарда чаще

сопровождается кардиогенным шоком. В то же время кардиогенный шок обязательно сопровождается отеком легких. Так, установлено, что гемодинамические признаки левожелудочковой недостаточности проявляются тогда, когда нарушается сократимость 20–25 % мышцы левого желудочка. Если ИМ охватывает 40 % миокарда и более, то возникает тяжелая недостаточность кровообращения и развивается кардиогенный шок. К другим кардиологическим причинам относятся поражение клапанного аппарата, некоторые врожденные болезни сердца, гипертоническая болезнь и т.д.

Гипертоническая болезнь и симптоматические артериальные гипертензии также могут приводить к гемодинамическому отеку легких. При этом выделяют три причинных фактора: во-первых, повышение системного артериального давления и гипердинамический тип кровообращения увеличивают нагрузку на левый желудочек, что в дальнейшем может перейти в сердечную недостаточность и застойные явления в малом круге кровообращения; во-вторых, при развитии гипертензии в системе большого круга значительно увеличивается доля бронхиального (коллатерального) кровотока и давление в легочной артерии; и третьей причиной является гиперволемия, которая характерна для гипертонической болезни II–III ст.

В большинстве же случаев мы имеем сочетание атеросклеротического поражения сердца и сосудов и гипертонической болезни. Иногда недостаточность кровообращения (гиперволемия) сочетается с выраженной гипертонией, в основе которой лежит опять-таки гиперволемия, и «убирая» гиперволемию, мы снижаем высокое АД и купируем ГДОЛ.

Необходимо помнить и о таком патофизиологическом состоянии, как «горизонтальная гиперволемия», т.е. перераспределение крови из депо при переходе пациента в горизонтальное положение из вертикального. Признаками этого состояния являются эквиваленты сердечной астмы, сердечная астма или развернутая острая левожелудочковая недостаточность, различные нарушения ритма, приступы ночной стенокардии.

Гемодинамический отек легких может встречаться не только в практике терапевта или кардиолога. В хирургических отделениях при лечении ряда острых состояний вводятся большие объемы жидкости без учета сопутствующей патологии, возраста, как правило, вначале появляются отеки, одышки, а в конечном итоге — альвеолярный отек легких. Опять та же гиперволемия с антидиуретическим гормоном!

Почечная недостаточность может сопровождаться гемодинамическим легочным отеком при снижении способности почек выводить мочу (олигурическая почечная недостаточность) и повышении объема внутрисосудистой жидкости.

ГДОЛ развивается, когда возможности физиологических компенсаторных механизмов исчерпываются — при микроваскулярном давлении, превышающем 25–30 мм рт.ст. (нормальный диапазон — 5–12 мм рт.ст., так называемое давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА)). Повышение давления в микрососудах легких до 40–45 мм рт.ст. вызывает молниеносный альвеолярный отек.

С учетом того что гемодинамический отек легких является наиболее частой причиной критического состояния у больных кардиологического профиля, позвольте более подробно остановиться на некоторых его клинических проявлениях.

Сердечная астма

Приступу сердечной астмы обычно предшествует довольно длительный период течения заболевания сердечно-сосудистой системы с признаками недостаточного кровообращения различной степени выраженности, однако в ряде случаев приступ сердечной астмы может быть и первым проявлением декомпенсации.

Обычно приступ сердечной астмы развивается ночью. Больной просыпается от чувства резкой нехватки воздуха или ощущения удушья и сразу же принимает вынужденное сидячее положение. При более выраженном приступе больной опускает ноги на пол и для облегчения дыхания опирается руками на край кровати, стула и т.д. Характерно желание подойти к открытому окну, чтобы подышать свежим воздухом. Лицо бледное, иногда с серовато-синюшным оттенком, покрыто потом, возможен цианоз слизистых. Больной испытывает страх смерти, что отражается в его мимике и поведении, на лице напряжение, пациент как бы прислушивается к тому, что происходит в его организме. Больному трудно говорить из-за одышки (иногда до 30 в 1 минуту). Создается впечатление, что пациент целиком отдается тяжелой борьбе за воздух.

АД колеблется от низких цифр (что очень плохо) до высоких. Чаше всего тахикардия, тоны глухие, появляется систолический шум на верхушке, акцент II тона на легочной артерии. При аускультации легких нет патогномонических признаков. Хрипы чаще всего не выслушиваются. В отдельных случаях можно обнаружить умеренное и даже значительное количество свистящих хрипов, свидетельствующих об отечности слизистой бронхов, что иногда ошибочно трактуется как бронхиальная астма. Появление же влажных хрипов, средне- и крупнопузырчатых, более характерно для альвеолярного отека легких.

Уместно напомнить о таком понятии, как эквиваленты сердечной астмы — это легкое покашливание по ночам или после выполнения физической работы, приступы «необоснованной» одышки, ослабление дыхания в нижних отделах легких, появление небольшого количества

влажных хрипов там же, лежание в постели на высоких подушках. Это в большинстве случаев предвещает появление более грозного осложнения — отека легких. В то же время немотивированное исчезновение приступов сердечной астмы и появление признаков недостаточности по большому кругу говорит об усугублении поражения сердца.

Длительность приступа сердечной астмы — от нескольких минут до нескольких часов. И однажды появившись, они имеют тенденцию повторяться.

Альвеолярный отек легких

Переход от сердечной астмы (интерстициального отека) к альвеолярному отеку иногда происходит очень быстро, в течение нескольких минут. В то же время при ОИМ, ГК, а иногда без видимых причин развивается «сразу» альвеолярный отек. Вначале в верхних отделах легких появляется значительное количество разнокалиберных влажных хрипов, в последствии они выслушиваются практически на всем протяжении поверхности легких. Как и сердечная астма, альвеолярный отек легких чаще возникает в ночное время. Иногда он бывает кратковременным и проходит самостоятельно, в некоторых случаях длится несколько часов, рецидивирует. Иногда мы встречаем молниеносный, или фатальный, отек, при котором клиническая картина развивается за несколько минут с обильным пенообразованием. Больной буквально тонет в собственной пене.

Гемодинамический (кардиальный) отек легких по тяжести проявлений может быть 4 степеней:

I степень — предотечная. Отек легких в стадии незначительных изменений — диспноэ, легкий бронхоспазм, аускультативно — влажные хрипы в легких;

II степень — отек легких средней степени с умеренными и звучными хрипами, слышными на расстоянии (у рта больного), и легким ортопноэ;

III степень — отек легких тяжелой степени с ортопноэ и четко определяемыми на расстоянии хрипами;

IV степень — отек легких тяжелой степени, известен как классический отек легких. Больной страдает от очень тяжелого ортопноэ, покрыт обильным потом. Определяются грубые хрипы, слышные на расстоянии.

Типичные симптомы острого отека легких:

- выраженная одышка, высокая частота дыхания;
- тяжелое общее состояние, ортопноэ, бледно-цианотичная окраска кожных покровов, потливость, чувство страха;
- сначала появляются сухие хрипы, которые носят свистящий характер, в связи с чем часто ошибочно диагностируется приступ брон-

химальной астмы, позднее при присоединении альвеолярного отека — мелко- и крупнопузырчатые влажные хрипы;

— пенистая, геморрагически окрашенная мокрота.

Отек легких вследствие повышенной проницаемости (ОЛПП) вызывается острым обширным повреждением эндотелия легочных микрососудов. Вода и белок выходят из легочного микроциркуляторного русла в прилегающее интерстициальное и альвеолярное пространство сквозь щели между поврежденными клетками эндотелия и эпителия. Когда проницаемость альвеолокапиллярной мембраны повышается, отек развивается даже при нормальных величинах микрососудистого легочного давления, а при более высоких величинах давления наблюдается тяжелый отек. ОЛПП чаще встречается в юношеском и среднем возрасте. При этом летальность составляет от 60 до 80 %.

ОЛПП и ГДОЛ отличаются по своему течению. Гемодинамический отек часто проявляется в первые минуты после внезапного повышения легочного капиллярного гидростатического давления. В противоположность этому ОЛПП клинически не проявляется в течение 6—48 часов с момента острого повреждения легких. Этот временной интервал отражает постепенно усиливающееся воздействие на проницаемость капилляров воспалительной реакции, вызванной первичным повреждением легких.

Оба типа отека имеют и разные скорости восстановления функции легких. ГДОЛ заметно уменьшается в течение нескольких часов после восстановления нормального легочного микрососудистого давления. Вода активно всасывается из альвеолярных воздушных пространств через неповрежденный эпителий. Даже тяжелый гемодинамический отек может разрешиться полностью всего за 2—4 дня. Срок разрешения ОЛПП, как правило, составляет около 1—2 недель. Репарация остро поврежденных альвеолокапиллярных мембран требует времени. Кроме того, высокое содержание белка в отечной жидкости снижает скорость разрешения отека, поскольку белок возвращается в интерстиций через эпителий гораздо медленнее, чем вода и соли. Наиболее частой причиной ОЛПП является сепсис. При тяжелом сепсисе системная воспалительная реакция на местную инфекцию вызывает повреждение эндотелия во всем организме, включая легкие. К другим важным причинам ОЛПП относятся бактериальная и вирусная пневмония, аспирация кислого желудочного содержимого, вдыхание токсичных газов (включая 100% O₂, при этом возникает гипероксия или кислородная интоксикация), различные проявления лекарственной болезни и аллергические реакции, тромбозы и эмболии легочных микрососудов. Следует отметить, что тяжелые ОЛПП часто являются характерным ранним признаком острого респираторного дистресс-синдрома — ОРДС. Не являясь спе-

цифическим заболеванием, ОРДС представляет собой острую недостаточность дыхательных и недыхательных функций легких, развивающуюся в результате поражения легочного интерстиция эндо-и/или экзогенными повреждающими факторами. Диагностическими критериями ОРДС являются:

- острое начало;
- тяжелая гипоксия ($\text{PaO}_2 < 70$ мм рт.ст.) при концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе 50 % и более;
- билатеральная диффузная инфильтрация легких на фронтальной рентгенограмме грудной клетки;
- давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) меньше 18 мм рт.ст.

Летальность при ОРДС может достигать 90 %.

Несмотря на различия в патогенезе, клиническая картина отека легких относительно однотипна. Оба вида отеков вызывают одышку, гипоксемию и обнаруживаемые на рентгенограмме двусторонние плотные инфильтраты. Патофизиологическими последствиями отека легких являются нарушения диффузии, легочного кровообращения и вентиляционно-перфузионных отношений.

Основной принцип лечения отека легких заключается в обеспечении удовлетворительной оксигенации. Оптимальный мониторинг оксигенации возможен с помощью пульсоксиметрии, которая помогает не только своевременно обнаружить гипоксемию, но также устранить ее причину, подобрать оптимальную концентрацию кислорода в дыхательной смеси и в нужный момент безопасно перевести больного на дыхание атмосферным воздухом. Снижение SpO_2 до 90–94 % (норма 96–98 %) расценивается как умеренная артериальная гипоксемия. Если она обнаруживается у больных, дышащих атмосферным воздухом, вопрос о необходимости оксигенотерапии решается индивидуально. Выраженная артериальная гипоксемия (SpO_2 85–90 %) — это следствие и признак серьезного нарушения газообмена и безусловное показание для назначения кислорода. При **глубокой гипоксемии** ($\text{SpO}_2 < 85$ %) оксигенотерапия служит экстренной первичной мерой коррекции и фоном для применения более сложных и требующих времени методов лечения, выбор которых определяется причиной нарушения газообмена. В классическом варианте оксигенотерапия предполагает ингаляцию сначала увлажненного 100% кислорода, а затем 40–60% кислородно-воздушной смеси через маску или носовые катетеры. В качестве увлажнителей используют 10% спиртовой раствор антифомсилана или 70–96% этиловый спирт, которые уменьшают пенообразование в легких. Повышение концентрации кислорода во вдыхаемой газовой смеси — универсальный способ коррекции артериальной гипоксии, который позволяет:

— повысить парциальное напряжение кислорода в функционирующих альвеолах, компенсировать диффузионные и вентиляционные расстройства;

— уменьшить работу системы внешнего дыхания, необходимую для обеспечения нормального парциального напряжения кислорода в артериальной крови;

— снизить нагрузку на миокард, который при артериальной гипоксемии работает в неэкономном режиме и подвергается повреждающему действию гипоксии.

Оценка эффективности оксигенотерапии проводится в динамике. Если после назначения кислорода исходные показатели функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем в течение 20–30 минут не изменились и внешний вид и поведение больного остаются прежними, то либо концентрация кислорода мала, либо существуют причины (чаще всего внутрилегочное шунтирование крови), препятствующие адекватному поступлению кислорода в кровь. Если же состояние больного после ингаляции кислорода улучшилось, необходимо оценить степень этого улучшения. Для этого следует исследовать ряд физикальных данных (функциональные показатели гемодинамики и параметры спонтанной вентиляции) и насыщение капиллярной крови (сатурацию) кислородом (SpO_2). Хорошим показателем адекватности оксигенотерапии является состояние сознания. Неадекватное поведение больного — наиболее ранний симптом дыхательной гипоксии (при достаточной перфузии головного мозга). Если оксигенотерапия эффективна, этот признак исчезает первым.

К осложнениям оксигенотерапии относят токсическое воздействие высоких концентраций кислорода на анатомические структуры легких и развитие абсорбционных ателектазов.

В первом случае высокие концентрации кислорода при длительном применении способствуют образованию избыточного количества свободных радикалов, оказывающих повреждающее действие на мембрану альвеол и их энзимный аппарат. Снижение синтеза сурфактанта, уплотнение и набухание коллагена, гиперплазия и десквамация легочного эпителия приводят к легочному фиброзу. Второй механизм нарушения газообмена при использовании высоких концентраций кислорода состоит в абсорбционном ателектазировании. Суть его заключается в следующем. Азот, будучи инертным газом, не потребляется тканями и потому находится в постоянной концентрации в крови и альвеолярном воздухе. После того как кислород диффундирует в кровь из альвеолы, в ней остается постоянная концентрация азота, представляющего собой своеобразный «каркас», на котором альвеола держится в расправленном состоянии, занимая объем выше критического. Вдыхание чистого кислорода сопровождается процес-

сом денитрогенации, т.е. постепенным уменьшением концентрации азота в крови и альвеолах. «Каркас», поддерживающий альвеолу, уменьшается в объеме и становится недостаточным для того, чтобы после диффузии кислорода в кровь удержать альвеолярный объем выше критического. Создаются условия для коллабирования альвеол и образования ателектазов.

Опасности кислородотерапии не следует переоценивать. Гипоксия, вызываемая стремлением снизить концентрацию кислорода во вдыхаемом воздухе, влечет за собой более серьезные последствия, чем те, которые связаны с гипероксией. При этом все же следует помнить, что концентрация кислорода в дыхательной смеси должна быть минимальной, но достаточной для коррекции гипоксии.

Имеющиеся к настоящему времени данные позволяют сделать следующее заключение: концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе менее 60 % при атмосферном давлении редко вызывает повреждение легочной паренхимы даже при очень длительной экспозиции. Повреждающее действие чистого кислорода на легочную ткань не наблюдается в течение 24 часов. Опасность развития абсорбционного ателектаза, тем не менее, становится реальной уже через 30 минут. Поэтому даже при кратковременном использовании высоких концентраций кислорода следует уделять большое внимание мерам профилактики абсорбционного ателектаза: режимы дыхания с повышением давления в конце выдоха и т.п.

Если кислородотерапией не обеспечивается необходимая оксигенация или развивается респираторный ацидоз, производят интубацию трахеи, санацию трахеобронхиального дерева (ТБД) и начинают искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). В условиях догоспитального этапа экстренность ситуации, когда тяжесть состояния больного и отсутствие необходимого оснащения делают невозможным его детальное обследование, показаниями к ИВЛ являются:

- 1) отсутствие самостоятельного дыхания;
- 2) острые нарушения ритма дыхания, патологический и агональный типы дыхания;
- 3) учащение дыхания более 40 в минуту, если это не связано с гипертермией или выраженной неустраненной гиповолемией;
- 4) клинические проявления нарастающей гипоксии и/или гиперкапнии, если они не исчезают после проведения консервативных мероприятий.

Первые два пункта представляют собой абсолютные показания к ИВЛ.

Гемодинамический отек легких, обусловленный водной перегрузкой (гиперволемией), как правило, быстро разрешается после внутривенного применения фуросемида в дозе 20–40 мг

(иногда до 160 мм рт.ст.). Известно, что фуросемид снижает гидростатическое давление в микрососудах легких через несколько минут после введения, задолго до начала диуретического действия. Пациентам, нечувствительным к диуретикам из-за почечной недостаточности, требуется проведение диализа или ультрафильтрации для удаления избыточной жидкости. Если гемодинамический отек легких обусловлен левожелудочковой недостаточностью, то для улучшения сократительной функции миокарда и разгрузки малого круга кровообращения назначают инотропные и сосудорасширяющие средства.

При адекватном уровне систолического АД (более 90 мм рт.ст.) или артериальной гипертензии лечение лучше начинать с внутривенной инфузии нитроглицерина. Нитроглицерин в первую очередь расширяет вены, но в больших дозировках вызывает дилатацию артериол. Инфузию обычно начинают со скоростью 10–20 мкг/мин и увеличивают на 5–10 мкг/мин каждые 5–10 минут, пока не будет достигнут желаемый гемодинамический (снижение АД и ЦВД) или клинический эффект (устранение ангинозного приступа, исчезновение ишемических изменений на ЭКГ). Возможна и пероральная (под язык) дозировка нитроглицерина: при отеке легких I–II ст., как правило, достаточно 0,8–1,6 мг, отеке легких III–IV ст. необходимо назначать 0,8–1,6 мг через каждые 10–15 минут до наступления клинического эффекта. Эффективность терапии при ОЛЖН оценивают по динамике клинических симптомов. **Применение ганглиоблокаторов как альтернативы нитратам наиболее целесообразно при развитии гемодинамического отека легких на фоне повреждения диэнцефальных образований вследствие травмы или сосудистых нарушений (так называемый центральный отек легких).** Если систолическое АД ниже 90 мм рт.ст. и имеются признаки гипоперфузии жизненно важных органов (олигурия), препаратом выбора является добутамин (добутрекс), который вводят в виде внутривенной инфузии в дозе 5–10 мкг/кг/мин. Обладая достаточным инотропным действием, добутамин практически не оказывает влияния на частоту сердечных сокращений, что очень важно у больных с тахикардией. В случае тяжелой левожелудочковой недостаточности, сопровождающейся резким падением АД, следует использовать допамин. Он обладает более высокой альфа-адренергической активностью, чем добутамин, и быстрее повышает АД. Инфузию проводят со скоростью 5–10–20 мкг/кг/мин под контролем АД и диуреза. Большие дозы могут вызвать тахикардию, увеличение возбудимости миокарда и повышение внутрилегочного сопротивления. Возможно также применение норадrenalина. В некоторых случаях при упорной гипотензии (шоке) возможно комбинированное применение допамина и добутрекса. В результате — по-

вышение системного АД, почечного кровотока, улучшение общего состояния, стабилизация гемодинамики и общего состояния.

Применение сердечных гликозидов наиболее оправданно у больных с хронической недостаточностью кровообращения, осложненной тахисистолической формой мерцательной аритмии. При сопутствующих бронхиолоспазме и брадикардии применяют эуфиллин 2,4% 5–10 мл внутривенно.

Последовательность мероприятий при ОЛЖН:

- полусидячее положение с опущенными ногами;
- ингаляция кислорода или кислородно-спиртовой смеси;
- нитроглицерин, нитросорбид спрей;
- при необходимости — инотропная поддержка;
- диуретики (возможно сублингвально);
- морфин (сосудорасширяющее действие, уменьшение возбудимости дыхательного центра, уменьшение тахикардии).

При использовании нитроглицерина, периферических вазодилататоров, применение жгутов для купирования отека легких, очевидно, нецелесообразно.

Лечение ОЛПП направлено на устранение причины острого повреждения легких и поддержание функций жизненно важных органов. При ОЛПП в отличие от гемодинамического отека попытки оптимизации кровотока в малом круге, как правило, безуспешны. Чтобы уменьшить накопление отечной жидкости в легких, предпринимаются усилия для поддержания внутрисосудистого объема на минимальном соответствующем адекватному сердечному выбросу уровне. При этом большое внимание уделяется как энтеральному, так и парентеральному путям введения жидкости. Таким больным противопоказаны коллоидные растворы (альбумин, плазма). Респираторная поддержка у данной категории больных является доминирующей по сравнению с медикаментозной терапией. Наиболее оптимальные режимы ИВЛ: с повышенным давлением в конце выдоха (ПДКВ) на 5–10 мм рт.ст. и ауто-ПДКВ с инверсией фаз дыхательного цикла.

С целью восстановления проницаемости и упругоэластических свойств легочных сосудов показано применение ангиопротекторов (Л-лизина эсцинат) и нестероидных противовоспалительных препаратов. Мнения об использовании кортикостероидов в качестве мембраностабилизаторов противоречивы. Допускается применение метилпреднизолона в дозе 25–30 мг/кг в сутки в течение первых трех суток. Л-лизина эсцинат обладает противоотечным, мембранопротективным и противовоспалительным действием. Его применяют в дозе 20–30 мг в сутки внутривенно капельно в течение 8–12 суток. Среди нестероидных противовоспалительных препаратов предпочтение следует отдать блокаторам ЦОГ-2, которые не обладают

побочными ренальными и гастроинтестинальными эффектами. Немаловажным является тот факт, что препараты данной группы способны усиливать рефлекс легочной вазоконстрикции на гипоксию (рефлекс Эйлера — Лильестранда) в невентилируемых зонах легких. За счет этого действия может наблюдаться уменьшение альвеолярного шунта. Препаратом выбора является мелоксикам (мовалис) 7,5—15 мг внутримышечно 1 раз в сутки в течение 5—10 суток.

Особо следует остановиться на некоторых специфических видах отека легких, причинами которых являются утопление и вдыхание токсических веществ.

Истинное утопление составляет 85—95 % от всех несчастных случаев на воде. В основе его лежит аспирация больших количеств воды с последующим нарушением газообмена при сохранении анатомической целостности аппарата внешнего дыхания. Тяжесть и обратимость патологических процессов при этом зависят от количества и качества аспирированной жидкости.

При утоплении в пресной воде происходит быстрое (в течение 2—3 минут) перемещение гипотонической жидкости в сосудистое русло легких с объемной перегрузкой левых отделов сердца. Гемодилюция и гемолиз являются причинами электролитного дисбаланса (гиперкалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия, гипохлоремия), который провоцирует развитие фатальных аритмий и гемоглобинурийного нефроза с исходом в острую почечную недостаточность. Разрушение пресной водой сурфактанта создает условия для ателектазирования и развития отека.

Морская вода представляет собой концентрированный солевой раствор, который, попадая в альвеолы, способствует привлечению в их просвет из сосудистого русла жидкости и белка. Последнее обстоятельство приводит к быстрому развитию тяжелого отека, который сопровождается артериальной и венозной гипотензией. Гиповолемия и гемоконцентрация обусловлены осмотическим действием гипертонического раствора. В отличие от этого отек легких при утоплении в пресной воде возникает спустя некоторое время по мере нарастания гипоксии, увеличения микрососудистого гидростатического давления в малом круге и проницаемости альвеоло-капиллярной мембраны.

Асфиктическое («сухое») утопление характеризуется стойким ларингоспазмом вследствие попадания небольших количеств воды в верхние дыхательные пути (ВДП). Этот вид утопления происходит без аспирации воды и составляет от 5 до 20 % всех случаев утопления. Вдохи при спазмированной голосовой щели приводят к снижению внутриальвеолярного и тканевого легочного давления, что вызывает повышение притока венозной крови в легкие, подъем фильтрационного давления и транссудацию жидкости в альвеолы.

Специфика оказания помощи пострадавшему при отеке легких вследствие утопления предусматривает в первую очередь проведение

типичной сердечно-легочно-церебральной реанимации (СЛЦР), включающей срочное восстановление проходимости дыхательных путей, ИВЛ и закрытый массаж сердца. Не следует терять драгоценное время на удаление воды из нижних дыхательных путей. Для предупреждения регургитации и повторной аспирации показано удаление воды из желудка. Наиболее оптимальным методом восстановления проходимости верхних дыхательных путей является ранняя интубация трахеи с раздувной манжетой, которая позволяет обеспечить герметичность дыхательных путей и дает возможность проводить ИВЛ в режиме ПДКВ.

При утоплении в пресной воде показаны мероприятия, направленные на устранение гиперволемии и последствий гемолиза. Показано применение фуросемида от 40 до 120 мг внутривенно в течение первых 6 часов. С целью предупреждения образования гематина в почечных канальцах вводят р-р NaHCO_3 4,2% — 100 мл. При выраженной брадикардии, обусловленной гиперкалиемией, предпочтительно применение антагонистов K^+ (р-р CaCl_2 10% — 10 мл) и препаратов, способствующих переходу K^+ из плазмы в клетку (глюкозо-инсулиновая смесь, натрия оксibuтират).

При утоплении в морской воде наряду с ранним применением ИВЛ в режиме ПДКВ показано использование пеногасителей. С целью коррекции гиповолемии показано применение раствора маннитола в дозировке 0,5–1 г/кг массы тела пострадавшего, а также сорбилакта и реосорбилакта 400–600 мл внутривенно капельно.

Острые токсико-химические поражения органов дыхания обычно возникают в случаях аварийных ситуаций на производстве, когда возможно вдыхание значительных концентраций токсических веществ раздражающего действия. Распространенность и тяжесть поражения дыхательных путей и легких зависят от растворимости токсического вещества в воде. Токсические вещества (хлор, сернистый газ, аммиак), легко растворимые в воде, а следовательно, и в жидкостях организма, действуют преимущественно на слизистую оболочку верхних дыхательных путей, трахеи и крупных бронхов. Только при вдыхании больших концентраций и длительном воздействии их поражение распространяется на бронхиолы и паренхиму легких. Действие этих веществ наступает сразу после контакта.

Вещества раздражающего действия, труднорастворимые в воде (окислы азота, фосген, хлорпикрин, диметилсульфат), оказывая слабовыраженное раздражающее действие на верхние дыхательные пути, поражают преимущественно паренхиму легких. При этом первые клинические признаки при воздействии этих веществ, как правило, появляются после латентного периода разной продолжительности.

Токсический отек легких — наиболее опасная и тяжелая форма поражения органов дыхания. Он протекает значительно тяжелее и с более высокой летальностью, чем отек легких другой этиологии. Основным механизмом развития токсического отека легких при ингаля-

ционном отравлении веществами раздражающего действия является повышение проницаемости альвеоло-капиллярной мембраны. Асептическое токсико-химическое воспаление сливного характера, наличие лейкоцитоза и температурной реакции при токсическом отеке легких некоторые исследователи рассматривают как вариант острой серозной токсической пневмонии, когда процессы экссудации опережают клеточную инфильтрацию.

В течении токсического отека легких различают несколько стадий: стадия начальных явлений (рефлекторная), скрытая стадия, стадия клинических проявлений и обратного развития.

В стадии начальных явлений у пострадавших отмечаются признаки раздражения слизистых оболочек глаз и дыхательных путей (кашель, першение в горле), которые проходят через 15–30 минут.

Вслед за стиханием явлений раздражения наступает скрытая стадия, или период мнимого благополучия, которая длится от двух часов до суток. Какие-либо жалобы на этой стадии отсутствуют. Однако учащенное и поверхностное дыхание, данные пульсоксиметрии заставляют заподозрить первые симптомы гипоксемии. Морфогистологические изменения на этой стадии характеризуются отеком межуточной ткани легкого.

Стадия клинических проявлений соответствует развитию прогрессирующего альвеолярного отека легких и нарастающей острой дыхательной недостаточности. При тяжелых формах токсического отека легких смертельный исход может наступить через 24–48 часов после отравления. Особенно неблагоприятен в прогностическом отношении отек легких, сопровождающийся декомпенсацией гемодинамики (коллапс).

В более легких случаях и при своевременном лечении наступает стадия обратного развития отека легких. Начиная с 3-х суток после токсического воздействия состояние больного стабилизируется, уменьшается одышка, цианоз и количество отделяемой мокроты. Однако температура тела продолжает оставаться повышенной до субфебрильных цифр в течение 5–6 суток заболевания. Если в период стихания клинических проявлений отека температура тела и количество лейкоцитов в периферической крови на 6–7 день после отравления не достигает нормы, выраженность аускультативных явлений в легких не уменьшается, а нарастает при ухудшении общего состояния больного, то можно думать о присоединении вторичной инфекции, что является наиболее частым осложнением токсического отека легких. Другим опасным осложнением является вторичный отек легких, который может развиваться в конце первой – начале третьей недели болезни как следствие наступающей острой сердечной левожелудочковой недостаточности.

Первая помощь при ингаляционном поражении токсическими веществами раздражающего действия заключается в немедленном прекращении контакта с отравляющим веществом и исключение воз-

возможности его дальнейшего поступления в организм. Необходима срочная госпитализация пострадавшего.

Зная о наличии скрытого периода при отравлении веществами раздражающего действия, пострадавшего наблюдают в течение 24 часов, создав ему полный покой. Только отсутствие каких-либо проявлений интоксикации спустя сутки после контакта с ядом является основанием для отмены режима покоя. Лечебные мероприятия при токсическом отеке легких практически не отличаются от таковых при ОЛПП иного генеза, за исключением ранней активной антибиотикотерапии, направленной на профилактику инфекционных осложнений.

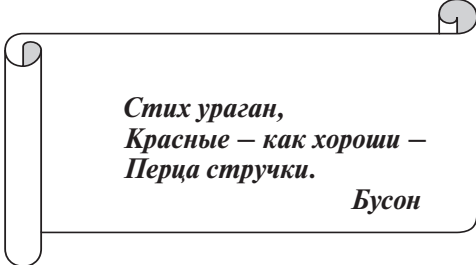
Следует заметить, что залогом успеха борьбы с отеком легких является правильная организация и тактика неотложных лечебно-диагностических мероприятий, которые должны базироваться на принципах своевременности, преемственности и адекватности.

Причины отека легких
(Д. Барков, 2001 г.)

Увеличение давления в легочных капиллярах	Увеличение проницаемости капилляров	Повреждения сурфактантной системы с увеличением поверхностного натяжения в альвеолах
Острая левожелудочковая недостаточность в результате инфаркта или резкой артериальной гипертензии Острые или декомпенсированные клапанные поражения, митральный стеноз, митральная недостаточность, аортальная недостаточность Декомпенсированная кардиомиопатия Гиперволемия при почечной недостаточности или чрезмерных инфузиях Увеличение давления и кровотока в капиллярах при нахождении на большой высоте (высотный отек легких) Увеличение давления в капиллярах при чрезмерном повышении симпатического тонуса при повреждении головного мозга (нейрогенный отек)	Токсический отек легких при ингаляции газов раздражающего действия Героиновая интоксикация Уремия Острая легочная недостаточность с повреждением альвеоларно-капиллярной мембраны и обусловленный им выход протеинов из капиллярного русла. Механизм повреждения является результатом сложного процесса, который изучен не полностью	Ингаляция раздражающих газов Аспирация желудочного содержимого Острая легочная недостаточность Сепсис Ингаляция или аспирация органических растворителей

Дифференциальная диагностика отека легких
(Д. Барков, 2001 г.)

	Кардиальный отек легких	Отек легких некардиального происхождения
Клиника: удушье, $\downarrow PaO_2$, $\downarrow pCO_2$, $\uparrow RR$		
Анамнез	Заболевание сердца	Типичные сопутствующие заболевания
Объективные данные	Влажные хрипы, ритм «галопа», централизация, венозный застой	Теплая «периферия», указания на основное заболевание (сепсис)
Лабораторные данные	Данные за инфаркт на ЭКГ, увеличение трансаминаз, давление заклинивания выше 18 мм рт.ст. Рент. гр. кл.: прикорневой отек, шунт справа налево выражен слабо	Нормальная ЭКГ, нормальные трансаминазы, давление заклинивания ниже 18 мм рт.ст. Рент. гр. кл.: периферический отек, шунт справа налево



*Стих ураган,
Красные — как хороши —
Перца стручки.*

Бусон

Медицина катастроф: задачи, структура, основы планирования

*Вероятность спасения в экстремальных
ситуациях зависит от воли, активности,
находчивости, подготовки человека и
действий при ЧС, отсутствия паники.*

Основная роль государства — предупреждение возможных трагических событий, профилактическая работа по предупреждению и снижению неблагоприятных воздействий чрезвычайных ситуаций (ЧС) на население.

Предупреждение неоправданных человеческих жертв в ЧС, оказание неотложной медицинской помощи пострадавшим, быстрейшее возвращение пострадавших к труду и их медико-социальная реабилитация — первостепенная задача здравоохранения и других министерств и ведомств.

При оказании помощи пострадавшим фактор времени оказания медицинской помощи играет решающую роль.

По словам П.А. Пригожина (1989), «рост потерь времени в арифметической прогрессии приводит к риску человеческих жертв в геометрической прогрессии». Профессор В.М. Варава (первый директор Российского центра «Защита») говорит, что при ЧС «кто скоро помог — тот дважды помог» (*Bis dat, gui cito dat*).

В подтверждение этого приводим некоторые цифры.

Динамика летальности среди тяжелых пострадавших, имеющих вероятность выжить, если бы медицинская помощь была им оказана вовремя, представлена в табл. 1.

Наряду с этим следует отметить, что, согласно мировой статистике, из всех умерших вследствие катастроф и единичных несчаст-

ных случаев можно было бы спасти до 30 % пострадавших. Это происходит потому, что медицинская помощь на месте происшествия оказывается некачественно или не в полном объеме, с опозданием по времени или она не оказывается вовсе. Это происходит вследствие недостаточной организации спасательных работ, а также от неумения качественно оказывать экстренную медицинскую помощь пострадавшим спасателями, населением, а подчас и медицинскими работниками. Как известно, предупредить катастрофы полностью невозможно, однако решить вопросы уменьшения количества катастроф, уменьшения количества потерь при них, повысить готовность лечебных учреждений и населения к оказанию медицинской помощи пострадавшим при них можно и должно.

Таблица 1. Динамика летальности

Время оказания медпомощи	Летальность при землетрясениях, %	Летальность при всех видах катастроф (сводные данные по Украине), %
Через 30 мин	—	12
1 ч	30	34
3 ч	60	—
6 ч	90	—
12 ч	—	68
24 ч	—	87
При отравлениях опасными химическими веществами (СДЯВ)		
Через 5 мин	—	15
15 мин	—	28
20 мин	—	40

В предыдущих лекциях указывались частота, характер и санитарные потери при различных катастрофах. В связи с этим прогнозирование, предупреждение и ликвидация последствий различных катастроф являются острыми и важными мировыми проблемами. Не случайно 42-я сессия ООН объявила 90-е годы международным десятилетием по уменьшению риска аварий. При ООН создано Бюро по координации помощи при стихийных бедствиях.

Во многих странах функционируют национальные и региональные организации по предупреждению и ликвидации ЧС.

В 1972 г. по инициативе профессора Рудольфа Фрея (Германия, г. Майнц) впервые создана служба **медицины катастроф** — как научно-практическое направление в здравоохранении.

Медицина катастроф (МК) — научно-практическое направление медицины (здравоохранения), сформированное для решения специфич-

ческих задач охраны здоровья общества и его отдельных групп при естественных и искусственных катастрофах (при чрезвычайных ситуациях).

Основные задачи медицины катастроф

1. Взаимодействие медицинских сил, средств и лечебных учреждений в сфере медицинской защиты населения на территории в случае возникновения экстремальных ситуаций.

2. Прогнозирование медико-санитарных последствий экстремальных ситуаций и разработка рекомендаций по проведению конкретных скоординированных мероприятий для ликвидации их негативного влияния.

3. Ликвидация медико-санитарных последствий чрезвычайных ситуаций.

Основные задачи медицины катастроф:

- оказание пострадавшим в экстремальных ситуациях бесплатной экстренной медицинской помощи на догоспитальном и госпитальном этапах;

- организация и проведение комплекса санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий в районах, где произошла чрезвычайная ситуация;

- координация работы, направленной на обеспечение готовности лечебных учреждений, системы связи, оповещения медицинских и специальных формирований и учреждений медицины катастроф к действиям в экстремальных ситуациях;

- обеспечение безопасности (сохранение) персонала, который принимает участие в ликвидации последствий ЧС;

- обеспечение сбора, анализа, учета и подачи информации о медико-санитарных последствиях ЧС;

- создание и рациональное использование резерва материально-технических средств для осуществления мероприятий медицины катастроф;

- подготовка медицинских и не медицинских работников, на которых в соответствии с законодательством возложено оказание медицинской помощи в случае возникновения чрезвычайных ситуаций;

- проведение научно-исследовательской работы, связанной с усовершенствованием форм и методов организации оказания экстренной медицинской помощи пострадавшим во время различных чрезвычайных ситуаций;

- участие в международном сотрудничестве по проблемам медицины катастроф.

Экстренная медицинская помощь — вид медицинской помощи населению, оказываемой в кратчайшие сроки при угрожающих жизни и здоровью человека состояниях, травмах и внезапных заболеваниях.

Периоды становления службы медицины катастроф. Впервые в мире проблема оказания медицинской помощи при возникновении массового количества пострадавших в мирное время возникла в 1881 году, когда во время пожара в театре г. Вена более 100 человек получили ожоги и различные травмы. Пострадавшие до утра не получили медицинской помощи, так как не было круглосуточного дежурства медиков в городе. В связи с этим венский врач Ярмир Мунди предложил организовать круглосуточное дежурство медицинского персонала для оказания помощи в случае возникновения различных катастроф. Так впервые в мире была создана служба скорой медицинской помощи.

В 1896 году, после трагедии на Ходынском Поле в Москве (во время коронации Николая II), где пострадало несколько тысяч человек, была создана Московская станция скорой медицинской помощи.

В 1899 году была создана скорая медицинская помощь в Санкт-Петербурге после трагедии вследствие колоссального наводнения. То есть мотивацией организации этих станций были катастрофы со значительным количеством пострадавших.

В дальнейшем уже в плановом порядке создаются станции скорой медицинской помощи в 1902 году в Киеве, в 1903 году — в Одессе, в 1910 году — в Харькове и т.д. Уже в 1934 году в СССР было 174 городские станции скорой медицинской помощи, а в 1939 году — 989.

В послевоенные годы организуются станции скорой медицинской помощи в сельских районах.

Таким образом, к 70-м годам во всем мире была создана и работала служба скорой медицинской помощи. Однако скорая медицинская помощь оказывала экстренную медицинскую помощь, как правило, в единичных случаях, а при большом количестве пострадавших она самостоятельно не могла полностью решать вопросы своевременного и качественного оказания экстренной медицинской помощи.

XX век в связи с научно-техническим прогрессом принес обществу резкое увеличение количества катастроф и их масштабности. В очагах массового поражения на догоспитальном этапе многие пострадавшие умирали, имея травмы, совместимые с жизнью, потому что существующая система организации медицинской помощи не обеспечивала качественное и своевременное ее оказание. Для решения этих вопросов по инициативе Рудольфа Фрея и был создан в 1972 году «Клуб неотложной медицины и медицины катастроф», реорганизованный в 1973 году в «Международную ассоциацию неотложной медицины и медицины катастроф». Ассоциация один раз в 2 года проводит международные конгрессы, с 1984 года издает журнал «Медицина катастроф», где обсуждаются различные проблемы и аспекты организации и технологии оказания экстренной медицинской помощи при авариях и катастрофах.

Как происходило становление службы медицины катастроф в нашей стране?

7 апреля 1990 г. Совет Министров СССР принял постановление № 339 «О создании в стране службы экстренной медицинской помощи в ЧС».

Во исполнение его МЗ СССР издал 14 мая 1990г. приказ № 193 аналогичного содержания под одноименным названием.

16 мая 1990 г. решением Коллегии МЗ СССР была утверждена «Концепция экстренной медицинской помощи в чрезвычайных ситуациях» (Протокол № 8—1). Вслед за этим Советы Министров республик принимают соответствующие постановления, в части республик издаются соответствующие приказы Министерств здравоохранения.

В Украине издан приказ МЗ № 209 от 25 декабря 1990 г. «Об организации службы экстренной медицинской помощи в чрезвычайных ситуациях в Украине».

В начале 1991 г. в областях Украины издаются соответствующие приказы, в частности Харьковским облздравотделом издан приказ № 143/1 от 22 апреля 1991 г. «Об организации в области СЭМП в ЧС».

Следует отметить, что в Украине в течение 1990 г. вначале обсуждался в областях проект приказа МЗ Украины, и в последующее время приказы на местах уточнялись и совершенствовались по структуре и идеологии.

Принципиальные подходы, основные вопросы организации, концепция, заложенные в свое время в союзные документы, легли в основу создания и дальнейшего совершенствования службы медицины катастроф как в Украине, так и в других странах СНГ. Да это и естественно, так как «доктрина» является ведущим принципом организации помощи в экстремальных ситуациях, а достижения науки и практики, уровень оснащения в странах СНГ сходны. Поэтому обмен опытом, использование найденных форм и методов, литературные публикации и т.д. в государствах СНГ полезны и целесообразны.

Концепция (основные принципы) организации службы медицины катастроф

1. Государственный и приоритетный характер:

— это централизованная государственная служба, являющаяся составной частью общегосударственной службы (системы) по предупреждению и ликвидации последствий ЧС. Это обеспечено законами и постановлениями правительства Украины;

— имеет приоритетный характер (наряду со спасателями) в обеспечении всех видов ее деятельности и обеспечении постоянной готовности ее сил и средств;

— создание максимально благоприятных условий для оказания ЭМП всеми работающими в очаге формированиями, проведение ими поисково-спасательных работ, в т.ч. оказание ПМП пострадавшим и их вынос (вывоз);

— развертывание ВПС (временных пунктов сбора) для пострадавших, пунктов их питания, подготовка и осуществление эвакуации;

— усиление бригад скорой помощи ВСБ (врачебно-сестринскими бригадами) ближайших ЛПУ (лечебно-профилактических учреждений) независимо от их ведомственной принадлежности, привлечение транспорта, людей для погрузки пострадавших, сопровождение ГАИ при транспортировке;

— выделение доноров, их доставка в пункты забора крови;

— экстренное развертывание в больницах, ведущих массовый прием, пунктов для санитарной обработки, дегазации, дезинфекции;

— выделение общественных зданий для временных стационаров и их материальное обеспечение (ВИС и др.);

— дополнительное обеспечение больниц, ведущих прием, питанием, кислородом и др.;

— выделение транспорта для эвакуации и др.

2. Централизация и децентрализация управления.

Централизация обеспечивается единоначальным управлением службой по вертикали и горизонтали, для чего нужна единая диспетчерская и информационная служба на уровне АСУ, при этом она взаимосвязана с информационно-диспетчерскими центрами системы Министерства по чрезвычайным ситуациям.

Децентрализация предусматривает возможность принятия решения и организации работ каждым звеном службы и автономного установления задач в конкретной ситуации.

3. Территориальный принцип, но с учетом особенностей каждой территории (район, город, область, регион).

4. Медицина катастроф создается на базе существующих лечебно-профилактических учреждений независимо от ведомственной их принадлежности, научно-исследовательских и кадровых медицинских вузов.

5. Плановый характер предусматривает заблаговременную подготовку сил и средств, взаимодействие, прогнозирование, разработку вариантов использования сил и средств службы при ЧС, специальную подготовку.

6. Универсальность подготовки и использования сил и средств службы медицины катастроф при различных ЧС (радиационных, химических, транспортных и т.д.).

7. Принцип основного функционального предназначения — использование подразделений службы для выполнения определенных видов работ (оказание ПМП, ПВП, обеспечение госпитализации,

проведения санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий и др.).

В службе должны быть специальные формирования для работы в различных очагах (травматическом, химическом, радиационном, бактериологическом).

8. Двухэтапная система организации ЭМП в ЧС:

I этап — очаг или граница очага, где оказываются все виды помощи (само- и взаимопомощь, первая медицинская помощь, первая врачебная с элементами квалифицированной и специализированной медицинской помощи) за счет выдвигения в очаг или к очагу бригад скорой медицинской помощи, медицинских отрядов, подвижных госпиталей и др.;

II этап — лечебные учреждения территориального и ведомственного здравоохранения, где оказываются все виды медицинской помощи. Отличие от ЛЭО военного времени, где работа в очаге не считается этапом.

9. Медицинская сортировка — один из основополагающих принципов оказания ЭМП, она является важным организационным принципом работы службы медицины катастроф.

10. Мобильность, оперативность и постоянная готовность — обеспечивается своевременной информацией о ЧС, постоянной готовностью подразделений службы, созданием запасов имущества, наличием транспорта, системой оповещения и сбора, профессионализмом в работе, постоянным опытом (работа и учения).

11. Возрастание роли I-го этапа (деление организации медицинской помощи на фазы). Именно здесь имеется резерв снижения летальности. В очаге особенно важны организация взаимодействия, а также уровень подготовки по оказанию первой медицинской помощи всех спасателей.

12. Универсальность службы медицины катастроф (единые документы, концепция, табели оснащения, максимально возможная унификация профиля и структуры формирований, коек, номенклатуры имущества — табели оснащения и др.).

13. Разумная достаточность сил и средств службы медицины катастроф. Учитываются наихудшие варианты прогнозов (т.е. потребность) и реальные возможности территориального здравоохранения.

14. Материальная заинтересованность и правовая ответственность, юридическая и социальная защищенность лиц, участвующих в ликвидации аварий и катастроф. Это обеспечивается соответствующими правительственными и ведомственными документами (приказы МЗ, государственные правовые акты, законы и другое).

15. Всеобщая подготовка населения по оказанию МПМ при ЧС а также лиц с профессиями повышенного риска (личный состав службы медицины катастроф, МВД, ГАИ, шоферы, спасатели и др.).

В дальнейшем в связи с трудностями в финансировании системы здравоохранения становление службы МК крайне замедлилось. Причиной этого были также и отсутствие законодательных государственных актов (имелись только ведомственные приказы, положения, инструкции). И вообще, в нашем государстве не было в 90-е годы единого координирующего центра по предупреждению и ликвидации аварий и катастроф. Поэтому Указом президента Украины в 1996 году было создано Министерство по вопросам чрезвычайных ситуаций и по делам защиты населения от последствий Чернобыльской катастрофы (в дальнейшем — Министерство по ЧС).

Далее в Украине принято 2 закона, которыми определены организационные, правовые и экономические основы создания и деятельности аварийно-спасательных служб государства, защита граждан Украины, иностранцев, спасателей, производственных и социальных объектов, окружающей среды при чрезвычайных ситуациях техногенного и природного характера.

Законы эти следующие: «Про аварійно-рятувальні служби», 14 грудня 1999 р.; «Про захист населення і територій від надзвичайних ситуацій техногенного та природного характеру», 8 червня 2000 р.

Для решения важнейшей задачи при ликвидации катастроф — спасения людей и оказания медицинской помощи пострадавшим приняты следующие законодательные акты:

1997 год, 14 апреля — Постановление Кабинета Министров Украины № 343 «О создании государственной службы медицины катастроф».

1997 год, 9 декабря — Постановление Кабинета Министров Украины № 1379 «Об утверждении мероприятий по развитию государственной службы медицины катастроф на 1996—2001 годы».

2001 год, 11 июля — Постановление Кабинета Министров Украины № 187 «Об утверждении Положения о Государственной службе медицины катастроф».

В вышеуказанных Законах Украины медицине катастроф посвящены статьи 8 и 13.

В Законе Украины «Об аварийно-спасательных службах» определены задачи и принципы формирования Службы медицины катастроф: «Особливим видом Державних аварійно-рятувальних служб є Державна служба медицини катастроф. Основним завданням Служби медицини катастроф є подання громадянам та рятувальникам в екстремальних ситуаціях (стихійне лихо, катастрофа, аварії, масові отруєння, епідемії, епізоотії, радіаційне, бактеріологічне та хімічне забруднення тощо) безоплатної медичної допомоги. Служба медицини катастроф складається з медичних сил та засобів та лікувальних закладів центрального та територіального рівнів незалежно від виду

діяльності та галузевої належності, визначених центральних органів виконавчої влади з питань охорони здоров'я за погодженням з центральними органами виконавчої влади з питань надзвичайних ситуацій та в справах захисту населення від наслідків Чорнобильської катастрофи, з питань оборони, з питань внутрішніх справ, з питань транспорту, Радою Міністрів автономної Республіки Крим, обласними, Київською та Севастопольською міськими Державними адміністраціями. Координацію діяльності служби медицини катастроф на випадок виникнення екстремальних ситуацій здійснюють центральні та територіальні координаційні комісії, що утворюються згідно з законодавством. Організаційно-методичне керівництво службою медицини катастроф здійснюється центральним органом виконавчої влади з питань охорони здоров'я (МОЗ)». Такова законодавча база служби.

Структура служби медицини катастроф

Государственная служба медицины катастроф (ГСМК) создана на 3 уровнях:

- государственный (рис. 1);
- территориальный (табл. 2);
- местный (табл. 3).

Силы и средства, входящие в государственный уровень медицины МК, определены приказом МОЗ Украины № 334 от 20.11.97 г.

Так, на этом уровне определены 571 специализированная бригада постоянной готовности — 1-й очереди; 190 специализированных бригад постоянной готовности — 2-й очереди; 14 659 коек — в стационарах.

Формирования и койки (лечебные учреждения), входящие в государственный уровень, входят и в состав территориальной службы.

К местному уровню службы МК относятся сельские районы. В городах, имеющих районное деление, служба МК создается в масштабе всего города, а не в каждом районе в отдельности.

На каждом уровне силы ГСМК представлены:

1. Органами управления.
2. Формирования.
3. Учреждения.

Приводим схему организации территориальной (областной) службы МК, в которой сосредоточена основная часть формирований и учреждений службы (табл. 2); а также схему организации службы медицины катастроф на местном уровне (табл. 3.).

В связи с тем что часть сельских районов имеет маломощные ЦРБ и около 5–7 бригад скорой помощи и часто ликвидация последствий катастроф самостоятельно невозможна, определяются так называемые опорные пункты МК на базе крупных ЦРБ. При возникновении ката-

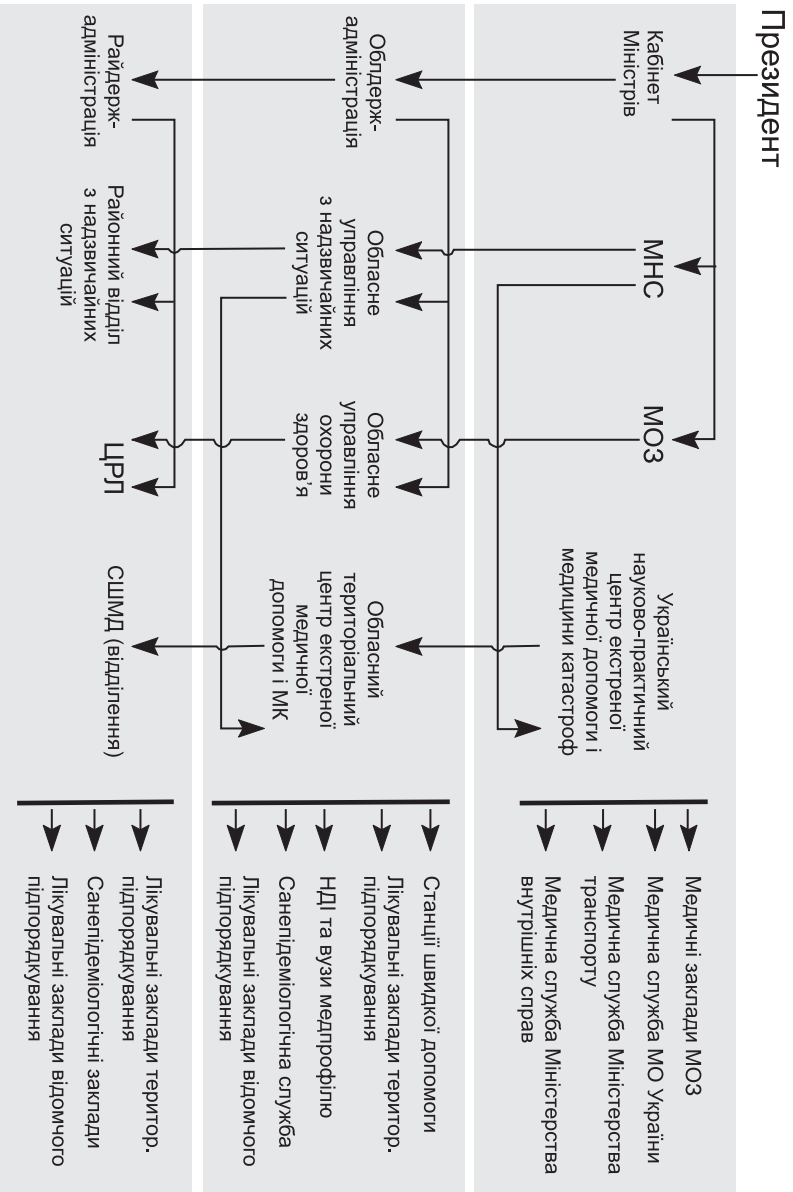


Рисунок 1

строф в очаг выезжают бригады скорой помощи всех близлежащих районов, и госпитализация пострадавших осуществляется одновременно в ЦРБ этих районов. Такое организационное деление территории области позволяет сконцентрировать имеющиеся силы на догоспитальном этапе, максимально уменьшить «плечо» госпитализации и обеспечить время госпитализации в пределах 1 часа («золотой час»).

Такой подход для отдаленных сельских районов целесообразен и применяется во всех областях Украины.

При ликвидации последствий аварий в близлежащих к областному центру МК районах в очаге используются, кроме собственных, бригады СМП областного центра и госпитализация осуществляется в ЦРБ и больницы областного центра.

Таблица 2. Схема организации территориальной (областной) службы медицины катастроф

Органы управления	Лечебные учреждения	Санэпидслужба	Службы обеспечения	Учреждения по взаимодействию
Центр МК	1. Формирования: — бригады СМП — врачебно-сестринские бригады — медотряды (это бригады постоянной готовности 1-й очереди). Специализированные бригады постоянной готовности 2-й очереди 2. Стационары (все медицинские ведомства)	1. Формирования: — ГЭР — санэпидотряды — подвижные лаборатории 2. Стационарные подразделения: — лаборатории СЭС, НИИ медпрофиля — ведомственные лаборатории	1. ПО «Фармация» 2. Станции переливания крови 3. НПО «Медтехника» 4. Отделы УЗО (финансовый, материально-технического снабжения, инженерный, автотранспортный)	1. МВД 2. ГАИ 3. Оперативно-спасательная служба 4. Зооветслужба 5. Служба защиты растений 6. Спасательные подразделения коммунальных служб 7. Управления по ЧС облгосадминистрации 8. Другие формирования, ведущие спасательные работы

Приводим иллюстрацию такого подхода на примере Харьковской области на рис. 2.

Согласно действующим нормативным документам, в ГСМК входят следующие учреждения:

1. Центры.
2. Станции СМП и больницы СМП (все).
3. Лечебные учреждения всех ведомств (заранее определенные).
4. Научно-исследовательские институты и вузы.
5. Фармацевтические учреждения.

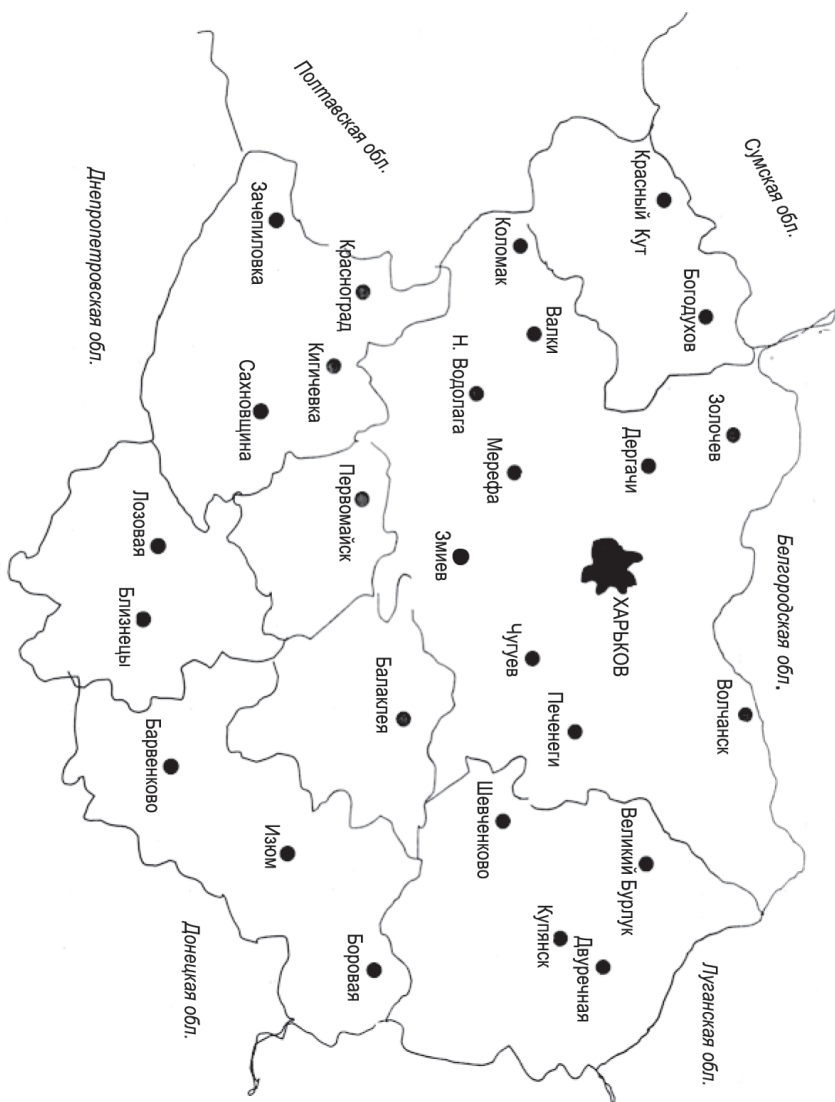


Рисунок 2. Служба МК Харьковской области

6. Базы снабжения.
 7. Санитарно-эпидемиологические станции.
- Часть их — штатные (центры), большая часть — внештатные.

Таблица 4. Схема организации территориальной службы катастроф сельского района

Органы управления	Лечебные учреждения	Санэпидслужба	Службы обеспечения	Учреждения по взаимодействию
Главный врач (завотделением скорой медицинской помощи)	1. Формирования: — бригады СМП — врачебно-сестринские бригады — бригады постоянной готовности 1-й очереди 2. Стационары (профиль коек): — травматический — токсико-терапевтический — инфекционный	1. Формирования — ГЭР — эпидемиологические бригады 2. Стационарные подразделения: — лаборатории СЭС — лаборатории ведомств	1. ЦРА (аптечные учреждения) 2. Служба переливания крови 3. Подразделения медтехники	1. МВД 2. ГАИ 3. Зооветслужбы 4. Служба защиты растений 5. Спасательные формирования коммунальных служб 6. Автопредприятия 7. Отдел по ЧС райгосадминистрации 8. Другие формирования, ведущие спасательные работы

Органы управления. Руководство оказанием экстренной медицинской помощи при ликвидации медико-санитарных последствий катастроф осуществляет:

— на государственном уровне — Министерство здравоохранения Украины;

— на территориальном уровне — Министерство здравоохранения автономной Республики Крым, областные, а также Киевское и Севастопольское городские управления здравоохранения;

— на местном уровне (сельские районы) — ЦРБ (райздравотделы).

Для координации действий медицинских сил и средств, входящих в ГСМК, создаются межведомственные координационные комиссии государственного и территориального уровней.

В состав координационных комиссий входят руководители органов управлений и медицинских учреждений всех ведомств. Председателем комиссии является Министр здравоохранения или его заместитель, начальник УЗО. Весь состав комиссии утверждается Кабинетом Министров, в областях — облгосадминистрацией.

На государственном и территориальном уровнях для непосредственного руководства службой МК создаются «центры», непосред-

ственно подчиняющиеся соответствующим органам управления здравоохранением (МОЗ, УЗО, УЗГ).

На государственном уровне создан Украинский научно-практический центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф приказом МЗ Украины от 04.06.1997 года № 171. На него возложены функции главного научно-практического учреждения ГСМК. Он готовит правовую, нормативную и директивную базы ГСМК, обучает специалистов, формирует бригады постоянной готовности второй очереди государственного уровня, медицинский штат подвижного госпиталя, организует взаимодействие МК по вертикали, а также по горизонтали с немедицинскими учреждениями, участвующими в ликвидации последствий катастроф.

Территориальные центры экстренной медицинской помощи предназначены для организации оказания экстренной медицинской помощи населению административной территории при ЧС, прогнозирования медико-санитарных последствий ЧС и планирования мероприятий по их ликвидации, обеспечения готовности ГСМК территориального уровня к работе в ЧС, оказания методической помощи лечебным учреждениям, входящим в состав ГСМК территориального уровня. Они обеспечивают оказание медицинской помощи при ЧС на всей своей территории, а также в других областях в случае ЧС государственного уровня. Центры осуществляют контроль готовности формирований и лечебных учреждений к работе, организывают подготовку медицинских и немедицинских работников, на которых возложены функции оказания медицинской помощи в ЧС.

Центры организованы на базе отделений санитарной авиации областных больниц. С 2001 г., согласно Постановлению Кабинета Министров № 187, они должны стать самостоятельными учреждениями. Это выполнено в настоящее время в половине областей Украины.

В центрах создается запас медицинского имущества:

- для бригад постоянной готовности 1-й очереди, созданных не станциями скорой медицинской помощи, — на 3 суток работы;
- бригад постоянной готовности 2-й очереди (кроме созданных ведомственными лечебными учреждениями) — на 2 суток;
- штатных бригад 1-й и 2-й очереди территориального уровня, созданных самим центром, — на 3 суток.

Оперативные запасы для государственного уровня МК создаются за счет государственного бюджета.

Важной задачей центра является организация взаимодействия со всеми службами, участвующими в ликвидации последствий ЧС.

Основной задачей центра, естественно, является организация оказания экстренной медицинской помощи пострадавшим в очагах

катастроф. Для этого центр направляет в район катастроф оперативную группу, анализирует медико-санитарные аспекты в очагах, накапливает информацию, анализирует и корректирует ход организации и оказания медицинской помощи, систематически подает оперативную информацию о ходе ликвидации медико-санитарных последствий катастроф территориальным органам управления и Украинскому научно-практическому Центру.

Как указывалось выше, в учреждения ГСМК входят определенные органами управления здравоохранением лечебные учреждения системы МЗ, а также ведомственные лечебные учреждения данной территории. В состав ГСМП территориального уровня необходимо включать больницы скорой медицинской помощи, областные, городские и районные больницы, которые постоянно оказывают неотложную медицинскую помощь, ведомственные лечебные учреждения, которые могут без существенной реорганизации производить прием и лечение пострадавших в случае возникновения ЧС.

Санитарно-эпидемиологические учреждения являются базой для создания формирований, предназначенных для оказания санитарно-профилактической помощи в очагах катастроф, а также стационарных лабораторий.

К формированиям МК относятся бригады постоянной готовности 1-й и 2-й очереди, мобильные госпитали, мобильные медицинские отряды, ГЭР, санитарно-эпидемические, и санитарно-гигиенические бригады.

Медицинские бригады постоянной готовности 1-й очереди (штатные и меньшая часть — внештатные) предназначены для оказания медицинской помощи в очаге катастрофы.

К ним относятся в первую очередь БСМП. БСМП, включенные в государственный уровень, выезжают за пределы своей территории на ликвидацию катастроф, для них создается неприкосновенный оперативный запас медикаментов, обеспечивается уровень подготовки, аттестация, выдача сертификата; они обеспечиваются средствами индивидуальной защиты, вносятся в реестр аварийно-спасательных служб.

В функциональных обязанностях их содержатся дополнительные условия труда. Оснащение их производится за счет специальных средств из местного бюджета.

Бригады постоянной готовности 1-й очереди территориального уровня — это БСМП, которые являются ведущими на догоспитальном этапе при катастрофах, и врачебно-сестринские бригады, которые создаются лечебными учреждениями всех ведомств. ВСБ являются внештатными. В их состав входят: врач — 1, медсестра — 1, водитель — 1; в наличии обязательно имеются укладка медикаментов, автомобиль.

В приказе МЗ Украины № 175 от 19.06.96 г. определены задачи и порядок работы бригад скорой медицинской помощи в очаге катастрофы. В этом же приказе указано, что «для устойчивой работы станции СМП она должна иметь месячный запас медикаментов, перевязочных средств, медицинского инвентаря и др.», которые ежемесячно пополняются.

Для бригад, включенных в состав ГСМП, на станциях скорой медицинской помощи формируется оперативный запас для работы на 3 суток в удобных для транспортировки в очаг укладках.

Для их формирования используются «Тимчасові табелі оснащення медичним майном спеціалізованої бригади постійної готовності ГСМК першої черги» (розрахунок на 10 постраждалих).

Если СМБПГ 1-й очереди формируются в лечебных учреждениях, (а не на станциях СМП), запасы медицинского имущества создаются на 1 сутки в учреждении-формирователе, а на 2 оставшихся суток — в территориальных центрах ЭМП. Если формирователь относится к другому ведомству, то он создает запасы на все 3 суток.

Для бригад государственного уровня запасы создаются за счет государственного бюджета, а бригад территориального уровня — за счет местного.

Если бригада — одновременно государственного и территориального уровня (а это, как правило, так), то запас создается за счет местного бюджета, а в случае использования медицинского имущества на государственном уровне пополняется за счет государственного бюджета.

Доставка укладок в очаг для бригад из центров осуществляется в 1-е сутки ликвидации аварий, согласно планам центра.

Доставка бригад в очаги на своей территории, возвращение их, размещение, использование предусматриваются «Планами медико-санітарного забезпечення населення в НС територіального рівня», а к району ЧС на территории государства Планом государственного уровня.

Количество бригад 1-й очереди определяется необходимостью ликвидации катастрофы самостоятельно. При этом учитываются медицинские возможности территории с учетом необходимости обеспечения населения СМП во время привлечения бригад на ликвидацию ЧС. Рекомендуется привлекать 1 бригаду на 50 тысяч населения, но не более 20 % всех бригад на ССМП данной территории.

Специализированные бригады постоянной готовности 2-й очереди создаются для усиления медицинских учреждений 2-го этапа медицинской эвакуации (чаще это ЦРБ), обеспечения в них всех видов квалифицированной и специализированной медицинской помощи пострадавшим.

Профили этих бригад: политравматологические, хирургические, нейрохирургические, травматологические, комбустиологические, реа-

нимационные, анестезиологические, токсикотерапевтические, психиатрические, педиатрические, детские хирургические, инфекционные, офтальмологические, лабораторно-диагностические, санитарно-эпидемиологические и др.

Профиль определяется возможной структурой санитарных потерь.

Эти бригады, как правило, внештатные. Создаются при областных и городских лечебных учреждениях, НИИ, ведомственных больницах, клиниках, кафедрах.

В штате бригады 2–3 врача-специалиста (по профилю бригады), врач-анестезиолог — 1, операционная медсестра — 1 и медсестра-анестезистка — 1. Штат бригады может меняться в зависимости от потребности и возможности учреждения-формирователя.

Повседневно члены бригад работают по основному месту работы, привлекаются для планово-консультативной помощи в районах (по линии санавиации). Часть таких бригад являются штатными при ЦЭМП территориального уровня. При республиканском ЦЭМП и МК имеется штатный медицинский персонал для мобильного госпиталя. Сам модуль госпиталя и обслуживающий персонал выделяет Министерство ЧС Украины. Кроме того, имеются мобильные госпитали (палаточные) в Чугуеве (Башкировка), в Одессе.

Медикаментами, аппаратурой, инструментарием и другим медицинским имуществом (все свое в отличие от санавиации) на 1 сутки работы обеспечивает учреждение-формирователь, и там оно хранится. На остальные 2 суток центр создает и хранит запасы медимущества. Другие ведомства создают запасы на все 3 суток планируемой работы.

Табели оснащения разработаны и утверждены МОЗ Украины 08.07.99 г. (на 13 профилей). Имущество портативное, в удобных укладках. Имущество берет бригада на 1 сутки, а Центр доставляет остальное в течение 1-х суток работы. Согласно планам центра, запасы медицинского имущества для бригад 2-й очереди (как и 1-й), создаются за счет местного бюджета для бригад территориального уровня и за счет государственного — для бригад государственного уровня. Если двойное предназначение, то за счет местного бюджета, а восполнение потом — за счет государственного. Количество и профиль бригад государственного уровня определяются заданием МЗ Украины, а для территориального — необходимостью самостоятельной ликвидации последствий (но с учетом возможностей). Если на территории недостаточно медицинских сил для оказания медицинской помощи пострадавшим в очаге катастрофы, то привлекаются службы медицины катастроф соседних территорий (по заранее отработанному плану взаимодействия) и/или служба МК государственного уровня.

Рекомендуется создавать 1 СМБПГ 2-й очереди на 200 тыс. населения.

К формированию санитарно-эпидемиологического профиля относятся группы эпидразведки (ГЭР) и санитарно-эпидемиологические отряды.

Они формируются на базе санитарно-эпидемиологических учреждений. Специализированные бригады создаются по профилям — эпидемиологическому, гигиеническому и радиологическому. Они выполняют функции подвижных формирований СЭС для проведения санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий.

Специализированные противоэпидемические бригады создаются в научно-исследовательских институтах санитарно-эпидемиологического профиля и используются для проведения противоэпидемических мероприятий в очагах катастроф, как правило, в случае возникновения очагов особо опасных инфекций.

Санитарные дружины и санитарные посты создаются на предприятиях, учреждениях и в населенных пунктах для оказания первой медицинской помощи пострадавшим в случае возникновения ЧС, преимущественно на своих объектах. На предприятиях санитарные дружины создаются в каждой смене. На больших предприятиях, в учебных заведениях могут создаваться отряды санитарных дружин.

Медицинские учреждения — это второй этап медицинской эвакуации, предназначенный, как известно, для оказания квалифицированной и специализированной медицинской помощи.

К ним относятся лечебные учреждения, включенные приказом МЗ Украины № 334 от 20.11.97 года в государственный уровень ГСМК (всего 14 659 коек).

Количество лечебных учреждений для территориального уровня определяется областными управлениями здравоохранения в зависимости от прогнозируемых санитарных потерь. Койки, отнесенные к государственному уровню, одновременно относятся и к территориальному уровню.

В учреждениях создается запас мягкого и твердого инвентаря, предметов ухода, медицинского оборудования, медикаментов и др. для автономной работы в течение 3 суток. Расчет должен быть реальным, с учетом запасов центра, бригад 2-й очереди.

Этот перечень медицинского имущества (табель оснащения) утверждается органом управления здравоохранения (УЗО). Для этого должны выделяться в местном бюджете специальные ассигнования (Постановление Кабинета Министров № 31 379 от 09.12.97 г.).

В случае возникновения чрезвычайных ситуаций и появления пострадавших в лечебных учреждениях, входящих в ГСМК, хронические больные и выздоравливающие выписываются или переводятся для продолжения лечения в другие помещения больницы (холлы, комнаты отдыха и др.) или в другие медицинские учреждения, кото-

рые не входят в состав ГСМК. В зависимости от величины санитарных потерь в соответствующих профильных отделениях могут дополнительно развертываться койки. Для этих целей в учреждениях создаются запасы медицинского и хозяйственного имущества.

Количество и профиль коек в каждой области, городе или сельском районе определяются местными органами здравоохранения в зависимости от прогноза величины и структуры санитарных потерь.

Общее количество выделяемых коек рассчитывается, исходя из необходимости самостоятельной ликвидации медико-санитарных последствий ЧС территориального уровня. Максимальное количество коек, отнесенных к ГСМК, не должно превышать 5 % всего коечного фонда административной территории (согласно инструкции).

Планы медико-санитарного обеспечения на государственном уровне разрабатываются МЗ, рассматриваются центральной координационной комиссией и утверждаются Кабинетом Министров Украины.

Территориальные планы разрабатываются УЗО, рассматриваются территориальной координационной комиссией и утверждаются облгосадминистрацией. Из планов определяется объем финансирования, медицинского, материально-технического и транспортного обеспечения.

План составляется в 3 экземплярах: 1 — в УЗО, 1 — в ЦЭМП, 1 — в государственном (региональном) центре МК.

По другим данным: план подписывается руководством Центра, рассматривается на координационной комиссии и утверждается начальником УЗО.

Основанием для организации разработки «Плана медико-санитарного обеспечения населения N. территории при ЧС» является приказ МЗ Украины и утвержденные настоящим приказом задачи на планирование. Как свидетельствует приобретенный опыт, выходу настоящего приказа может предшествовать согласование текста задач специалистами МЗ Украины с органами управления здравоохранения административных территорий. В общем виде основанием для составления планов по вертикали является приказ вышестоящего органа управления здравоохранения с определением перечня задач.

Задачи являются нормативным документом, который определяет минимум требований, обязательных для выполнения при планировании, а именно:

- прогноз медико-тактической обстановки в границах административной территории;
- основные задачи медико-санитарного обеспечения населения, которые вытекают из прогнозируемой обстановки при возможных ЧС;
- состав (профиль) и численность создаваемых медицинских формирований ГСМК государственного уровня и численность и состав формирований ГСМК территориального уровня;

- количество и профиль коек в лечебно-профилактических учреждениях, предназначенных для приема пострадавших и больных при ликвидации последствий ЧС, отнесенных к государственному уровню, и минимальное количество и профиль коек в лечебно-профилактических учреждениях, предназначенных для приема пострадавших и больных при ликвидации последствий ЧС, отнесенных к территориальному уровню;

- сроки приведения в готовность медицинских формирований и коечной сети к приему пострадавших и больных:

- порядок снабжения медицинским, санитарно-хозяйственным и специальным имуществом создаваемых медицинских формирований и коек в ЛПУ, предназначенных для приема пострадавших и больных;

- порядок материально-технического и транспортного обеспечения формирований и учреждений ГСМК;

- состав, сроки приведения в готовность и назначение сил и средств, которые выделяются в порядке взаимодействия разными ведомствами, частными предприятиями и общественными организациями;

- расположение пунктов управления по ликвидации медико-санитарных последствий ЧС и порядок представления сообщений.

Разработка и обоснование «Плана медико-санитарного обеспечения населения N. территории при ЧС», согласно функциональным обязанностям, возлагается на территориальный центр экстренной медицинской помощи. После получения Приказа МЗ Украины и задач на планирование территориальный центр экстренной медицинской помощи (по поручению органа управления здравоохранением административной территории) готовит проект приказа органа управления здравоохранения административной территории относительно организации планирования, предварительно согласовывая с медицинскими учреждениями ГСМК всех ведомств и форм собственности, проекты задач этим учреждениям. В приказе на организацию планирования медико-санитарного обеспечения населения в ЧС определяется состав группы разработчиков, сроки разработки планирующих документов, порядок их согласования и представления на утверждение, сроки экспертной проверки реальности отрабатанного плана и внесения в него соответствующих коррективов. Приказ определяет задачи учреждениям ГСМК на планирование мероприятий по медико-санитарному обеспечению населения в условиях ЧС.

С целью единого понимания и последовательности проведения планируемых мероприятий по медико-санитарному обеспечению населения документы, которые отрабатываются, должны соответствовать таким требованиям:

— отвечать современным взглядам на организацию и тактику службы медицины катастроф, технологию выполнения мероприятий при лечебно-эвакуационном, санитарно-гигиеническом и противоэпидемическом обеспечении населения в ЧС;

— отражать реальное положение состояния сил и средств, органов управления территориального уровня ГСМК, в том числе и ведомственного подчинения;

— не содержать лишней и несоответствующей целям планирования медико-санитарного обеспечения населения информации;

— быть доступными пониманию и анализу без дополнительных расчетов, удобными в пользовании, обрабатываться с использованием достоверных официальных исходных данных.

План медико-санитарного обеспечения населения при ЧС должен иметь картографическую часть и объяснительную записку.

На карту наносятся:

— административные границы территории и названия административных территорий, которые к ней прилегают;

— названия городов (населенных пунктов), районов, дислокация наиболее важных потенциально опасных объектов экономики (АЭС, химически опасных объектов, нефтегазопроводов и т.д.);

— основные автомобильные, железнодорожные, водные магистрали с указанием принятой их нумерации, узловые станции, пристани;

— зоны возможного заражения в результате аварий на радиационно-, биологически и химически опасных объектах;

— зоны возможного затопления, влияния селевых потоков и т.п.;

— сейсмически опасные зоны с указанием последнего года их активности, мощности сейсмоактивного слоя;

— наличие природно-очаговых инфекций с указанием последнего дня регистрации инфекции и количества случаев заболеваний;

— дислокация учреждений здравоохранения по городам и районам территории с указанием их коечной емкости, в том числе той, что перепрофилируется для приема пораженных и больных при ЧС;

— дислокация созданных формирований службы медицины катастроф по городам и районам, в т.ч. ведомственного подчинения;

— дислокация учреждений системы госсанэпиднадзора, службы крови, фармации и другие;

— дислокация пунктов управления службой медицины катастроф, наличие и марка средств радиосвязи или других форм связи.

На карту могут наноситься другие данные, которые отображают особенности данной территории, ГСМК и т.п.

В объяснительной записке отображаются:

— выводы из прогнозируемой медико-тактической обстановки, возможные санитарные потери населения, их структура, выход из

стройка медицинских учреждений, потери медицинского персонала, влияние последствий ЧС на организацию медико-санитарного обеспечения населения;

- краткая характеристика органов и учреждений здравоохранения территориального и ведомственного подчинения, которые являются базой образования службы медицины катастроф. Дислокация органов и учреждений здравоохранения, в том числе и ведомственного подчинения;

- задача ГСМК территориального уровня с учетом прогнозируемой обстановки и имеющихся возможностей относительно создания сил и средств;

- силы (формирования, учреждения) территориальных органов здравоохранения, ведомственного подчинения, частной и общественной форм собственности с указанием сроков приведения их в готовность к работе при ЧС;

- организация снабжения созданных формирований и медицинских учреждений (кроватьной сети) медицинским, санитарно-хозяйственным и специальным имуществом, кровью и ее препаратами;

- организация транспортного обеспечения формирований и учреждений ГСМК;

- организация защиты персонала службы медицины катастроф от влияния поражающих факторов при возникновении чрезвычайных ситуаций. При планировании (в зависимости от прогнозируемой медико-тактической обстановки) эвакуации лечебно-профилактических учреждений отрабатывается расчет транспорта для их эвакуации;

- организация материально-технического, продовольственного снабжения формирований и учреждений ГСМК при ликвидации медико-санитарных последствий ЧС (в том числе порядок технического обслуживания транспорта, обеспечение горюче-смазочными материалами, продовольственными товарами и водой, средствами связи, вещевым и другим имуществом);

- организация и содержание мероприятий с введением режимов повышенной готовности и чрезвычайной ситуации с учетом прогнозируемой медико-тактической обстановки и особенностей территориальной и ведомственной системы здравоохранения:

- а) мероприятия общего характера;

- б) мероприятия в зависимости от видов прогнозируемых чрезвычайных ситуаций (естественного, техногенного характера) для данной территории;

- расчет потребности сил и средств ГСМК проводится для всех ЧС в соответствии с задачами МОЗ Украины и дополнительно — по прогнозируемым возможным катастрофам естественного и техно-

генного характера по городам и районам с учетом возможных наибольших убытков при одной катастрофе каждого вида: при землетрясении, наводнении, аварии на объекте, который имеет ХОВ; аварии на радиационно-опасном объекте и т.д. Основным критерием определения потребности сил и средств службы медицины катастроф и взаимодействующих формирований при этих расчетах принимается размер возможных санитарных потерь при катастрофах и вывод из строя учреждений здравоохранения с учетом наиболее оптимальных сроков предоставления медпомощи на этапах медицинской эвакуации;

— организация взаимодействия территориальной службы медицины катастроф с органами управления, учреждениями и формированиями здравоохранения ведомственного подчинения, которые функционируют в границах административной территории, с силами гражданской обороны. При этом определяется порядок взаимного выделения соответствующих сил и средств для решения определенных задач медицинского обеспечения населения при возникновении чрезвычайных ситуаций. Силы, которые выделяются в порядке взаимодействия, должны быть целиком укомплектованы персоналом и обеспечены имуществом, в соответствии с табелем оснащения. При планировании выделения соответствующих сил и средств определяется их место назначения и срок готовности, прибытия на место назначения;

— организация управления силами и средствами ГСМК с указанием органов управления, сроков оповещения и приведение их в готовность, порядка представления сообщений.

Следует отметить, что все медицинские учреждения независимо от ведомственной принадлежности и форм собственности находящиеся на определенной административной территории, составляют соответствующие планы работы каждого из них в условиях чрезвычайной ситуации. Основой для планирования у них являются задания, составляемые местными органами государственной власти, на основании возможной (прогнозируемой) чрезвычайной ситуацией на данной территории.

Функциональные задачи ГО в службе медицины катастроф

ГО и МСГО наряду с другими задачами, утвержденными Законом о ГО и Положениями о ГО и МСГО, имеют следующие задачи и функции в ГСМК:

- подача сигналов оповещения населения;
- информация и связь;
- защита населения, объектов;
- предупреждение возникновения аварий;
- участие в организации учебы рабочих и служащих, населения;

- проведение учений;
- обеспечение службы МК специальным имуществом: средства индивидуальной защиты, дозиметрические приборы;
- участие в обеспечении медицинским имуществом службы со складов МСГО (при необходимости);
- участие в ликвидации последствий ЧС и в оказании медпомощи силами медслужбы в/ч ГО и невоенизированных медицинских формирований.

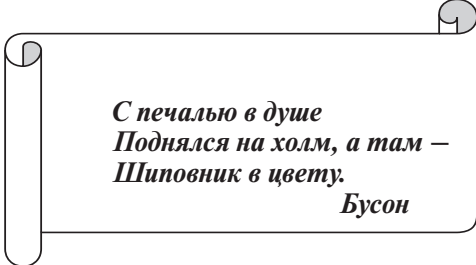
Сигналы ГО

В целях своевременного и надежного оповещения населения об угрозе или возникновении чрезвычайной ситуации мирного времени и в условиях войны, а также доведения до населения информации об обстановке и его действиях в сложившихся условиях установлены следующие сигналы:

1. «Внимание всем» — включаются гудки, сирены, колокола и др.
2. Речевая информация — используются радио, телевидение, телефонные узлы, сеть наружной информации. При этом сообщается, что произошло, где, что делать населению, медицинским и немедицинским работникам и формированиям и др.

Эти сигналы подаются прерывисто в течение 5 минут.

Сигналы введены в действие с 1988 года.



*С печалью в душе
Поднялся на холм, а там —
Шиповник в цвету.
Бусон*

Медико-тактическая характеристика катастроф

*Мы не можем изменить мир,
но можем сделать его
более безопасным.*

Ежегодно в мире умирает вследствие ЧС (стихийные бедствия, аварии, пожары, несчастные случаи в быту и на производстве) около 2 млн человек; больше 200 млн человек получают повреждения различного характера, из них около 10 млн человек становятся инвалидами. Материальный ущерб при этом достигает 3—5 % валового производственного продукта мировой экономики (А.Е. Гусаков с соавт., 1992).

Каждые 2 минуты на дорогах мира гибнет 1 человек, каждые 5 секунд 1 человек становится инвалидом из-за травмы. Только от отравлений ежегодно погибает 300 тыс. человек, от самоубийств — 600 тыс. В странах СНГ в течение года от несчастных случаев погибает 250—300 тыс. человек (население областного центра).

Ежегодно в мире тонет около 200 судов, вследствие чего погибает до 150 тыс. человек (от штормов, столкновений, пожаров).

В Украине ежегодно от несчастных случаев погибает около 70 тыс. человек.

Как количество, так и структура погибших в Украине ежегодно практически не меняется: транспортные катастрофы — 7—8 тысяч; вследствие пожаров — около 2 тысяч, отравления алкоголем — около 9 тысяч, другие отравления — 5 тысяч, вследствие самоубийств — 14—15 тысяч.

Всего в Украине 1 млн 200 тыс. человек пострадали вследствие катастрофы на ЧАЭС: 125 тыс. эвакуированных; 350 тыс. ликвидаторов; 700 тыс. проживает на радиационно-загрязненной территории.

Чрезвычайно неблагоприятна экология воздушной среды. По данным Е.И. Чазова (1990), более чем в 100 городах (104) стран СНГ имеется превышение предельно допустимых концентраций (ПДК) токсических веществ в воздухе в 10 раз. В Западной Сибири вследствие аварий в факелах сжигается 15 млрд м³ газа. При этом в воздух выделяется до 10 млн тонн сажи и сжигается 30 млрд м³ кислорода.

От стационарных источников и автотранспорта загрязнение воздушной среды во многих городах Украины весьма значительно. Так, в атмосферу Мариуполя ежегодно выбрасывается 777 тыс. тонн сажи, Запорожья — 267 тыс. тонн, Донецка — 178 тыс. тонн. По данным Харьковского института экологии, в атмосферу Харьковской области выбрасывается от стационарных источников 275 тыс. тонн сажи, от автотранспорта — 144 тыс. тонн.

Жизнедеятельность человека предполагает разнообразие взаимодействия человека и окружающей среды. Человек живет в условиях воздействия многих факторов, которые угрожают его здоровью и жизни. Эти факторы могут быть **постоянными**, вызванными негативным воздействием на человека окружающей среды, производственной сферы, социально-политической ситуации, и **случайными (единовременными)**, вызванными отрицательным воздействием чрезвычайных ситуаций (катастроф) природного, техногенного или социально-политического характера.

Во всем мире начиная со второй половины XX столетия отмечается абсолютный и относительный рост санитарных потерь от ЧС. В Украине имеются объективные предпосылки возникновения многих видов аварий и катастроф. Так, на территории государства действует около 1200 больших взрыво- и пожароопасных объектов. Они расположены преимущественно в центральных, восточных и южных областях Украины (химические, нефтеперерабатывающие, металлургические, машиностроительные и др.).

К тяжелым последствиям приводят взрывы газов в шахтах. На 1 млн тонн угля приходится 3—4 человеческие жертвы.

Более 1800 объектов в Украине используют в технологическом процессе химически опасные вещества, которые создают потенциальную опасность в случае аварий для 20 млн человек, проживающих рядом с ними.

На территории Украины имеется 5 АЭС (Ровенская, Запорожская, Хмельницкая, Волынская и ЧАЭС — не действующая) с 14 энергетическими реакторами. На 800 предприятиях сохраняются или используются радиоактивные вещества в опасных количествах.

В Украине имеется около 1700 мостов, построенных до 1961 г., а также 250 млн железобетонных конструкций промышленного назначения, которые имеют физический износ сверх допустимых норм.

Значительную опасность несут в себе большие гидротехнические сооружения. Имеется около 1 тыс. искусственных водохранилищ с уровнем воды выше природного. Объем воды в них превышает 1 млн кубометров. Возможное разрушение дамб и плотин таит в себе угрозу для людей. Например, в 1961 г. в Бабьем Яру в Киеве вследствие прорыва земляной плотины грязевой поток прервал жизнь 1500 киевлян.

Катастрофы — внезапно возникающее явление природы или акция человека, повлекшие за собой многочисленные человеческие жертвы или нанесшие ущерб группе людей, одновременно нуждающихся в экстренной медицинской помощи или защите; вызвавшие диспропорцию между силами и средствами и методами повседневной работы органов и учреждений здравоохранения, с одной стороны, и возникшей потребностью пострадавших в экстренной медицинской помощи, с другой стороны.

Катастрофа — в переводе с греческого — уничтожение, гибель.

Чрезвычайная ситуация (ЧС)* — внешне неожиданная, внезапно возникающая обстановка при промышленных авариях и катастрофах, стихийных и экологических бедствиях, характеризующаяся неопределенностью и сложностью принятия решений, значительным экономическим ущербом, человеческими жертвами и вследствие этого необходимостью людских, материальных и временных затрат на проведение эвакуационно-спасательных и ликвидационных последствий этих аварий и бедствий.

Для здравоохранения ЧС — это такая ситуация, которая требует: 1) целенаправленных усилий; 2) экстренного изменения организации и обычного ритма работы учреждений здравоохранения; 3) дополнительного привлечения медицинских сил и средств других ведомств, соседних административных территорий и вышестоящих органов здравоохранения.

Медико-тактическая характеристика (МТХ) очага катастрофы (или ЧС) — это комплекс различных факторов, оказывающих отрицательное или положительное влияние на организацию медицинского обеспечения пострадавших. В основу характеристики берется: 1) оперативно-тактическая, 2) медицинская и 3) климато-географическая обстановка, складывающаяся в каждом конкретном очаге. В основу характеристики медицинской обстановки берутся **медико-санитарные последствия ЧС**. К ним относятся:

1. Человеческие жертвы (погибшие и пострадавшие), люди, лишенные привычных условий жизни, в т.ч. эвакуированное население, спасатели и восстановительные команды.

* «Чрезвычайность» ситуации, ее масштаб является величиной относительной и определяется соотношением возможности здравоохранения и потребности в оказании медицинской помощи.

2. Осложненная санитарно-гигиеническая и эпидемическая обстановка в зоне бедствия*.

3. Потери медицинских сил и средств вследствие ЧС.

По причинам возникновения различают следующие катастрофы:

1. Естественные (природные, стихийные бедствия) — не зависящие от деятельности человека:

— метеорологические — бури, ураганы, смерчи, циклоны, необычайные морозы, засухи, необычайная жара, пожары;

— теллурические и тектонические — извержения вулканов, землетрясения;

— топологические — наводнения, сели, оползни, снежные обвалы;

— космические — метеориты, астероиды и др.

2. Искусственные (производственные, техногенные) — вызываемые деятельностью человека:

— транспортные: автодорожные, железнодорожные, на речном и морском флоте, авиационные и космические;

— производственные, с высвобождением энергии: механической, термической, физической (радиационной, лазерной, СВЧ), химической, бактериологического агента;

— специфические — эпидемии, войны;

— социальные — голод, терроризм, общественные беспорядки, алкоголизм, наркомания, токсикомания.

3. Экологические катастрофы (долговременные), часто обусловленные деятельностью человека:

— нарушение среды обитания — земля, вода;

— ухудшение состава воздушной среды;

— обвалы почвы в местах добычи ископаемых, подземных туннелях и др.

Для организации медицинских мероприятий важное значение имеет классификация очагов по видам поражения, вне зависимости от причины возникновения катастрофы, так как каждый очаг требует своей особой системы организации медицинского обеспечения пострадавших.

Выделяют следующие виды очагов: травматический (механическая и термическая травма), химический, радиационный, инфекционный (эпидемический), смешанный.

Виды очагов определяются основными поражающими факторами.

По масштабу различают катастрофы объектового, местного, территориального, регионального, государственного и глобального уровней.

* Зона бедствия — это территория, на которой имеют место медико-санитарные последствия ЧС.

Для организации медицинского обеспечения имеет важное значение место возникновения катастрофы. В связи с этим различают катастрофы:

- в большом городе;
- в средних и малых населенных пунктах, узловых ЖД, райцентрах;
- вне населенных пунктов.

Это влияет на количество пострадавших, длительность периода спасательных работ, количество привлекаемых спасателей, наличие вторичных поражающих факторов и др.

Чем крупнее город, тем сложнее санитарно-гигиеническая и эпидемическая обстановка в очаге, тем короче период изоляции, тем меньше меняется повседневная организация медицинской помощи и меньше привлекается дополнительных сил. Однако количество спасателей значительно увеличивается, как и количество пострадавших.

В целях объективизации определения масштабов ЧС, уровня управления и привлечения сил вводится показатель — индекс чрезвычайности (ИЧ). Известно, что объем помощи извне и степень перестройки территориального здравоохранения от индивидуальной повседневной медицины к массовой медицине зависит от соотношения возможностей здравоохранения и возникших потребностях в ней.

$$\text{ИЧ} = \text{возможности/потребности.}$$

Чем меньше индекс, тем большая чрезвычайность, тем больше требуется дополнительных сил и средств и соответственно выше уровень управления ЧС и привлечение дополнительных сил и средств.

В организации медицинской помощи в очаге катастрофы различают 3 фазы:

1. Изоляция, длительность ее от нескольких часов до нескольких суток (12 суток — в Армении, 6 часов — в Уфе и т.д.).
2. Фаза спасения, длительность такая же.
3. Фаза восстановления — весь период лечения и реабилитации пострадавших.

Поражающие факторы при катастрофах весьма различны и зависят, естественно, от вида катастрофы, условий ее возникновения, места возникновения и пр.

Травма — это одномоментное внезапное воздействие на организм внешнего агента, вызывающего в тканях и органах анатомические или физиологические нарушения.

Поражающие факторы: механический, термический, химический, физический (радиологический, лазерный, электромагнитный), биологический и психический.

Величина потерь при катастрофах весьма переменна и колеблется в значительных пределах.

В зависимости от количества пострадавших катастрофы делятся:

- на малые — от 3 до 100 раненых и погибших;
- средние — от 101 до 1000;
- большие — более 1000.

Чаще встречаются малые и средние катастрофы.

Особенно большие санитарные потери наблюдаются при естественных катастрофах, в частности при землетрясениях количество раненых и погибших достигает десятков и сотен тысяч человек. При искусственных катастрофах количество пострадавших значительно меньше и колеблется, как правило, от 3 до 1000 человек (табл. 1).

По структуре повреждений санитарные потери значительно колеблются в зависимости от характера и вида катастрофы, преобладания тех или иных поражающих факторов.

Политравма при катастрофах составляет 50–75 %.

По локализации повреждения выглядят следующим образом:

— переломы конечностей, вывихи — от 10 до 40 %, а при ДТП — до 75 %;

— травмы груди, живота, таза — 10–25 %;

— черепно-мозговая травма — не менее 25 %, а при ДТП — 50 % и более;

— раны мягких тканей — до 65 %, из них тяжелые повреждения мягких тканей составляют 10–20 %.

Травмы ЛОР-органов, глаз, челюстно-лицевой области составляют около 5 % каждая.

Ожоги наблюдаются от единичных случаев до 100 %.

Отравления — также от единичных случаев до 100 %.

Психические нарушения: практически все пострадавшие имеют психическую травму, в т.ч. все находящиеся в очаге катастрофы, родственники, друзья и близкие пострадавших. Среди пострадавших 5–10 % нуждаются в лечении в психиатрических отделениях. До 30 % нуждаются в комплексном лечении специалистов и врачей-психиатров (психотерапевтов). Почти все остальные пострадавшие нуждаются в помощи психиатров, психотерапевтов, психологов.

Несмотря на весьма вариабельный характер повреждений, многочисленность видов катастроф, характер повреждений при них отличается относительной однотипностью (табл. 2).

При катастрофах всегда осложняется санитарно-гигиеническая и эпидемическая обстановка. Вследствие катастроф происходит резкое ухудшение условий жизни и быта. Население лишается жилищного фонда, электроэнергии, питьевой воды, нарушается канализация, ухудшается организация питания. Механические травмы, ожоги, химические, психические травмы способствуют значительному снижению защитных сил организма, иммунного статуса.

Таблица 1. Потери при катастрофах

Год	Место возникновения	Характер катастрофы	Потери			Остались без крова
			Общие	Безвозвратные	Санитарные	
Естественные катастрофы						
1770	Перу	Землетрясение	120000	70000	50000	> 600000
1948	Ашхабад	Землетрясение	73500	23000	50000	30000
1963	Югославия	Землетрясение	5100	1100	4000	—
1976	Китай	Землетрясение	407000	243000	164000	—
1988	Армения	Землетрясение	43000	25000	18000	> 600000
1990	Иран	Землетрясение	255000	55000	200000	500000
1991	Южная Осетия	Землетрясение	1444	184	1260	—
2001	Индия	Землетрясение	70000	20000	50000	250000
1984	Иваново	Смерч	873	69	804	—
Искусственные катастрофы						
1921	г. Оплау (Германия)	Взрыв на химическом объекте	2061	561	1500	—
1948	г. Людвигсхафен (ФРГ)	Взрыв на химическом объекте	4020	207	3813	—
1983	г. Ульяновск	Авария на теплоходе	256	175	81	—
1984	Мексика	Пожар	7597	500	7097	—
1984	г. Бхопал (Индия)	Взрыв на хим. предприятии	202000	2000 + 2000 умер. в стац.	200000 из них 20000 тяжелых	—
1987	Ст. Бологое	Крушение поезда	231	31	200 (107 госпитал.)	—
1988	г. Свердловск ст. Свердловск-Сортировочная	Взрыв 3 вагонов с взрывоопас. веществом	631	4	627 (104 госпитал.)	—
1988	г. Арзамас (ж. д. станция)	Взрыв 3 вагонов с взрывоопас. веществом	813	91	722 (236 госпитал.)	—
1989	Башкирия (возле г. Уфа)	Взрыв 2 пас. поездов из-за аварии на г/пр	1220	400 (+200 умер. в стац.)	820	—
1990	Душанбе	Террор. акт	521	21	500	—
1979–1989	Афганистан	Война	51000	15000	36000	—
1991	Перу	Эпид. вспышка	1420	20	1400	—

Таблица 2. Виды катастроф и характер поражения

Виды катастроф	Характер повреждений
Железнодорожные	Механические повреждения, ожоги
Массовые автомобильные столкновения	Механические повреждения, ожоги, острые отравления
Авиационные	Механические повреждения, ожоги, отравления цианистым водородом
Взрывы	Механические повреждения, ожоги, острые отравления
Пожары	Ожоги, острые отравления
Утечка отравляющих веществ	Отравления
Землетрясения	Механические повреждения, СДС, термические ожоги, отравления
Разрушения (цунами, тайфуны, ураганы, смерчи, лавины)	Механические повреждения, СДС, асфиксии, переохлаждения
Наводнения, катастрофы на воде (кораблекрушения)	Механические повреждения, холодовая травма, утопления, отравления газами и дымом, термические и химические ожоги
Авария на объектах, где используются источники ядерной энергии	Острая лучевая болезнь, ожоги, механические повреждения
Для всех видов катастроф могут быть характерны	Психические травмы, переохлаждения, инфекционные заболевания

На эпидемиологическую обстановку существенно влияет состояние предыдущей инфекционной заболеваемости среди населения района катастрофы. Необходимо учитывать характер эпидемических вспышек за предыдущие 10–15 лет, так как они могут возникнуть в очаге катастрофы. Кроме того, катастрофы нередко возникают в районе действующих природных очагов чумы, туляремии и др. инфекций. Влияние оказывает также состояние иммунопрофилактики, то есть наличие иммунной прослойки среди населения. На санитарно-гигиеническое благополучие оказывает влияние и обеспеченность санитарно-эпидемиологическими учреждениями данного региона, обеспеченность инфекционными койками и др.

Литература

1. Дикун Я.В. Низкомолекулярные гепарины в лечении больных с острыми коронарными синдромами // Украинский медицинский часопис. — 1999. — № 2(10). — С. 57-60.
2. Нетяженко В.З., Крамарева В.Н. Гепарин с высокой и низкой молекулярной массой в клинической практике // Врачебное дело. — 1993. — № 5-6. — С. 21-25.
3. Hirsh J. Heparin // New. Engl. J. Meg. — 1991. — № 324. — P. 1565-1574.
4. Hirsh J. Low-molecular weight heparin for the treatment of venous thromboembolism // Am. Heart J. — 1998. — № 135. — P. 336-342.
5. Weits J. New anticoagulant strategies // Drugs. — 1994. — № 48. — С. 465-497.
6. Грицай Н.Н., Мищенко В.П. Проблемы гемостаза в неврологии. — К.: Здоров'я, 2000. — 152 с.
7. Черный В.И., Кабанько Т.П., Кузнецова И.В. Нарушения гемостаза при критических ситуациях. — К.: Здоров'я, 2000. — 200 с.
8. Баркаган З.С., Момот А.П. Основы диагностики нарушений гемостаза. — М.: Ньюдиамед — АО, 1999. — 224 с.
9. Панченко Е.П., Добровольский А.Б. Тромбозы в кардиологии. Механизмы развития и возможности терапии. — М.: Спорт и культура, 1999. — 464 с.
10. Мищенко В.П. Физиология гемостаза и ДВС-синдром. — Полтава, 1998. — 165 с.
11. Никонов В.В., Гуляева Н.В. Диметилсульфоксид в клинике и эксперименте. — Томск, 1992. — 103 с.
12. Абрамова Т.И. Человек и антиокислители. — Л.: Наука, 1995. — С. 125-135.
13. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений. — М.: Медицина, 1984. — 286 с.
14. Воскресенский В.В. СРО и сердце. — К., 1988. — 102 с.
15. Ольбинская Л.И., Литвицкий П.Ф. Коронарная миокардиальная недостаточность. — М.: Медицина, 1986. — 267 с.
16. Боун Р. Сепсис и септический шок // Актуальные проблемы анестезиологии и реанимации. — Иерусалим, 1995. — С. 125-148.
17. Никонов В.В., Гуляева Н.В. ДМСО в клинике и эксперименте. — Томск, 1991. — 180 с.
18. Никонов В.В., Нудьга А.Н. Системный ответ организма на агрессию // Врачебная практика. — 1997. — № 5. — С. 10-16.
19. Чередеев А.Н. Интерлейкины: функциональная роль // Лабораторное дело. — 1990. — № 10. — С. 4-11.
20. Фролькис Р.А., Фролькис В.В. Геронтология на рубеже веков // Журнал АМНУ. — 1997.
21. Литвицкий П.Д., Сандриков В.Л. Адаптивные и патогенные эффекты реперфузии миокарда. — М.: Медицина, 1994. — 300 с.
22. Kruse Anacsth J. // Pharmacologia Rev. — 1994. — 2. — P. 115-127.
23. Kruse J. // Insuffisance Circulatoire Aigue. — 1999. — № 4. — P. 153-168.
24. Wiel M., Afifi A. // Circulation. — 1998. — 2. — P. 998-1001.
25. Хижняк А.А., Павлов А.А. Инфузионная терапия. — Харьков, 2001. — 52 с.
26. Интенсивная терапия / Под ред. А.И. Мартинова. — Ботар, 1998. — 625 с.

27. Ливицкий П.Ф. Патфизиология. — М., 1995. — 280 с.
28. Сумин С.А. Неотложные состояния. — М.: Литера, 1997. — 450 с.
29. Мексидол: Пособие для врачей. — М.: Москва, 2003. — 24 с.
30. Реамберин — новое средство для инфузионной терапии в практике медицины критических состояний: Методические рекомендации. — СПб., 2002. — 19 с.
31. Тюрин В.П. Инфекционный эндокардит. — М., 2002. — 214 с.
32. Буткевич О.М., Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит. — М., 1997. — 94 с.
33. Якушин С.С., Филоненко С.П., Косов И.Н. Инфекционный эндокардит: эволюция болезни // Рос. мед. журн. — 1996. — № 5. — С. 14-16.
34. Никонов В.В. Сепсис в клинической практике // Врачебная практика. — 1999. — № 1. — С. 6-10.
35. Чередеев А.Н. Интерлейкины: функциональная роль // Лабораторное дело. — 1990. — № 10. — С. 4-11.
36. Фролькис Р.А., Фролькис В.В. Геронтология на рубеже веков // Журнал АМНУ. — 1997. — С. 201-209.
37. Неотложная кардиология / Под ред. В.В. Никонова. — Харьков: Консум, 1997. — 180 с.
38. Скорая и неотложная медицинская помощь: Рук-во для врачей / Под ред. В.В. Никонова. — Харьков: Консум, 1998. — 528 с.
39. Тромбозы и эмболии в практике врача догоспитального этапа. — Харьков, 2004. — 101 с.
40. Никонов В.В. Стресс. Современный патофизиологический подход к лечению. — Харьков, 2002. — 237 с.
41. Клинические лекции по кардиологии / Под ред. В.И. Целуйко. — Харьков, 2004. — С. 310.
42. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. — 752 с.
43. Гехт Б.М., Ильина Н.А. Нервно-мышечные болезни. — М.: Медицина, 1982. — 352 с.
44. Карлов В.А. Неврология: Рук-во для врачей. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 1999. — 624 с.
45. Карлов В.А. Судорожный эпилептический статус. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 168 с.
46. Карлов В.А. Терапия нервных болезней. — М.: Шаг, 1996. — 653 с.
47. Михайлович В.А., Мирошниченко А.Г. Руководство для врачей скорой медицинской помощи. — СПб.: Невский диалект, 2001. — 704 с.
48. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р., Мельничук П.В. Болезни нервной системы: Рук-во для врачей: В 2 т. — М.: Медицина, 1995.
49. Комаров Б.Д. Основы организации экстренной специализированной медицинской помощи. — М., 1986.
50. Хименко Л.П., Зайцев А.Е. Руководство по СМП. — Харьков, 1991.
51. Никонов В.В., Шапкин Е.И., Меркулова Г.П., Зайцев А.Е. Неотложная скорая медицинская помощь. — Харьков, 1997.
52. Назаренко Г.И., Полубенцов Е.И. Управление качеством медицинской помощи. — М., 2000.

53. Неотложная медицинская помощь: Сб. науч. статей Харьковской больницы скорой медицинской помощи им. проф. А.И. Мещанинова. — Вып. № 4. — 2001; № 5. — 2002; № 7. — 2004.
54. Шиган Е.Н., Случанко И.С. Статистический анализ взаимодействия в работе лечебно-профилактических учреждений. — М., 1983.
55. Кучеренко В.З., Борисов В.М. Преемственность в организации экстренной помощи больным на догоспитальном и госпитальном этапах // Здравоохранение Российской Федерации. — 1988. — № 12.
56. Амосова Е.Н., Дыкун Я.В., Мишалов В.Г. Руководство по тромболитической терапии. — К.: IT-studio, 1998. — 168 с.
57. Кардиология в схемах и таблицах: Пер. с англ. / Под ред. М. Фрида, С. Грайнс. — М.: Практика, 1996. — С. 109-151.
58. Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых лекарственных средств. — М.: Медпрактика, 1996. — С. 531-610.
59. Курс лекций по клинической кардиологии / Под ред. В.И. Целуйко. — Харьков: Гриф, 2004. — С. 42-71, 118-168.
60. Нетяженко В.З., Доценко Е.Р. Острый инфаркт миокарда: современные стандарты ведения больных // Dostog. — 2003. — № 2. — С. 60-64.
61. Брайнин М. Ведение острого инсульта в условиях специализированного стационара // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2003. — Вып. 9. Инсульт. — С. 49-50.
62. Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Интенсивная терапия ОНМК // Новые медицинские технологии. — 2001. — № 6. — С. 24-31.
63. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. — СПб., 1999. — 336 с.
64. Вінничук С.М. Мозковий інсульт (клініко-діагностичні, терапевтичні та прогностичні алгоритми). — К., 1999. — 52 с.
65. Вінничук С.М. Мозковий інсульт: сучасний погляд на проблему та стратегію лікування // Мистецтво лікування. — 2004. — № 5 (011). — С. 8-15.
66. Гомазков О.А. Апоптоз нейрональных структур и роль нейротрофических ростовых факторов. Биохимические механизмы эффективности пептидных препаратов мозга // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2002. — Вып. 7. Инсульт. — С. 17-21.
67. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2001. — 328 с.
68. Каплан Л. Нарушения мозгового кровообращения // Кардиология в таблицах и схемах / Под ред. М. Фрида, С. Грайнс. — М.: Практика, 1996. — С. 558-584.
69. Мачабели М.А. Тромбогеморрагический синдром // Успехи физиологических наук. — 1986. — № 2.
70. Полищук Н.Е., Рассказов С.Ю. Принципы ведения больных в неотложной неврологии и нейрохирургии. — К., 1998. — С. 37-65.
71. Полищук Н.Е., Гуляев Д.В. Что делать? Или необходимость организационных изменений в борьбе с инсультом в Украине // Доктор. — 2003. — № 3. — С. 7-19.
72. Попова Л.М. Интенсивная терапия при заболеваниях нервной системы // Вестник интенсивной терапии. — 1994. — № 2. — С. 4-8.
73. Симоненко В.Б., Широков Е.А. Клиническая кардионеврология. — СПб., 2001. — 451 с.

74. Скворцова В.И. Механизмы повреждающего действия церебральной ишемии и новые терапевтические стратегии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2003. — Вып. 9. Инсульт. — С. 20-25.
75. Старченко А.А. Справочное руководство по клинической нейрореаниматологии. — СПб.: Санкт-Петербургское мед. изд-во, 2002. — 672 с.
76. Фишер М., Шебиту В. Обзор подходов к терапии острого инсульта: прошлое, настоящее и будущее // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2001. — Вып. 1. Инсульт. — С. 21-33.
77. Хачински В. Роль невролога в решении проблемы инсульта: прошлое, настоящее и будущее // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2003. — Вып. 9. Инсульт. — С. 30-35.
78. Simpson R. Cerebrolysin effective in acute ischemic stroke // Infarma weecly. — 2002. — № 1368. — P. 15-16.
79. Grotta J.C. Acute stroke therapy of the millenium // Stroke. — 1999. — P. 1722-1728.
80. Ямагучи Т. Современное состояние проблемы острого ишемического инсульта в Японии: результаты общенационального госпитального исследования 1999–2000 // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2003. — Вып. 9. Инсульт. — С. 72-74.
81. Лебедев В.В., Крылов В.В. Руководство по неотложной нейрохирургии. — М.: Медицина, 2000.
82. Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Потапов А.А. и др. Черепно-мозговая травма: прогноз течения и исходов. — М.: Книга ЛТД, 1993. — 299 с.
83. Кушель Ю.В., Семин В.Е. Краниотомия (хирургическая техника) / Под ред. академика РАМН А.Н. Коновалова. — М.: Антидор, 1998. — 80 с.
84. Коновалов А.Н., Васин Н.Я., Лихтерман Л.Б. и др. Клиническая классификация и построение диагноза черепно-мозговой травмы: Метод. указания. — М.: Медицина, 1986. — 35 с.
85. Попова Л.М. Нейрореаниматология. — М.: Медицина, 1983. — 268 с.
86. Берснев В.П., Давыдов Е.А., Кондаков Е.Н. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов. — СПб.: Специальная литература, 1998. — 368 с.
87. Гелл Р.Л., Спайт Д.У., Симон Р.Р. Неотложная ортопедия. Позвоночник. — М.: Медицина, 1995, — 420 с.
88. Лившиц А.В. Хирургия спинного мозга. — М.: Медицина, 1990. — 330 с.
89. Нейротравматология: Справочник / Под ред. академика РАМН А.Н. Коновалова, проф. Л.Б. Лихтермана, проф. А.А. Потапова. — М., 1994. — 415 с.
90. Перльмуттер О.А. Травма позвоночника и спинного мозга. — Н. Новгород, 2000. — 144 с.
91. Угрюмов В.М. Осложнения травмы позвоночника и спинного мозга // Много-томное руководство по неврологии. — М., 1962. — Т. 8. — С. 588.
92. Цивьян Я.Л. Повреждения позвоночника. — М., 1971. — 312 с.
93. Зубицкий А.Ю., Семенов И.О., Чепкий Л.П. Медицина катастроф. — К.: Курс, 1999. — 382 с.
94. Рошин Г.Г., Волошин В.О., Градун Ю.Г. та ін. Планування медико-санітарного забезпечення населення адміністративної території при надзвичайних ситуаціях: Метод. рекомендації. — К., 2000. — 106 с.
95. Актуальные вопросы медицины катастроф (С учетом опыта работы по организации медицинской помощи пострадавшим при катастрофе в Башкирии): Тезисы докладов. — Уфа, 1990. — 181 с.

96. Авитисов Г.М., Гончаров С.Ф., Грачев Н.И. и др. Организация санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий при крупномасштабных и радиационных авариях: Рук-во / Всероссийский центр медицины катастроф «Защита». — М., 2000. — 242 с.
97. Кудрявцев В.П., Яковенко Л.Н., Акиншин А.В. и др. Организация догоспитальной помощи при дорожно-транспортных катастрофах. — М., 2001. — 37 с.
98. Авитисов Г.Н., Батын В.И., Воронцов И.В. и др. Первоочередные медико-гигиенические мероприятия при радиационной аварии. — М., 1997. — 154 с.
99. Беленичев И.Ф., Бухтиярова Н.В., Середа И.В. Современные подходы к терапии острого нарушения мозгового кровообращения, основные стратегии нейропротекции // Новости медицины и фармации. — 2008. — № 5.— С. 21-24.
100. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2008. — 328 с.
101. Мазур И.А., Чекман И.С., Беленичев И.Д. Метаболитотропные препараты. — Киев; Запорожье, 2007. — 328 с.
102. Ена Л.М., Кузнецова С.М., Кузнецов В.Н. Материалы экспериментальных и клинических испытаний препарата Цереброкурин. — К., 1997. — 115 с.
103. Сергиенко А.Н. Применение препарата Цереброкурин при лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний сетчатки // Новости медицины и фармации. — 2001. — № 12. — С. 8.
104. Сиротнюк М.В. Цереброкурин в лечении органической патологии ЦНС // Мат-лы междунар. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы госпитальной медицины». — Севастополь, 2005. — С. 75-78.
105. Нейропептиды и ростовые факторы мозга: Сб. науч. работ. — М., 2002. — 208 с.

СОДЕРЖАНИЕ

В.В. Никонов

Системный ответ организма на агрессию	8
Нарушения гемостаза и его коррекция	38
Гипертоническая болезнь	68
Нарушения ритма: тактические и фармакологические подходы	81
Патогенез и терапия септических состояний	101

Е.И. Киношенко

Острый коронарный синдром	119
Тромбоэмболия легочной артерии	148
Иммунология неотложной помощи	166
Анафилактический шок	182

Г.П. Меркулова

Острые церебральные ишемии. Современное состояние проблемы	199
Диагностика и неотложная помощь при инсультах на догоспитальном и раннем госпитальном этапах	214
Кома: этиология, патогенез, диагностика и неотложная помощь на догоспитальном этапе	224

В.В. Никонов

Цереброкурин® в лечении повреждений мозга (собственные наблюдения)	236

Г.В. Важенина

Клиническая диагностика пароксизмальных состояний на догоспитальном этапе. Принципы лечения. Неотложная помощь	254

І.С. Зозуля

Непритомність (синкопальні стани)	270

А.Л. Чернов

Нейротравма. Догоспитальний етап	278

Позвоночно-спинномозговая травма.	
Догоспитальный этап	320

А.Э. Феськов

Дифференциальная диагностика хирургической абдоминальной патологии на догоспитальном этапе	349
Диагностические и тактические аспекты торакальной и абдоминальной травмы на догоспитальном этапе	366
Догоспитальная помощь при политравме	381

А.Ю. Павленко, А.А. Хижняк

Болевой синдром: патофизиологические механизмы развития и методы воздействия на этапах оказания медицинской помощи	396
Синдром шока. Современные подходы к диагностике и лечению	420
Отек легких: патогенетические и терапевтические аспекты	447

И.З. Яковцов

Медицина катастроф: задачи, структура, основы планирования	465
Медико-тактическая характеристика катастроф	489
<i>Литература</i>	497