

МЕДИЦИНА НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ

Избранные клинические лекции Том 3

2-е издание, исправленное и дополненное

*Под редакцией профессора В.В. Никонова,
доцента А.Э. Феськова, доцента Б.С. Федака*



Донецк
Издатель Заславский А.Ю.
2011

УДК 616-08398 (082)
ББК 53.5.3
М42

Авторы:

*Григорьев Е.В., д.м.н., проф.; Демин Ю.А.; Никонов В.В.; Разумов А.С.;
Чурляев Ю.А.; Щербаков А.Ю.; Щербаков В.Ю.; Щербакова В.В.; Яковцов И.З.;
Бердилов А.Я., к.м.н., доц.; Бортный Н.Н.; Венокуров Ю.А.; Довженко А.Н.;
Зубов Л.А.; Киношенко Е.И.; Курсов С.В.; Меркулова Г.П.; Рынденко С.В.;
Феськов А.Э.; Чернов А.Л.; Яцина Г.С.; Архипкина Л.В., к.м.н., асс.;
Волкова Ю.В.; Кочин О.В.; Михневич К.Г.; Павленко А.Ю.; Полторацкий В.Г.;
Савицкая И.Б.; Никонова В.В., к.м.н., н.с.; Гончаров Г.В., врач высшей категории*

Рецензенты:

Хижняк А.А., д.м.н., профессор, Власенко М.А., д.м.н., профессор

Утверждено на заседании ученого совета ХМАПО,
протокол № 6 от 19 июня 2008 г.

Медицина неотложных состояний. Избранные клинические лекции. Том 3. — 2-е изд., испр. и дополн. / Е.В. Григорьев, Ю.А. Демин, В.В. Никонов и др.; Под ред. В.В. Никонова, А.Э. Феськова, Б.С. Федака. — Донецк: Издатель Заславский А.Ю., 2011. — 448 с.
ISBN 978-617-7001-78-1

В книге представлены избранные лекции, посвященные отдельным проблемам медицины неотложных состояний. Освещены вопросы респираторной медицины, неотложной неврологии и нейрохирургии, терапии и кардиологии, акушерства и гинекологии, травматологии и хирургии, офтальмологии, инструментальной диагностики.

Книга избранных лекций предназначена для практических врачей различных специальностей, может быть полезна врачам-интернам и преподавателям системы медицинского образования.

УДК 616-08398 (082)
ББК 53.5.3

ISBN 978-617-7001-78-1

© Видавец Заславський О.Ю., 2011

Содержание

От авторов	5
К.Г. Михневич, С.В. Курсов	
Сердечно-легочно-мозговая реанимация	6
В.В. Никонов, В.В. Никонова	
Одышка (патогенез, клинические причины)	35
К.Г. Михневич, С.В. Курсов	
Острая дыхательная недостаточность	68
Е.И. Киношенко	
Астматический статус	94
А.Ю. Павленко, Ю.В. Волкова	
Патогенетические механизмы развития острой дыхательной недостаточности и методы их коррекции	123
Е.В. Григорьев, Ю.А. Чурляев, А.С. Разумов	
Перспективы диагностики синдрома острого повреждения легких	138
В.Г. Полторацкий, А.Э. Феськов	
Сочетанная черепно-мозговая травма	147
И.Б. Савицкая	
Недифференцированная терапия повреждений мозга	166
О.В. Кочин, Г.В. Гончаров	
Родовая травма головы (диагностические и клинические аспекты)	175
И.Б. Савицкая	
Синкопальные состояния. Тактика ведения и лечения на догоспитальном этапе	190

Г.П. Меркулова

Первичная и вторичная профилактика инсульта 212

Е.И. Киношенко

Фибрилляция/трепетание предсердий 225

Л.А. Зубов

Внезапная сердечная смерть у детей и подростков 254

В.Ю. Щербаков, В.В. Щербакова, Ю.А. Венокуров

Септический шок в акушерско-гинекологической практике.....279

А.Ю. Щербаков, Л.В. Архипкина, А.Я. БердиговТечение беременности и ведение родов у женщин
с хронической гипертензией 290**И.З. Яковцов, Б.С. Федак, С.В. Рынденко,****А.Л. Чернов, А.Э. Феськов**Политравма — современные подходы
к диагностике и лечению 308**Г.С. Яцина**

Медицинские аспекты радиационных аварий 331

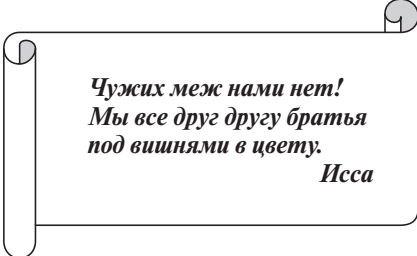
Ю.А. ДеминОстрый приступ первичной закрытоугольной глаукомы
(этиопатогенез и лечение) 352**Н.А. Бортный**Неотложная лучевая диагностика заболеваний
и повреждений органов брюшной полости 362**А.Н. Довженко, А.Э. Феськов**

Острая кишечная непроходимость.....400

А.Э. Феськов, А.Н. Довженко

Желудочно-кишечные кровотечения.....418

Список литературы 431



*Чужих меж нами нет!
Мы все друг другу братья
под вишнями в цвету.*
Исса

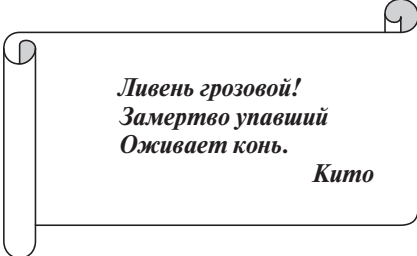
От авторов

Уважаемые коллеги!

Вашему вниманию представляется третий том избранных клинических лекций, посвященных различным проблемам медицины неотложных состояний.

Авторами этого издания являются преподаватели не только Харьковской медицинской академии последиplomного образования и Харьковского государственного медицинского университета, но и российских высших учебных заведений — Кемеровской государственной медицинской академии и Северного государственного медицинского университета (г. Архангельск). Как и в предыдущих томах, представлены лекции, подготовленные специалистами соответствующего профиля (анестезиологи-реаниматологи, невропатологи, кардиологи, терапевты, хирурги, нейрохирурги и др.). Все лекции объединяет общее направление — медицина неотложных состояний. Это чрезвычайно широкий и очень ответственный раздел медицины. Неотложные состояния встречаются у всех врачей на всех этапах оказания помощи. Надеемся, что представленные материалы помогут вам справиться со сложными клиническими ситуациями и данное издание будет для вас не менее интересным, чем предыдущие сборники.

*С уважением,
коллектив авторов*



*Ливень грозовой!
Замертво упавший
Оживает конь.*
Кито

Сердечно-легочно-мозговая реанимация

Введение

Предметом изучения на кафедре медицины неотложных состояний и анестезиологии (МНСиА) является медицина критических состояний (МКС), включающая в себя 4 раздела: *анестезиология, интенсивная терапия (ИТ), медицина неотложных состояний и медицина катастроф*. основополагающим разделом является *интенсивная терапия*, занимающаяся лечением больных, находящихся в *критическом состоянии*, хотя исторически первым разделом МКС оказалась анестезиология, днем рождения которой считают 16.10.1846. В этот день состоялась первая удачная публичная демонстрация наркоза (эфирного), осуществленная Мортоном.

Основное внимание на кафедре МНСиА уделяется ИТ. На 3-м курсе изучаются основы крайнего выражения критического состояния — клинической смерти — и сердечно-легочно-мозговой реанимации (СЛМР) как варианта ИТ, а также основы *анестезиологии*, занимающейся, в сущности, ИТ во время операции. На 6-м курсе изучаются синдромы критических состояний.

Для уяснения предмета ИТ и ее сути необходимо обозначить три фундаментальных состояния, в которых может находиться любой высокоорганизованный живой организм.

Здоровье. ВОЗ характеризует это состояние как полное физическое и психическое благополучие. Это определение носит чисто академический характер. Мы будем определять **здоровье** как состояние между болезнями (вне болезней) (А.П. Зильбер), и в первую очередь нас будут интересовать механизмы поддержания этого состояния. Организм постоянно подвергается воздействию большого количества внешних и

внутренних факторов, далеко не всегда благоприятных, и тем не менее здоровый организм остается здоровым. Происходит это благодаря постоянной работе системы саморегуляции (ССР), которая непрерывно получает информацию о состоянии внешней среды и внутренней среды организма и формирует соответствующие ответы в виде различных приспособительных реакций, призванных поддержать гомеостаз. ССР является сложной многозвеньевой системой, не имеет обособленной анатомической структуры и включает в себя и ЦНС, и гуморальную, и иммунную и прочие системы.

ССР в состоянии здоровья работает без существенного напряжения, так сказать, в «штатном режиме», ее работа незаметна для организма. Деятельность ССР реализуется через управление витальными (жизненно важными) функциями организма (функция внешнего дыхания — ФВД, функция кровообращения — ФКО, функции выделения, детоксикации и т.д.).

Болезнь. Любая ССР, в живых организмах или в технических устройствах, имеет определенную широту своих возможностей, то есть диапазон интенсивности и длительности действия тех или иных факторов, в котором она работает в штатном режиме. Если действующие факторы выходят за границы этого диапазона, то ССР не успевает сразу восстановить гомеостаз. ССР потребуется определенное время, в течение которого будут развиваться те или иные приспособительные (компенсаторные) реакции, призванные восстановить гомеостаз и являющиеся безусловно полезными для организма. Эти реакции неправильно называть патологическими, поскольку они являются нормальными ответами на особые воздействия. Такими реакциями могут быть гипервентиляция, артериальная гипертензия, спазм периферических сосудов, гипертермия, тахикардия и т.п. Эти реакции формируют определенный симптомокомплекс, зависящий от этиологии фактора. Таким образом, пока идет восстановление гомеостаза, ССР работает с определенным напряжением, а период, в течение которого гомеостаз восстанавливается, мы и называем *болезнью*. Поскольку к болезни приводят разные причины, определяющие тот или иной характер приспособительных реакций, для каждой болезни характерен тот или иной симптомокомплекс, обнаруживая который мы и ставим диагноз заболевания. Другими словами, в диагностике болезней господствует *нозологический принцип*.

Важно понять, что с точки зрения специалиста МКС между состояниями *здоровья* и *болезни* больше общего, чем различного. Это общее

заключается в том, что при обоих состояниях ССР не повреждена и исправно работает, но в состоянии *болезни* она работает с напряжением. В обоих состояниях организм сохраняет способность управлять своими функциями. Здоровые люди — объект интереса представителей профилактических направлений медицины, и их задача заключается в поддержании состояния здоровья с помощью создания здоровых условий жизни; больными людьми занимаются представители лечебной медицины различных специальностей, и их задача заключается в помощи ССР без вмешательства в ее тонкие механизмы деятельности.

Критическое состояние. Как было сказано выше, любая ССР имеет определенные пределы своих возможностей, и может оказаться так, что какой-либо внешний или внутренний фактор настолько далеко выходит за эти пределы по своей интенсивности и/или длительности, что все приспособительные реакции, развивающиеся во время болезни, не достигают своей цели, хотя и продолжают поддерживаться. На поддержание этих, оказавшихся уже бесполезными, реакций тратятся энергетические и пластические ресурсы организма. Наступает момент, причем иногда весьма быстро (а то и молниеносно), когда приспособительные реакции становятся не только бесполезными, но и вредными для организма, то есть становятся патологическими. Наступление (или ненаступление) этого момента определяется соотношением сил вредоносного фактора и ССР. Ранее полезная гипервентиляция приводит к респираторному алкалозу и спазму мозговых сосудов, периферический сосудистый спазм ухудшает снабжение тканей кислородом и выведение из них метаболитов, тахикардия истощает миокард и приводит к снижению сердечного выброса и т.д. В конечном итоге ССР оказывается несостоятельной и разрушается, а организм теряет способность управлять своими функциями. Наступает состояние, коренным образом отличающееся от двух предыдущих, это состояние и называется *критическим*.

Эволюционно в организме закрепились только механизмы поддержания *здоровья* и пути выхода из состояния *болезни*. Понятно, что если ССР не работает, то восстановление гомеостаза невозможно и организм погибает, не оставляя потомства. Самостоятельно организм из критического состояния выйти не может.

Таким образом, определяющими чертами критического состояния являются: переход приспособительных реакций в патологический режим, дезорганизация работы ССР и потеря организмом способности управлять своими функциями.

Механизмы развития критического состояния и умирания (танато-генез) носят универсальный характер и мало зависят от этиологического фактора, который отходит на второй план. На первый план выходят различные синдромы критического состояния, поэтому в критической медицине господствует не нозологический, а **посиндромный** принцип диагностики. В названиях главных синдромов критических состояний всегда присутствуют слова «острый» и «недостаточность» (острая дыхательная недостаточность — ОДН, острая недостаточность кровообращения, острая почечная недостаточность — ОПН, острая печеночная недостаточность, острая церебральная недостаточность и т.п.). Слово «недостаточность» специального пояснения не требует. На термине **острый** необходимо остановиться подробнее. МКС не занимается хронической недостаточностью органов и систем, поскольку хронический характер недостаточности предполагает постепенное приспособление организма к новым условиям, то есть имеет место хроническая **болезнь**, при которой, как сказано выше, сохраняется ССР и способность организма управлять своими функциями, следовательно, хронические больные не являются пациентами специалистов МКС. Термин **острый** как раз и означает потерю управления той или иной функцией (например, ОДН — потеря управления ФВД).

Интенсивная терапия (ИТ). Поскольку в критическом состоянии организм не может управлять своими функциями и, следовательно, не может самостоятельно выйти из этого состояния, а неизбежно погибает, остается единственно возможный выход — управлять функциями организма извне. В ряде случаев возможны ситуации, когда некоторые функции в организме отсутствуют вообще (например, ФВД, функция выделения, ФКО и т.д.) и возникает необходимость эти функции замещать (протезировать), так как управлять нечем.

Процесс управления функциями организма вплоть до полного их замещения (протезирования) называется интенсивной терапией.

ИТ базируется на умении отвечать на следующие клинико-физиологические вопросы:

- 1) что с больным? то есть посиндромная диагностика;
- 2) отчего это? то есть ИТ;
- 4) что будет с больным при воплощении программы ИТ в жизнь? то есть прогнозирование состояния больного с учетом наших действий и сравнение прогноза с результатом;

5) в случае невозможности ответить на какой-либо из этих вопросов обязательно знать, где прочитать или у кого спросить.

Ответить на эти вопросы можно только с помощью *интенсивного наблюдения* (ИН). ИТ всегда сопровождается ИН. Дело в том, что вне критического состояния ССР строит свою работу на основе информации о состоянии внутренней и внешней среды, эта информация, по сути, и управляет функциями организма. Механизмы этого управления порой бывают глубоко скрытыми и человеком не ощущаются. В критическом же состоянии, когда адекватная саморегуляция (СР) отсутствует, информация о состоянии внутренней среды не реализуется, а больной, даже находясь в сознании, сообщить об этом состоянии не может (больной не знает, что ему не хватает K^+ , что у него гипопротеинемия, снижено осмотическое давление плазмы и т.д.). Именно поэтому роль ИН неопценима.

Интенсивное наблюдение — это постоянный контроль за состоянием внутренней среды и функций организма, осуществляемый всеми необходимыми методами.

К методам ИН относят и рутинный сбор жалоб и анамнеза (у больных, находящихся в сознании), и внешний осмотр, физикальное обследование, измерение показателей кровообращения и внешнего дыхания, лабораторное, инструментальное (ЭКГ, Ro-графия, томография и т.п.) обследование и прочее. Многие методы обследования являются весьма инвазивными и агрессивными (например, катетеризация сосудов, в том числе — легочной артерии), таящими в себе определенный риск, поэтому выбор метода исследования — чрезвычайно ответственная задача, при решении которой необходимо соотнести риск метода, риск его невыполнения и риск состояния больного. Это, кстати, относится и ко многим методам лечения.

Если ИТ немыслима без ИН, то ИН может проводиться изолированно в тех случаях, когда критическое состояние еще не наступило, но реальна угроза его развития (например, употребление ребенком большого количества неизвестных таблеток, которые могут оказаться как безобидными пищевыми добавками, так и сильнодействующими препаратами; малоинвазивное хирургическое вмешательство у тяжелого больного и т.п.). В этих случаях ИН поможет вовремя принять предупредительные меры и, возможно, избежать развития критического состояния.

В отечественной литературе состояние, возникающее сразу после

остановки эффективного кровообращения (ОЭК) и дыхания, называют *клинической смертью*.

Сердечно-легочно-мозговой реанимацией называют комплекс мероприятий, направленный на восстановление всех видов жизнедеятельности организма (и прежде всего — высшей нервной деятельности) после остановки эффективного кровообращения и дыхания.

Виды смерти

Юристы признают единственный вид смерти — биологическую смерть. В медицине же ряд состояний обозначается как различные виды смерти, что нередко приводит к появлению серьезных проблем (один из недавних примеров — ситуация вокруг умирания и смерти Я. Арафата).

Социальная смерть. Этим термином обозначают состояние, развивающееся после гибели коры головного мозга при сохранении остальных структур мозга. Нередко это состояние является результатом несвоевременных или неграмотных действий во время СЛМР с развитием гипоксии мозга. Как известно, клетки коры мозга наиболее чувствительны к гипоксии. Вместе с корой погибает личность человека, его индивидуальность, то есть для общества человек потерян, отсюда и название этого состояния. Человек становится подобием растения (отсюда второе название этого состояния — *стойкое вегетативное состояние, СВС*), так как жизнедеятельность организма продолжается, она управляется сохраненными подкорковыми структурами, но какая-либо психическая деятельность отсутствует. В СВС организм может при соответствующих условиях (кормление, уход) существовать годами и десятилетиями, обуславливая целый комплекс медицинских, моральных, юридических и социальных проблем. (Заметим, что с точки зрения юристов человек жив, и никто, кроме него, например, не может взять деньги с его счета в банке, а он тоже этого сделать не может по понятным причинам.)

Смерть мозга. Это состояние наступает по тем же причинам, что и предыдущее, но при большей их интенсивности и/или длительности, когда погибает не только кора, но и все подкорковые структуры мозга вплоть до ствола. Состояние это необратимо и скоротечно, так как головной мозг — координатор всей работы ССР. Даже самая совершенная с современных позиций ИТ не может заменить головной мозг, она может лишь продлить на небольшое время (около 2 недель) существование децеребрированного организма. Отсюда понятна бесперспек-

тивность и бессмысленность ИТ при смерти мозга. В ряде стран по этой причине смерть мозга законодательно приравнена к биологической, то есть при постановке такого диагноза все лечебные мероприятия прекращаются (они могут продолжаться лишь в случае получения разрешения на изъятие органов у умирающего для трансплантации, после чего лечение прекращается). Установление диагноза смерти мозга является весьма ответственным действием, поэтому используется множество диагностических тестов и под диагнозом подписываются минимум 4 человека: реаниматолог, невропатолог, лечащий врач, которому больной «принадлежал» по нозологическому принципу до наступления критического состояния (хирург, терапевт и т.п.) и руководитель лечебного учреждения. В Украине подобного законодательства не существует, поэтому ИТ проводится до последнего удара сердца.

Клиническая смерть будет предметом рассмотрения в следующем разделе.

Биологическая смерть — необратимое прекращение жизнедеятельности организма — единственный вид смерти, одинаково трактуемый медиками и юристами.

Клиническая смерть

Под *клинической смертью* мы понимаем кратковременное обратимое состояние организма, начинающееся сразу после остановки эффективного кровообращения и дыхания и заканчивающееся с наступлением необратимых изменений в тканях, прежде всего в нервной.

Термин ОЭК требует пояснения. Реальной остановки сердца (то есть асистолии) может и не быть (фибрилляция), но если механическая работа сердца не обеспечивает движения крови по сосудам, то тогда и говорят об ОЭК.

За рубежом термин *клиническая смерть* не применяется (так как слова «клиническая» и «смерть», вообще говоря, не очень сочетаемы), там это состояние так и называют: «остановка эффективного кровообращения и дыхания». Это хоть и громоздко, но зато точно определяет суть явления. Но поскольку в отечественной литературе термин *клиническая смерть* широко распространен, мы будем им пользоваться, не забывая, что он означает.

В данном нами определении клинической смерти кроется вопрос, какова же длительность этого состояния и чем она определяется.

Прежде всего нужно вспомнить, что нервные клетки (наряду с эритроцитами и лейкоцитами) в качестве источника энергии используют

только глюкозу. Для того чтобы из глюкозы извлечь энергию, глюкозу нужно окислить до CO_2 и H_2O с участием кислорода (аэробный гликолиз), так как только таким путем можно получить максимальное количество энергии (38 молекул АТФ из одной молекулы глюкозы против 2 молекул АТФ при анаэробном гликолизе). И глюкозу, и кислород нервная клетка непрерывно получает с кровотоком и сколько-нибудь существенных запасов того и другого не создает. Понятно, что с ОЭК поступление глюкозы и кислорода прекращается и уже через 10 секунд начинается анаэробный гликолиз с накоплением лактата (молочной кислоты), в это же время исчезает сознание. Через 3–5 минут запасы глюкозы исчерпываются, клетка отравляется лактатом и страдает от ацидоза. В отсутствии энергии нарушается работа всех механизмов нервной клетки, в том числе и калий-натриевого насоса. Na^+ проникает в клетку, увлекает за собой воду, клетка набухает и разрушается. Все это и предопределяет длительность клинической смерти, которая в среднем длится 3–5 минут. Однако ряд факторов могут влиять на продолжительность клинической смерти.

Факторы, влияющие на длительность клинической смерти *Температура*

Низкая температура окружающей среды может удлинять клиническую смерть, так как снижается скорость потребления энергии клетками. В литературе встречаются описания случаев успешной реанимации, начатой после 20-минутной клинической смерти (речь идет об утоплении в ледяной воде — в проруби). Высокая температура окружающей среды, наоборот, может укорачивать клиническую смерть. Так же влияет и высокая температура тела в момент ОЭК. Низкая (субнормальная) температура тела в момент ОЭК, как правило, свидетельствует о большой длительности умирания и, следовательно, об истощении резервов организма, поэтому в этом случае клиническая смерть может оказаться короче 3–5 минут.

Длительность умирания, или предшествующее состояние организма, фон, на котором наступила ОЭК

Клиническая смерть может наступить внезапно у совершенно здорового молодого человека. Самый яркий пример — электротравма при относительно небольшой силе переменного тока (бытовое переменное напряжение 220 В) без серьезных ожогов и травм, приводящая к фибрилляции желудочков. Известен также синдром внезапной смерти с невыясненной до сих пор этиологией (ведущая теория — вирусная),

которому подвержены молодые здоровые люди. В этих случаях клиническая смерть имеет максимально возможную длительность (если не действуют другие факторы). Если же ОЭК наступила у долго болевшего и длительно умиравшего человека, когда все резервы истощены и, несмотря на всю ИТ, ОЭК все же наступила, клиническая смерть довольно быстро переходит в биологическую.

Предшествующее лечение

ОЭК может наступить у больного, подвергающегося ИТ и получающего в составе лечения препараты, уменьшающие потребность клетки в кислороде. Такие препараты называются **антигипоксантами**. Снижение энергопотребления антигипоксанта вызывают, как правило, тормозя клетку или переводя ее метаболизм на более экономный путь.

Оксибутират натрия — натриевая соль γ -оксимасляной кислоты (ГОМК) — сходен по строению и эффекту с γ -аминомасляной кислотой (ГАМК), являющейся тормозным медиатором ЦНС. ГОМК в отличие от ГАМК легко проникает через гематоэнцефалический барьер, поэтому применяется в качестве лекарственного препарата. ГОМК воздействует на ГАМКергические рецепторы, тормозит нервные клетки и снижает скорость метаболизма и, следовательно, скорость потребления энергии, облегчая перенесение клеткой гипоксии. ГОМК обладает антигипоксантным эффектом также и в отношении других тканей (например, почек, печени).

Бензодиазепины (реланиум, сибазон, диазепам, седуксен и т.д.) тормозят нервные клетки, влияя на бензодиазепиновые и ГАМКергические рецепторы, существующие в комплексе.

Барбитураты (тиопентал Na, гексенал) тормозят ретикулярную формацию ствола, одной из функций которой является возбуждающее («подбуживающее») влияние на кору мозга. Если кора лишается такого влияния, она затормаживается и человек засыпает. (Повреждение ствола при травме, ОНМК и т.д. может вызвать мгновенную кому, хотя сама кора может быть и не повреждена). Торможение коры приводит к снижению потребления энергии и, следовательно, к антигипоксическому эффекту.

Все вышеперечисленные препараты используются и для наркоза и нейровегетативной блокады (НВБ). Существуют и другие препараты с антигипоксантным эффектом.

Диагностика клинической смерти

Клиническая смерть имеет много признаков, но отыскивать их все нет необходимости, тем более что некоторые из них непостоянны, а

время, отпущенное на диагностику, чрезвычайно ограничено (10–20 с). Диагностика клинической смерти проводится по универсальной схеме, с которой студенты знакомятся на кафедре пропедевтики внутренних болезней. Алгоритм диагностики следующий.

1. Определение наличия или отсутствия сознания при попытке вербального контакта. Если сознания нет, предпринимается следующий шаг.

2. Определение наличия или отсутствия дыхания по экскурсии грудной клетки. Если дыхание обнаружено, то предварительный диагноз — кома неуточненной этиологии. Если дыхание отсутствует, переходят к следующему шагу.

3. Определение наличия или отсутствия кровообращения по пульсации на сонной или бедренной артерии (на лучевой артерии даже при сохраненном кровообращении, но при низком АД пульсацию можно и не ощутить). Если кровообращение обнаружено, то предварительный диагноз — остановка дыхания, если кровообращения нет, осуществляют последний шаг.

4. Определение наличия или отсутствия признаков биологической смерти (трупные пятна, трупное окоченение). Если их обнаружить не удалось, то ставится диагноз клинической смерти, в противном случае диагноз — биологическая смерть.

Таким образом, диагноз клинической смерти можно поставить за 10–20 секунд, основываясь на четырех отсутствиях: отсутствии сознания, дыхания, кровообращения и признаков биологической смерти. Это можно проиллюстрировать следующей схемой (рис. 1).

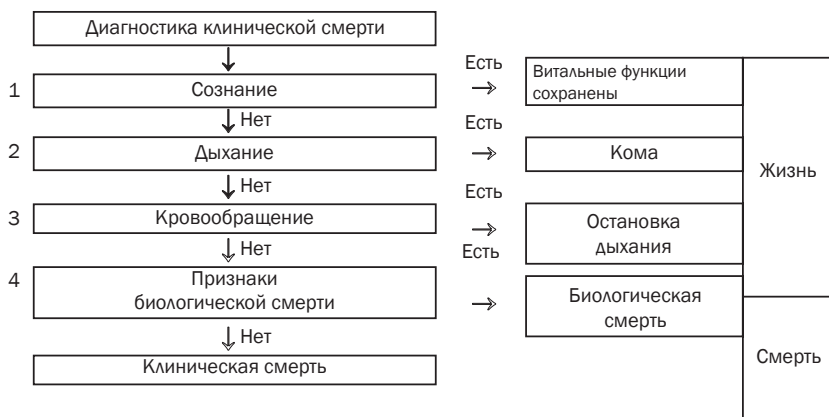


Рисунок 1. Диагностика клинической смерти

Что дальше: проводить или не проводить СЛМР?

Этот вопрос решается по-разному в разных ситуациях, которые можно свести к небольшому числу категорий.

1. Клиническая смерть диагностирована в «полевых условиях», то есть вне лечебного учреждения (на улице, в общественном месте, транспорте и т.п.), когда неизвестны причины клинической смерти, давность ее наступления, анамнез; ясно лишь отсутствие биологической смерти. В этом случае следует немедленно приступить к СЛМР, предварительно, по возможности, послав кого-нибудь за помощью.

2. Клиническая смерть диагностирована в лечебном учреждении, когда, как правило, о пациенте имеется определенная информация. Если диагноз инкурабельного заболевания, послужившего причиной клинической смерти, не вызывает сомнения, СЛМР бессмысленна и поэтому на законных основаниях не проводится, о чем делается запись в истории болезни. Такими заболеваниями могут быть последние стадии опухолевого роста, болезни крови, травмы, явно несовместимые с жизнью, и т.п.

3. Клиническая смерть диагностирована в лечебном учреждении, но причиной клинической смерти явился другой фактор (электротравма, ДТП и т.д.). В этом случае СЛМР должна проводиться.

4. Клиническая смерть диагностирована в лечебном учреждении, но диагноз инкурабельного заболевания не уточнен, не вызывает уверенности. В этом случае СЛМР также должна проводиться.

5. Клиническая смерть диагностирована в лечебном учреждении у пациента, страдающего принципиально излечимым заболеванием. В этом случае СЛМР обязательно должна проводиться.

СЛМР не проводится в единственном случае, когда удается подтвердить без сомнения, что причиной клинической смерти является логический финал инкурабельного заболевания в последней стадии.

Что дальше: как долго проводить СЛМР?

Этот вопрос также решается в разных ситуациях по-разному.

1. В процессе СЛМР восстановились ФКО и ФВД.

2. В процессе СЛМР обнаружены признаки биологической смерти. Они могли появиться в процессе СЛМР или быть не замечены ранее.

3. Во время проведения СЛМР прибыла помощь (специализированная бригада), за которой вы послали ранее. Тогда СЛМР продолжает бригада (о том — как, речь пойдет ниже).

4. Полное физическое истощение реаниматора¹. Этот случай требует пояснений. Работа реаниматора сопровождается выраженной физической нагрузкой на фоне серьезного психоэмоционального напряжения, что ведет к кислородной задолженности в организме реаниматора и, следовательно, к *метаболическому ацидозу*. С другой стороны, реаниматор вынужден гипервентилировать свои легкие (для проведения ИВЛ), что ведет к *гипокапнии* с развитием *респираторного алкалоза* и последующим спазмом сосудов головного мозга. Не каждый организм может длительно переносить такие сдвиги; сам реаниматор может впасть в критическое состояние и стать объектом собственных усилий. Однако ССР реаниматора обычно этого не допускает, формируя ощущение полного истощения значительно раньше, чем возникнут серьезные изменения гомеостаза в организме реаниматора. В среднем это ощущение развивается через полчаса, хотя это время в большой степени зависит от уровня физической тренированности реаниматора.

Ограничений по длительности СЛМР нет. В каждой конкретной ситуации врач (или бригада) самостоятельно определяет момент прекращения СЛМР. Описаны случаи успешной реанимации, длившейся 8 часов.

Все вышеизложенное иллюстрирует рис. 2.

Стадии и этапы СЛМР

СЛМР — длительный, напряженный и насыщенный процесс, разделяемый на 3 стадии, каждая из которых протекает в 3 этапа. I стадия включает этапы А, В, С, II стадия — этапы D, E, F, III стадия — этапы G, H, I.

I стадия СЛМР

I стадия СЛМР называется *элементарное поддержание жизни* (ЭПЖ). Из названия видно, что на этой стадии применяются лишь простейшие приемы, так как использовать более сложные нет возможности. Другими словами, исходное состояние таково: имеются организм пациента в состоянии клинической смерти и организм реаниматора, обладающего знаниями и навыками по технике СЛМР. Больше ничего и никого нет. I стадия длится до тех пор, пока не восстановится кровообращение и дыхание пациента (что бывает реже) или пока не появится возможность использовать более сложные приемы реани-

¹ Реаниматор — любой человек, независимо от образования и прочего, проводящий реанимационные мероприятия

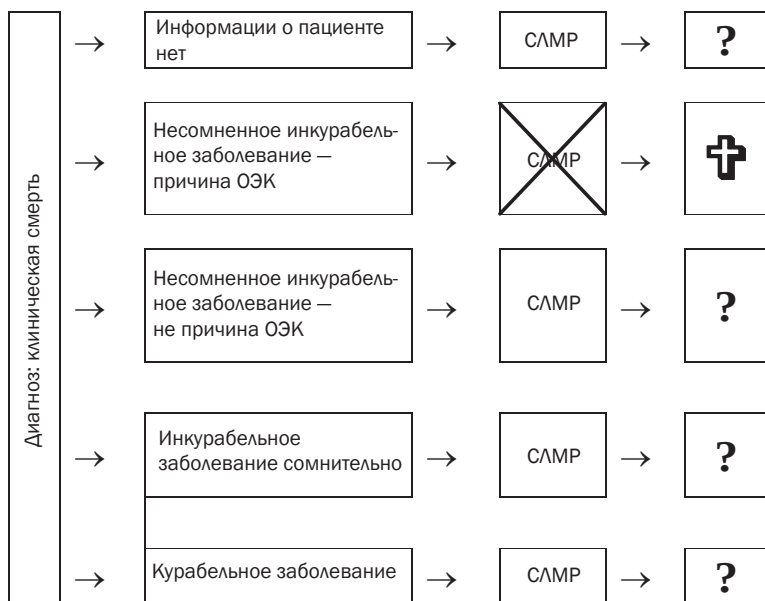


Рисунок 2. Решение вопроса о проведении СЛМР

мации — введение медикаментов, применение различных приспособлений, инструментов, аппаратов и т.п. (что бывает чаще). В лечебном учреждении нередко СЛМР тоже начинается с ЭПЖ (если она начинается не в ОРИТ), и только когда появится вооруженная реанимационная бригада, эта стадия заканчивается.

Этап А

Этап А называется **восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей**. С этого этапа начинается вообще любое мероприятие ИТ, так как дыхание — это жизнь. Если дыхательные пути непроходимы, их нужно сделать проходимыми, если они проходимы, то проходимость нужно поддерживать. Для выполнения этапа А нужно применить **тройной прием Сафара**.

1. Умеренное запрокидывание головы назад. Это позволяет несколько увеличить вход в гортань, закрытый корнем языка и мягким небом вследствие отсутствия тонуса мышц. При умеренном запрокидывании головы корень языка отодвигается от задней стенки глотки. Эта часть приема Сафара не выполняется в случае подозрения на перелом шейного отдела позвоночника.

2. Открывание рта и удаление инородных тел из полости рта и глот-

ки. Инородные тела могут быть как твердыми (посторонние предметы, зубные протезы и т.п.), так и жидкими (желудочное содержимое, мокрота, слюна, кровь, ликвор, слизь и т.п.). Инородные тела удаляются указательным пальцем, который желательно обмотать какой-нибудь материей (бинт, марля, кусок ткани), так как она будет впитывать жидкие инородные тела.

3. Выдвижение нижней челюсти вперед. Это позволяет в еще большей степени отодвинуть корень языка, увеличив вход в гортань.

По выполнении этого приема можно считать этап А законченным. Остается только поддерживать заданное положение головы пациента в течение всей I стадии СЛМР (рис. 3), так как мало восстановить проходимость дыхательных путей, ее еще нужно поддерживать.

Этап В

Этап В называется *экстренная оксигенация*. На I стадии ее можно достичь только с помощью *экспираторной ИВЛ*. Так она называется потому, что легкие пациента вентилируются воздухом, *выдыхаемым* реаниматором. Если в атмосфере содержится почти 21 % кислорода, то в выдыхаемом воздухе его 14–16 %, но в начале СЛМР этого количества может вполне хватить для оксигенации крови пациента, тем более что гемоглобин обладает способностью хорошо насыщаться кислородом даже при небольших его концентрациях. Кроме того (см. далее), кислород для оживляемого организма токсичен даже в нормальных концентрациях.

Чтобы осуществить экспираторную ИВЛ, необходимо легкие реаниматора соединить с легкими пациента. Этого можно добиться двумя способами, названия которых говорят сами за себя: «рот в рот» или «рот в нос» (рис. 4 и 5). При этом нос или рот пациента (соответственно) нужно закрывать. Вдох не должен быть форсированным (дыхательный объем 500–600 мл, точнее 6–7 мл/кг), частота искусственных вдохов 10 в 1 мин. Эффективность ИВЛ проверяется по наличию экскурсий грудной клетки и по струе выдоха из дыхательных путей пациента. При проведении экспираторной ИВЛ нужно помнить, что воздух может



Рисунок 3. Тройной прием Сафара



Рисунок 4. ИВЛ «рот в рот»



Рисунок 5. ИВЛ «рот в нос»

попадать и в желудок через пищевод, что чревато ростом внутрижелудочного давления с последующей регургитацией желудочного содержимого с его аспирацией в дальнейшем. Для удаления воздуха из желудка целесообразно при раздувании эпигастральной области, видимом на глаз, осуществлять компрессию эпигастрия.

Этап С

Этап С называется *поддержание кровообращения*, то есть на этом этапе проводится искусственное кровообращение (ИК). Его можно обеспечить с помощью *закрытого (непрямого)* или *открытого (прямого)* массажа сердца. Дискуссии о преимуществах того или другого способа продолжают и по сей день. В настоящее время выполнять открытый массаж сердца рекомендуют в следующих случаях:

- 1) ОЭК наступила в операционной при открытой грудной клетке;
- 2) подозрение на внутригрудное кровотечение;
- 3) подозрение на нарушение внутрибрюшного кровообращения вследствие пережатия нисходящего отдела грудной аорты;
- 4) массивная ТЭЛА;
- 5) ОЭК на фоне гипотермии (для согревания сердца);
- 6) деформация костей грудной клетки, не позволяющая провести эффективный закрытый массаж;
- 7) подозрение на длительно незамеченную клиническую смерть;
- 8) невозможность восстановить кровообращение при правильном проведении СЛР.

Описаны и случаи, когда сразу начинали открытый массаж сердца после выполнения торакотомии в IV межреберье слева с помощью

подручного инструмента (например, осколок стекла) без соблюдения правил асептики и антисептики, причем гнойные осложнения потом не развивались. Сердце при открытом массаже располагают между ладонью и I пальцем. Как бы там ни было, для открытого массажа сердца все же как минимум необходим определенный навык, не говоря уже об инструменте.

Подробнее остановимся на технике и механизмах закрытого массажа сердца. Прежде всего необходимо отыскать точку, к которой мы будем прикладывать свои усилия. Эта точка находится на границе между средней и нижней третью грудины (рис. 6). Расположенная выше точка уменьшит эффективность массажа, а расположенная ниже, кроме того, увеличивает риск повреждения печени мечевидным отростком. На нужную точку накладывают основание одной ладони, на него — основание другой.

Пациент лежит на спине, на твердой поверхности. Пальцы реаниматора не должны касаться ребер пациента, руки реаниматора не должны быть согнуты в локтевых суставах. Таково исходное положение. Отсутствие контакта пальцев реаниматора с ребрами пациента снижает риск их перелома, а прямые руки реаниматора увеличивают эффективность массажа (давление весом корпуса реаниматора) и снижает энергозатраты реаниматора (согнутые в локтях руки приводят к напряжению мышц-разгибателей). Глубина нажатий на грудину должна составлять 4–5 см, частота нажатий — 100 в 1 мин. Эффективность массажа оценивается по наличию пульсовой волны на сонной или бедренной артерии. Перелом ребер и/или грудины не является противопоказанием для продолжения массажа.

Закрытый массаж сердца запускает работу двух механизмов. Первый механизм — **механизм сердечного насоса**. Он имеет место и при открытом массаже. Каждая компрессия грудной клетки выталкивает определенный объем крови из полостей сердца, чем и обеспечивается ИК. Второй механизм — **механизм грудного насоса**. При открытом массаже этот механизм отсутствует. При каждой компрессии грудной клетки происходит сдавление между грудиной и позвоночником не только сердца, но и всех органов, находящихся в грудной клетке, и прежде всего легких, которые содержат немалый объем крови (рис. 6). Этот объем крови тоже приходит в движение и заметно увеличивает ударный объем. Благодаря этому механизму эффективность закрытого массажа сердца значительно увеличивается, и есть данные, что она даже выше эффективности открытого массажа.

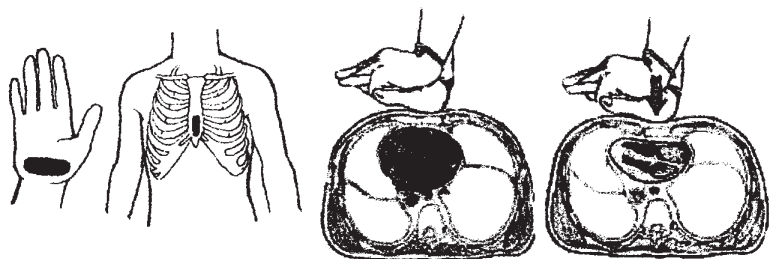


Рисунок 6. Точка соприкосновения ладони и грудины

Встречаются рекомендации предварять массаж сердца прекардиальным ударом (ударом кулаком по грудиने). Согласно новым рекомендациям Европейского совета по реанимации (2005) применять прекардиальный удар имеет смысл в случае, когда при отсутствии пульса на кардиомониторе наблюдается фибрилляция или трепетание желудочков, а дефибриллятор недоступен. Рассчитывать на эффективность прекардиального удара можно лишь в первые 30 секунд после ОЭК, да и то эта эффективность подвергается рядом исследователей сомнению, возможна даже трансформация ритма в асистолию.

И внешнее дыхание, и кровообращение суть звенья системы транспорта кислорода и должны работать одновременно, иначе ткани не получают кислорода. Так происходит в живом организме, поэтому этапы В и С должны выполняться тоже одновременно. Соотношение частоты компрессий и частоты искусственных вдохов должно составлять 30 : 2 независимо от количества реаниматоров, то есть после каждых двух искусственных вдохов следует 30 компрессий грудной клетки, затем цикл повторяется. При наличии двух реаниматоров они друг друга контролируют: проводящий ИВЛ следит за пульсом на магистральной артерии, а проводящий ИК — за экскурсией грудной клетки. Нередко эффективно выполняемой СЛМР сопутствует ряд признаков: сужаются зрачки, если они были расширены, улучшается цвет кожи, могут появляться единичные подвздохи и т.п. СЛМР будет считаться успешной в случае восстановления самостоятельного кровообращения.

II стадия СЛМР

II стадия СЛМР называется *дальнейшее поддержание жизни*. Эта стадия начинается тогда, когда появляется возможность усложнить и тем самым сделать более эффективными приемы СЛМР. Заканчивается II стадия СЛМР сразу, как только восстановится самостоятельное эффективное кровообращение (хотя еще неадекватное), то есть

появится первая функция, которую уже не надо замещать (протезировать), а которой надо управлять (то есть заниматься ИТ). Этапы II стадии СЛМР могут чередоваться и переплетаться в отличие от описанной ниже последовательности, но в целях улучшения понимания и построения в дальнейшем лечебной тактики они будут изложены по классической схеме.

Этап D

Этот этап весьма обширен и включает в себя продолжение ИВЛ и ИК, введение медикаментов и определение газов крови с кислотно-основным состоянием (КОС).

ИВЛ на II стадии СЛМР приобретает ряд особенностей. Прежде всего, она перестает быть экспираторной, и легкие пациента вентилируются как минимум атмосферным воздухом, а то и кислородно-воздушной смесью или даже чистым кислородом (кратковременно). ИВЛ на II стадии проводится ручным или автоматическим способом.

Ручная ИВЛ (РИВЛ) осуществляется с помощью **дыхательного мешка** или **дыхательного меха**, которые сжимаются рукой члена реанимационной бригады. Дыхательный мех отличается от дыхательного мешка тем, что мех можно активно растягивать, так как он представляет собой полый гофрированный цилиндр с рукояткой, с помощью которой и осуществляется растяжение. Дыхательный мешок же расправляется пассивно — или под давлением кислорода из баллона, или благодаря эластическим свойствам стенки мешка. Автоматическая ИВЛ (АИВЛ) обеспечивается специальными дыхательными аппаратами, которые называются **респираторами** (в зарубежной литературе — **вентиляторами** или **сервовентиляторами**). Респираторы освобождают руки и мозг реаниматолога для решения более серьезных проблем.

Для обеспечения эффективной ИВЛ, как и на I стадии, нужно определенным способом соединить источник ИВЛ с легкими пациента. Способы этого соединения принято разделять на 3 группы: **неинвазивные**, **условно инвазивные** и **инвазивные**. Степень инвазивности определяется расположением используемого приспособления по отношению к гортани (рис. 7).

К **неинвазивным** способам относят применение воздуховода и лицевой маски, часто их используют одновременно. Воздуховод не дает корню языка закрывать вход в гортань, поддерживая проходимость дыхательных путей. Проведение ИВЛ только через воздуховод представляется проблематичным. Умелое использование маски может обеспе-

	Неинвазивные
	Условно инвазивные
	Инвазивные

Рисунок 7. Методы соединения источника ИВЛ с дыхательными путями больного

чить неплохую герметичность дыхательного контура с возможностью проведения недлительной ИВЛ.

Использование *ларингеальной маски* относится к *условно инвазивным* способам соединения источника ИВЛ с легкими пациента. Принципиально она устроена так же, как лицевая, только меньше по размерам и имеет отходящую от нее термопластическую¹ трубку. При определенном навыке она достаточно легко вводится через полость рта, достигает входа в гортань и плотно его обхватывает, создавая неплохую герметичность дыхательного контура, и обеспечивает возможность проведения ИВЛ в течение нескольких часов. Обычно используется при общих анестезиях с ИВЛ (эндотрахеальных наркозах).

Самым распространенным *инвазивным* способом является интубация трахеи через рот (чаще) или нос (реже) специальной термопластической эндотрахеальной трубкой с раздувной манжеткой. Эндотрахеальная интубация создает максимально возможную герметизацию дыхательного контура с изоляцией его от ЖКТ и обеспечивает возможность длительной (до 1 недели) ИВЛ. Интубация трахеи осуществляется в подавляющем большинстве случаев под контролем прямой ларингоскопии с помощью ларингоскопа. После введения трубки в трахею раздувают манжетку и вводят в желудок зонд для его декомпрессии и снижения риска регургитации желудочного содержимого с последующей его аспирацией. Этот риск во время интубации снижают также с помощью приема Селика (нажатие на перстневидный хрящ, в результате чего пищевод сдавливается между хрящом и позвоночником).

Интубации трахеи обычно (особенно если речь не идет о клинической смерти) предшествует премедикация, призванная снизить реф-

¹ Термопластический — легко изменяющий форму при нагревании (в данном случае — теплом пациента).

лексы из зоны гортани и седировать больного. Как минимум необходимо ввести атропин и димедрол. Интубацию можно осуществлять на спонтанном дыхании, если оно сохранено, или с применением миорелаксантов, что облегчает введение трубки благодаря полному расслаблению мышц гортани, в том числе — голосовых связок.

Еще одним **инвазивным** способом соединения источника ИВЛ с легкими пациента является **трахеостомия**. В практике ИТ эта операция всегда является плановой и производится обычно у пациентов, нуждающихся в длительной (более 1 недели) ИВЛ. Дело в том, что эндотрахеальная трубка может находиться в трахее не более 1 недели, в течение которой ее надо хотя бы однажды (через 3–4 дня) сменить. Это связано с тем, что трубка нарушает кровообращение в стенке трахеи и голосовых связках в месте непосредственного контакта, что чревато пролежнями и даже трахеальными свищами. Кроме того, даже при самом тщательном уходе и массивной антибиотикотерапии после интубации трахеи на 3-и–4-е сутки развивается гнойный трахеобронхит из-за нарушения естественного механизма дренирования мокроты (кашель возможен только при смыкании голосовой щели), а эндотрахеальная трубка не позволяет осуществлять длительную адекватную санацию трахеобронхиального дерева при большом количестве мокроты. Все вышеназванные проблемы помогает решить трахеостомия с введением в трахеостомическое отверстие специальной канюли, состоящей из постоянной внешней и сменной внутренней частей. Внутреннюю часть периодически удаляют и очищают от сгустков мокроты, затем стерилизуют, а на это время устанавливают запасную внутреннюю часть.

При невозможности в ургентном порядке обеспечить проходимость дыхательных путей никакими из вышеперечисленных способов прибегают к **коникотомии** — рассечению *lig. conicum* с введением в отверстие подручной трубки (авторучка, трубка фонендоскопа и т.п.). В дальнейшем осуществляют переход к другому способу.

Теперь нетрудно видеть преимущества и недостатки различных способов соединения дыхательных путей пациента с источником ИВЛ. **Неинвазивные** способы, несомненно, просты и быстро осуществляются, требуют минимальной подготовки. Однако эти способы не обеспечивают хорошей герметизации дыхательного контура и, что самое главное, не изолируют дыхательные пути от пищеварительного тракта. Из-за этого во время ИВЛ воздух может попасть в желудок, повысить там давление, в результате чего может произойти регургитация содержимого желудка с последующей его аспирацией. **Инвазивные** способы

сложнее в выполнении, требуют серьезной подготовки, но они обеспечивают максимально возможные герметичность дыхательного контура и изоляцию дыхательных путей от ЖКТ. Недостатки этих способов, указанные выше, не могут снизить их ценность, но помнить об этих недостатках, несомненно, следует.

На этапе D продолжается и ИК. Если ИК проводится на фоне РИВЛ, то соотношение искусственных вдохов и компрессий такое же, как и на I стадии СЛМР. Если же ИВЛ автоматическая (что бывает чаще), массаж сердца проводят, не соотносясь с работой респиратора и осуществляют компрессии с постоянной частотой 100 в 1 мин, частота АИВЛ составляет 10 в 1 мин. Рекомендация не синхронизировать АИВЛ и ИК связана с тем, что респиратор «железный», сильный и не знает усталости. Кроме того, даже если компрессия грудной клетки совпадет с искусственным аппаратным вдохом, последствия будут только положительные. Это можно понять, если вспомнить, что при закрытом массаже сердца работает механизм грудного насоса. В случае совпадения компрессии извне с компрессией изнутри (искусственный вдох) ударный объем заметно увеличится, а также возрастет коронарное перфузионное давление. При РИВЛ и тем более ЭИВЛ такой метод сочетания ИВЛ с ИК невозможен.

Существует также несколько специальных методов ИК, которые можно применить на II стадии.

Использование кардиопомпы, или кардиопампа (от англ. *cardio-pump*). Кардиопамп представляет собой цилиндр с ручками по бокам (как у кастрюли) и присоской на дне. Вместо рук на грудину накладывают этот инструмент и с его помощью проводят массаж сердца. Присоска позволяет в момент искусственной диастолы растягивать грудную клетку, что дает возможность увеличить приток крови к сердцу, а следовательно, и ударный объем.

Вставленная абдоминальная компрессия (ВАК). Между искусственными систолами вторым реаниматором производится компрессия брюшной полости. Это улучшает кровоснабжение миокарда и головного мозга. Как известно, миокард в обычных условиях в основном кровоснабжается в диастолу.

Кашлевая ауторегиментация (КАР). Метод обычно используется хроническими кардиологическими больными, научившимися предсказывать скорое наступление у них аритмии вплоть до ОЭК. В этой ситуации больной начинает кашлять («КАРкать»), используя тот факт, что при кашле есть фаза значительного повышения внутригрудного

давления, то есть запускается механизм грудного насоса. Такой метод позволяет выиграть время, дать сигнал медперсоналу и поддержать эффективное кровообращение до принятия радикальных мер.

Введение медикаментов. На *этапе D* начинается введение медикаментов. Основными медикаментами, которые вводятся на II стадии, являются адреналин, атропин, хлорид кальция, лидокаин (все чаще вместо него используется кордарон), гидрокарбонат натрия NaHCO_3 (обычная пищевая сода), антигипоксанты и инфузионные среды.

Адреналин является α_1 -, β_1 -, β_2 -адреномиметиком, то есть повышает сократительную способность миокарда (β_1 -эффект), обеспечивает тонус сосудов-сопротивлений (α_1 -эффект), расширяет почечные сосуды (β_1 -эффект) и бронхи (β_2 -эффект). Эти эффекты и определили главенствующую роль этого препарата при СЛМР. Рекомендуемые дозы адреналина весьма разнятся в различных руководствах. Обычно начальная доза составляет 1–3 мг (некоторые авторы рекомендуют до 15 мг (!), однако следует помнить, что большие дозы адреналина значительно повышают потребление кислорода), которая вводится повторно каждые 2–3 минуты, так как адреналин, являясь эндогенным медиатором, быстро разлагается моноаминоксидазой.

Атропин является М-холиноблокатором, угнетая активность ПСНС и улучшая внутрисердечную проводимость. Доза атропина составляет 3 мг, повторные введения не требуются, так как в организме не имеется специфического фермента, разлагающего это чужеродное для организма вещество, вследствие чего атропин может находиться в организме до 2–4 часов. При асистолии и резистентной к атропину брадикардии вводят **эуфиллин** (5 мг/кг).

Хлорид кальция (CaCl_2) в настоящее время не является препаратом, применяемым во время СЛМР *во всех* случаях. Показаниями для его применения служат:

- 1) подозрение или уверенность в гипокальциемии;
- 2) подозрение или уверенность в гиперкалиемии;
- 3) подозрение или уверенность в передозировке блокаторов кальциевых каналов.

Доза хлорида кальция обычно составляет 10 мл 10% раствора.

Сульфат магния (MgSO_4) вводится при гипوماгнемии в дозе 8 ммоль (4 мл 50% раствора).

Лидокаин относится к антиаритмическим препаратам I класса, IV группе. Препараты этой группы не оказывают существенного влияния на внутрисердечную проводимость и длительность комплекса QRS и

повышают порог фибрилляции желудочков (ФЖ). Вводится при ФЖ в начальной дозе 1–2 мг/кг (не больше 3 мг/кг/час, болюсно можно ввести 50 мг).

Последние исследования с применением методов доказательной медицины показали более высокую эффективность **кордарона** (амиодарона) не только в отношении купирования ФЖ, но и в плане выживаемости пациентов. Кордарон относится (несколько условно) к III классу антиаритмических препаратов, которые блокируют калиевые каналы и увеличивают продолжительность потенциала действия. Начальная доза составляет 300 мг в 100–200 мл 5% раствора глюкозы (скорость введения 15 мг/мин), затем 150 мг (10,5 мг/мин), в дальнейшем — 900 мг в сутки.

Гидрокарбонат натрия. Необходимость его введения обусловлена тем, что во время отсутствия кровообращения и, следовательно, отсутствия снабжения тканей кислородом окисление в них начинает идти по анаэробному пути с накоплением молочной кислоты (лактата). Для нейтрализации кислых продуктов и используется NaHCO_3 . Однако этот препарат должен вводиться с соблюдением определенных правил. Дело в том, что ацидоз развивается в **тканях**, а поскольку периферическое кровообращение отсутствует, кислые продукты в кровоток не попадают. Введение соды в это время бессмысленно и даже вредно, так как приведет лишь к алкалозу плазмы. Периферическое кровообращение начинает восстанавливаться только через 5–10 минут после восстановления эффективного кровообращения (ЭК) или через 20 минут после начала затянувшейся СЛМР. В это время и следует начинать введение гидрокарбоната натрия в дозе 50 ммоль.

Антигипоксанты. Их роль описана выше. Здесь отметим лишь то, что введение барбитуратов крайне нежелательно, так как среди их побочных эффектов имеется свойство угнетать сократительную способность миокарда и снижать тонус сосудов, что, понятно, при СЛМР недопустимо.

Инфузионная терапия. Инфузионные среды являются как средами для разведения других лекарственных препаратов, так и средствами восполнения дефицита ОЦК, о чем речь пойдет ниже (в разделах, касающихся острой недостаточности кровообращения и водно-солевого обмена).

Пути введения медикаментов. В настоящее время рекомендуют два пути введения лекарственных препаратов во время СЛМР.

Первый путь — через центральные вены (в подавляющем большин-

стве случаев — через верхнюю полую вену). Введение через периферические вены обычно неэффективно, поскольку, как сказано выше, периферическое кровообращение во время СЛМР отсутствует или резко нарушено. Чтобы иметь возможность вводить медикаменты в верхнюю полую вену, необходимо ее катетеризировать. Чаще всего катетер в *v.cava superior* вводится через *v.subclavia* или *v.jugularis interna* путем пункционной методики Seldinger. Возможно и использование других вен, например *v.basilica* или *cephalica* путем венесекции. Важно, чтобы катетер достигал верхней полых вен и его кончик располагался в 2–3 см над правым предсердием.

Второй путь — внутрилегочный, или эндотрахеальный. Им пользуются, пока не установлен внутривенный катетер. Обоснованием этого пути является огромная площадь всасывающей альвеолярной поверхности (по разным данным — от 80 до 150 м²). Этот путь «нащупали» и наркоманы; как известно, они бывают «инъекционные», а бывают курящие. Курильщики табака также могут подтвердить, что эффект от введения никотина таким путем наступает чрезвычайно быстро, практически как при внутривенном введении. При эндотрахеальном введении дозы препаратов должны быть в 2–3 раза больше, чем указаны выше. Из перечисленных препаратов эндотрахеально можно вводить адреналин, атропин и лидокаин. Остальные препараты следует вводить внутривенно, однако они и не являются препаратами первой очереди.

Эндотрахеальное введение осуществляется через эндотрахеальную трубку, если она уже введена в трахею, в противном случае — путем пункции *lig.conicum*.

Применявшийся ранее внутрисердечный путь введения в настоящее время не приветствуется из-за возможности травматического повреждения миокарда и других органов грудной клетки (ОГК) и немалой вероятности введения препаратов непосредственно в миокард, а не его полость. К этому пути введения рекомендуется прибегать лишь при невозможности использовать внутривенный (не установлен катетер в полую вену) или внутрилегочный (повреждения, гнойные изменения в области пункции *lig.conicum* у незаинтубированного больного).

На **этапе D** контролируется газовый состав крови и КОС, о которых речь пойдет в соответствующих разделах.

Этап E

На этом этапе диагностируется вид остановки сердца, приведший к ОЭК. Различают 3 вида остановки сердца.

Фибрилляция. Это наиболее частый вид остановки сердца, обусловленный несогласованным сокращением отдельных мышечных волокон, результирующая сила которых близка к 0. На ЭКГ наблюдается соответствующая картина.

Асистолия. Встречается в 10–15% случаев остановки сердца. Асистолия — полное отсутствие механической и электрической активности сердца. На ЭКГ регистрируется изолиния.

Электромеханическая диссоциация (ЭМД) представляет собой вариант асистолии, при которой на ЭКГ регистрируется определенная электрическая активность (чаще всего — идиовентрикулярный ритм). Другими словами, ЭМД — разобщение между электрической и механической активностью миокарда, когда он настолько истощен, что не реагирует на импульсы собственной проводящей системы.

Этап F

На этом этапе проводится лечение того вида остановки сердца, который был диагностирован на предыдущем этапе.

При **асистолии** и **ЭМД** (на фоне продолжающихся ИК и ИВЛ) вводится атропин 3 мг однократно и адреналин 1–3 мг каждые 2–3 минуты до достижения эффекта. В оговоренных выше случаях добавляют CaCl_2 .

При ФЖ к реанимационным мероприятиям добавляется дефибрилляция, которая может быть фармакологической (описана выше) и электрической. При электрической дефибрилляции (ЭДФ) через миокард пропускают постоянный ток большой силы, совершающий, соответственно, большую работу¹. Часть этой работы идет, к сожалению, на нагревание миокарда. Ток большой силы, проходя через миокард, приводит потенциалы мембран всех клеток к одному значению, после чего мы рассчитываем на синхронную электрическую активность всех клеток.

Чтобы получить ток большой силы, необходимо приложить большое электрическое напряжение (разность электрических потенциалов), порядка 2–6 кВ.

ЭДФ дозируется в единицах работы (джоулях — Дж).

Работа, в том числе и электрического тока, как известно, может быть выражена через мощность (то есть скорость выполнения работы или изменения энергии — Дж/с = Вт) и время, в течение которого она выполняется:

¹ Здесь термин «работа» применен в физическом смысле — изменение энергии. Измеряется в джоулях (Дж).

$$A = Pt = \left[B_m \cdot c = \frac{Дж}{с} \cdot c = Дж \right],$$

где A — работа, P — мощность, t — время.

Мощность электрического тока

$$P = \frac{U^2}{R} = I^2 R,$$

а работа $A = \frac{U^2}{R} \cdot t = I^2 R t$.

Соотношение между U и I известно из закона Ома:

$$I = \frac{U}{R}.$$

Таким образом, работа электрического тока при ЭДФ зависит от напряжения, прикладываемого к определенным точкам грудной клетки, и от времени, в течение которого оно прикладывается, а также от электрического сопротивления тканей, через которые ток проходит. Напряжение обычно составляет несколько кВ, а время его прикладывания — 0,02–0,05 с.

Начальная доза ЭДФ составляет 200 Дж. От меньших доз отказались, так как вероятность их эффективности ниже, а нагревание миокарда все равно происходит. При неэффективности дозы 200 Дж ее повышают до 300 Дж, а при неудаче — до 360–400 Дж. Затем, если нужны повторные ЭДФ, дозу не повышают.

ЭДФ осуществляют с помощью электрических аппаратов, накапливающих электрическую энергию в конденсаторах и отдающих ее в короткое время. Современные модели дефибрилляторов совмещены с кардиомонитором, причем электроды для ЭДФ являются одновременно и электродами кардиомонитора, так что сразу можно видеть результат ЭДФ. Количество сеансов ЭДФ во время СЛМР нигде не регламентируется.

Техника ЭДФ. Дефибриллятор переводится в режим зарядки до выбранной дозы. По завершении зарядки дефибриллятор подает соответствующий сигнал. После этого на грудной клетке располагаются электроды: один — во II межреберье справа по среднеключичной линии (если один из электродов плоский, то он подкладывается под левую лопатку), другой — в области верхушки сердца. Затем следует команда медперсоналу отойти от койки (во избежание электротравмы) и цепь замыкается с помощью кнопки на рукоятке электрода. Электрод должен быть смазан специальной электродной пастой или обернут мар-

лей, смоченной физиологическим раствором. Эта мера значительно снижает переходное электрическое сопротивление между электродом и кожей, поэтому мощность, которая выделится на этом сопротивлении, будет мала и, следовательно, ожог в месте контакта не возникнет.

III стадия СЛМР

III стадия СЛМР называется *длительное поддержание жизни*. Другое ее название — *интенсивная терапия постреанимационной болезни* (ПРБ). По сути, III стадия СЛМР — ИТ одного из вариантов *критического состояния*, возникшего в результате ОЭК. Как было сказано выше, механизмы критического состояния довольно универсальны, и в каждом критическом состоянии можно выделить ряд синдромов. Поэтому принципиально можно утверждать, что весь изложенный далее материал по интенсивной терапии будет касаться III стадии СЛМР. Единственное, о чем следует помнить, это то, что критическое состояние может как предшествовать клинической смерти, так и быть ее следствием, и в первом случае нашей задачей будет как раз не допустить клинической смерти.

Условно III стадия СЛМР также делится на 3 этапа.

Этап G

Этот этап — выяснение причин, приведших к клинической смерти, то есть посиндромная диагностика и вскрытие механизмов танатогенеза у конкретного больного. Когда самостоятельное кровообращение восстановлено, на это уже есть время.

Этап H

На этом этапе исследуется состояние ЦНС и прогнозируются возможности ее восстановления.

Этап I

Этот этап — ИТ тех повреждений в органах и тканях, которые возникли в период отсутствия кровообращения и тотальной гипоксии.

Суть ПРБ

Пока отсутствует кровообращение и дыхание, все клетки без исключения страдают от гипоксии и повреждаются в той или иной степени, так как нарушаются все энергозависимые процессы (в том числе — K^+ - Na^+ -насос). Повреждаются клеточные мембраны, осколки которых подвергаются перекисному окислению. Внутриклеточные ферменты покидают клетку, и начинается генерализованный аутолиз. Таким образом, при ОЭК в организме нет ни единой не поврежденной в той или иной степени клетки. Это одна часть проблемы.

Другая часть заключается в следующем. Как известно, кислород в повышенных концентрациях для здорового организма токсичен. Длительное нахождение (более 6 часов) в атмосфере чистого кислорода под нормальным атмосферным давлением может вызывать необратимые изменения в легких и мозге. Для клеток же, перенесших гипоксию, у которых повреждены мембраны, кислород становится токсичным даже в нормальных, а то и пониженных концентрациях. Следовательно, восстановление кровотока (реперфузия) и снабжения тканей кислородом (реоксигенация) ухудшает и без того тяжелое состояние клеток. Однако мы вынуждены, если хотим оживить организм, идти на реперфузию и реоксигенацию, помня при этом об их осложнениях.

Таким образом, основные моменты, определяющие тяжесть ПРБ, это тотальная гипоксия до СЛМР и осложнения, связанные с реперфузией и реоксигенацией после СЛМР.

Резюме

I стадия СЛМР. Элементарное поддержание жизни. Нет медикаментов, инструментов, аппаратов, приспособлений.

Этап А. Восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей (тройной прием Сафара).

Этап В. Экстренная оксигенация (экспираторная ИВЛ).

Этап С. Поддержание кровообращения (ИК с помощью массажа сердца открытым или закрытым способом).

Этапы В и С выполняются одновременно.

II стадия СЛМР. Дальнейшее поддержание жизни. Начинается при появлении медикаментов, инструментов, аппаратов, приспособлений.

Этап D. Продолжение ИВЛ (РИВЛ, АИВЛ), ИК (возможны специальные методы). Введение медикаментов. Определение газов крови и КОС.

Этап E. Диагностика вида остановки сердца с помощью ЭКГ.

Этап F. Лечение диагностированного вида остановки сердца.

III стадия СЛМР. Длительное поддержание жизни (ИТ ПРБ). Начинается при восстановлении ФКО.

Этап G. Выяснение причин, приведших к клинической смерти, то есть посиндромная диагностика и вскрытие механизмов танатогенеза у конкретного больного.

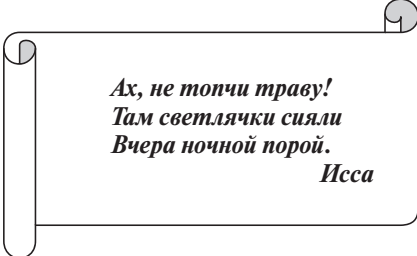
Этап H. Исследование состояния ЦНС и прогноз возможности ее восстановления.

Этап I. ИТ тех повреждений в органах и тканях, которые возникли в период отсутствия кровообращения и тотальной гипоксии.

Список сокращений

АД — артериальное давление
АИВЛ — автоматическая ИВЛ
ГАМК — γ -аминомасляная кислота
ГОМК — γ -оксимасляная кислота
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИК — искусственное кровообращение
ИН — интенсивное наблюдение
ИТ — интенсивная терапия
КОС — кислотно-основное состояние
МКС — медицина критических состояний
МНСиА — медицина неотложных состояний и анестезиология
ОДН — острая дыхательная недостаточность
ОЭК — остановка эффективного кровообращения
ПРБ — постреанимационная боль

ПСНС — парасимпатическая нервная система
РИВЛ — ручная ИВЛ
СВС — стойкое вегетативное состояние
СЛМР — сердечно-легочно-мозговая реанимация
ССР — система саморегуляции
ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии
ФВД — функция внешнего дыхания
ФЖ — фибрилляция желудочков
ФКО — функция кровообращения
ЦНС — центральная нервная система
ЭДФ — электрическая дефибриляция
ЭМД — электромеханическая диссоциация
ЭПЖ — элементарное поддержание жизни



*Ах, не топчи траву!
Там светлячки сияли
Вчера ночной порой.*
Исса

Одышка

(патогенез, клинические причины)

По данным Американского торакального общества (2006), в США ежегодно более 17 млн человек обращаются к врачам из-за того, что их беспокоит одышка. Значительная часть таких пациентов имеет заболевание сердца или легких. Из них более 15 млн пациентов больны бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом, и если к ним добавить число больных, страдающих застойной сердечной недостаточностью, раком легких или метастатическим поражением легких, то становятся очевидными масштаб и клиническая значимость синдрома одышки.

Другими словами, одышка — одна из ведущих причин, понуждающих больного человека обращаться к врачу, вызывать скорую помощь. В наиболее тяжелых случаях в экстренном порядке такие пациенты поступают в стационар.

Характер дыхания контролируется целым рядом высших центральных и периферических механизмов, которые увеличивают вентиляцию легких в случае повышения метаболических потребностей при таких обстоятельствах, как беспокойство и страх, а также соответственно возрастающей физической активности. Здоровый человек в покое не замечает, как осуществляется акт дыхания. При умеренной физической нагрузке он может осознать, что стал дышать активнее, что, однако, не доставляет ему дискомфорта. В то же время после истощающего напряженного труда человек бывает неприятно удивлен, замечая, как часто и тяжело он дышит. Тем не менее его успокаивает сознание того, что подобное чувство пройдет со временем, так как связано с выполненной работой. Таким образом, будучи кардинальным симптомом заболеваний, при которых нарушаются дыхание и кровообращение,

одышка может быть определена как патологическое, вызывающее дискомфорт ощущение собственного дыхания.

Хотя одышка не является болезненным ощущением, она, как и боль, подразумевает восприятие и реакцию на это восприятие. Одышка может сопровождаться целым рядом неприятных ощущений у больного, для описания которых он использует еще более разнообразные выражения, такие как «не хватает воздуха», «воздух не до конца заполняет легкие», «чувство удушья», «чувство сдавления в груди», «чувство усталости в груди». Вот почему для того, чтобы установить наличие одышки у пациента, необходимо тщательно проанализировать данные анамнеза и выявить наиболее неопределенные и непонятные жалобы, с помощью которых он и описывает одышку. После того как наличие одышки у больного подтверждено, чрезвычайно важно определить обстоятельства, в которых она возникает, а также симптомы, с которыми она сочетается. Бывают ситуации, когда дышать действительно тяжело, но одышка при этом не возникает. Например, гипервентиляция в ответ на метаболический ацидоз редко сопровождается одышкой. С другой стороны, больные с внешне спокойным дыханием могут жаловаться на нехватку воздуха.

Количественная оценка одышки

Для оценки тяжести одышки целесообразно использовать величину физического напряжения, которое необходимо приложить для того, чтобы возникло это чувство. В повседневной практике основные функциональные классификации состояния больных с заболеванием легких или сердца построены главным образом на использовании такого критерия, как соотношение одышки со степенью физического напряжения. Однако, определяя тяжесть (выраженность) одышки, важно иметь ясное представление об общем физическом состоянии пациента, о его профессии и физической работе, которую он обычно выполняет, о том, как он привык отдыхать. Например, появление одышки у тренированного бегуна, пробежавшего всего 2 мили (3,2 км), может свидетельствовать о наличии у него более серьезного расстройства, чем развитие такой же по выраженности одышки у человека, ведущего малоподвижный образ жизни, пробежавшего лишь часть этой дистанции. У некоторых пациентов с заболеванием легких или сердца могут иметься и другие нарушения, такие как недостаточность периферических сосудов или тяжелый остеоартрит тазобедренного или коленного суставов, которые затрудняют их передвижение, что мешает распозна-

ванию у них одышки, несмотря на тяжелые расстройства функции легких и сердца.

Некоторые виды одышки непосредственно не связаны с физическим напряжением. Внезапное и неожиданное возникновение одышки в покое может быть результатом эмболии сосудов легких, спонтанного пневмоторакса или сильного возбуждения. Тяжелая пароксизмальная одышка в ночное время характерна для левожелудочковой недостаточности. Появление одышки после принятия больным положения лежа на спине — ортопноэ (см. ниже), которую принято связывать главным образом с застойной сердечной недостаточностью — может также возникнуть у больных с бронхиальной астмой и хронической обструкцией дыхательных путей и является частым симптомом при двустороннем параличе диафрагмы. Термин «трепопноэ» используют для описания тех необычных ситуаций, когда одышка возникает только в положении на левом или правом боку. Наиболее часто это состояние встречается у больных с заболеваниями сердца. Если одышка возникает в вертикальном положении, используют термин «платипноэ». Последние два варианта одышки требуют более подробного обследования пациентов, но оба они могут быть связаны с позиционным изменением вентиляционно-перфузионных взаимоотношений.

Механизмы одышки

Врачи обычно связывают появление одышки с такими явлениями, как обструкция дыхательных путей или застойная сердечная недостаточность, и, считая, что они познали механизм одышки, продолжают диагностические исследования и/или предпринимают попытки начать лечение. На самом же деле истинные механизмы одышки еще ожидают своих исследователей.

Одышка возникает всякий раз, когда чрезмерно повышается работа дыхания. Для того чтобы обеспечить необходимое изменение дыхательных объемов в условиях, когда грудная клетка или легкие теряют податливость или же повышается сопротивление прохождению воздуха в дыхательных путях, требуется повышение силы сокращения дыхательной мускулатуры. Работа дыхания становится повышенной также в ситуациях, когда вентиляция легких превышает потребности организма. Наиболее важным элементом теории развития одышки является повышение работы дыхания. При этом считают несущественным различие между глубоким дыханием с нормальной механической нагрузкой и обычным дыханием с повышенной механической нагруз-

кой. При обоих вариантах дыхания величина работы дыхания может быть одной и той же, однако именно нормальное по объему дыхание с повышенной механической нагрузкой сочетается с большим дискомфортом. Последние исследования свидетельствуют, что повышение механической нагрузки, например при появлении дополнительного сопротивления дыханию на уровне ротовой полости, сопровождается повышением активности дыхательного центра. Но это повышение активности дыхательного центра может не соответствовать увеличению работы дыхания.

Следовательно, более привлекательной является теория, исходя из которой в основе развития одышки лежит несоответствие растяжения и напряжения дыхательных мышц. Campbell предположил, что чувство дискомфорта возникает, когда растяжение веретенообразных нервных окончаний, контролирующих напряжение мышц, не соответствует длине мышц. Это несоответствие приводит к появлению у человека чувства, что производимый им вдох мал по сравнению с напряжением, создаваемым дыхательными мышцами. Подобную теорию трудно проверить. Но даже, если при определенных обстоятельствах она может быть изучена и подтверждена, с ее помощью, тем не менее, нельзя объяснить, почему пациент, полностью парализованный либо вследствие пересечения спинного мозга, либо при нейромышечной блокаде испытывает ощущение одышки, несмотря на то, что ему проводится вспомогательная механическая вентиляция легких. Возможно, в этом случае причиной появления чувства одышки являются импульсы, поступающие от легких и/или дыхательных путей по блуждающему нерву в ЦНС.

При всей схожести механизмов в различных клинических ситуациях, в которых развивается одышка, преобладает тот или иной. Вероятно, в некоторых ситуациях одышка является результатом раздражения рецепторов верхних дыхательных путей; при других обстоятельствах — раздражения рецепторов легких, дыхательных путей меньшего диаметра, дыхательных мышц или раздражения рецепторов нескольких из этих структур. В любом случае одышка характеризуется чрезмерной или патологической активацией дыхательного центра, расположенного в продолговатом мозге. К этой активации приводит восходящая импульсация, поступающая от различных структур через многочисленные пути, включая:

- 1) внутригрудные вагусные рецепторы;
- 2) афферентные соматические нервы, исходящие, в частности, от

дыхательных мышц и грудной стенки, а также от других скелетных мышц и суставов;

3) хеморецепторы мозга, аортальные и каротидные тельца, другие отделы системы кровообращения;

4) высшие (корковые) центры;

5) возможно, афферентные волокна диафрагмальных нервов. В целом имеется довольно сильная корреляция между тяжестью одышки и вызывающими ее нарушениями функции дыхания и кровообращения.

Основные типы одышки при нарушении легочной вентиляции

Принято выделять 2 основных типа одышки у пациентов с бронхолегочными заболеваниями:

— уменьшение податливости легких или грудной стенки (при уменьшении легочной поверхности или наличии препятствий для дыхательных движений) — рестриктивные нарушения; одышка рестриктивного типа проявляется обычно при физической нагрузке, когда повышенный уровень вентиляции легких приближается к резко ограниченному максимальному уровню вентиляции; причинами рестриктивной одышки могут быть острые и хронические паренхиматозные процессы, захватывающие значительную часть легких, массивные поражения плевры (выпот, пневмоторакс), слабость дыхательной мускулатуры, деформация грудной клетки и др.;

— повышение сопротивления воздушному потоку (вследствие повышенного сопротивления на уровне бронхов и/или легочной ткани, снижения силы выдоха из-за уменьшения эластичности легких или ослабления экспираторной мускулатуры) — обструктивные нарушения; одышка обструктивного типа возможна и в покое из-за повышения усилий, затрачиваемых на вентиляцию; при этом главным образом затруднен выдох; основными причинами обструктивной одышки являются: бронхиальная астма (БА), обструктивная эмфизема легких, бронхит, ограниченный стеноз бронха, застой в малом круге кровообращения, реже — полиомиелит, *myasthenia gravis*.

Другими патогенетическими механизмами, вызывающими одышку и удушье, могут быть:

— нарушения альвеолярно-капиллярной проницаемости; подобный патогенетический вариант одышки характерен для интерстициальных болезней легких (идиопатический легочный фиброз, саркоидоз и др.),

токсического отека легких (острый респираторный дистресс-синдром), интерстициальной стадии гемодинамического отека легких;

- редукция легочного кровотока (тромбоэмболия легочной артерии — ТЭЛА, первичная легочная гипертензия);

- нарушения связывающей способности гемоглобина и различные виды анемий;

- хронические заболевания сердечно-сосудистой системы с явлениями недостаточности кровообращения (ишемическая болезнь сердца, пороки, перикардиты и др.)

Кроме типа одышки, следует оценить:

- характер начала затруднения дыхания (острое или постепенное с переходом в хроническую одышку);

- момент возникновения одышки (ее экспираторный или инспираторный характер);

- наличие дополнительных симптомов, сопровождающих одышку и удушье: кашель, боли в грудной клетке, лихорадка;

- изменение цвета кожных покровов, рентгенографические изменения органов грудной клетки (инфильтрация легочной ткани, плевральный выпот, пневмоторакс).

Внезапно появившаяся одышка свидетельствует об остром процессе (пневмоторакс, массивная легочная эмболия, острая левожелудочковая недостаточность) и требует немедленного вмешательства. Хроническая одышка развивается постепенно вследствие хронических бронхолегочных заболеваний (БА, хроническая обструктивная болезнь легких — ХОБЛ, идиопатический легочный фиброз), сердечно-сосудистых заболеваний (левожелудочковая недостаточность, митральный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия) или функциональных причин (гипервентиляционный синдром). Наличие других симптомов помогает в диагностике основного заболевания. Так, внезапная одышка, сопровождающаяся болями плеврального характера, скорее всего, свидетельствует в пользу инфаркта легкого или пневмоторакса, а присоединение лихорадки и продуктивного кашля повышает вероятность развития пневмонии.

Дифференциальная диагностика одышки

Внезапная одышка — серьезный симптом, требующий повышенного врачебного внимания. Иногда причина ее очевидна (например, аспирация инородного тела), но чаще приходится оценивать дополнительные симптомы, прежде всего боль в грудной клетке. Например, на-

личие выраженной односторонней боли в грудной клетке может указывать на пневмоторакс; отсутствие проведения дыхательных шумов и отклонение трахеи в интактную сторону свидетельствуют о плевральном выпоте, а внезапная боль в предсердечной области и гипотензия — о массивной тромбоэмболии.

Внезапная одышка, длящаяся более 1–2 ч с преимущественным затруднением выдоха и свистящим дыханием, чаще означает развитие острого приступа БА, но может быть признаком острой левожелудочковой недостаточности (особенно если это инспираторная одышка) (рис. 1). У пожилых людей бывает трудно дифференцировать эти два состояния; необходимо оценить анамнез заболевания: сходные эпизоды в прошлом свидетельствуют об астме, а наличие признаков сердечного заболевания (инфаркт миокарда — ИМ, поражение клапанного аппарата) — о кардиогенном происхождении одышки.

Одышка, развивающаяся в течение нескольких часов или дней, подчас указывает на острое бронхолегочное заболевание. Так, сопутствующие лихорадка, плеврит, отделение мокроты свидетельствуют о пневмонии, а появление или усиление свистящего дыхания у пациента-курильщика — об обострении хронического бронхита (ХОБЛ).

При некоторых видах отравлений (салицилаты, метиловый спирт, этиленгликоль) или состояниях, сопровождающихся метаболическим ацидозом (почечная недостаточность, диабетический кетоацидоз), ги-



Рисунок 1. Дифференциальная диагностика при синдроме внезапно появившейся одышки

первентилиация может развиваться вторично для достижения компенсаторного респираторного алкалоза.

Постоянная неизменяющаяся или медленно прогрессирующая одышка бывает признаком целого ряда хронических бронхолегочных заболеваний. Для установления возможной причины одышки необходимо оценить дополнительные симптомы (рис. 2).

Так, наличие свистящего дыхания указывает на поражение дыхательных путей, а не на изменения паренхимы или сосудов легких. Плевральная боль свидетельствует о возможности плеврального выпота, коллапса доли легкого, пневмоторакса, пневмонии или ТЭЛА. Обильная гнойная мокрота привычно ассоциируется с бронхоэктазами, а отделяемая в небольших количествах — с хроническим бронхитом, БА и

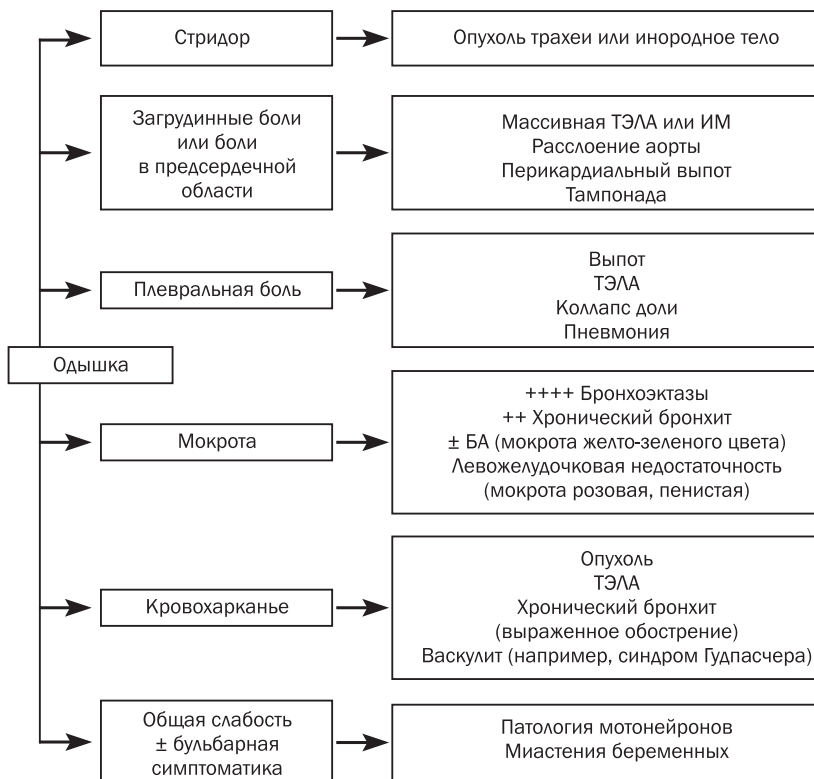


Рисунок 2. Сопутствующие симптомы, указывающие на возможную причину одышки

пневмонией. Большое количество розовой пенистой мокроты может свидетельствовать о левожелудочковой недостаточности, а иногда является признаком бронхиолоальвеолярного рака.

У пациентов с одышкой и кровохарканьем при рентгенографии легких в ряде случаев определяется центральный рак легкого. Нормальная рентгенограмма в подобной ситуации может свидетельствовать о ТЭЛА, а в редких наблюдениях — о легочном васкулите (синдром Гудпасчера, полиартериит). Одышка в сочетании с общей слабостью встречается при нейромышечных заболеваниях (миастения беременных, заболевание двигательных нейронов).

Дифференциальная диагностика одышки при разных нозологических формах БА

Наиболее ярким клиническим проявлением БА является приступ экспираторной одышки (удушья), возникающий при воздействии аллергенов или раздражении ирритантных рецепторов проксимальных бронхов различными факторами (холодный воздух, табачный дым и др.). Приступ удушья возникает, как правило, внезапно. В части случаев астматическому приступу предшествуют заложенность в груди, першение по ходу трахеи, сухой кашель. Приступ характеризуется быстрым прерывистым вдохом, за которым следует затрудненный выдох. В этот период в легких выслушиваются разномембрные сухие свистящие хрипы на фоне ослабленного дыхания. После купирования приступа начинает отходить вязкая скудная мокрота.

Тяжелым проявлением БА является астматическое состояние, характеризующееся длительным (> 12 ч) сохранением выраженной бронхиальной обструкции, нарастающей тяжелой дыхательной недостаточностью, неэффективностью повторно применяемых ингаляционных β_2 -агонистов, нарушением дренажной функции бронхов.

У ряда больных (особенно у детей и пожилых) четко очерченные приступы удушья могут отсутствовать, и тогда диапазон клинических проявлений широк — от кратковременного респираторного дискомфорта до многодневного затрудненного дыхания.

БА диагностируют, исходя из наличия приступообразных обструктивных нарушений дыхания, проходящих спонтанно или под влиянием бронхолитиков. Обструктивный характер вентиляционных нарушений и их обратимость при использовании ингаляционных β_2 -агонистов должны подтверждаться результатами исследования функции внешнего дыхания. Характерное для БА эозинофильно-клеточное

воспаление слизистой трахеобронхиального дерева определяется при исследовании окрашенного по Романовскому — Гимзе мазка мокроты или, в отсутствие продуктивного кашля, смывов из бронхиального дерева.

Важное значение для диагностики заболевания имеет изучение аллергологического анамнеза (выявление отягощенной аллергологической наследственности, указаний на перенесенные аллергические реакции на лекарственные препараты и пищевые продукты).

ХОБЛ

Клинически ХОБЛ проявляется кашлем с экспекторацией мокроты, одышкой, которую значительно усиливает (вплоть до удушья) физическая нагрузка или присоединение интеркуррентной респираторной инфекции. При обследовании наряду с явлениями дыхательной недостаточности на первый план выступают физикальные признаки эмфиземы легких (бочкообразное расширение грудной клетки, коробочный звук над легочными полями, уменьшение подвижности нижнего края легких, ослабленное дыхание). Дыхание в отличие от такового при БА нешумное; больной с выраженной эмфиземой нередко даже не может задуть свечу. Выраженные обструктивные изменения, выявляемые при исследовании функции внешнего дыхания, при проведении пробы с бронхолитиками (β_2 -агонисты, холиноблокаторы) необратимы или обратимы лишь частично.

Бронхообструктивный синдром при ХОБЛ в отличие от такового при БА не является обратимым даже при применении глюкокортикостероидов, а в мокроте и смывах из бронхиального дерева отсутствуют эозинофилы.

Локальная обструкция дыхательных путей

Одной из редких причин одышки и удушья является так называемая обтурационная астма — симптомокомплекс удушья, в основе которого лежит механическое нарушение проходимости верхних дыхательных путей вследствие развития опухоли (цилиндroma, папиллома, карциноид, рак бронха и др.), аспирации инородного тела, формирования рубцового стеноза или сдавления извне (загрудинный зоб, аневризма аорты, опухолевое поражение внутригрудных лимфатических узлов и др.). К обструкции верхних дыхательных путей могут приводить и некоторые системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, рецидивирующий поли-

хондрит, гранулематоз Вегенера, ангионевротический отек) вследствие развития воспаления, деструкции и фиброза хрящей трахеи, а также отека слизистой гортани.

Одышка в этом случае имеет инспираторный характер, вдох совершается с участием вспомогательных мышц, дыхание может быть шумным, стридорозным и слышаться даже на расстоянии. Возможен мучительный кашель, усиливающийся при перемене положения тела. Бронхолитическая терапия оказывается неэффективной. Диагноз основного заболевания ставят в ходе рентгенологического и/или томографического исследования, спирометрии (обструкция на уровне бронхов крупного калибра), бронхоскопии.

ТЭЛА

ТЭЛА может проявляться одышкой и удушьем еще до появления кровохарканья и физикальных признаков инфаркта легкого. Приступы внезапной одышки с одновременным чувством стеснения в груди бывают сходными с приступами сердечной астмы.

Диагноз ТЭЛА ставят: когда внезапный приступ одышки (удушья) наступает без продромальной симптоматики; при наличии электрокардиографических признаков острой гемодинамической перегрузки правых отделов сердца (P-pulmonale, инверсия зубца Т и/или элевация сегмента ST в правых грудных отведениях); в случае обнаружения во время рентгенографии участков повышенной прозрачности легочных полей (признак Вестермарка), высокого стояния купола диафрагмы и дисковидных (субсегментарных) ателектазов; при выявлении во время перфузионной сцинтиграфии легких характерных треугольных аваскулярных дефектов перфузии, а во время ангиопульмонографии — зон редуцированного кровотока.

Токсический отек легких (острый респираторный дистресс-синдром)

Это нередкая причина острой дыхательной недостаточности, проявляющейся удушьем. Выделяют следующие патогенетические механизмы развития отека легких:

— значительное повышение гемодинамического давления в легочных капиллярах вследствие левожелудочковой недостаточности или значительного увеличения объема циркулирующей крови (при гломерулонефрите, парентеральном введении большого количества жидкости);

— повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны вследствие ее повреждения; подобный отек легких называют токсическим отеком или острым респираторным дистресс-синдромом; повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны может быть вызвано вдыханием ядовитых газов (окись азота, озон, фосген, окись кадмия) или непосредственным воздействием на альвеолярную мембрану токсичных и биологически активных веществ, образующихся при эндотоксикозах (перитонит, сепсис, лептоспироз, менингококковая инфекция и др.).

Токсический отек легких на первом этапе проявляется главным образом одышкой, обусловленной гипоксемией из-за выхода плазмы и форменных элементов крови в интерстиций, что сопровождается значительным утолщением альвеолярно-капиллярной мембраны и вследствие этого ухудшением диффузии через нее кислорода. В этот период (интерстициальная стадия отека) наблюдается лишь одышка с учащением дыхательных движений при отсутствии очевидной физикальной симптоматики со стороны легких. Рентгенологически определяется диффузное усиление легочного рисунка. Следующая стадия отека (внутриальвеолярная) проявляется мучительным удушьем, клочущим дыханием; над легкими начинают выслушиваться влажные хрипы, а рентгенологически определяется снижение пневматизации над всеми участками легких (картина снежной бури).

В связи с разными механизмами развития и подходами к лечению важно разграничить гемодинамический и токсический отек легких. Для последнего характерны:

- острая дыхательная недостаточность на фоне заболевания или патологического состояния, сопровождающихся явлениями эндотоксикоза или возникших вследствие ингаляционного воздействия токсичных веществ;
- клинические и рентгенологические признаки отека легких;
- нормальные цифры центрального венозного давления и/или давление заклинивания в легочной артерии.

Плевральный выпот

Как правило, выявить плевральный выпот не особенно трудно. Кроме субъективных симптомов (одышка, боль и чувство тяжести в грудной клетке на стороне поражения, сухой кашель), его характерными физическими признаками являются отставание нижней половины грудной клетки при дыхании на пораженной стороне, увеличение объ-

ема больной половины грудной клетки со сглаживанием межреберных промежутков, притупление перкуторного тона, ослабление дыхательных шумов и голосового дрожания, отсутствие бронхофонии. Диагноз рентгенологически подтверждается обнаружением интенсивного затемнения, верхняя граница которого латерально приподнята; при значительном выпоте характерно также смещение средостения в здоровую сторону.

Пневмоторакс

Развитие спонтанного пневмоторакса сопровождается появлением одышки. Диагноз основывается на данных объективного обследования (отставание при дыхании пораженной стороны грудной клетки, сглаженность межреберных промежутков, тимпанический перкуторный звук при открытом пневмотораксе, ясный легочный звук при напряженном пневмотораксе, ослабление голосового дрожания, в большинстве случаев ослабление дыхательных шумов).

Рентгенологическое исследование выявляет пограничную линию между частично или полностью спавшимся легким и воздухом (при небольшом пневмотораксе эту линию проследить сложно, поэтому исследование проводится на высоте выдоха). При одновременном наличии в плевральной полости газа и даже небольшого количества жидкости можно видеть горизонтальный уровень жидкости.

Пневмония

При развитии пневмонии с распространенной инфильтрацией легочной ткани также возможна одышка. Однако, как правило, на первый план в картине заболевания выступают такие проявления инфекции нижних дыхательных путей, как лихорадка, интоксикация, кашель с отделением мокроты, боли при дыхании в грудной клетке. При объективном исследовании выявляются признаки инфильтрации легочной ткани (локальное укорочение перкуторного тона, усиление дыхания вплоть до бронхиального, звучные влажные хрипы, крепитация). Диагноз подтверждается результатами рентгенологического исследования.

Диффузные паренхиматозные заболевания легких

Эта категория включает целый ряд заболеваний — от острой пневмонии до таких хронических поражений легких, как саркоидоз и различные формы пневмокониоза. Данные анамнеза, физикального обследо-

вания и изменения, выявленные рентгенологически, часто позволяют поставить диагноз. У таких больных часто отмечается тахипноэ, а уровни PCO_2 и PO_2 артериальной крови ниже нормальных величин. Физическая активность часто приводит к дальнейшему снижению PO_2 . Легочные объемы уменьшены; легкие становятся более жесткими, чем в норме, т.е. теряют эластичность.

Окклюзирующие заболевания сосудов легких

Повторные эпизоды одышки, возникающие в покое, часто встречаются при рецидивирующих эмболиях сосудов легких. Наличие такого источника эмболии, как флебит нижней конечности или тазовых сплетений, во многом помогает врачу заподозрить этот диагноз. При этом газовый состав артериальной крови практически всегда отклонен от нормы, в то время как легочные объемы, как правило, нормальны или лишь минимально изменены.

Заболевания грудной клетки или дыхательных мышц

Физикальное обследование позволяет обнаружить такие нарушения, как тяжелый кифосколиоз, воронкообразная грудная клетка или спондилит. Хотя при каждой из этих деформаций грудной клетки можно наблюдать появление одышки (как правило, только тяжелый кифосколиоз приводит к нарушению вентиляции легких), настолько выраженной, что развивается хроническое легочное сердце и дыхательная недостаточность. Даже если при воронкообразной грудной клетке не нарушаются жизненная емкость и другие объемы легких, а также прохождение воздуха по дыхательным путям, тем не менее всегда имеются признаки сдавления сердца смещенной кзади грудиной, что препятствует нормальному диастолическому заполнению желудочков, особенно при физической нагрузке, предъявляющей повышенные требования к кровообращению. Следовательно, при этом заболевании одышка может иметь определенный кардиогенный компонент.

Как слабость, так и паралич дыхательной мускулатуры могут привести к дыхательной недостаточности и одышке, однако чаще всего признаки и симптомы неврологических или мышечных расстройств при этом в большей степени затрагивают другие системы организма.

Заболевания сердца

У пациентов с заболеванием сердца одышка при физическом напряжении наиболее часто является следствием повышенного давле-

ния в легочных капиллярах. Помимо таких редких заболеваний, как обструктивное поражение легочных вен, гипертензия в системе легочных капилляров возникает в ответ на повышение давления в левом предсердии, которое, в свою очередь, может быть результатом нарушения функции левого желудочка, уменьшения податливости левого желудочка и митрального стеноза. Повышение гидростатического давления в сосудистом русле легких приводит к нарушению равновесия Старлинга, в результате чего происходит трансудация жидкости в интерстициальное пространство, уменьшается податливость легочной ткани, активируются юстакапиллярные рецепторы, расположенные в альвеолярном интерстициальном пространстве. При длительной легочной венозной гипертензии утолщается стенка сосудов легких, пролиферируют периваскулярные клетки и фиброзная ткань, вызывая дальнейшее уменьшение податливости легких. Накопление жидкости в интерстиции нарушает пространственные соотношения между сосудами и дыхательными путями. Сдавление мелких дыхательных путей сопровождается уменьшением их просвета, в результате чего повышается сопротивление дыхательных путей. Уменьшение податливости и повышение сопротивления дыхательных путей увеличивают работу дыхания. Уменьшение дыхательного объема и компенсаторное увеличение частоты дыхания до определенной степени уравнивают эти изменения. При тяжелых заболеваниях сердца, при которых обычно происходит повышение как легочного, так и системного венозного давления, может развиваться гидроторакс, усугубляющий нарушения функции легких и усиливающий одышку. У больных с сердечной недостаточностью, с выраженным уменьшением сердечного выброса одышка может быть также обусловлена утомлением дыхательной мускулатуры вследствие снижения ее перфузии. Этому также способствует метаболический ацидоз, являющийся характерным признаком тяжелой сердечной недостаточности. Наряду с вышеуказанными факторами причиной одышки может быть тяжелая системная и церебральная аноксия, развивающаяся, например, при физической работе у пациентов с врожденными заболеваниями сердца и при наличии шунтов справа налево.

Поначалу одышка сердечного происхождения воспринимается больным как чувство удушья, возникающее при повышении физической нагрузки, но затем, с течением времени, она прогрессирует так, что через несколько месяцев или лет чувство нехватки воздуха появляется уже в покое. В некоторых случаях первой жалобой пациента может

быть непродуктивный кашель, возникающий в положении лежа, особенно в ночное время.

Ортопноэ, т.е. одышка, развивающаяся в положении лежа, и пароксизмальная ночная одышка, т.е. приступы чувства нехватки воздуха, появляющиеся обычно ночью и приводящие к пробуждению больного, считаются характерными признаками далеко зашедших форм сердечной недостаточности, при которых повышено венозное и капиллярное давление в легких. Ортопноэ является результатом перераспределения гравитационных сил, когда больной занимает горизонтальное положение. Увеличение внутригрудного объема крови сопровождается повышением легочного венозного и капиллярного объема, что, в свою очередь, повышает объем закрытия и уменьшает жизненную емкость легких. Дополнительным фактором, способствующим возникновению одышки в горизонтальном положении, является повышение уровня стояния диафрагмы, что приводит к уменьшению остаточного объема легких. Одновременное уменьшение остаточного объема и объема закрытия легких приводит к выраженному нарушению газообмена между альвеолами и капиллярами.

Пароксизмальная (ночная) одышка. Это состояние, известное также под названием «сердечная астма», характеризуется тяжелыми приступами удушья, возникающими, как правило, ночью и приводящими к пробуждению больного. Приступ пароксизмальной одышки может быть спровоцирован любым фактором, усугубляющим уже имеющийся застой в легких. В ночное время общий объем крови чаще всего увеличивается за счет реабсорбции отеков, чему способствует горизонтальное положение тела. Происходящее перераспределение объема крови приводит к повышению внутригрудного объема крови, что и усугубляет застойные изменения в легких. Во сне человек может перенести достаточно массивное заполнение легких кровью. Пробуждение наступает только в том случае, когда развиваются истинный отек легких или бронхоспазм, вызывающие у больного чувство удушья и тяжелое хрипящее дыхание.

Диагноз. Диагноз сердечной одышки ставится при выявлении у пациента (при сборе анамнеза и физикальном обследовании) заболевания сердца. Так, у больного в анамнезе могут быть указания на перенесенный инфаркт миокарда, при ausкультации слышны III и IV тоны сердца, возможны признаки увеличения левого желудочка, набухание яремных вен шеи, периферические отеки. Часто можно увидеть рентгенологические признаки сердечной недостаточности, интерстици-

ального отека легких, перераспределения сосудистого рисунка легких, накопления жидкости в междолевых промежутках и плевральной полости. Нередко встречается кардиомегалия, хотя общие размеры сердца могут оставаться в норме, в частности у пациентов, у которых одышка является результатом острого инфаркта миокарда или митрального стеноза. Левое предсердие расширяется обычно в более поздние сроки заболевания. Электрокардиографические данные не всегда бывают специфичными для того или иного заболевания сердца и поэтому не могут однозначно указывать на кардиальное происхождение одышки. В то же время у больного с сердечной одышкой электрокардиограмма редко остается нормальной.

Дифференциальная диагностика между сердечной и легочной одышкой

У большинства больных с одышкой имеются очевидные клинические признаки заболевания сердца или легких. Одышка при хроническом обструктивном поражении легких, как правило, прогрессирует более постепенно, чем при заболеваниях сердца. Исключением, конечно же, служат те случаи, когда обструктивное поражение легких осложняется инфекционным бронхитом, пневмонией, пневмотораксом или обострением астмы. Как и больные с кардиальной одышкой, больные с обструктивным поражением легких могут также просыпаться ночью с чувством нехватки воздуха, которое, однако, обычно вызвано накоплением мокроты. Больной испытывает облегчение после откашливаний.

Трудности при выяснении происхождения одышки могут еще больше возрастать при наличии у больного заболевания, поражающего как сердце, так и легкие. Больные с длительным анамнезом хронического бронхита или астмы, у которых развивается левожелудочковая недостаточность, нередко страдают от повторяющихся приступов бронхоспазмов и затруднения дыхания, осложняющихся эпизодами пароксизмальной ночной одышки и отека легких. Подобное состояние, а именно сердечная астма, обычно возникает у больных с явной клинической картиной заболевания сердца. Острый приступ сердечной астмы отличается от обострения бронхиальной астмы наличием обильного потоотделения, разнокалиберных пузырчатых хрипов в дыхательных путях и более частым развитием цианоза.

У больных с неясной этиологией одышки желательно выполнить исследование функции легких. В ряде случаев оно помогает определить,

чем вызвана одышка: заболеванием сердца, легких, патологией грудной клетки или нервным возбуждением. В дополнение к обычным методам обследования кардиологических больных определение фракции выброса в покое и во время физической нагрузки с помощью радиоизотопной вентрикулографии позволяет провести дифференциальную диагностику одышки. Фракция левого желудочка снижена при левожелудочковой недостаточности, в то время как малые величины фракции выброса правого желудочка в покое и дальнейшее их снижение при физической нагрузке могут указывать на наличие тяжелого заболевания легких. Нормальные значения фракции выброса обоих желудочков как в покое, так и при физической нагрузке могут быть зарегистрированы в случае, если одышка является следствием беспокойства или симуляции. Внимательное наблюдение за пациентом, выполняющим тест на тредмиле, часто помогает разобраться в ситуации. В подобных обстоятельствах пациенты обычно жалуются на сильную нехватку воздуха, однако дыхание при этом не затруднено или абсолютно неритмично.

Некардиогенный отек легких

Отек легких вследствие нарушения равновесия сил, включенных в уравнение Стерлинга, вызываемого причинами, первично не связанными с повышением давления в легочных капиллярах, может развиваться в нескольких клинических ситуациях. Несмотря на то что снижение онкотического давления плазмы при таких гипоальбуминемических состояниях, как выраженная недостаточность, нефротический синдром, энтеропатия, сопровождающаяся потерей белка, может в целом привести к отеку легких, баланс сил обычно направлен в сторону резорбции жидкости. Поэтому даже при указанных выше гипоальбуминемических состояниях для развития интерстициального отека требуется определенное повышение капиллярного давления. В развитии одностороннего отека легких после быстрой эвакуации обширного пневмоторакса не последнюю роль играет формирование отрицательного давления в интерстициальном пространстве. В подобной ситуации признаки отека легкого могут быть выявлены только при рентгенографии. В последние годы было высказано предположение о том, что выраженное отрицательное внутриплевральное давление во время острого приступа тяжелой астмы может сочетаться с развитием интерстициального отека. Если бы это предположение могло быть подтверждено достоверными клиническими данными, то астма могла бы быть еще одним примером заболевания, приводящего к отеку легких

вследствие повышения отрицательного давления в интерстициальном пространстве. К интерстициальному отеку может приводить нарушение лимфатического оттока, возникающее при соединительнотканых или воспалительных заболеваниях или карциноматозе, сопровождающемся воспалением лимфатических сосудов. В подобных случаях клинические и рентгенологические проявления отека легких преобладают над другими симптомами основного патологического процесса.

Существуют и другие заболевания, характеризующиеся повышением содержания жидкости в интерстициальном пространстве легких, к которому приводит не нарушение равновесия между внутрисосудистыми и интерстициальными силами или изменение лимфоциркуляции, а прежде всего повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны.

Экспериментальным прототипом подобных состояний служит отек легких, вызванный введением аллоксана. Любое повреждение этой мембраны, возникающее самостоятельно или под действием внешнего токсического агента, включая распространенный легочный инфекционный процесс, аспирацию, шок, в особенности вследствие граммотрицательной септицемии и геморрагического панкреатита или после проведения сердечно-легочного шунтирования, приводит к диффузному отеку легких, природа которого, очевидно, негемодинамическая.

Другие формы отека легких. Существует три варианта отека легких, которые не связаны непосредственно с повышением проницаемости, неадекватным лимфооттоком или дисбалансом сил в уравнении Стерлинга. Другими словами, их механизм остается неясным. Передозировка наркотиков считается одним из факторов, предрасполагающих к отеку легких. Хотя наиболее частой причиной является незаконное парентеральное введение героина, отек легких нередко развивается и при передозировке таких разрешенных к парентеральному или пероральному приему препаратов, как морфина гидрохлорид, феналон, декстропропоксифен. В связи с этим высказывавшаяся ранее мысль о том, что к подобному расстройству приводит введение в организм лишь неочищенных препаратов, не получила подтверждения. Имеющиеся данные позволяют предположить, что нарушение проницаемости альвеолярной и капиллярной мембран в большей степени является причиной развивающегося отека легких, чем повышение давления в легочных капиллярах.

Подъем на большую высоту в сочетании с интенсивной физической нагрузкой считается частой предпосылкой к развитию отека легких у здоровых, но не прошедших акклиматизацию лиц. Данные,

полученные в последнее время, показывают, что у местных жителей, хорошо акклиматизировавшихся к высокогорью, также может развиться этот синдром при подъеме на высоту после даже относительно кратковременного пребывания на низко расположенной местности. Этот синдром наиболее часто встречается у лиц моложе 25 лет. Механизм высотного отека легких остается неясным, а результаты проведенных исследований противоречивыми. Некоторые исследователи в качестве первичного фактора рассматривают констрикцию легочных вен, другие — легочных артериол. Участие гипоксии в патогенезе отека подтверждается тем фактом, что состояние больного улучшается при ингаляции кислорода и/или возвращении пострадавшего на более низкую высоту. Сама по себе гипоксия не изменяет проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны. Следовательно, причиной преартериолярного высотного отека легких может явиться сочетание повышения сердечного выброса и давления в легочной артерии, вызванного физической нагрузкой, с гипоксической констрикцией легочных артериол, которая наиболее выражена у молодых.

Нейрогенный отек легких может быть заподозрен у больных с заболеваниями ЦНС и без явных признаков предшествующей дисфункции левого желудочка. Хотя большинство экспериментальных моделей основывается на изменении активности симпатической нервной системы, механизм, при котором причиной отека легких могла бы быть эфферентная симпатическая активность, является лишь предметом теоретических предположений. Известно, что массивная адренергическая импульсация приводит к периферической вазоконстрикции с последующим подъемом артериального давления и накоплением крови в центральных отделах кровеносного русла. Кроме того, возможно, что при этом уменьшается также податливость левого желудочка. Оба эти фактора могут повысить давление в левом предсердии на величину, достаточную для того, чтобы вызвать гемодинамический отек легких. Последние экспериментальные исследования позволяют предположить, что стимуляция адренергических рецепторов непосредственным образом способствует повышению капиллярной проницаемости. Однако этот эффект менее значим в сравнении с нарушением равновесия сил Стерлинга.

Неврозы и психогенная одышка

Дыхательный компонент наряду с сердечно-сосудистым остается важнейшей составной частью когда-то весьма существенных приспособ-

собительных реакций, требовавших стремительного повышения окислительного потенциала организма при острых стрессовых ситуациях. «Отзывчивость» его на все виды деятельности организма, по П.К. Анохину (1975), настолько велика, что по изменениям пневмотахограммы и особенностям дыхательной функции можно безошибочно судить о характере и силе возбуждения центральной нервной системы. Более или менее выраженные респираторные нарушения оказываются в связи с этим одним из основных способов выражения и стенического (ускоряющего дыхание и сердцебиение), и астенического (замедляющего указанные процессы) аффекта.

Жалобы на одышку (даже при ординарной физической нагрузке и нередко в покое) предъявляют не менее 3/4 больных в клинике невротических и псевдоневротических состояний. Постоянное или периодическое ощущение нехватки воздуха испытывают практически все больные с ипохондрическими расстройствами. Невозможность полного вдоха (симптомы «дыхательного корсета») заставляет больных открывать настежь двери и форточки или выбегать на улицу «на свежий воздух».

Этим ощущениям могут сопутствовать кардиалгии, но даже при отсутствии последних больные, как правило, думают о развитии у них серьезного патологического процесса в сердце и сердечной недостаточности или уверены в этом. Ощущения нехватки воздуха и невозможности полного вдоха со страхом смерти от удушья сочетаются нередко с полным равнодушием к действительно имеющемуся органическому заболеванию (например, к язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки).

Ощущение «какой-то заслонки, преграды в груди» локализуется преимущественно в горле и верхних отделах грудной клетки, реже — над левой лопаткой или в эпигастральной области. В основе их лежат чаще всего спастические явления (*globus hystericus*) или ипохондрическая фиксация на неприятных ощущениях, связанных, например, с хроническим фарингитом или ларингитом либо острыми воспалительными заболеваниями верхних дыхательных путей в анамнезе. Жалобы больных чрезвычайно разнообразны: сухость, жжение, щекотание, стеснение, сжатие, ощущение прилипшей крошки хлеба, онемения или даже одеревенелости в горле с почти непрерывной потребностью откашляться. Сухой упорный кашель вызывает, в свою очередь, беспрерывное раздражение слизистой оболочки гортани и глотки и может сочетаться с невротической дисфонией или даже афонией (при нормальной звучности самого кашля). Этот кашель не поддается, как пра-

вило, обычной терапии и полностью прекращается при нормализации аффективного статуса больного или под влиянием психотерапии.

Почти постоянное или резко усиливающееся при аффективном напряжении ощущение нехватки воздуха и заложенности в груди возникает у многих больных в определенные часы (либо утром после пробуждения, либо вечером при «трудном» засыпании, либо ночью при появлении мыслей тревожно-депрессивного содержания) и нередко в соответствии с сезонными колебаниями аффективного состояния и общего самочувствия (на фоне подавленного настроения и стойкой артериальной гипотензии с жалобами на резкую слабость, головокружение и неустойчивость при ходьбе, тремор рук, нарушение засыпания, беспокойные сновидения, прерывистый сон и т.д.). Циклические ухудшения клинического состояния подобных больных весной и осенью обычно расцениваются практическими врачами как последствия перенесенного «на ногах» бестемпературного гриппа или острого респираторного заболевания.

Респираторные нарушения в клинике невротических и псевдоневротических состояний проявляются прежде всего форсированным поверхностным дыханием с беспричинным учащением и углублением его (вплоть до развития так называемого дыхания загнанной собаки на высоте аффективного напряжения). Частые короткие дыхательные движения чередуются при этом с произвольными глубокими вдохами, не приносящими чувства облегчения, и последующей кратковременной задержкой дыхания. Наиболее характерные пароксизмы частого поверхностного дыхания грудного типа с быстрым переходом от вдоха к выдоху и невозможностью длительной задержки дыхания даже при ингаляции кислородно-воздушной смеси. Активирование вспомогательной дыхательной мускулатуры сопровождается во многих случаях болезненными ощущениями в области межреберных мышц. К клиническим особенностям «невротического дыхания» относится, наконец, нередкое у этих больных углубление вдоха при неполном выдохе (когда диафрагма, как установлено при рентгенологическом исследовании, не поднимается так высоко, как в норме) или, наоборот, резкий укороченный вдох с длинным затянутым выдохом (иногда почти стоном).

Крайняя неравномерность дыхательного ритма, более или менее выраженная функциональная дизритмия дыхания (бесконечные вариации интенсивности и глубины последнего с утратой ощущения полноценного вдоха), наступает чаще всего эпизодически (при острой стрессовой ситуации), но может сохраняться при определенном аф-

фективном состоянии днями, неделями и месяцами. Физическая нагрузка сопровождается в этих случаях более выраженным учащением дыхания, чем в норме. Тахипноэ и возрастание минутного объема дыхания не способствуют увеличению потребления кислорода и не снимают, таким образом, ощущения неполноценности вдоха. При этом резервные возможности дыхания не используются полностью и жизненная емкость легких у большинства больных не достигает нормы или остается на нижней ее границе.

Психогенные расстройства дыхания выявляются обычно на фоне угнетенного настроения, страха и тревоги, обуславливающих нередко чрезмерную подвижность больных или явное двигательное беспокойство. Тревога и страх смерти от удушья, все большая убежденность больных в наличии у них тяжелого патологического процесса в легких и тревожное самонаблюдение с регистрацией малейших изменений дыхательного ритма обуславливают упорную искусственную гипервентиляцию, приобретающую подчас обсессивный характер, или, наоборот, хроническую гиповентиляцию в результате ограничения, подавления нормальных дыхательных движений. К установлению «шадящего» режима дыхания особенно склонны больные, уверенные в развитии у них не только легочной, но и сердечной недостаточности.

Вершиной респираторных расстройств в клинике скрытой депрессии становятся приступы мнимой невротической астмы — пароксизмальные обострения психогенной одышки, заставляющие думать об истинной дыхательной и сердечно-легочной недостаточности. Случаи ложной астмы (одной из нередких причин диагностических ошибок в клинике так называемых органоневрозов) выявляются на высоте аффективной напряженности самого различного генеза и нозологии (от истерии до шизофрении). Непосредственным поводом для развития псевдоастматических приступов может служить любое «волнение и расстройство» (во время беседы с врачом, при входе в процедурную, перед операцией, при рентгенологическом исследовании, в одиночестве и т.д.). Подобные пароксизмы встречаются, как правило, при наличии в анамнезе острых или хронических заболеваний верхних дыхательных путей или, реже, острых интоксикаций (в частности, алкоголем), вынуждающих больных дышать через рот в связи с ощущением нехватки воздуха или даже удушья. Не случайно стойкое ощущение нехватки воздуха возникает у ряда больных после пережитого хотя бы раз в жизни страха смерти от удушья.

Гипервентиляционный синдром сочетается или перемежается, как

правило, с жалобами на слабость и общее недомогание, головокружение и тошноту, зябкость или похолодание конечностей, сердцебиение (с объективно констатируемой умеренной тахикардией, а иногда и множественной экстрасистолой), парестезии и всевозможные неприятные ощущения в различных частях тела. На высоте подобного состояния с появлением мыслей тревожно-депрессивного содержания возникают (или резко усиливаются) неприятные ощущения сжатия и давления в грудной клетке, жара или озноба во всем теле, «внутренне-го» головокружения и потемнения в глазах.

К числу типичных, хотя и не обязательных, клинических особенностей психогенных псевдоастматических приступов относится также своеобразное «шумовое оформление» дыхания: подчеркнуто стонущий его характер, вздохи, напоминающие иногда непрерывную судорожную икоту или какое-то оханье; легкое посвистывание на вдохе или просто очень звучный, шумный выдох через сомкнутые или сложенные в трубочку губы. Мокрота при этом, как правило, не отделяется, хрипы в легких не выслушиваются. Некоторые больные (в основном лица, имеющие медицинское образование) способны, однако, задерживать дыхание или резко уменьшать его глубину при аускультации одной половины грудной клетки, что при поверхностном обследовании (и, в частности, без проведения перкуссии легких) может создавать впечатление ослабленного везикулярного дыхания и даже обширного патологического процесса в легочной ткани.

Субъективная обоснованность беспричинных с точки зрения врача жалоб этих больных на ощущения нехватки воздуха, одышку и удушье подтверждается, однако, данными исследования газового состава и кислотно-основного состояния артериальной крови. Искусственная гипервентиляция закономерно вызывает гипероксигенацию крови и гипоканию с появлением легкого головокружения, сердцебиения, тошноты и, главное, снижением потребности во вдохе, что и обуславливает чередование глубоких вдохов с кратковременной задержкой дыхания. Вместе с тем содержание оксигемоглобина в артериальной крови при ипохондрически-сенестопатических состояниях падает при выполнении больными физической работы, как правило, значительно быстрее и до более низкого уровня, чем у здоровых. Чем острее тревога и страх больного за свое состояние, тем больше склонность его к гипоксическим состояниям, для возникновения которых на высоте ипохондрического раптуса достаточно даже незначительного умственного или физического напряжения.

Изменения кислотно-основного баланса, связанные с гипервентиляцией (на высоте аффективного напряжения или при убеждении больных, что в помещении душно), сводятся к развитию компенсированного респираторного алкалоза; в ряде случаев к нему присоединяется компенсированный метаболический ацидоз. Смещение кислотно-основного состояния крови в кислую сторону по окончании пробы с дозированной физической нагрузкой (велоэргометрии), однако, не достигает у этих больных значений, свойственных здоровым людям.

Указанными сдвигами кислотно-основного состояния объясняются во многом и неспецифические электрокардиографические отклонения (преимущественно в грудных отведениях) в клинике, невротических и псевдоневротических состояний: спонтанные суточные колебания векторов QRS и Т в пределах физиологических показателей (в соответствии с изменениями аффективного статуса больных), инверсия позитивного зубца Т, депрессия сегмента ST и в ряде случаев транзиторные нарушения сердечного ритма (вплоть до мерцания предсердий) на высоте эмоциональной гипервентиляции. Аналогичные электрокардиографические нарушения отмечаются у этих больных и после выполнения теста с гипервентиляцией (быстрые форсированные вдохи с короткими выдохами в течение 30–45 с). Положительные результаты пробы с гипервентиляцией и отрицательные — теста с дозированной физической нагрузкой позволяют думать о психогенном характере электрокардиографических сдвигов. Предварительный прием транквилизаторов препятствует смещению сегмента ST книзу и негативизации зубцов Т, что также может быть использовано для дифференциации электрокардиографических изменений, обусловленных гипервентиляцией или органическим поражением сердечной мышцы.

Одышка у ребенка

Одышка — это особый признак, который возникает при заболеваниях, протекающих с поражением легочной паренхимы или мелких бронхов. Одышка наиболее характерна для такого часто встречающегося в детском возрасте заболевания, как пневмония, и является следствием нарушения газообмена, когда больной орган — легкие — не в состоянии обеспечить организм достаточным количеством кислорода.

Проявляется одышка, как правило, увеличением числа дыхательных движений грудной клетки, то есть ребенок начинает часто дышать. Для

того чтобы определить, есть одышка или ее нет, необходимо посчитать число дыханий за 1 минуту и сравнить полученный результат с возрастной нормой числа дыханий ребенка.

Подсчет дыхательных движений грудной клетки лучше проводить, когда ребенок спит, так как при бодрствовании число дыханий всегда несколько больше.

Провести подсчет дыханий не сложно, этим должен владеть каждый. Необходимо теплую руку свободно положить на грудь спящего ребенка и посчитать количество дыхательных движений грудной клетки за 60 секунд.

Одышку следует заподозрить:

— если у ребенка первых месяцев жизни число дыханий свыше 60 в минуту;

— у ребенка старше 6 месяцев число дыханий свыше 50 в минуту;

— у ребенка старше 1 года число дыханий свыше 40 в минуту;

— у ребенка старше 5 лет число дыханий свыше 25 в минуту;

— у ребенка 10–14 лет число дыханий свыше 20 в минуту.

Иногда одышка может беспокоить ребенка при физической нагрузке, эмоциональном возбуждении, плаче, во время кормления, в то время как в спокойном состоянии число дыханий соответствует возрастной норме. Такую одышку также необходимо выявлять и сообщать о ней врачу.

Кроме того, при внимательном осмотре можно отметить клинические признаки дефицита кислорода в организме. В таких случаях одновременно с одышкой появляются синева вокруг рта, синева кончиков пальцев рук, кончика носа, а в тяжелых случаях — синева щек и слизистых оболочек рта. Появление синевы, которая носит название «цианоз», — всегда признак тяжелого заболевания, требующего экстренных лечебных мероприятий.

Обследование пациента с одышкой

Диагностический подход зависит от конкретной клинической ситуации. Пациент с внезапной одышкой нуждается в немедленном установлении диагноза и лечении. Специфическое лечение по возможности должно быть начато еще до завершения обследования (например, плевральная аспирация при подозрении на напряженный пневмоторакс, введение бронхолитиков с помощью небулайзера при тяжелом астматическом приступе). При хронической одышке необходимы детальный сбор анамнеза и оценка характера одышки (затруднение вдо-

ха или выдоха, чувство удушья, потребность дышать чаще или глубже и т.д.). Свистящее дыхание указывает на поражение воздухоносных путей. Еще один важный момент — появление одышки при различной степени физической нагрузки или в покое. Следует также оценить позу, в которой появляется одышка (возникает в горизонтальном положении и облегчается в положении сидя или беспокоит ночью во время сна и заставляет проснуться — пароксизмальная ночная одышка, характерная для левожелудочковой недостаточности или БА). При синдроме апноэ во время сна больные также просыпаются от ощущения удушья, однако оно проходит в первые же секунды. Диагностике может помочь оценка утреннего состояния пациента, при БА и ХОБЛ самочувствие по утрам бывает плохим, одышка выражена вследствие сочетания бронхоспазма и бронхиальной гиперсекреции.

Помимо одышки следует оценить характер и выраженность таких дополнительных симптомов, как боль в грудной клетке, экспекторация мокроты, кровохарканье, удушье, общая слабость.

Физическое обследование

Прежде всего следует определить частоту и глубину дыхания. Поверхностное дыхание может быть связано с болевым синдромом в грудной клетке при пневмонии, плеврите, пневмотораксе или инфаркте легкого. Глубокое, со вздохами, через сжатые зубы дыхание Куссмауля встречается, например, при гипервентиляции у пациентов с почечной недостаточностью. У каждого пациента с одышкой необходимо оценить характер дыхания через открытый рот для исключения стридорозного дыхания. При хронической обструкции дыхательных путей может иметь место глубокое дыхание с резко удлиненным выдохом, а также характерная поза: больные упираются руками в колени или передний край кровати для облегчения участия вспомогательной дыхательной мускулатуры в акте дыхания.

При выраженной одышке и признаках шока (бледность и влажность кожных покровов, гипотензия и др.) возможна массивная ТЭЛА. Одышка может сочетаться с цианозом, хлопающим тремором (признак гиперкапнии), карпопедальным спазмом (признак острой гипервентиляции). Центральный цианоз указывает на артериальную гипоксемию; изолированный периферический цианоз может свидетельствовать об уменьшении сердечного выброса при ТЭЛА или сердечной недостаточности. Булавовидные утолщения концевых фаланг пальцев (синдром барабанных палочек), как правило, являются признаком хронического

легочного заболевания (рак легкого, бронхоэктазы, идиопатический легочный фиброз).

При исследовании сердечно-сосудистой системы обнаруживаются признаки застойной сердечной недостаточности (повышенное центральное венозное давление, периферические отеки, патологический III тон), митрального стеноза (характерные клапанные шумы), глобального венозного тромбоза (односторонний отек конечности).

Обследование состояния дыхательной системы у пациента с одышкой может выявить смещение трахеи (указание на пневмоторакс или плевральный выпот, ателектаз доли или целого легкого), асимметричные движения грудной клетки при дыхании, различной степени укорочение перкуторного тона соответствующей локализации, аускультативные изменения (отсутствие дыхательных шумов при плевральном выпоте или пневмотораксе, двусторонняя инспираторная крепитация при идиопатическом легочном фиброзе, полифонические свистящие хрипы при БА или ХОБЛ). Локализованные монофонические свистящие хрипы расценивают как признак локальной обструкции (например, при центральном раке легкого, когда еще отсутствуют соответствующие рентгенологические изменения). У пациента с ортопноэ необходимо оценить участие в дыхании верхних отделов живота в лежачем положении: в норме во время вдоха диафрагма смещается вниз и передняя брюшная стенка выпячивается, а у пациентов с двусторонним параличом диафрагмы на вдохе диафрагма смещается вверх и живот втягивается.

Рентгенография органов грудной клетки

У больных с внезапным началом одышки рентгенография органов грудной клетки бывает весьма информативной (признаки пневмоторакса, пневмонии, отека легких), что позволяет немедленно начать специфическую терапию. При медленно прогрессирующей одышке рентгенографическое исследование помогает определить дальнейшую тактику диагностического поиска (рис. 3). Так, интактная рентгенограмма при одышке может указывать на заболевание воздухоносных путей, нейромышечную патологию, анемию, рецидивирующую ТЭЛА; при кардиомегалии требуется провести ЭхоКГ и т.д.

Исследование функции внешнего дыхания

Результаты функциональных тестов особенно важны у пациентов с медленно прогрессирующей и хронической одышкой. При спиро-

трии могут быть выявлены рестриктивные или обструктивные вентилиационные изменения — обратимые при БА и необратимые при ХОБЛ. Более детальное исследование (петля поток — объем, диффузионная способность легких, бодиплетизмография) помогают дифференцировать различные хронические бронхолегочные заболевания или патологические состояния, их тяжесть и степень. По уровню газов артериальной крови судят о нормокапнической или гиперкапнической дыхательной недостаточности. Снижение сатурации крови кислородом на фоне физической нагрузки у пациентов с интактной рентгенограммой органов грудной клетки указывает на интерстициальное поражение легких (например, пневмоцистная пневмония у ВИЧ-инфицированного пациента). Тест с 6-минутной ходьбой мо-



Рисунок 3. Рентгенография органов грудной клетки в дифференциальной диагностике медленно нарастающей одышки

жет выявить недостаточную эффективность терапии или прогрессирование хронического бронхолегочного заболевания. Более сложные кардиореспираторные нагрузочные тесты позволяют оценить степень тяжести сердечно-сосудистого или бронхолегочного заболеваний при их сочетании, а также выявить скрытую патологию при нормальных функциональных показателях в состоянии покоя.

Ниже приводим субъективные ощущения больных, которые представлены вам в виде таблиц.

Таблица 1. Классификация одышки по степени выраженности (тяжести) (Medical Research Council Grading System, часто используется аббревиатура MRC)

Степень тяжести	Симптомы
0	Одышка не беспокоит, за исключением напряженного физического усилия
1	Одышка появляется при подъеме на небольшое возвышение или же когда приходится торопиться
2	Больной человек идет медленнее, чем люди его возраста, из-за того, что его беспокоит одышка, или же он вынужден остановиться, чтобы перевести дыхание из-за нарастающей одышки
3	Больной человек останавливается каждые 100 м из-за возникающей одышки или же через несколько минут после того, как он пошел
4	Больной человек остается дома из-за выраженной одышки, интенсивность ее резко возрастает даже тогда, когда он одевается или раздевается

Язык одышки

Мне трудно сделать вдох

(My breath does not go in all way)

Я вынужден прикладывать дополнительное усилие, чтобы дышать

(My breathing requires effort)

Я чувствую, как я задыхаюсь

(I feel that I am smothering)

Я чувствую, что мне не хватает воздуха

(I fell a hunger for more air)

Мое дыхание тяжелое

(My breathing is heavy)

Я не могу сделать глубокого вдоха

(I cannot take a deep breath)

**Таблица 2. Визуальная аналоговая шкала
(модифицированная по Borg)**

Одышка выражена очень сильно		
↓	10	нестерпимо тяжело дышать
	9	одышка выражена очень сильно
	8	
	7	одышка выражена сильно
	6	
	5	одышка выражена сильно,
	4	но терпеть можно
	3	одышка выражена; она средней степени тяжести
	2	одышка беспокоит незначительно
↓	1	одышка едва беспокоит
Одышка не беспокоит		

Я чувствую, как мое дыхание останавливается

(I feel out my breath)

Моя грудь стеснена

(My chest feels tight)

Мое дыхание нуждается в более напряженной работе

(My breathing requires more work)

Я чувствую, как мое дыхание останавливается

(I feel that my breath stops)

Я чувствую свое трудное дыхание

(I feel I am gasping for breath)

Моя грудь сдавлена

(My chest is constricted)

Я ощущаю свое частое дыхание

(I feel that my breathing is rapid)

Мое дыхание поверхностное неглубокое

(My breathing is shallow)

Я чувствую, как я нуждаюсь в еще большем дыхании

(I feel that I am breathing more)

Я не могу сделать глубокого вдоха

(I cannot get a deep breath)

Я не могу выдохнуть до конца

(My breath does not go out all the way)

Это далеко не полное изложение проблемы. При огромном многообразии заболеваний, связанных с одышкой, в одной лекции дать ее

полный анализ невозможно. Сознательно не останавливаемся на лечении одышки, так как одышка — это симптом, и лечить нужно основное заболевание.

**Таблица 3. Качественная характеристика кластеров
(по Simon et al., 1990)**

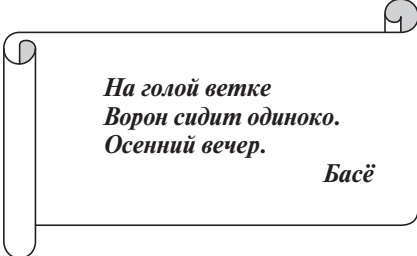
Название кластера	Фраза, характерная для данного кластера
Частота (<i>Rapid</i>) Выдох (<i>Exhalation</i>)	Меня беспокоит частое дыхание (<i>I feel my breathing is rapid</i>) Мне трудно выдохнуть (<i>My breath does not go out all the way</i>)
Неглубокое дыхание (<i>Shallow</i>)	Мне трудно вдохнуть (<i>My breath does not go in all the way</i>)
Работа (усилия) (<i>Work</i>)	Мое дыхание требует напряжения (<i>My breathing requires effort</i>)
Удушье (<i>Suffocating</i>) Нехватка воздуха (<i>Hunger</i>) Сжатие (<i>Tight</i>) Тяжесть (<i>Heavy</i>)	Меня беспокоит удушье (<i>I feel that I am smothering</i>) Мне не хватает воздуха (<i>I cannot get enough air</i>) Моя грудь стеснена (<i>My chest feels tight</i>) Мое дыхание тяжелое (<i>My breathing is heavy</i>)

**Таблица 4. Характеристика основных жалоб на одышку
при различных заболеваниях**

Кластер	Жалобы
1	2
ХОБЛ	
Работа/усилие	Мое дыхание затруднено (51 %)
Работа/усилие	Я чувствую, как мое дыхание останавливается (49 %)
Работа/усилие	Я не могу вдохнуть (38 %)
БА	
Работа/усилие	Я не могу вдохнуть (50 %)
Стеснение в груди	Моя грудь стеснена (41 %)
Работа/усилие	Мое дыхание затруднено (29 %)
Интерстициальные заболевания легких	
Работа/усилие	Я чувствую, как мое дыхание останавливается (54 %)
Работа/усилие	Мое дыхание затруднено (35 %)
Частота	Меня беспокоит учащенное дыхание (30 %)

Окончание табл. 4

1	2
Работа/усилие	Я не могу вдохнуть (30 %)
Застойная сердечная недостаточность	
Работа/усилие	Мое дыхание затруднено (47%)
Работа/усилие	Я чувствую, как мое дыхание останавливается (35 %)
Стеснение в груди	Моя грудь стеснена (29 %)
Вдох	Мне трудно вдохнуть (29 %)
Выдох	Мне трудно выдохнуть (29 %)
Муковисцидоз	
Стеснение в груди	Моя грудь стеснена (56 %)
Работа/усилие	Мне трудно дышать (44 %)
Работа/усилие	Я чувствую, как мое дыхание останавливается (33 %)
Тяжесть в груди.	Я ощущаю тяжесть в груди (33 %)
Нейромышечные заболевания	
Работа/усилие	Мне трудно дышать (67 %)
Работа/усилие	Я не могу вдохнуть полной грудью (50 %)
Вдох	Мне трудно вдохнуть (33 %)
Частота	Меня беспокоит учащенное дыхание (33 %)
Гипервентиляционный синдром	
Работа/усилие	Я чувствую, как мое дыхание останавливается (63 %)
Работа/усилие	Мне трудно дышать (38 %)
Частота	Меня беспокоит учащенное дыхание (38 %)
Работа/усилие	Мое дыхание затруднено (38 %)



*На голой ветке
Ворон сидит одиноко.
Осенний вечер.*

Басё

Острая дыхательная недостаточность

Дыхание и жизнь — неразделимые понятия. Внешнее дыхание — первое звено в цепи транспорта кислорода, без которого невозможна жизнь подавляющего большинства живых организмов. Об этом всегда надо помнить, занимаясь лечением больного, находящегося в критическом состоянии. Независимо от наличия или отсутствия острой дыхательной недостаточности (ОДН) функции внешнего дыхания должны находиться под неусыпным контролем.

Функция внешнего дыхания (ФВД) — первое звено в цепи транспорта газов (O_2 и CO_2) между атмосферой и тканями. Процесс внешнего дыхания осуществляется в легких, однако кроме дыхательной им присущ еще ряд недыхательных функций. Важно всегда помнить, что все функции легких теснейшим образом взаимосвязаны, поэтому перенапряжение их недыхательных функций обязательно приведет и к нарушению дыхательной функции, то есть к дыхательной недостаточности. Учитывая это, вначале кратко рассмотрим недыхательные функции легких.

Недыхательные функции легких

Функция резервуара крови. Сосуды малого круга кровообращения легко увеличивают свой объем при незначительном повышении кровяного давления в нем. В частности, эта функция проявляется при переходе из вертикального в горизонтальное положение. Наличие этой же функции делает весьма эффективным закрытый массаж сердца (механизм грудного насоса).

Фильтрующая функция. Венозная кровь, притекающая к легким, даже у здоровых содержит повышенное количество различных механических примесей, которых нет в артериальной, оттекающей от легких. Это микротромбы, обломки собственных и чужеродных (напри-

мер, бактериальных) клеток, другие частички. Легкие задерживают эти примеси, перерабатывают их и затем удаляют различными способами, в основном с мокротой, частично с лимфой. Мокрота с помощью реснитчатого эпителия поднимается по трахеобронхиальному дереву и заглатывается. В норме ее количество настолько мало, что здоровые ее просто не замечают. Перенапряжение фильтрующей функции (например, при диссеминированном внутрисосудистом свертывании (ДВС) во время шока, при массивных гемотрансфузиях — в консервированной эритроцитарной массе количество микросгустков повышено, и никакие самые совершенные фильтры не могут полностью их задержать) приведет, во-первых, к закупорке большого количества легочных капилляров с нарушением питания альвеол и последующим образованием гиалиновых мембран (основной механизм синдрома острого легочного повреждения — СОЛП¹), а во-вторых — к повышенному образованию мокроты, с количеством которой может не справиться дренирующая система легких, и тогда бронхи и альвеолы переполнятся мокротой. Понятно, что все это нарушит газообмен, то есть дыхательную функцию легких.

Синтетическая функция. В артериальной крови появляются многие биологически активные вещества, которых в венозной крови нет или содержание их мало, так как эти вещества синтезируются в легких. Так, например, основное место синтеза гепарина в организме — это именно легкие, хотя впервые он и был обнаружен в печени (откуда и получил свое название). В легких синтезируются фосфолипиды, входящие в состав сурфактанта. В легких также происходит активация ангиотензина I. Важную роль легкие играют в поддержании агрегатного состояния крови.

Дезинтоксикационная функция. Венозная кровь содержит также повышенное по сравнению с артериальной количество различных биологически агрессивных веществ, которые в легких подвергаются различным реакциям биотрансформации. Конечно, ведущая роль в детоксикации принадлежит печени, но и легкие вносят в этот процесс определенный вклад. Так, в легких инактивируется до 80 % брадикинина (под действием ангиотензинконвертирующего фермента), серотонин (путем захвата и запасания), простагландины E₁, E₂ и F_{2a}, на 30 % — норадреналин.

¹ Раньше этот синдром именовали «РДСВ» (респираторный дистресс-синдром взрослых, в отличие от РДС новорожденных, при котором механизм образования гиалиновых мембран иной — недостаток сурфактанта), а еще раньше — «шоковое легкое».

Кондиционирующая функция. Система внешнего дыхания подготавливает воздух определенным образом при прохождении его из атмосферы к альвеолам. Он нагревается, увлажняется и очищается от различных механических примесей (пыль и т.п.). При весьма широком диапазоне внешних температур температура альвеолярного воздуха сохраняется в пределах 30–32 °С. При гипервентиляции на морозном воздухе эта температура может снизиться до 28 °С. Относительная влажность воздуха в альвеоле достигает 100 % (при этом парциальное давление паров воды составляет 47 мм рт.ст.).

Клиническая физиология внешнего дыхания

Внешнее дыхание обеспечивается тремя процессами, происходящими в легких:

- *вентиляцией* — газообменом между атмосферой и альвеолярным воздухом;
- *диффузией* — газообменом между альвеолярным воздухом и капиллярной кровью;
- *перфузией* — переносом крови, прошедшей газообмен, от легких в систему кровообращения и далее — к тканям.

Комплексные реакции системы регуляции вентиляции

Реакции на изменения PCO_2

PCO_2 артериальной крови ($PaCO_2$) — главный фактор регуляции дыхания в норме. При его повышении (гиперкапния) происходит стимуляция дыхания с развитием гипервентиляции, при его же понижении (гипокапния), наоборот, дыхание угнетается (гиповентиляция). Дыхательный центр весьма чутко реагирует на изменения $PaCO_2$, благодаря чему этот показатель остается довольно постоянным (в норме $PaCO_2 = 35–45$ мм рт.ст.). Гиперкапния вызывает вазодилатацию (что, в частности, проявляется покраснением кожи), а гипокапния — вазоконстрикцию (что, в частности, проявляется головокружением при «волевой» гипервентиляции из-за спазма сосудов головного мозга).

Вентиляторная реакция на $PaCO_2$ уменьшается с возрастом, во время сна, при введении веществ, угнетающих дыхательный центр (морфин, барбитураты и т.д.), при различных хронических болезнях легких (бронхиальная астма, хроническое неспецифическое заболевание легких (ХНЗЛ) и т.п.).

Таким образом, гиперкапния в норме увеличивает вентиляцию благодаря реакции центральных хеморецепторов (дыхательный центр) на рост концентрации ионов H^+ в спинномозговой жидкости (СМЖ),

обусловленный гиперкапнией. Некоторую роль играют и периферические хеморецепторы, реагирующие на повышение PaCO_2 и понижение pH артериальной крови.

Реакции на изменение PO_2

Существенные изменения вентиляции при нормальном PaCO_2 начинаются лишь при снижении PaO_2 до 50–60 мм рт.ст. благодаря возбуждению периферических хеморецепторов. Выраженность реакции вентиляции на PaO_2 увеличивается при гиперкапнии, когда эта реакция появляется уже при снижении PaO_2 ниже 100 мм рт.ст. В норме реакция на PaO_2 не имеет существенного значения, однако при хронической гиперкапнии (например, при обструктивных заболеваниях легких) этот фактор становится основным регулятором дыхания. Если таким больным дать дышать обогащенной кислородом газовой смесью, вентиляция у них может резко снизиться, вплоть до полной остановки дыхания.

Реакции на изменения pH

Снижение pH артериальной крови (то есть сдвиг в кислую сторону) любого происхождения усиливает вентиляцию. Так, например, для больных в состоянии кетоацидоза характерно шумное глубокое дыхание (типа Куссмауля). На снижение pH артериальной крови реагируют как в основном периферические, так и центральные хеморецепторы (при выраженном ацидозе H^+ проникают через гематоэнцефалический барьер).

Реакции на физическую нагрузку

При физической нагрузке вентиляция резко возрастает и у здоровых может достигать 120 л/мин (потребление кислорода при этом достигает 4 л/мин). Здесь играют роль и рост потребности тканей в кислороде, и увеличение продукции CO_2 , и импульсы от интерорецепторов мышц, сухожилий и связок, и повышение температуры тела, и, возможно, импульсы, поступающие от двигательной коры.

Патологические типы дыхания

При тяжелой гипоксемии часто наблюдается дыхание Чейна — Стокса: периоды полной остановки дыхания (15–20 с) сменяются такими же по длительности периодами гипервентиляции, когда дыхательный объем (ДО) сначала постепенно растет, а затем постепенно снижается. Такой тип дыхания характерен для больных с тяжелой хронической недостаточностью кровообращения или с тяжелыми повреждениями ЦНС. Он может наблюдаться на больших высотах, во время сна. Дыхательный центр реагирует на изменения PaCO_2 с большим запозданием и как

бы постоянно «промахивается», стремясь найти состояние равновесия и приводя к отклонению от нормы то в одну, то в другую сторону.

Как уже говорилось, при ацидозе может наблюдаться шумное глубокое дыхание *Куссмауля*, когда гипервентиляция связана с ростом концентрации H^+ в артериальной крови.

При ряде повреждений мозга (опухоли, дисметаболическая энцефалопатия) ритм дыхания нарушается по типу *Биота*. При этом типе равномерное регулярное дыхание прерывается периодами апноэ.

Интегральный показатель вентиляции

Говоря о какой-либо функции организма, мы обычно пытаемся найти такой ее параметр, который бы наиболее полно и информативно характеризовал ее состояние. Зная теперь в общих чертах механизмы регуляции вентиляции и проведя некоторые рассуждения, мы сможем выбрать интегральный показатель вентиляции.

Вентиляция необходима для постоянного обновления воздуха в альвеолах, откуда уходит кислород (в капиллярную кровь) и куда поступает CO_2 (из капиллярной крови). Забегая вперед, скажем, что эти газы движутся по градиенту концентрации, который обеспечивает силу, «проталкивающую» газы через альвеолокапиллярную мембрану. Никакая гипервентиляция при дыхании атмосферным воздухом не повысит PaO_2 выше, чем PO_2 в атмосфере (практически же PO_2 в альвеолах никогда не достигнет rO_2 атмосферы, то есть имеется «потолок» градиента PO_2 между альвеолами и капиллярной кровью). Выделяющийся же в альвеолы CO_2 может быть удален оттуда только с помощью вентиляции (вентиляция помещений имеет, в общем-то, ту же цель), причем чем выше вентиляция, тем эффективнее выводится CO_2 . К тому же мы теперь знаем, что PaCO_2 — главный фактор регуляции вентиляции у здоровых. Таким образом, мы можем заключить, что интегральным показателем вентиляции является PaCO_2 .

Это, кстати, было подтверждено и в эксперименте на собаках. С помощью миорелаксантов у них выключалась вентиляция, а кислород подводился в необходимом количестве в трахею через катетер. В процессе эксперимента установлено, что со временем происходит значительное повышение PaCO_2 , в то время как гипоксемия не развивается. (Кстати, такой тип дыхания называется *диффузионным*.)

Региональные различия вентиляции легких

Эти различия обнаружены при исследованиях на добровольцах, которым давали вдыхать газовую смесь с радиоактивным ксеноном

(133Xe). Оказалось, что вентиляция убывает в направлении снизу вверх, достигая минимума в области верхушек (в вертикальном положении обследуемого).

Клиническая физиология и клиническая картина острой дыхательной недостаточности

Мы уже отмечали, что кровь, притекающая к легким, отличается по составу, в том числе и газовому, от крови, оттекающей от легких. Притекающую к легким кровь мы называем венозной, а оттекающую от легких — артериальной, то есть можно сказать, что легкие превращают венозную кровь в артериальную. Теперь легко перейти к определению понятия ОДН.

Острой дыхательной недостаточностью называется состояние, при котором превращение венозной крови в артериальную при дыхании воздухом может оказаться невозможным даже при напряжении компенсаторных механизмов.

Существует много различных классификаций ОДН. Мы рассмотрим ту, которая основывается на нарушении того или иного из трех процессов внешнего дыхания. Согласно этой классификации ОДН делится на *вентиляционную, диффузионную и вентиляционно-перфузионную*. Эта классификация включает, по существу, практически все виды ОДН, рассматриваемые другими классификациями.

Вентиляционная ОДН

Прежде всего разберем причины нарушения вентиляции и будем двигаться «сверху вниз».

1. Вентиляция управляется дыхательным центром, и его повреждения обязательно на ней скажутся. Повреждение дыхательного центра может быть вызвано отеком мозга (черепно-мозговая травма, острое нарушение мозгового кровообращения, менингит и т.п.) или отравлением веществами, вызывающими угнетение дыхательного центра. Развивающаяся гиповентиляция приведет к гиперкапнии и гипоксии, которые усугубят отек мозга (гиперкапния — за счет вазодилатации, гипоксия — за счет энергодефицита, который нарушит, в частности, работу K^+-Na^+ -насоса, в результате чего Na^+ устремится в клетку, увлекая за собой воду) и приведут к еще большему угнетению дыхательного центра. Разовьется порочный круг, который надо разорвать как можно скорее. Развивающуюся при этом ОДН иногда называют *центральной*.

2. Дыхательный центр реализует свои управляющие влияния через проводящие нервные пути. Их повреждение тоже нарушит вентиляцию. Повреждение нервных путей может произойти в результате травмы, заболевания (например, острые демиелинизирующие болезни ЦНС, ботулизм) или отравления веществами, нарушающими нервную проводимость.

3. Импульсы, прошедшие по нервным путям, передаются на дыхательные мышцы через нейромышечные синапсы. На этом этапе управления вентиляцией также возможны различные нарушения. Это могут быть заболевания, ухудшающие нейромышечную проводимость (миастения, столбняк), отравления курареподобными ядами и т.п.

4. Для нормальной вентиляции легких необходимо сохранение целостности, эластичности и герметичности каркаса грудной клетки. В результате травмы грудной клетки эти ее свойства могут нарушиться и вентиляция пострадает. Кроме того, могут наблюдаться *рестриктивные* расстройства, в результате которых ухудшается растяжимость легочной ткани (отек легких, шоковое легкое — РДСВ — СОЛП, тяжелые пневмонии и т.п.) и вентиляция требует повышенных усилий.

5. Последняя причина — обструкция дыхательных путей инородными телами (жидкими или твердыми) или в результате западения корня языка, когда вентиляция становится невозможной физически.

В результате гиповентиляции у больного нарастают гиперкапния и гипоксия. Последняя, как стрессовый фактор, активизирует симпатoadреналовую систему, в результате чего развиваются тахикардия и артериальная гипертензия. Первые 3 причины относятся к ряду «угнетающих», поэтому больной выглядит адинамичным, вялым, кожа цианотична, иногда на фоне гиперемии (следствие гиперкапнии), присоединяющиеся нарушения кровообращения делают ее бледно-серой, покрытой холодным липким потом, ДО и частота дыхательных движений (ЧДД) снижены (то есть дыхание редкое, поверхностное). Если же ОДН развилась в результате последних двух причин, больные чаще беспокойны, у них повышена двигательная активность вплоть до психомоторного возбуждения, в дыхании начинают участвовать вспомогательные мышцы, нередко отмечаются движения рук, стремящихся «разодрать», «расстегнуть» грудную клетку, чтобы дать доступ воздуха легким. К сожалению, вся эта активность больного результата не дает, но вызывает потребление большого количества энергии, а значит, и кислорода, которого и так не хватает, а также увеличивает продукцию CO_2 , который и так плохо выводится.

Диффузионная ОДН

Этот вид ОДН развивается при изменениях свойств альвеолокапиллярной мембраны, то есть того слоя, через который диффузия и происходит. Альвеолокапиллярная мембрана уплотняется и утолщается, путь кислорода через нее удлиняется. Это может наблюдаться при интерстициальном отеке легких, РДСВ — СОЛП, тяжелых тотальных пневмониях, синдроме Мендельсона и т.п. Изменения свойств альвеолокапиллярной мембраны сказываются прежде всего на скорости диффузии кислорода, в результате чего развивается гипоксемия. Чем тяжелее нарушение диффузии, тем сильнее выражена гипоксемия. Уменьшить ее можно, увеличив градиент концентраций кислорода по обе стороны мембраны, что проще всего сделать, дав больному дышать чистым кислородом под атмосферным давлением. В зависимости от PaO_2 при дыхании чистым кислородом выделяют 4 степени нарушения диффузии (табл. 1).

У здорового человека при дыхании чистым кислородом под атмосферным давлением PaO_2 достигает 600 мм рт.ст., а при крайне тяжелых нарушениях диффузии не достигает и 100 мм рт.ст.

При снижении PaO_2 до 60 мм рт.ст. и менее активизируются периферические хеморецепторы (см. выше), что приводит к гипервентиляции. Вследствие этого развивается гипокапния, но гипоксемия не исчезает, так как гипервентиляция атмосферным воздухом не повышает существенно PaO_2 в альвеоле. В качестве весьма наглядного примера можно привести РДСВ — СОЛП, возникающий в постшоковом периоде. Хотя легкие при шоке первично могли быть и не повреждены, после

Таблица 1. Степени нарушения диффузии

Атмосфера*	PO ₂ , мм рт.ст.		Степень нарушения диффузии
	Альвеола	Капилляр	
760	650	600	Нет нарушений
760	650	400–600	Легкая
760	650	200–400	Средняя
760	650	100–200	Тяжелая
760	650	< 100	Крайне тяжелая

Примечание: * — так как дыхание чистым кислородом опасно для больного, для определения степени тяжести нарушения диффузии можно пользоваться также отношением PaO_2/FiO_2 . FiO_2 — объемная часть кислорода во вдыхаемой смеси (F — фракция, i — инспираторная). FiO_2 атмосферы — 0,2093 $\approx$ 0,21.

выхода из шока в течение нескольких суток развивается тяжелейшая ОДН диффузионного характера, которую еще относительно недавно не могли ничем объяснить. Эта ОДН связана с нарушением кровообращения в альвеолах во время шока. Гипоксия альвеолярной ткани повреждает ее, в результате чего на стенках альвеол образуются гиалиновые мембраны, резко затрудняющие диффузию. В первые 2–3 дня постшокового периода у больного появляется необъяснимая одышка, которую сам больной (а также невнимательный врач) не замечает. Если измерить у этого больного PaO_2 , то оно часто не будет превышать 60 мм рт.ст. Затем становится заметным цианоз, больной (и невнимательный врач уже тоже) начинает замечать одышку, но в это время спасти больного бывает уже крайне сложно.

Еще одним примером состояния, приводящего к диффузионной ОДН, является синдром Мендельсона (химический пневмонит), возникающий при попадании в трахеобронхиальное дерево (ТБД) ничтожного количества (2–3 мл!) желудочного содержимого с $pH < 2$. Развивается гиперергическая реакция с тотальным повреждением поверхности альвеол. Летальность при синдроме Мендельсона, по разным данным, достигает 80–100 %.

Вентиляционно-перфузионная ОДН

Нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения (ВПС) отражено на рис. 1. Площадь соприкосновения воздуха и крови снижается, что нарушает газообмен, PaO_2 снижается, а $PaCO_2$ растет, хотя менее значительно (благодаря большей диффузионной способности и усилению вентиляции из-за стимуляции дыхательного центра гиперкапнией).

Для нормального газообмена скорость поступления кислорода в альвеолу (и удаление CO_2 из нее) должна определенным образом соответствовать скорости удаления кислорода (и доставки CO_2) с кровью, то есть скорости перфузии. Если же скорость вентиляции перестает соответствовать скорости перфузии, говорят о нарушении ВПС. Нарушения ВПС могут иметь 2 варианта: вентиляция может превышать перфузию или быть меньше ее. Рассмотрим эти варианты.

Шунтирование крови справа налево

Если вентиляция каких-то участков легких нарушается (ателектаз, обструкция бронхов разных порядков и т.п.), то кровь, проходя по этим участкам, остается по газовому составу венозной или близкой к ней. Затем эта кровь смешивается с остальной кровью, прошедшей через

вентилируемые участки легких, снижая PaO_2 и повышая PaCO_2 в смешанной артериальной крови. Этот процесс называется *венозным примешиванием* или *шунтированием крови справа налево*. Даже у здоровых имеет место определенное шунтирование справа налево (это и есть причина того, что в норме PaO_2 иногда не достигает 100 мм рт.ст., как это должно быть при нормальной диффузии), но оно не превышает 7 % от сердечного выброса. При патологическом шунте этот процент может резко возрастать, и тогда наблюдается значительное снижение PaO_2 и рост PaCO_2 , однако PaCO_2 обычно повышается незначительно благодаря стимуляции гиперкапнией и гипоксией (при $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт.ст.) вентиляции. При шунтировании крови справа налево дыхание чистым кислородом даже при повышенном давлении не повышает заметно PaO_2 , так как кислород не контактирует (из-за выключения части альвеол из вентиляции) с капиллярной кровью. Это отличает нарушение ВПС от нарушения диффузии, когда рост FiO_2 способствует повышению PaO_2 .

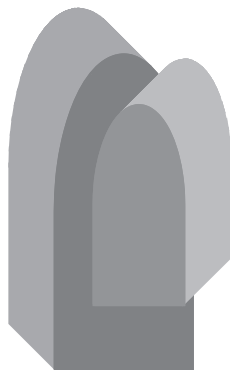


Рисунок 1. Нарушение ВПС

Увеличение функционального мертвого пространства

Если кровотоки в каких-либо участках легких нарушены при сохраненной в них вентиляции, газообмен тоже нарушается. Из альвеол этих участков кислород не уходит в кровь, и в альвеолы этих участков не поступает CO_2 из крови. Состав альвеолярного воздуха этих участков постепенно приближается к составу атмосферного воздуха. Объем системы внешнего дыхания, который вентилируется, но в котором не происходит газообмен, мы называем мертвым пространством (МП), то есть описанная ситуация равносильна увеличению МП, но увеличивается не анатомическое МП, а функциональное. Эффективная минутная альвеолярная вентиляция уменьшается, то есть развивается гиповентиляция с известными уже нам последствиями.

Принципы интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности

Принципы ИТ вентиляционной ОДН

Причины и механизмы нарушений вентиляции рассмотрены выше. Ликвидация причины нарушения вентиляции приведет к ее восстановлению, однако в подавляющем большинстве случаев этиотропная

терапия занимает слишком много времени, в течение которого успевают развиться смертельные нарушения газового состава крови. Именно поэтому лечение нарушений вентиляции является прерогативой ИТ, то есть методов управления и протезирования ФВД. Это означает, что в подавляющем большинстве случаев неадекватность или отсутствие самостоятельной (или спонтанной) вентиляции требует искусственной вентиляции легких (ИВЛ). ИВЛ дает огромный выигрыш во времени, необходимый для ликвидации причин вентиляционной ОДН.

Единственный случай, когда для купирования ОДН достаточно ликвидировать ее причину, — только что возникшая обструкция дыхательных путей инородным телом (например, «ресторанная ситуация»). Если инородное тело удалено быстро и не успели развиться глубокие гипоксия и гиперкапния, а следовательно, и отек мозга со всеми вытекающими последствиями (см. выше), дальнейших лечебных мероприятий не требуется. В противном случае присоединится центрогенная ОДН, требующая серьезного и длительного лечения.

Во всех случаях ИВЛ должен предшествовать комплекс мероприятий по восстановлению и поддержанию проходимости дыхательных путей. Сама ИВЛ обязательно должна сопровождаться так называемой *респираторной терапией*, о которой речь пойдет ниже. Поскольку нарушения вентиляции обычно требуют длительной ИВЛ, применяется автоматическая ИВЛ с помощью респиратора, который соединяется с дыхательными путями пациента посредством эндотрахеальной трубки.

Существует довольно много самых разнообразных методов и режимов ИВЛ. Все их можно разделить на 2 большие группы: 1) создание отрицательного давления в грудной клетке (сохранение физиологической механики дыхания); 2) создание положительного давления в грудной клетке, или методы вдувания. Еще в середине XX века при первой помощи рекомендовались методы, относящиеся к первой группе. Предлагалось отводить и приводить руки пострадавшего от грудной клетки и к ней, сначала увеличивая ее объем (создавая в ней тем самым отрицательное давление), а затем уменьшая его. Легко видеть, что таким образом воспроизводится естественная механика дыхания. Однако всестороннее исследование этого метода показало, что его эффективность крайне низкая, так как он не обеспечивает сколько-нибудь достаточного ДО. В настоящее время этот метод оставлен, однако недавно интерес к нему возродился. Сейчас изучается возможность использования различных устройств, работающих обычно по принципу кирасы, позволяющих эффективно циклически менять объем грудной

клетки. В простейшем варианте это двустеночный жилет, надеваемый на грудную клетку, в который циклически нагнетается и удаляется воздух с помощью специального компрессора. Предполагается, что такое устройство сможет обеспечивать при необходимости и искусственное кровообращение, используя механизм грудного насоса (см. раздел о сердечно-легочно-мозговой реанимации — СЛМР), то есть не исключено, что такое устройство можно будет использовать для СЛМР. Однако пока этот метод ИВЛ продолжает изучаться и в клинических условиях еще не используется, так что все применяемые сегодня методы ИВЛ основаны на создании положительного давления в грудной клетке, что хотя и не физиологично, тем не менее весьма эффективно.

К настоящему времени разработано довольно много самых разнообразных режимов ИВЛ по методу вдвухания, однако при нарушениях вентиляции чаще всего используется режим *перемежающегося положительного давления* (ППД), являющийся простейшим и базовым, на основе которого строятся остальные режимы.

Рассмотрим, каким образом изменяется давление в дыхательных путях при использовании ИВЛ в режиме ППД (рис. 2).

Перед началом искусственного вдоха давление в дыхательных путях равно атмосферному, уровень которого мы принимаем за 0. Затем респиратор начинает вдвухать воздух в легкие, что приводит к росту давления. Когда респиратор вдвухает заданный ДО (объемный респиратор, то

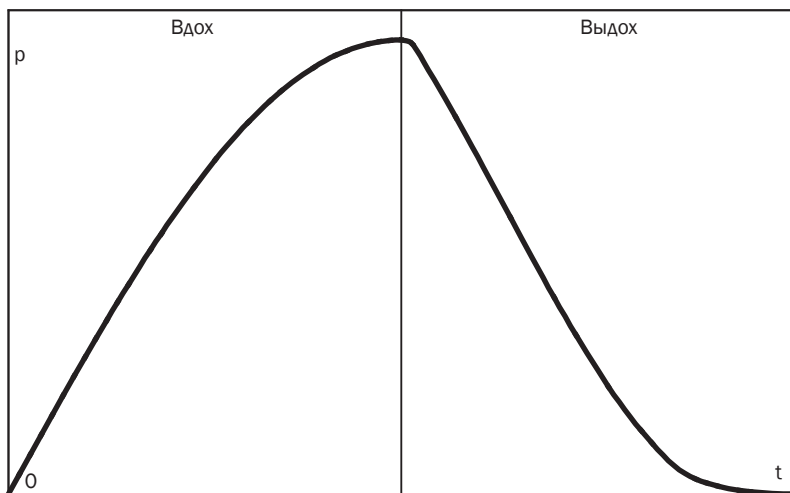


Рисунок 2. Изменение давления в дыхательных путях при использовании ППД

есть регулируемый по объему) или когда истечет заданное время вдоха (тайм-циклический респиратор, то есть регулируемый по частоте дыханий), вдувание прекращается и начинается пассивный выдох (под действием эластических сил, возникающих в грудной клетке), при этом давление в дыхательных путях снижается постепенно до 0. Таким образом, давление в дыхательных путях изменяется от 0 до определенных положительных величин (при неповрежденных легких это давление составляет 15–20 мм вод.ст. и зависит от растяжимости легких и каркаса грудной клетки), отсюда и название режима — перемежающееся положительное давление.

Исторический интерес представляет режим ИВЛ с *активным выдохом*, ныне практически не применяемый. Этот режим мы рассмотрим и из-за его исторического аспекта, а также для иллюстрации еще одного механизма вентиляционной ОДН. Кривая давления при этом режиме ИВЛ выглядит так, как показано на рис. 3.

В конце выдоха респиратор создает отрицательное давление (разрежение), что призвано удалить больше воздуха из легких и увеличить тем самым альвеолярную вентиляцию. Такой метод применялся при выраженном отеке мозга, особенно при нейрохирургических операциях, когда отечный мозг создает трудности для работы нейрохирурга. Как отмечалось выше, увеличение альвеолярной вентиляции ведет к гипокании, а она, в свою очередь, к вазоконстрикции в головном мозге,

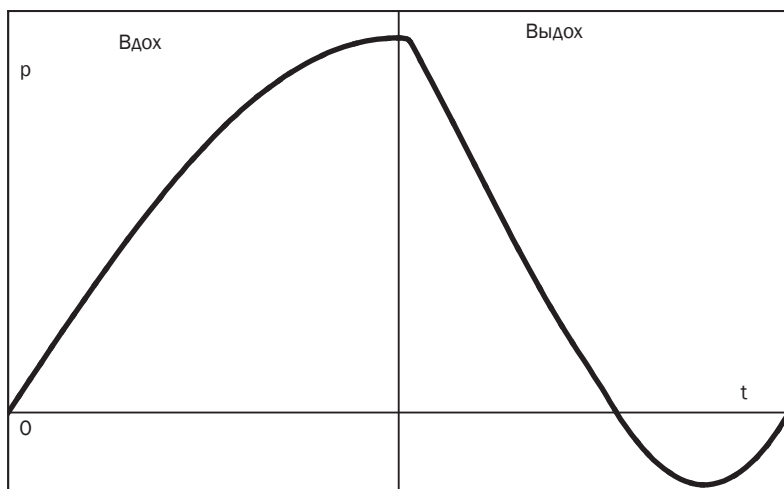


Рисунок 3. Изменение давления в дыхательных путях при использовании активного выдоха

что и снижает степень отека. Однако такой режим можно применять лишь кратковременно и только у пациентов с неповрежденными легкими, а лучше не применять вовсе.

Для понимания последствий применения активного выдоха нужно вспомнить, что в легких существует определенное транспульмональное давление (как и в любом органе имеется свое трансорганное давление), которое действует, в частности, и на стенки бронхиол.

При создании респиратором разрежения в конце выдоха давление в бронхиоле становится ниже транспульмонального (ТПД), и только стенка бронхиолы здорового легкого в состоянии противостоять возникшей разнице между ТПД и атмосферным давлением, предупреждая спадение бронхиолы (рис. 4А). При ряде повреждений легких искусственный активный выдох может привести к схлопыванию бронхиолы под действием возросшей разницы между ТПД и атмосферным давлением, в результате чего остаточный объем воздуха в альвеоле увеличится, а альвеолярная вентиляция уменьшится (рис. 4Б). Такое явление носит название «экспираторное закрытие дыхательных путей» (ЭЗДП). Длительное проведение ИВЛ в режиме активного выдоха у больных с различными повреждениями легких (как острыми, так и хроническими) приведет к повышению воздушности альвеол, то есть к эмфиземе, и ухудшит альвеолярную вентиляцию. Механизму ЭЗДП способствует и повышенная скорость выдоха.

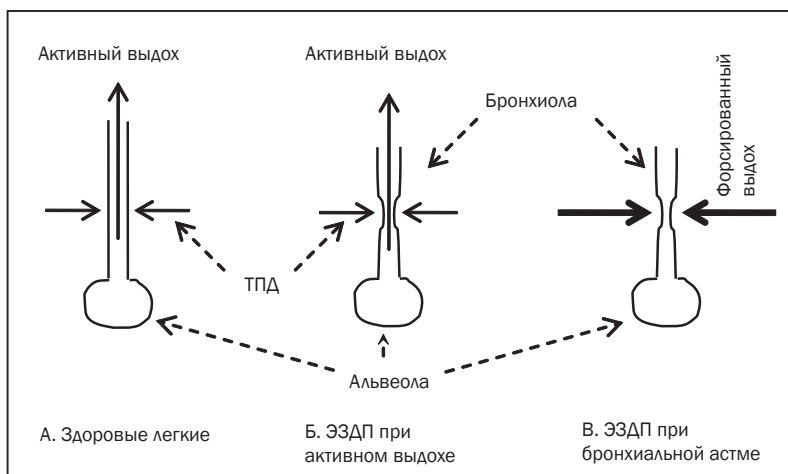


Рисунок 4. Механизмы экспираторного закрытия дыхательных путей

ЭЗДП может развиваться и у больных с бронхиальной астмой, при которой, как известно, затруднен выдох. Больной вынужден форсировать выдох, что приводит к росту ТПД, то есть опять-таки растет разница между ТПД и атмосферным давлением (рис. 4В). Именно ЭЗДП является основной причиной эмфиземы легких у пациентов с бронхиальной астмой.

Как и всякое воздействие ИТ, ИВЛ должна проводиться под интенсивным наблюдением. Прежде всего должен контролироваться газовый состав крови. Уже давно оставлена «мода» проводить ИВЛ в режиме так называемой умеренной гипервентиляции, когда PCO_2 поддерживается чуть ниже нормы. В настоящее время ИВЛ проводят исключительно в режиме нормовентиляции, поддерживая $PaCO_2$ на нормальном уровне (35–45 мм рт.ст.), поскольку, как отмечено выше, гипокапния приводит к вазоконстрикции в головном мозге и, следовательно, к его ишемии и гипоксии. При изолированных нарушениях вентиляции адекватная ИВЛ атмосферным воздухом обеспечивает достаточный уровень PO_2 . В других случаях требуются дополнительные методы, о которых речь пойдет ниже.

Принципы ИТ диффузионной ОДН

Поскольку основным механизмом диффузионной ОДН является затруднение проникновения кислорода из альвеолы в кровь через измененную альвеолокапиллярную мембрану, естественно предположить, что основные усилия должны быть направлены на нормализацию свойств этой мембраны. Однако, к сожалению, как это сплошь и рядом бывает в практике ИТ, на это может потребоваться слишком много времени, в течение которого больной может успеть погибнуть несколько раз. Следовательно, пока мы восстанавливаем свойства альвеолокапиллярной мембраны, необходимо обеспечить достаточную скорость диффузии кислорода из альвеолы в кровь.

Как показано выше, скорость диффузии зависит от градиента концентраций (давлений) газов по обе стороны от мембраны, свойств мембраны и диффузионной способности газов. На последнюю влиять невозможно (поскольку диффузионная способность определяется физико-химическими свойствами диффундирующих веществ), изменение свойств мембраны занимает слишком много времени, и только первый из перечисленных факторов (градиент концентраций (давлений) газов по обе стороны от мембраны) является легко управляемым. Кроме того, нельзя забывать, что диффузия CO_2 практически не страдает в силу его высокой диффузионной способности.

Простейшим способом повышения градиента концентрации (давления) кислорода по обе стороны мембраны является ингаляция чистого кислорода под атмосферным давлением. Как было показано в табл. 1, PO_2 в альвеоле тогда составит 650 мм рт.ст., а PvO_2 равно ≈ 40 мм рт.ст. В этом случае градиент давлений кислорода составит около 590 мм рт.ст., тогда как в обычных условиях он равен ≈ 60 мм рт.ст. (практически в 10 раз меньше!). К сожалению, по изложенным выше причинам длительно ингалировать чистый кислород крайне опасно, и в клинических условиях максимальное FiO_2 не должно превышать 0,4. При этом PO_2 в альвеоле составит $760 \times 0,4 = 304$ мм рт.ст., а градиент концентраций — около 260 мм рт.ст. При тяжелых нарушениях диффузии этого градиента может оказаться недостаточным.

В этом случае прибегают к механическому способу повышения давления кислорода в альвеоле, используя специальный режим спонтанного дыхания, называемый «положительное давление в конце выдоха» (ПДКВ). Суть метода заключается в том, что кривая давления в дыхательных путях при спонтанном дыхании (рис. 1) поднимается на определенную величину, равную ПДКВ (эта величина колеблется обычно от 5 до 15 см вод.ст.). Кривая давления в дыхательных путях при режиме ПДКВ показана на рис. 5, из которого видно, что этот режим обеспечивает постоянный «подпор» давления воздуха и, следовательно, кислорода, поэтому градиент давлений кислорода по обе стороны мембраны увеличивается. Режим ПДКВ препятствует ЭЗДП, так как, с одной стороны, дополнительное давление препятствует спадению бронхиолы под действием ТПД, а с другой — замедляется скорость выдоха, что также препятствует спадению бронхиолы. Кстати, мы порой неосознанно сами себе создаем этот режим после тяжелой физической работы или эпизода эмоционального напряжения, выдыхая через сомкнутые губы (когда «отдуваемся», при этом получается звук вроде «Уффффф!»).

Существует много методик создания режима ПДКВ, но наиболее простая и точная заключается в следующем (рис. 6).

Больной вдыхает воздух из атмосферы, а выдыхает в шланг, погруженный на определенную глубину в ведро с водой. Давление воды на уровне, до которого опущен шланг, можно посчитать по известной формуле cgh , а если это давление выразить в сантиметрах водного столба, то достаточно измерить глубину погружения шланга. Для обеспечения величины ПДКВ в 5–15 см вод.ст. шланг нужно погрузить на глубину 5–15 см.

Не все больные, особенно находящиеся в сознании, легко принимают режим ПДКВ, поэтому иногда требуется умелое применение суггестивных методов. Нередко с помощью убеждения удается примирить больного с этим режимом, и тогда пациент может даже не захотеть отменять его. Если же суггестивный метод оказывается безуспешным, приходится проводить седацию. Когда на фоне ПДКВ нарастает PO_2 , нормализуется PCO_2 (ликвидация гипоксемии купирует обусловленную ею ненужную гипервентиляцию — механизм регуляции по PO_2), можно считать применение ПДКВ эффективным.

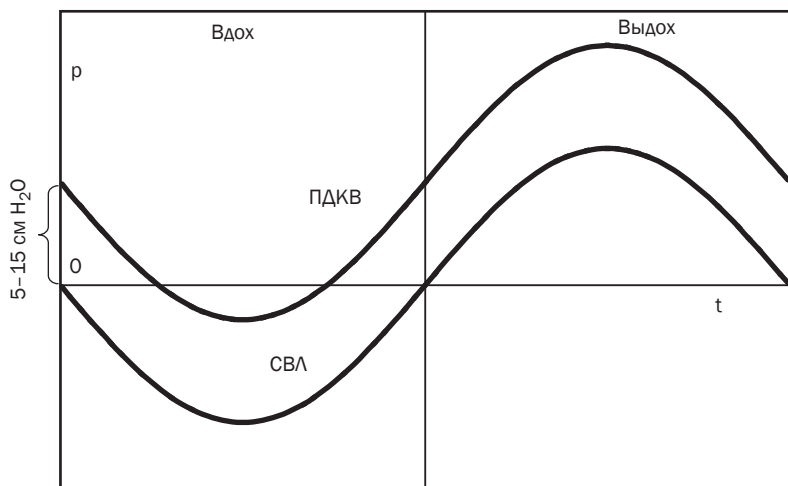


Рисунок 5. Изменения давления воздуха в дыхательных путях при ПДКВ

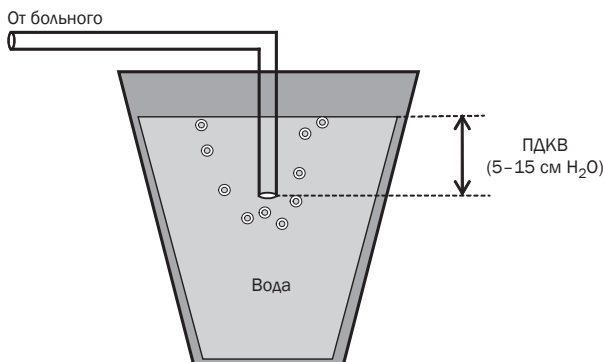


Рисунок 6. Техника режима ПДКВ

К сожалению, ПДКВ не всегда приносит желаемый результат. Обычно это связано с крайне тяжелыми нарушениями диффузии. В этом случае достигаемого повышения внутриальвеолярного давления воздуха недостаточно. Повышать ПДКВ более 15 см вод.ст. не рекомендуется, так как это может вызвать нарушения гемодинамики вследствие сопротивления насосной работе сердца и снижения венозного возврата. В таких ситуациях дополнительного повышения давления приходится достигать, сочетая режим ПДКВ с вдуванием воздуха в легкие, то есть с ИВЛ. То же самое приходится делать и при сочетании нарушений диффузии с нарушением вентиляции.

Сочетание обычной ИВЛ (в режиме ППД) с режимом ПДКВ дает новый режим ИВЛ — *непрерывно положительное давление* (НПД). При этом режиме кривая давления режима ППД повышается на определенную величину, равную ПДКВ (рис. 7), а давление в дыхательных путях все время (*непрерывно*) положительное.

Принципы ИТ нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений

Принципы ИТ шунтирования справа налево (венозного примешивания)

Напомним, что патологическое шунтирование справа налево обусловлено нарушениями вентиляции в некоторых участках легких, нередко носящими мозаичный характер. Поскольку объем воздуха,

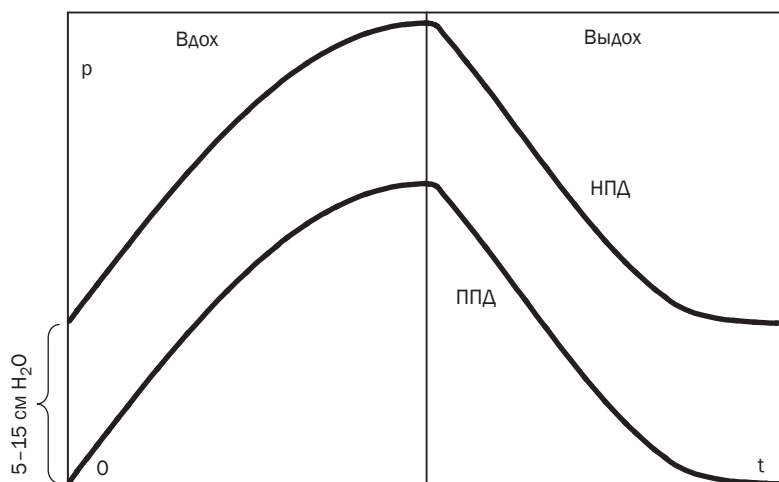


Рисунок 7. Давление в дыхательных путях при режиме НПД

соприкасающегося в легких с кровью, значительно снижен, оксигенотерапия оказывается неэффективной. Сохраняющаяся гипоксемия часто сопровождается гипокапнией вследствие гипервентиляции, неспособной повысить PO_2 . В то же время эта гипервентиляция значительно увеличивает кислородную цену дыхания, то есть большая часть добываемого кислорода уходит на обеспечение его добывания (то есть на работу дыхательных мышц).

В таких случаях неоценимое значение приобретает *респираторная терапия*, призванная восстановить проходимость дыхательных путей вплоть до терминальных бронхиол, о которой речь пойдет ниже. Невозможно обойтись и без ИВЛ, которая сама по себе может улучшить проходимость многих участков ТБД, но главное — она снимает с пациента необходимость совершать работу по добыче кислорода, который может быть использован для выполнения более важных задач.

Принципы ИТ увеличения функционального мертвого пространства

Данное нарушение ВПС наблюдается при нарушениях легочного кровотока, которые тоже часто носят мозаичный характер. Трудно представить себе какой-либо шок в декомпенсированной стадии, при котором бы не было увеличения функционального мертвого пространства. К этой же ситуации приведет и тромбоэмболия ветвей (мелких или крупных) легочной артерии. Отсюда ясно, что главная задача при лечении такого состояния — нормализация легочного кровотока, которую можно решить, выведя больного из шока, восстановив проходимость ветвей легочной артерии и т.п. Естественно, все эти мероприятия чаще всего должны проводиться на фоне ИВЛ, которая в данном случае снижает потребность организма в кислороде (дыхательные мышцы не работают).

Принципы ведения больного на ИВЛ

ИВЛ резко ограничивает возможности больного во многих отношениях. Двигательная активность больного близка к нулевой, удаление мокроты практически невозможно (так как невозможен полноценный кашель из-за препятствия смыканию голосовой щели и нарушена работа естественного механизма дренирования мокроты), если больной в сознании, он испытывает выраженный дискомфорт в связи с нахождением в дыхательных путях и полости рта инородных тел (эндо-трахеальная трубка, желудочный, а иногда еще и гастроинтестинальный зонд, тампонада полости рта и ротоглотки). Правда, дискомфорт можно уменьшить, введя трубку и зонд через нос; трахеостомия так-

же его уменьшает, принося при этом, к сожалению, другие проблемы (уменьшение анатомического мертвого пространства, снятие барьеров между трахеей и окружающей атмосферой и многие другие). Все это делает ведение больного на ИВЛ чрезвычайно сложной и ответственной задачей.

Таким образом, основные принципы ведения больного на ИВЛ связаны с ограничением его двигательной активности и нарушением дренирования мокроты. Естественно, сохраняют свое значение и общие принципы ведения больного, находящегося в критическом состоянии.

Во время ИВЛ необходимо периодически изменять положение больного в постели (примерно каждые 2 часа): на спине — на одном боку — на другом боку — на спине. Такое несложное мероприятие предотвращает или хотя бы тормозит развитие пролежней, улучшает кровообращение в легких и способствует лучшему удалению мокроты.

При проведении ИВЛ жизненно необходим также комплекс мероприятий, носящий название *респираторной терапии*, которая призвана нормализовать дренирование мокроты.

Все методы респираторной терапии можно разделить на 4 группы.

1. Методы улучшения реологических свойств мокроты.

1.1. Аэрозольная терапия увлажнителями и детергентами.

1.2. Интратрахеальная инстилляция тех же средств.

2. Методы улучшения активности слизистой дыхательных путей.

2.1. Кондиционирование (увлажнение, согревание и обеззараживание) вдыхаемых газов.

2.2. Аэрозольная терапия противовоспалительными средствами, увлажнителями и сурфактантами.

2.3. Инфузионная гидратация.

3. Методы стабилизации стенки дыхательных путей.

3.1. Применение бронхолитиков аэрозольным, внутривенным или энтеральным путем.

3.2. Применение режима ПДКВ.

4. Методы, способствующие удалению мокроты.

4.1. Постуральный дренаж.

4.2. Вибрационный, перкуссионный и вакуумный массаж.

4.3. Увеличение внутрилегочного давления, повышающее коллатеральную вентиляцию (через межальвеолярные поры Кона).

4.4. Стимуляция и имитация кашля.

4.5. Бронхиальный лаваж.

4.6. Отсасывание мокроты.

Кондиционирование вдыхаемых газов требуется всегда, когда дыхание осуществляется через эндотрахеальную трубку или трахеостому, поскольку при дыхании через естественные дыхательные пути воздух получает около 75 % воды и тепла. Без кондиционирования слизистая дыхательных путей высыхает, нарушаются ее защитные свойства и мукоцилиарный механизм дренирования мокроты. Кроме того, надо учитывать, что газы, поступающие из баллонов (прежде всего кислород), слишком сухие.

Для увлажнения вдыхаемых газов используются увлажнители всевозможных конструкций и аэрозольные ингаляторы для ингаляции воды и других препаратов, улучшающих мукокинез, оказывающих бронхолитический, антибактериальный, противовоспалительный, местноанестезирующий и поверхностно-активный эффекты.

Интратрахеальная инстиляция чаще всего используется для стимуляции кашля. Для ее осуществления производят катетеризацию трахеи по методике Seldinger через lig. conicum. Катетер вводят на глубину 5–6 см так, чтобы его конец располагался чуть выше бифуркации трахеи. Через него вводят одномоментно 3–5 мл раствора тех веществ, которые перечислены выше.

Инфузионная терапия при ОДН призвана восстановить гидратацию тканей (так как при ОДН гипогидратация наблюдается довольно часто), что приведет к улучшению реологических свойств мокроты.

Постуральный дренаж — придание больному определенного положения в постели с целью добиться пассивного истечения мокроты из определенных участков легких. Положение больного зависит от того, из каких сегментов требуется удалить мокроту.

Постуральный дренаж полезно дополнять *лечебной перкуссией грудной клетки*, которая выполняется путем поколачивания чашеобразно сложенными ладонями с частотой 40–60 раз в минуту в течение минуты, затем следует минутный перерыв.

Вибрационный массаж выполняют встряхивающими движениями кистей, приложенных к грудной клетке.

Вакуумный массаж производят с помощью крупной медицинской банки, которая должна иметь диаметр около 6 см и объем до 200 мл. После стандартной процедуры постановки банки на стенку грудной клетки банку в течение 10–15 минут перемещают по грудной клетке, постепенно массируя всю ее поверхность. Такое мероприятие улучшает проходимость мелких дыхательных путей и в 1,5 раза увеличивает количество отходящей мокроты.

Бронхопульмональный лаваж (промывание) может потребоваться при аспирации желудочного содержимого, бронхоастматическом статусе и некоторых других состояниях. Выполняется с помощью фибробронхоскопа.

Отсасывание мокроты может быть самостоятельной процедурой и обязательной завершающей предыдущие методы составной частью респираторной терапии. Для отсасывания мокроты используют стерильные резиновые или пластиковые катетеры (желательно одноразовые) со сглаженными краями. Перед отсасыванием проводят оксигенотерапию (во время отсасывания может развиваться гипоксия) и инстилляцию в трахею муколитиков, а также местных анестетиков (для предупреждения рефлекторных вагусных реакций). Каждое отсасывание должно длиться не более 15 с. Процедура требует большой аккуратности и осторожности, чтобы не вызвать повреждения слизистой с последующим ее инфицированием.

Фибробронхоскопия под местной анестезией получает все большее распространение, так как позволяет целенаправленно санировать дыхательные пути под контролем зрения.

Типы дыхательных аппаратов

Все респираторы можно классифицировать по двум признакам: по виду потребляемой энергии и по принципу переключения со вдоха на выдох.

Респираторы могут потреблять электрическую энергию и энергию сжатого газа, как правило кислорода (пневматические респираторы).

Электрические респираторы имеют то преимущество, что они потребляют только такое количество кислорода, которое необходимо дать больному (в среднем 3–7 л/мин), а энергию для своей работы они получают из электрического источника. Кроме того, электрические респираторы могут работать при минимальном давлении кислорода и даже при полном его отсутствии (тогда ИВЛ проводится атмосферным воздухом, чего нередко бывает достаточно). Недостатком такого типа респираторов является невозможность их работы при аварийном отключении электроэнергии.

Работа *пневматических респираторов* не зависит от капризов электроснабжения, что, безусловно, является их преимуществом. Однако такие респираторы потребляют большое количество кислорода, так как он не только идет в дыхательные пути больного, но и обеспечивает энергией работу респиратора (за 2–3 часа работы обычно расходуется

1 большой баллон кислорода). Кроме того, работа пневматического респиратора нарушается при снижении давления кислорода в баллоне, а при его отсутствии становится просто невозможной.

Независимо от источника энергии все респираторы разделяются по принципу переключения со вдоха на выдох: переключение по заданному давлению (*пресс-циклические респираторы*), переключение по заданному объему (*объемные*) и переключение по истечении заданного времени (*тайм-циклические*).

В *пресс-циклических респираторах* можно регулировать минутный объем дыхания (МОД) и давление, при котором прекращается вдох. В простейших моделях один или оба этих параметра не регулируются и задаются заводом-изготовителем. Пресс-циклическими респираторами являются такие как, например, «Лада», «Горноспасатель», ДП-8.

Пресс-циклические респираторы в настоящее время имеют ограниченное применение (в машинах скорой помощи, как оснащение urgentных бригад и т.п.). Они используются при кратковременной неотложной ИВЛ вне лечебного учреждения, когда, например, требуется срочно доставить пострадавшего к месту, где ему может быть оказана специализированная помощь. Ограниченность применения пресс-циклических респираторов связана с их серьезным недостатком: при заболеваниях легких, сопровождающихся снижением их растяжимости и/или повышением сопротивления дыхательных путей (бронхиальная астма, отек легких, ХНЗЛ), заданное давление переключения со вдоха на выдох достигается при вдувании малого дыхательного объема, что делает вентиляцию неадекватной.

Объемные респираторы длительное время занимали заслуженное ведущее место в отечественной (и не только) медицине критических состояний (да и сейчас они еще не сдали своих позиций). Особенно известны респираторы семейства РО (респиратор объемный): РО-2, РО-5, РО-6, РО-9.

В объемных респираторах можно независимо регулировать МОД и ДО, ЧДД изменяется как производный параметр. В объемных респираторах переключение со вдоха на выдох происходит только после того, как в легкие будет введен заданный объем воздуха, что обеспечивает легко управляемую вентиляцию. Для предупреждения баротравмы в объемных (как и в тайм-циклических) респираторах имеется предохранительный клапан, который можно устанавливать на разные уровни давления.

Тайм-циклические респираторы в настоящее время начинают использоваться все шире. Эти респираторы способны создавать разнообразные режимы ИВЛ и их сочетания (СВЛ + ПДКВ, НПД, ППД, вспомогательное дыхание и т.п.), обеспечивать разные кривые давления воздуха в дыхательных путях, необходимые в разных клинических ситуациях. Известными представителями респираторов этого класса являются «Фаза» в разных модификациях, «Бриз».

В тайм-циклических респираторах независимо регулируются МОД и ЧДД, ДО меняется как производный показатель. Переключение со вдоха на выдох происходит по истечении заданного времени (то есть задается ЧДД).

Некоторые особенности догоспитального этапа лечения ОДН

Дыхание и жизнь — неразделимые понятия. Внешнее дыхание — первое звено в цепи транспорта кислорода, без которого невозможна жизнь подавляющего большинства живых организмов. Об этом всегда надо помнить, занимаясь лечением больного, находящегося в критическом состоянии. Независимо от наличия или отсутствия ОДН функция внешнего дыхания должна находиться под неусыпным контролем, который должен начинаться сразу же, как только больной попадает в поле зрения врача. Именно поэтому данный вопрос приобретает первостепенное (наряду с функцией кровообращения) значение на догоспитальном этапе лечения критического больного.

Прежде всего на догоспитальном этапе необходимо выяснить вид ОДН и установить причины и механизмы ее развития. Практически у всех критических больных по тем или иным причинам нарушена вентиляция или обеспечение ее нормального уровня требует больших энергетических затрат, а значит, и большого потребления кислорода. Вследствие ОДН до лечения у всех больных развивается гипоксия и очень часто — гиперкапния, а оба этих фактора с неизбежностью приводят к отеку мозга, который, в свою очередь, усугубляет ОДН. Таким образом, первейшая задача на догоспитальном этапе — восстановление и поддержание адекватной вентиляции легких. Необходимым (но чаще всего недостаточным) условием решения этой задачи является нормальная проходимость дыхательных путей, с восстановления и поддержания которой должны начинаться все мероприятия по спасению жизни критического больного. Этого можно достичь, применив широко известный тройной прием Сафара, заключающийся в умерен-

ном разгибании головы (не выполняется при подозрении на перелом шейного отдела позвоночника или его наличии), очистке полости рта и ротоглотки от инородных тел (которые нередко бывают жидкими — желудочное содержимое, кровь, мокрота, ликвор и т.п.) и выдвижении нижней челюсти вперед.

После этого возможно обеспечение вентиляции легких. Если отсутствует необходимое оснащение, остается только проводить экспираторную ИВЛ. В зависимости от наличия того или иного оснащения в порядке увеличения эффективности проводят ИВЛ дыхательным мешком, дыхательным мехом, автоматическую ИВЛ (оптимальный способ). Методами соединения источника ИВЛ с дыхательными путями больного в порядке увеличения эффективности являются лицевая маска (желательно в сочетании с воздухопроводом), ларингеальная маска, интубация трахеи (оптимальный метод). При невозможности этими методами обеспечить адекватную вентиляцию необходимо прибегнуть к коникотомии. В принципе, любые способы ИВЛ можно сочетать с любыми методами соединения источника ИВЛ с дыхательными путями больного, но наиболее эффективным является проведение автоматической ИВЛ через эндотрахеальную трубку. Любой ИВЛ должна сопутствовать декомпрессия желудка, достигаемая введением желудочного зонда. Не следует забывать и о надежной фиксации эндотрахеальной трубки.

Так как обычно догоспитальный этап не длительный, можно использовать любой из описанных выше способов ИВЛ (за исключением, пожалуй, экспираторного) в сочетании с любым методом соединения источника ИВЛ с дыхательными путями. Не будет иметь решающего значения и тип используемого респиратора. В ряде случаев, особенно при отсутствии аппаратуры для ИВЛ и с учетом кратковременности догоспитального этапа, можно ограничиться ингаляцией чистого кислорода (ингаляторы КИ-3, АН-8). Такие меры возможны при сохранении спонтанной вентиляции на фоне выраженной гипоксии (приступ бронхиальной астмы, любой шок, отек легких, ТЭЛА, острая церебральная недостаточность любого генеза и т.п.).

Однако в любом случае необходимо обеспечить следующее:

- 1) адекватную проходимость дыхательных путей;
- 2) достаточную герметичность дыхательного контура;
- 3) декомпрессию желудка.

К сожалению, в настоящее время, даже несмотря на наличие возможностей, крайне малая часть нуждающихся в этом больных посту-

пает в стационар на ИВЛ через эндотрахеальную трубку, а чем позже начинается адекватная вентиляция легких, тем меньше шансов на выведение больного из критического состояния.

Список сокращений

ВПС — вентиляционно-перфузионное соотношение

ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание

ДО — дыхательный объем

ИВЛ — искусственная вентиляция легких

ИТ — интенсивная терапия

КОС — кислотно-основное состояние

ЛЖ — левый желудочек

ЛП — левое предсердие

МВЛ — минутная вентиляция легких

МОД — минутный объем дыхания

МП — мертвое пространство

НПД — непрерывно положительное давление

ОДН — острая дыхательная недостаточность

ОПСС — общее периферическое сопротивление

ПДКВ — положительное давление в конце выдоха

ПЖ — правый желудочек

ППД — перемежающееся положительное давление

ПС — правое предсердие

РДСВ — респираторный дисстресс-синдром взрослых

СВЛ — самостоятельная (спонтанная) вентиляция легких

СЛМР — сердечно-легочно-мозговая реанимация

СОЛП — синдром острого легочно-го повреждения

ТБД — трахеобронхиальное давление

ТПД — транспульмональное давление

ФВД — функция внешнего дыхания

ХНЗЛ — хроническое неспецифическое заболевание легких

ЧДД — частота дыхательных движений

ЭЗПД — экспираторное закрытие дыхательных путей

*Ворон-скиталец, взгляни!
Где гнездо твое старое?
Всюду сливы в цвету.*

Басё

Астматический статус

Астматическое состояние (АС) — это необычный по тяжести астматический приступ, резистентный к обычной для больного терапии бронходилататорами. Формирование этой резистентности связано с прогрессирующей функциональной блокадой β -адренорецепторов. Кроме этого, большое значение в возникновении астматического статуса имеет выраженное расстройство мукоцилиарного транспорта.

Есть и другое, более патогенетическое определение: астматическое состояние — это затяжная обостренная бронхиальная астма (БА), в основе которой лежат бронхообтурационный процесс (мукобронхостаз) и обусловленные им клинические синдромы: респираторный, гемодинамический и гипоксической энцефалопатии.

Будучи наиболее тяжелым проявлением бронхиальной астмы, астматическое состояние дает весьма высокую летальность среди молодого трудоспособного контингента больных. Распространенность этого грозного состояния, по данным литературы, составляет от 17 до 79 % среди всех форм бронхиальной астмы, а летальность — от 16,5 % и более. Все это обуславливает не только медицинскую, социальную значимость этой проблемы, но и необходимость разработки рациональных методов профилактики и лечения астматического состояния.

Среди основных факторов, приводящих к развитию АС, выделяют: массивное воздействие аллергенов, бронхиальную или синусную инфекцию, инфекционные болезни, ошибки в лечении больных, психоэмоциональные нагрузки (стрессы), неблагоприятные метеорологические влияния. Почти в половине случаев не удастся установить причину АС. В то же время более половины случаев АС диагностируются у больных со стероидозависимой бронхиальной астмой.

Тактические ошибки проведения медикаментозной терапии у боль-

ных бронхиальной астмой почти в 70 % случаев становятся причинами развития АС. Неоправданная или быстрая отмена глюкокортикостероидных (ГКС) препаратов является причиной АС в 17–24 % случаев.

Также в 16,5–52,3 % наблюдений развитию АС способствует бесконтрольное применение ингаляционных симпатомиметиков. Наблюдаемый при этом и хорошо изученный синдром рикошета характеризуется прогрессирующим утяжелением приступов удушья из-за бронхоконстрикторного действия накапливающихся метаболитов бета-адреномиметиков. Отмена ингаляций симпатомиметиков предотвращает развитие АС. Однако следует отметить, что необходимо различать синдром рикошета и ухудшение состояния больных из-за неэффективности проведения ингаляционной терапии симпатомиметиками вследствие выраженной бронхиальной обструкции или неправильного выполнения дыхательного маневра при ингаляции. Развитие астматического статуса может быть также спровоцировано приемом нестероидных противовоспалительных препаратов, бета-блокаторов.

Основной элемент патофизиологии АС — выраженная бронхиальная обструкция, обусловленная отеком бронхиальной стенки, бронхоспазмом, нарушением бронхиального дренирования и обтурацией бронхов мукозными пробками. Все это приводит к затруднению вдоха, активизации и удлинению выдоха, что регистрируется в виде снижения ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ и пиковой скорости выдоха (ПСВ).

Кроме выраженной бронхиальной обструкции в патогенезе АС значительную роль играет перераздувание легких. На вдохе происходит некоторое расширение бронхов, и пациент вдыхает больше воздуха, чем успевает выдохнуть через суженные, обтурированные вязким трахеобронхиальным секретом дыхательные пути. Попытки больного выдохнуть весь дыхательный объем приводят к резкому повышению внутриплеврального давления и развитию феномена экспираторного коллапса мелких бронхов, приводящего к избыточной задержке воздуха в легких. При этом прогрессирует артериальная гипоксемия, повышается легочное сосудистое сопротивление, появляются признаки правожелудочковой недостаточности, резко снижается сердечный индекс. Кроме этого, развивается синдром утомления дыхательной мускулатуры из-за огромной, но малоэффективной работы респираторных мышц. Повышается кислородная цена дыхания, развивается метаболический ацидоз.

Артериальная гипоксемия, сопровождающая АС почти в 100 % случаев, связана также с выраженной негомогенностью участков легочной паренхимы и резким нарушением вентиляционно-перфузионных отношений.

Также при АС наблюдается гиперкапния, но в значительно меньшем числе случаев, являясь результатом снижения альвеолярной вентиляции вследствие бронхообструкции и утомления дыхательной мускулатуры. Респираторный ацидоз, вызываемый гиперкапнией, часто сопровождается метаболическим алкалозом, но иногда наблюдается и развитие метаболического ацидоза вследствие длительной тканевой гипоксии и повышенной респираторной работы.

АС достаточно часто сопровождается расстройствами гемодинамики пациентов. Это связано со значительным повышением внутригрудного давления, особенно выраженным на выдохе, а также перераздуванием легких, что приводит к снижению диастолического заполнения предсердий и правого сердца, коллапсу нижней полой вены. С другой стороны, существует феномен выпячивания межжелудочковой перегородки в левые отделы сердца и снижение диастолического наполнения левого желудочка. Кроме этого, при АС происходит выраженная негативация внутриплеврального давления во время вдоха, что ведет к повышению постнагрузки левого желудочка и развитию так называемого парадоксального пульса значительного колебания величины систолического артериального давления в фазы вдоха и выдоха. Снижение парадоксального пульса свидетельствует либо о снижении бронхообструкции, либо о наличии выраженного утомления дыхательной мускулатуры и невозможности значительного снижения внутриплеврального давления на вдохе. Гипервентиляция легких, наряду с усиленным потоотделением, при АС приводит к развитию гиповолемии и сгущению крови.

Клиническая картина

Клиническое течение АС делят на три стадии.

I стадия (относительная компенсация) характеризуется развитием длительно не купирующегося приступа удушья. Больные находятся в сознании, адекватны. Одышка, цианоз, потливость умеренно выражены. Перкуторно — легочный звук с коробочным оттенком, аускультативно — дыхание ослабленное, проводится во все отделы, сухие рассеянные хрипы. В этой стадии чаще всего наблюдаются гипервентиляция, гипокания, умеренная гипоксемия. ОФВ снижается до 30 % от должной величины. Наиболее тревожным симптомом является отсутствие выделения мокроты.

II стадия (декомпенсация, или «немое легкое») характеризуется тяжелым состоянием, дальнейшим нарастанием бронхообструкции (ОФВ < 20 % от должной величины), гипервентиляция сменяется ги-

повентиляцией, усугубляется гипоксемия, появляются гиперкапния и респираторный ацидоз. Аускультативно выслушиваются зоны «немого легкого» при сохранении дистанционных хрипов. Больной не может сказать ни одной фразы не переводя дыхания. Грудная клетка эмфизематозно вздута, экскурсия ее почти незаметна. Пульс слабый — до 140 в мин, часто встречаются аритмии, гипотония.

III стадия (гипоксическая гиперкапническая кома) характеризует-ся крайне тяжелым состоянием, церебральными и неврологическими расстройствами. Дыхание редкое, поверхностное. Пульс нитевидный, гипотония, коллапс. Аускультативный феномен «немого легкого». Прогрессирование респираторного или метаболического ацидоза на фоне лечения. Однако у больных в тяжелом состоянии клинические признаки нелегко оценить в динамике, поэтому в настоящее время при АС основным методом, позволяющим легко и быстро это сделать, является пикфлоуметрия. Об экстремальном состоянии больного свидетельствуют: значение ПСВ менее 120 л/мин, невозможность выполнения маневра пикфлоуметрии либо отсутствие положительной динамики в результате лечения.

А.Г. Чучалин (1985) выделяет три формы АС: анафилактическую, метаболическую и анафилактоидную.

Анафилактическая форма АС характеризуется быстрым появлением и нарастанием бронхообструкции (преимущественно за счет бронхоспазма), клинической симптоматики АС, прогрессированием артериальной гипоксемии. По своей сути, эта форма АС является аллергической реакцией реактинового типа на различные экзогенные факторы. Как правило, развивается в результате применения лекарственных препаратов, к которым у пациента повышена чувствительность (антибиотики, сульфаниламиды, белковые препараты, нестероидные противовоспалительные средства, декстраны, ферменты и др.). Кроме этого, данная форма АС возникает при дыхании воздухом с запахами краски и парфюмерии, а также при психической травме.

Намного реже встречается **метаболическая форма АС**, которая характеризуется постепенным (в течение нескольких дней) развитием клинической симптоматики АС, снижением объема физических нагрузок. Наиболее часто к развитию этой формы АС приводят: бесконтрольное употребление лекарств, особенно глюкокортикостероидов, седативных и антигистаминных препаратов, обострение бронхиальной инфекции. Для этой формы АС характерна резистентность к бронхоспазмолитикам.

Анафилактикоидная форма развивается также внезапно, но, в отличие от анафилактического АС, не связана с иммунологическими механизмами. Ее провоцируют различные механические факторы, врачебные манипуляции (пункции гайморовых пазух, бронхоскопии, интубации и т.д.), физические и химические вещества, вдыхание холодного воздуха, резкие запахи, физическая нагрузка.

Смерть больных при АС наступает в результате прогрессирующей бронхиальной обструкции, при безуспешности проводимых лечебных мероприятий, а также вследствие тяжелых гемодинамических нарушений, остановки сердца или в результате пневмоторакса. Кроме этого, достаточно часто к летальному исходу приводят тактические ошибки врачей: позднее и в недостаточном объеме назначение кортикостероидных препаратов, передозировка теофиллина, гликозидов, адреномиметиков, седативных препаратов, избыточное введение жидкости, усиление бронхоспазма во время санационной бронхоскопии, прогрессирование бронхолегочной инфекции на фоне ИВЛ.

Причины смерти в астматическом статусе:

1. Прогрессирующее астматическое состояние, не поддающееся терапии.
2. Неадекватная терапия: недостаточное применение стероидов, передозировка изадрина, теофиллина и т.д.
3. Применение седативных или наркотических средств.
4. Связанная с состоянием легочная патология: инфекция, пневмоторакс, аспирация рвотных масс.
5. Неадекватное проведение искусственной вентиляции легких или поломка аппарата ИВЛ.
6. Гемодинамические нарушения:
 - гиповолемия, шок;
 - отек легких;
 - гипervолемия;
 - отрицательное давление в плевральной полости.
7. Реологические нарушения.
8. Внезапная остановка сердца.

Расстройства, связанные с астматическим статусом

Внутрисосудистый объем

Гиповолемия с уменьшением объема крови на 10 % является общим нарушением у больных в астматическом статусе. Это сопровождается увеличением показателя гематокрита и концентрации белков

плазмы крови. Причина этого очевидного уменьшения объема плазмы связана с длительной гипервентиляцией, потливостью, а следовательно — потерей жидкости. Уменьшение внутрисосудистого объема предрасполагает к выраженным нарушениям микроциркуляции, внутрисосудистому тромбообразованию и, как следствие, циркуляторному коллапсу.

Описано возникновение и гиперволемии. У некоторых больных в астматическом статусе увеличивается образование антидиуретического гормона. Таким образом, может развиваться водная интоксикация и гипернатриемия, что должно быть учтено как возможная причина изменения состояния больного.

Отек легких

Увеличение количества жидкости в легких ведет к дальнейшей обструкции мелких бронхов в астматическом статусе и ухудшает газообмен. В дополнение к гиперволемии отек легких может быть вызван ИВЛ. Тенденция к закрытию мелких бронхов увеличивает ФОЕ и эластическую тягу ткани легкого. Величина внутриплеврального давления, таким образом, более отрицательна при вдохе и медленно становится положительной при выдохе только во время тяжелой обструкции бронхов. В одном из исследований показано, что внутриплевральное давление в продолжении вдоха и выдоха у детей в астматическом статусе колебалось от $-7,7$ до $-25,5$ см вод.ст. при норме -5 см вод.ст. Уменьшение внутриплеврального давления также понижает эластическую тягу ткани легких, что способствует проникновению отечной жидкости в легкие.

Надпочечниковая недостаточность

Все больные с бронхиальной астмой, которые в прошлом лечились гормонами, должны в астматическом статусе систематически получать кортикостероиды, так как функция их надпочечников может быть резко уменьшенной или отсутствовать вовсе.

Центральная нервная система

В случае если симптомы астматического статуса прогрессируют, больной становится раздражительным, возбужденным, сознание — спутанное, вплоть до развития коматозного состояния. Факторами, влияющими на состояние ЦНС, могут быть гиперкапния и гипоксемия, недостаточный эффект от лечебных мероприятий и, возможно, водная интоксикация. Нарушение сознания больного является грозным признаком, не только отражающим тяжесть состояния больного, но и делающим невозможной соответствующую терапию.

Метаболические нарушения

Метаболический ацидоз всегда развивается в астматическом статусе в результате увеличения в крови содержания молочной и пировиноградной кислот. Нарастание интенсивности гликолиза и анаэробного гликолиза в дыхательных мышцах в период чрезвычайной обструкции воздухоносных путей также могут вызвать изменение кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону.

У больных в астматическом статусе заметно повышается активность аспаратаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы и креатинфосфокиназы в сыворотке крови. Концентрация ионов Mg и K^+ в сыворотке крови остается нормальной. Основной величиной, изменяющейся в сыворотке крови, является 2,3-дифосфоглицерат, концентрация которого повышается до 17,5 мкмоль/г Hb при верхней границе нормы до 16 мкмоль/г Hb; возможно, это является компенсаторным механизмом для усиления доставки кислорода к тканям в продолжение астматического статуса.

Дифференциальная диагностика

Пациенту, жалующемуся на одышку и хрипы, вместе с объективным обнаружением экспираторных хрипов и ограниченности вдоха настолько определенно ставится диагноз острого приступа бронхиальной астмы, что мы, к несчастью, забываем о других болезнях, которые могли бы давать сходные симптомы.

Обструкция верхних дыхательных путей

Внутригрудная обструкция трахеи преимущественно вызывает экспираторные хрипы, которые неотличимы от хрипов при бронхоспазме. Такая трахеальная обструкция может быть обусловлена стенозом трахеи, aberrантной легочной артерией или инородным телом. Диагнозу помогает уточнение начала заболевания, но он может быть подтвержден только при бронхоскопии.

Хотя внегрудная обструкция трахеи или гортани вызывает преимущественно затруднение вдоха, она может симулировать бронхиальную астму. Мы наблюдали обструкцию, вызванную большой таблеткой, засунутой в рот пожилого пациента, расцененную как бронхоспазм и леченную внутривенным вливанием эуфиллина.

Эмболия легочной артерии

Одышка и экспираторные хрипы могут наблюдаться при эмболии легочной артерии. Дифференциальная диагностика обычно требует ангиографии легочных сосудов. Сканирование будет показывать изменения как при том, так и при другом процессах.

Отек легких

Отек легких часто сопровождается набуханием перибронхиальных пространств и появлением экспираторных хрипов. Отек может быть связан с повышением давления в левом желудочке и для диагноза может потребоваться катетеризация легочной артерии с помощью флотирующего баллонового катетера. Отек легких при нормальном давлении труден для диагноза, однако он может быть заподозрен при клиническом обследовании. Необходимо помнить также и о сердечной астме, которая иногда проявляется явлениями бронхоспазма (сухие, жужжащие хрипы) из-за отека бронхов. Важны анамнез, клиническая картина, жалобы больного и адекватная оценка выявленных симптомов.

Легочная инфекция

Острый бронхит, бронхолит, пневмония могут имитировать бронхиальную астму. Однако возникновение инфекции у больного с бронхиальной астмой практически всегда приводит к резкому ухудшению течения БА и возникновению АС и требует соответствующего лечения.

Разрыв легких

Воздух в интерстиции легких или в средостении может сдавливать воздухоносные пути, имитируя спазм гладкой мускулатуры бронхов. Экспираторные хрипы могут также наблюдаться при пневмотораксе.

Аспирация желудочного содержимого

Одышка и экспираторные хрипы могут быть вызваны аспирацией желудочного содержимого. У больного развивается аспирационная пневмония с характерным течением заболевания.

Лекарственные средства

Лекарства могут вызывать клиническую картину, идентичную клинической картине при бронхиальной астме вследствие гиперчувствительности к ним, а иногда быть причиной АС.

Критерии госпитализации (перевода) больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких в отделение реанимации (интенсивной терапии)

Данные анамнеза:

— Длительность приступа удушья более 4 часов при полной неэффективности помогавших ранее бронхолитиков — симпатомиметиков, используемых больным самостоятельно (карманные ингаляторы: астмопент, беротек, сальбутамол (вентолин), так и вводимых паренте-

Таблица 1. Наиболее информативные простейшие диагностические критерии степени тяжести больных, находящихся в астматическом состоянии

Показатели	Затянувшийся приступ БА	Астматический статус I стадии	Астматический статус II стадии	Астматический статус III стадии
1	2	3	4	5
1. Сознание	Нормальное	Эйфория	Заторможенность с эпизодами возбуждения, беспокойства	Психоз, бред, заторможенность, кома
2. Активность (положение в постели)	Вынужденное, с упором на руки	Вынужденное, с упором на руки	Вынужденное, с упором на руки. Втяжение яремной и надключичных ямок	Положение в постели безразличное
3. Число самостоятельных дыханий в минуту	До 40 в минуту	До 40 в минуту	Резко выраженная одышка, более 40 в минуту, дыхание шумное	Парадоксальное дыхание, торако-абдоминальные движения
4. Влажность и температура кожи	Кожа сухая, теплая	Иногда потливость	Влажная, бледная, холодная на ощупь	Влажная, бледная, холодная на ощупь, часто гусиная кожа
5. Выраженность цианоза	Может быть цианоз	Чаше всего акроцианоз	Выраженный цианоз с признаками венозного застоя	Тотальный цианоз с признаками венозного застоя
6. Частота сердечных сокращений	Тахикардия	Умеренная тахикардия	Выраженная тахикардия (> 130/мин)	Выраженная тахикардия, аритмия
7. Артериальное давление	Не изменено или слегка повышено	Не изменено или слегка повышено	Выраженная гипертензия с последующей гипотонией	Прогрессирующая гипотония
8. Центральное венозное давление	Незначительно повышено	Повышено	Значительно повышено	Повышено
9. Аускультативная картина в легких	Жесткое дыхание, громкие, свистящие сухие хрипы на выдохе	Жесткое ослабленное дыхание, громкие, свистящие хрипы на выдохе	Значительно ослабленное жесткое дыхание с уменьшением количества хрипов и появлением «немых зон»	Резкое ослабленное дыхание

Окончание табл. 1

1	2	3	4	5
10. Дре- нирование мокроты	Продук- тивный кашель, мокрота вязкая, отходит с трудом	Кашель с затруднен- ным отде- лением вязкой, скудной мокроты	Несмотря на мучительный кашель, вообще не отделяется	Мокрота не эва- куируется

рально медицинским персоналом (астмопент или алупент, бриканил, эфедрин, адреналин), признаки их передозировки.

— Прием системных глюкокортикостероидов, таблетированных, внутрь в течение последних 12 месяцев.

— Указание больного или его родственников на развивавшиеся ранее астматические состояния, особенно требовавшие интубации и проведения ИВЛ.

Данные дополнительных методов обследования

1. Доступные в условиях специализированных отделений реанимации и интенсивной терапии (табл. 2).

2. Доступные в условиях терапевтических стационаров (табл. 3).

Таблица 2

Показатель, контрольные нормы, единицы измерения	Затянув- шийся приступ БА	Астма- тический статус I стадии	Астма- тический статус II стадии	Астма- тический статус III стадии
1	2	3	4	5
PaO_2 , мм рт.ст.* (75,07 ± 1,25)	60–70	60–70	50–60	40–55
PaCO_2 , мм рт.ст.* (35,42 ± 0,51)	35–45	35–45	50–70	80–90
pH (7,390 ± 0,003)*	7,45 ± 0,01	7,44 ± 0,01	7,34 ± 0,12	7,23 ± 0,03
BE , ммоль/л* (± 2,3)	+0,19 ± 0,43	+1,18 ± 0,22	+2,44 ± 0,84	+4,64 ± 1,29
SB , моль/л* (21–25)	26,09 ± 0,84	24,4 ± 0,33	27,25 ± 0,67	22,54 ± 1,24
Лактат, ммоль/л** (1,10 ± 0,04)	1,48 ± 0,05	1,81 ± 0,07	2,29 ± 0,13	2,67 ± 0,05

Окончание табл. 2

1	2	3	4	5
Средние молекулы, ед.опт.плот.** (0,24 ± 0,01)	0,37 ± 0,02	0,46 ± 0,03	0,55 ± 0,03	0,52 ± 0,03
SaO ₂ , %*** (не менее 97 %)	Менее 90	Менее 90	Менее 85	Менее 80

Примечания: * — капиллярная кровь; ** — венозная кровь; *** — по данным пульсоксиметрии.

Таблица 3

Показатель, контрольные нормы, единицы измерения	Затянувшийся приступ БА	Астматический статус I стадии	Астматический статус II стадии	Астматический статус III стадии
1	2	3	4	5
ЭКГ				
Диффузные изменения миокарда	+/-	+	++	+++
Перегрузка правых отделов сердца	-/+	+	++	+++
Тахикардия	-	-/+	++	+++
Нарушение проводимости	-/+	+/-	+	++
Клинический анализ крови: палочкоядерные нейтрофилы, % (4,0 ± 0,15)	6,12 ± 1,08	8,25 ± 0,96	10,94 ± 1,065	12,5 ± 2,85
Соотношение «нейтрофилы/моноциты» (12,63 ± 0,69)	18,84 ± 4,55	24,05 ± 4,43	10,94 ± 1,65	12,5 ± 2,85
Лейкоцитарный индекс интоксикации (0,83 ± 0,06)	1,13 ± 0,47	4,79 ± 1,06	7,71 ± 0,92	7,9 ± 1,4
АЛТ, моль/ч · л (0,43 ± 0,03)	0,93 ± 0,11	1,03 ± 0,09	2,08 ± 0,39	2,17 ± 0,44

Примечание: АЛТ — аланинаминотрансфераза.

Принципы интенсивной терапии астматического статуса

Экстренная диагностика АС (определение степени тяжести состояния больного, стадии) и при необходимости **неотложная помощь** (критическое нарушение функций жизненно важных органов) — **оста-**

новка (угнетение) дыхания: вспомогательная искусственная вентиляция легких через маску, интубация трахеи, проведение ИВЛ. При остановке кровообращения реанимационные мероприятия.

Интенсивная терапия астматического состояния в любой стадии включает три основных компонента: коррекцию нарушений дыхания, кровообращения и метаболического гомеостаза при динамическом контроле показателей гемодинамики (в условиях специализированного отделения ИТ — кардиомониторинг, ЭКГ, пульсоксиметрия, показатели центральной гемодинамики), дыхания (ЧДД, PaO_2 , PaCO_2 , SaO_2), метаболизма (ЛИИ; лактат, pH, BE, SB, K^+ , Na^+ , CM, АЛТ, глюкоза, уровень теофиллина крови), сатурации крови, гематокрита, коагулограммы, времени свертывания крови.

Стартовая терапия:

1. Придать больному максимально комфортное положение в постели и начать инсуффляцию кислородно-воздушной смеси (содержащей 30–40 % кислорода).

Более высокие концентрации кислорода высушивают слизистую дыхательных путей, повреждают ее клетки, сурфактант. Лучше использовать трансназальный путь ингаляций кислорода (обязательно с подогревом и увлажнением). При I–II стадии АС желательна инсуффляция гелий-кислородной смеси (3 : 1) до 60 минут 2–3 раза в сутки.

2. Обеспечить надежный сосудистый доступ предпочтительнее путем пункционной катетеризации периферических вен катетерами типа Venflon для введения медикаментов, растворов, проведения активных методов детоксикации. Учитывая особенности патологии: двигательное беспокойство больных, длительность заболевания и, как следствие, воспалительные изменения периферических сосудов, венепункция с оставлением иглы в вене возможна как крайний случай. В случае необходимости возможна пункция магистрального сосуда — предпочтительнее *v.femoralis dextra*; пункционная катетеризация *v.subclavia* возможна, но опасна из-за невозможности оптимальной для манипуляции укладки больного и риска развития пневмоторакса при эмфизематозно измененных легких.

3. Начать инфузионную терапию под контролем ЭКГ, ЦВД, диуреза (50 мл/кг массы тела/сутки; при выраженной перегрузке правых отделов сердца — не более половины расчетного), что обеспечивает регидратацию, улучшение реологии крови, детоксикацию. Желательно снижение уровня гематокрита до 30–35 %, что обеспечивает оптимизацию реологических показателей крови и мокроты, улучшение

состояния больного. Общий объем жидкости может достигать 2–2,5–3 л/сутки (в первые часы — 1 литр).

4. Медикаментозная терапия.

Полная отмена адреностимуляторов!

Большие дозы глюкокортикостероидов внутривенно: гидрокортизон в дозе 1 мл/кг/час или преднизолон в дозе 60–90 мг одномоментно с последующим введением 30 мг каждые 2–3 часа до улучшения состояния, в дальнейшем снижение дозы преднизолона до 30–60 мг/сутки.

Некоторые авторы рекомендуют другую тактику глюкокортикоидной терапии: от 4 мг/кг/сутки в среднем 240–300 мг/сут (по преднизолону) при одновременном назначении (если больной в состоянии глотать) таблетированных ГКС внутрь (до 10 таблеток по 5 мг преднизолона в сутки) с последующим снижением дозы после выхода из АС ежедневно на 25 % до дозы парентерального преднизолона 30–60 мг/сут.

Необходимо отметить, что подобной схемой лечения мы практически не пользуемся.

Как можно более раннее парентеральное введение муколитиков, мукокинетигов в течение 1–3 суток: 1) бромгексин 4–8 мг в/м 2 р/сут или 8–12 мг в/в капельно 2 р/сут; 2) лазолван в/в капельно 15–30 мг 2–3 р/сут.

Липин по 10–15 мг/кг 2 р/сут в/в капельно в течение 2–7 дней. До купирования АС желательно воздержаться от проведения больному любых ингаляций, провоцирующих кашель!

Введение в/в очень медленно **эуфиллина** в начальной (ударной) дозе 5,6 мг/кг в течение 10–15 минут с последующим темпом введения 0,9 мг/кг/час, ориентируясь на клинический эффект (уменьшение бронхоспазма, ЦВД, частоту пульса, артериальное давление, наличие побочных эффектов) при суточной дозе эуфиллина до 2 г. Целесообразно осуществлять непрерывное введение препарата инфузоматом.

Коррекцию артериальной гипертензии, гипертензии в малом круге кровообращения проводят, помимо эуфиллина, введением в/в (титровано) 2,5% раствора MgSO_4 200 мл.

Диуретики (лазикс) показаны при появлении признаков сердечной недостаточности или возникновении гипervолемии, повышении вследствие введения жидкости, ЦВД. В то же время в литературе имеются отдельные сообщения об ингаляционном применении фуросемида. Подобное применение фуросемида приводит к уменьшению от-

ечности бронхиального дерева. Иногда введению диуретиков следует предпочесть кровопускание 300–500 мл (Н.В. Путаев, В.С. Щелкунов).

Целесообразность применения сердечных гликозидов в условиях гипердинамии кровообращения вызывает сомнения. Их применение очень опасно!

Гепарин вводят в/в или подкожно в околопупочную область каждые 4–8 часов по 2,5–5 тыс.ед. под контролем показателей коагулограммы, времени свертывания крови, возможно применение НМГ.

Абсолютно противопоказаны дыхательные analeптики. Их применение приводит к истощению резервов дыхания, прогрессированию вентиляционных нарушений.

Холинолитики (атропин, метацин), **антигистаминные препараты** (димедрол, супрастин и др.) также нежелательны, так как они высушивают слизистую оболочку бронхов и сгущают мокроту.

Применение антибиотиков, тропных к легочной ткани, обосновано при АС, развившемся на фоне хронического обструктивного бронхита, после восстановления дренажной функции легких, при наличии гнойной мокроты, пневмонии.

При неэффективности проводимого комплекса консервативной терапии **применяют активные методы.**

5. Мероприятия по обеспечению проходимости дыхательных путей и временной замене функции дыхания.

При АС II–III стадии возможно проведение масочного **фторотанового наркоза**, который эффективно устраняет бронхоспазм. Однако предшествующее использование адреномиметиков в условиях гипоксии чревато нарушением сердечного ритма, вплоть до остановки сердца.

Длительная эпидуральная блокада (2% р-ром лидокаина или 3% р-ром тримекаина) проводится на уровне VI–VII грудного или I–II поясничного позвонков, катетер при пункции на уровне поясничных позвонков проводится кверху.

Гипертоническая дегидратация, снижение ОЦК требуют предшествующей **инфузионной** терапии.

От **экстренных лечебных санационных бронхоскопий** на высоте АС целесообразно воздержаться из-за их низкой эффективности — невозможности удаления стекловидной мокроты из дистальных отделов бронхиального дерева и высокого риска тяжелых осложнений, вплоть до асистолии.

Оксигенотерапия обычно показана при АС в случае артериальной гипоксемии (PaO_2 менее 60 мм рт.ст.). При ее проведении с содержанием

кислорода менее 30 %, как правило, нарастания гиперкапнии не наблюдается. Терапию кислородом проводят с помощью носовой канюли или маски Venturi со скоростью 1–5 л/мин. Контроль газометрии артериальной крови проводят через 20–30 мин после начала оксигенотерапии, которая считается эффективной, если удастся поддерживать уровень PaO_2 более 80 мм рт.ст. и SaO_2 более 90 %.

Вспомогательная вентиляция легких (ВВЛ) показана в случае сохранения артериальной гипоксемии, прогрессирования артериальной гиперкапнии у пациентов на фоне оксигенотерапии, а также при выраженном утомлении дыхательной мускулатуры. Основная задача ВВЛ — выиграть время для проведения массивной медикаментозной терапии, направленной на ликвидацию бронхообструкции, без угнетения спонтанного дыхания пациента. ВВЛ проводится как в триггерном, так и в адаптационном режимах с помощью лицевых или носовых масок. С целью профилактики экспираторного коллапса мелких бронхов, а также для снижения чрезмерных энергетических затрат дыхания у пациентов с высоким уровнем спонтанного положительного давления в конце выдоха рекомендуется использование внешнего положительного давления на выдохе в пределах 5–9 см вод.ст. под контролем гемодинамических показателей.

Обязательными показаниями к переводу пациента на искусственную вентиляцию легких при АС являются:

1. Нарушение сознания.
2. Остановка сердца.
3. Фатальные аритмии сердца.

Необязательными:

1. Прогрессирующий ацидоз ($\text{pH} < 7,2$).
2. Прогрессирующая гиперкапния.
3. Рефракторная гипоксемия.
4. Угнетение дыхания.
5. Возбуждение.
6. Выраженное утомление дыхательной мускулатуры.

Основная проблема, которая возникает во время проведения ИВЛ у больных АС, — предотвращение увеличения перераздувания легких. С этой целью рекомендуется придерживаться следующей тактики: проводить ИВЛ, не допуская развития высокого давления в дыхательных путях (менее 35 см вод.ст.), частота вентиляции не должна превышать 6–10 в мин, дыхательный объем — 6–8 мл/кг. Это неизбежно приводит к снижению минутной альвеолярной вентиляции и нарастанию

гиперкапнии (пермиссивная или допустимая гиперкапния). Адекватный уровень PaO_2 поддерживается с помощью повышения содержания кислорода во вдыхаемой смеси более 60 %, снижение рН артериальной крови ниже 7,2 корректируется введением бикарбоната натрия. Стратегия контролируемой гиповентиляции позволяет обеспечивать адекватный уровень оксигенации артериальной крови, значительно снижая при этом риск баротравмы легких и частоту развития гемодинамических осложнений ИВЛ, часто встречающихся у больных АС.

Неотложные состояния при БА у детей

Бронхиальная астма — одно из наиболее часто встречающихся заболеваний у детей, развивающееся на основе хронического аллергического воспаления бронхов, их гиперактивности и характеризующееся периодически возникающими приступами затрудненного дыхания или удушья в результате распространенной бронхиальной обструкции.

Обострение заболевания может протекать в виде острого приступа или затяжного состояния бронхиальной обструкции. Приступ БА — остро развившееся и/или прогрессивно ухудшающееся экспираторное удушье, затрудненное и/или свистящее дыхание, спастический кашель или сочетание этих симптомов, при резком снижении показателя пиковой скорости выдоха.

Обострение в виде затяжного состояния бронхиальной обструкции характеризуется длительным (дни, недели, месяцы) затруднением дыхания, с клинически выраженным синдромом бронхиальной обструкции, на фоне которого могут повторяться острые приступы БА различной тяжести.

Обострения БА являются ведущей причиной вызовов неотложной помощи и госпитализации детей.

Показания для госпитализации детей с обострением БА:

- тяжелый приступ;
- неэффективность бронхолитической терапии в течение 1–2 часов после начала лечения;
- длительный (более 1–2 нед.) период обострения астмы;
- невозможность оказания помощи в домашних условиях;
- неблагоприятные бытовые условия;
- территориальная отдаленность от ЛПУ;
- наличие критериев неблагоприятного исхода приступа (тяжелое течение заболевания с частыми рецидивами, стероидозависимая астма, повторные астматические статусы в анамнезе, особенно в течение

последнего года, более 2 обращений в последние сутки или более 3 в последние 48 часов, подростковый возраст больного с паникой и страхом смерти во время приступа, сочетание БА с эпилепсией и сахарным диабетом, несоблюдение врачебных рекомендаций и назначений родителями и пациентами).

Критерии тяжести приступа БА

Острые приступы БА классифицируются как легкие, средней тяжести и тяжелые на основе клинических симптомов и ряда функциональных параметров. Тяжесть бронхиальной астмы и тяжесть приступов — разные понятия. Так, при легкой астме встречаются легкие приступы и приступы средней тяжести, при среднетяжелой и тяжелой — легкие, средней тяжести и тяжелые. При наличии хотя бы одного критерия более тяжелой степени приступ расценивается как более тяжелый (табл. 4).

Алгоритм терапии легкого приступа БА на этапе «амбулаторная — скорая помощь»

В случае если по критериям приступ у ребенка с бронхиальной астмой расценивается как легкий, используется один из вариантов ингаляционной терапии.

1. Ингаляция одного из бронхоспазмолитических препаратов с помощью дозирующего аэрозольного ингалятора:

- дозирующий аэрозоль β_2 -агониста (сальбутамол, беротек);
- дозирующий аэрозоль ипратропиума бромида (атровент);
- дозирующий аэрозоль комбинированного бронхоспазмолитика (β_2 -агонист + ипратропиум бромид) (беродуал).

Вдыхается 1–2 дозы препарата. У детей, особенно раннего возраста, оптимальным для проведения ингаляции является использование спейсера, аэроchамбера. Возможно использование приспособления типа пластикового стаканчика с отверстием в дне для ингалятора.

2. Ингаляция через небулайзер β_2 -агониста, ипратропиума бромида или комбинированного препарата « β_2 -агонист + ипратропиум бромид».

Оценить эффект терапии через 20 минут (табл. 5).

Алгоритм терапии среднетяжелого приступа БА на этапе «амбулаторная — скорая помощь — стационар»

В случае если по критериям приступ у ребенка с БА расценивается как среднетяжелый, используется один из следующих вариантов терапии:

Таблица 4. Критерии оценки степени тяжести БА у детей

Признаки	Легкий приступ	Приступ средней тяжести	Тяжелый приступ	Астматическое состояние
Разговорная речь	Сохранена	Ограничена, произносит отдельные фразы	Речь затруднена	Отсутствует
Сфера сознания	Не изменена. Иногда возбуждение	Возбуждение	Возбуждение, испуг, «дыхательная паника»	Спутанность сознания, коматозное состояние
Частота дыхания	Нормальное или учащенное до 30 % нормы	Выраженная экспираторная одышка более 30–50 % от нормы	Резко выраженная экспираторная одышка более 50 % от нормы	Тахипноэ или брадипноэ
Участие вспомогательной мускулатуры, втяжение яремной ямки	Не резко выражено	Выражено	Резко выражено	Парадоксальное торако-абдоминальное дыхание
Частота пульса	Увеличена	Увеличена	Резко увеличена	Брадикардия
Дыхание при аускультации	Свистящие хрипы обычно в конце выдоха	Выраженное свистящее на вдохе и выдохе или мозаичное проведение дыхания	Резко выраженное свистящее или ослабление проведения дыхания	«Немое легкое», отсутствие дыхательных шумов
ПСВ (процент от нормы или лучших значений больного)	70–90	50–70	Менее 50	
PaCO_2 , мм рт.ст.	< 35	< 35–40	> 40	
SaO_2 , %	> 95	90–95	< 90	
Объем бронхоспазмолитической терапии в последние сутки, особенно в последние 4–6 часов	Бронхоспазмолитическая терапия не проводилась или использовались низкие/средние дозы препаратов		Использовались высокие дозы препаратов. Возможна передозировка адреномиметиков и/или теофиллина	

Таблица 5

Эффект хороший	Эффект неудовлетворительный
Состояние стабильное, ПСВ равна или более 80 %. Наблюдение в течение часа. Терапия после ликвидации острого приступа	Состояние не стабильное, симптомы в прежней степени или нарастают. ПСВ менее 80 %
	Повторить ингаляцию бронхоспазмолитика из дозирующего ингалятора или через небулайзер каждые 20 мин в течение часа
	Эффект неудовлетворительный
	Переоценить степень тяжести (см. алгоритм терапии среднетяжелого приступа)

1. Ингаляция 1–2 доз одного из бронхоспазмолитических препаратов с помощью дозирующего аэрозольного ингалятора:

- дозирующий аэрозоль β_2 -агониста;
- дозирующий аэрозоль комбинированного бронхоспазмолитика (фенотерол гидробромид + ипратропиум бромид).

2. Ингаляция через небулайзер β_2 -агониста, эффект может быть усилен добавлением ипратропиума бромида или комбинированного препарата «фенотерол гидробромид + ипратропиум бромид».

3. При отсутствии дозирующего аэрозольного ингалятора или небулайзера возможно введение эуфиллина в/в струйно медленно в течение 10–15 мин на изотоническом растворе хлористого натрия (в/м не применяется).

Оценить эффект терапии через 20 минут (табл. 6).

Системные глюкокортикостероиды назначаются в дозе, эквивалентной 1–2 мг/кг/доза преднизолон. В дальнейшем также все дозировки в расчете на преднизолон.

Алгоритм терапии тяжелого приступа БА на этапе «амбулаторная — скорая помощь и стационар»

В том случае если у ребенка диагностирован тяжелый приступ БА, его необходимо госпитализировать в стационар, начав оксигенотерапию, бронхоспазмолитики через небулайзер, глюкокортикостероиды. При отсутствии небулайзера в/в вводится эуфиллин. При поступлении в стационар общие принципы неотложной терапии и контроля за ее эффектом те же, что и на этапе «амбулаторная — скорая помощь».

Особое внимание следует уделить детям, имеющим факторы повышенного риска неблагоприятного исхода.

1. При тяжелом приступе применяется один из следующих вариантов бронхоспазмолитической терапии.

Таблица 6

Эффект хороший	Эффект неудовлетворительный	
Состояние стабильное, ПСВ равна или более 80 %. Наблюдение в течение часа	Состояние не стабильное, симптомы в прежней степени или нарастают. ПСВ менее 80 %. Повторить ингаляцию бронхоспазмолитика из дозирующего ингалятора или через небулайзер каждые 20 мин в течение часа	
	Оценить эффект	
	Хороший	Неудовлетворительный
	Состояние стабильное. ПСВ равна или более 80 %	Симптомы в прежней степени или нарастают. Добавить системные ГКС парентерально или внутрь в дозе 1–2 мг/кг. Повторить бронхоспазмолитик через небулайзер
	Оценить эффект	
	Хороший	Неудовлетворительный
	Состояние стабильное. ПСВ равна или более 80 %. Терapiя после ликвидации острого приступа	Симптомы в прежней степени или нарастают. Отсутствует рост ПСВ. Госпитализация в стационар. Переоценить степень тяжести

Предпочтение отдается небулайзерной терапии. Используются β_2 -агонисты (вентолин небулы/сальбутамол) периодически с интервалом 20 мин в течение часа, затем каждые 1–4 часа при необходимости, или проводится длительная небулизация. Бронхоспазмолитический эффект может быть усилен добавлением ипратропиума бромид или использованием комбинированного препарата «фенотерол гидробромид + ипратропиум бромид».

При отсутствии небулайзера и признаков передозировки β_2 -агонистов назначаются 2–3 ингаляции дозирующего аэрозоля β_2 -агониста через спейсер каждые 20 мин в течение часа, затем каждые 1–4 часа при необходимости.

Если больной не может создать пик потока на выдохе, п/к вводится адреналин 0,01 мл/кг/доза или 1 : 1000 (1 мг/мл) (максимальная доза до 0,3 мл).

2. Системные глюкокортикостероиды парентерально или внутрь вводятся одновременно с бронхоспазмолитиками 2 мг/кг/доза. Несвоевременное введение глюкокортикостероидов повышает риск неблагоприятного исхода. Повторное введение глюкокортикостероидов при недостаточном эффекте через 6 часов.

3. Оксигенотерапия через маску или носовой катетер.

4. Эуфиллин в/в может быть альтернативной терапией при отсутствии ингаляционной техники (недоступны небулайзер и дозирующий ингалятор) или вводится при недостаточном эффекте от ингаляционных методов. Эуфиллин 2,4% раствор вводится в/в струйно медленно в течение 20–30 мин, затем при необходимости в/в капельно в течение 6–8 часов.

Тяжелый приступ является показанием для госпитализации в стационар или отделение интенсивной терапии. Оценить эффект терапии в течение 1–2 часов (табл. 7). Мониторинг жизненно важных функций, пикфлоуметрия в течение суток.

Таблица 7

Эффект удовлетворительный	Эффект неудовлетворительный
Состояние улучшилось, симптомы уменьшились, не нарастают. Существенный рост ПСВ > 15 %. Рост SaO_2 . Небулайзерная терапия каждые 4–6 часов в течение 24–48 часов. Системные ГКС повторно 1–2 мг/кг/доза каждые 6 часов	Симптомы прежней степени или нарастают. Отсутствует рост ПСВ или < 15 %. Отсутствует рост SaO_2 . Повторное введение системных ГКС 2 мг/кг. Парентерально (суммарно до 10 мг/кг/сут) или <i>per os</i> детям до года — 1–2 мг/кг/сут, от 1 до 5 лет — 20 мг/кг/сут, старше 5 лет — 20–60 мг/кг/сут. В/в эуфиллин — непрерывная инфузия или дробно в соответствующих дозах каждые 4–5 часов под контролем концентрации теофиллина в крови. Перевод в отделение ИТ или реанимации

Основные принципы интенсивной терапии

- Оксигенотерапия с поддержанием $\text{SaO}_2 > 95 \%$.
- Продолжение терапии β_2 -агонистами.
- Системные глюкокортикостероиды парентерально до 10 мг/кг/сут или *per os* метилксантины (эуфиллин) в/в 4,5–5 мг/кг в течение 20–30 минут, в последующем непрерывная инфузия в дозе 0,6–0,8 мг/кг/час или дробно в соответствующих дозах через каждые 4–5 часов под контролем концентрации теофиллина в крови.

- Инфузионная терапия. В качестве базисных растворов при проведении инфузионной терапии используется изотонический раствор натрия хлорида и 5% раствор глюкозы (1 : 1). Объем жидкости в соответствии с физиологическими потребностями и потерями в среднем 50 мл/кг/сут.

- Количество в/в вводимой жидкости у детей раннего возраста со-

ставляет 10–20 мл/кг массы, общий объем 150–300 мл, скорость введения 30–45 мл/час (10–15 капель в минуту).

— Мониторинг жизненных функций: ЧСС, ЧД, ЭКГ, пульсоксиметрия, PaO_2 , PaCO_2 .

— Постоянное врачебное наблюдение.

Показания к переводу в отделение интенсивной терапии и реанимации:

— не купирующийся приступ более 6 часов;

— резистентность к симпатомиметикам.

Схема небулайзерной терапии

Небулайзерная терапия (проводится с помощью специального прибора небулайзера) осуществляется при помощи самого небулайзера и компрессора, создающего поток не менее 4 л/мин и частицы размером 2–5 мкм, поэтому не требует координации ингаляции с дыханием и позволяет создать высокие концентрации вещества в легких. Цель небулайзерной терапии состоит в доставке терапевтической дозы препарата в аэрозольной форме и получении фармакодинамического ответа за короткий период времени.

Для проведения ингаляции через небулайзер общий объем распыляемого препарата должен составлять 2–3 мл, при необходимости первоначально в небулайзер заливается физиологический раствор 1–1,5 мл, а затем добавляется необходимая доза бронхолитика.

Предпочтение отдается ингаляции через рот, при этом ребенок дышит через мундштук, у детей первых лет жизни можно использовать плотно прилегающую маску.

Продолжительность ингаляции 5–10 мин, до полного прекращения распыления препарата. Небулайзерная терапия используется при любой степени тяжести приступа (табл. 8).

Анализ причин и закономерностей развития АС позволяет утверждать, что его течение во многом зависит от поведения врача.

Ранняя диагностика, быстрая рациональная терапия обеспечивают надежную профилактику прогрессирования АС, на поздних стадиях которого эффективность лечения становится сомнительной.

И в заключение лекции приводим выдержку из «Протокола оказания медицинской помощи больным с бронхиальной астмой» (приказ МЗ Украины от 19 марта 2007 г. № 128).

Фармакотерапія хворих на БА

Медикаментозну терапію хворих на БА проводять з використанням різних шляхів введення препаратів — інгаляційного, перорального та па-

Таблица 8. Тактика небулайзерной терапии в зависимости от тяжести приступа БА

Тяжесть приступа	Легкий	Средней тяжести	Тяжелый
Частота ингаляции через небулайзер	Однократная	Повторные	Многократные. Применяются совместно с системными кортикостероидами
При недостаточном эффекте	Повторная ингаляция	Добавить системные стероиды	В/в зуфиллин, продолжить стероиды
Наблюдение	Амбулаторное	Амбулаторное, возможна госпитализация	Обязательная госпитализация

рентерального. Найбільшу перевагу має інгаляційний шлях, що забезпечує виражену місцеву дію лікарських засобів в легенях, не спричиняє їхньої небажаної системної дії, дає можливість прискорити позитивний ефект лікування за рахунок менших доз ліків.

Контролюючі медикаменти

Використовуються щоденно, базисно, на довготривалій основі, для досягнення й підтримання контролю персистуючої БА. Включають інгаляційні глюкокортикостероїди (перший вибір), системні ГКС, кромони, модифікатори лейкотрієнів, бронхолітики пролонгованої дії (інгаляційні β_2 -агоністи пролонгованої дії, пероральні β_2 -агоністи пролонгованої дії, ксантини пролонгованої дії) та системну стероїд-спаринг-терапію.

ГКС системної дії (перорально) можуть призначатися в якості базисної контролюючої терапії у деяких хворих із тяжкою БА, однак їх використання має бути обмеженим, зважаючи на ризик розвитку значних побічних ефектів такої терапії. Довготривалу терапію пероральними ГКС варто призначати тільки в тому разі, коли виявляються неефективними інші методи лікування БА, у тому числі інгаляційні стероїди у високих дозах у поєднанні з бронхолітиками пролонгованої дії і продовжувати тільки тоді, коли вдається зменшити клінічну симптоматику, ступінь обструкції та частоту виникнення тяжких загострень захворювання. Рекомендують використовувати препарати короткої дії (преднізолон, метилпреднізолон), добову підтримуючу дозу приймати вранці і, якщо можливо, перейти на інтермітуючий спосіб лікування. Бажане використання мінімальних ефективних доз системних ГКС, а при можливості рекомендується зменшити їх дозу чи цілком припинити їх прийом, перейшовши на

високі дози інгаляційних ГКС (2000 мкг/добу), комбінацію останніх і пролонгованої дії бронхолітиків.

Кромони можуть застосовуватись у якості контролюючої терапії при легкій персистуючій БА, хоча ефект їх значно менший, ніж при застосуванні інгаляційних ГКС.

Ксантини мають відносно низький бронхолітичний ефект та ризик побічної дії при застосуванні в високих дозах і деяку протизапальну дію при призначенні низьких доз в довготривалій терапії БА.

β_2 -агоністи пролонгованої дії (сальметерол, формотерола фумарат) спричиняють довготривалий (протягом більше 12 годин) бронхолітичний ефект та деяку протизапальну дію. Призначаються додатково (замість підвищення дози інгаляційних ГКС), коли попередньо проведена базисна терапія стандартними дозами інгаляційних ГКС недостатня для досягнення контролю над захворюванням.

Застосування фіксованих комбінацій («флютиказону пропіонат + сальметерол» або «будесонід + формотеролу фумарат») робить можливим досягнення високого рівня контролю захворювання у більшості хворих середньої тяжкості, тяжкою персистуючою БА.

Фіксована комбінація «будесонід + формотеролу фумарат» завдяки швидкому початку дії (початок дії формотеролу через 1–3 хвилини після інгаляції) може застосовуватись також за потребою.

Симптоматична терапія: препарати швидкої допомоги застосовують для зняття гострого бронхоспазму та інших симптомів БА: насамперед β_2 -агоністи короткої дії (сальбутамолу сульфат, фенотеролу гідробромід); додатково холінолітик короткої дії (іпратропію бромід); комбіновані препарати — « β_2 -агоністи короткої дії + холінолітик короткої дії фенотеролу гідробромід + іпратропію бромід (беродуал)», що показало високу ефективність та безпечність у клінічній практиці.

Ступінчастий підхід до фармакотерапії хворих на БА

Ступінь 1 — інтермітуюча БА

Лікування — симптоматичне, за потребою: інгаляційні β_2 -агоністи короткої дії у разі необхідності (за наявності симптомів) — перший вибір. Профілактичний прийом перед фізичним навантаженням або перед імовірним впливом алергену. Інші бронхолітики — інгаляційні холінолітики короткої дії, пероральні β_2 -агоністи короткої дії, ксантини короткої дії — мають більш повільний початок дії та/або більший ризик розвитку небажаних проявів.

Якщо є потреба в бронхолітиках більше 1 разу на тиждень протягом більше 3 місяців або якщо ФЗД в періоді між загостреннями не поверта-

ється до норми — треба переглянути ступінь тяжкості, можливо, у пацієнта легка персистуюча БА.

Ступінь 2 — легка персистуюча БА

Лікування — симптоматична терапія плюс один контролюючий засіб: щоденне регулярне лікування протизапальними засобами для досягнення і підтримання контролю БА. Перевагу надають призначенню інгалаційних ГКС в низьких добових дозах. Добова доза може бути призначена за 1 прийом для деяких з них.

Альтернативні контролюючі медикаменти: кромони, модифікатори лейкотрієнів — менш ефективні, ніж інгалаційні ГКС; пролонгованої дії ксантини — мають слабку протизапальну дію, застосування пов'язано зі значними побічними ефектами.

Ступінь 3 — середньої тяжкості персистуюча БА

Лікування — симптоматична терапія плюс один або два контролюючі засоби. Щоденне регулярне лікування протизапальними засобами для досягнення й підтримання контролю БА.

Рекомендується поєднаний прийом інгалаційних ГКС в низьких дозах та інгалаційних β_2 -агоністів пролонгованої дії як в окремих доставкових пристроях, так і в фіксованій комбінації. Фіксована комбінація в одній лікарській формі інгалаційного ГКС і інгалаційного β_2 -агоніста пролонгованої дії покращує комплайєнс (зручний шлях доставки ліків, зазвичай кращі фармакоенімічні показники). Необхідно пам'ятати, що β_2 -агоністи пролонгованої дії в монотерапії без інгалаційного ГКС не призначаються!

Інший вибір — призначення середніх-високих добових доз інгалаційних ГКС.

Інший вибір — комбінація інгалаційних ГКС в низьких дозах з модифікаторами лейкотрієнів або з ксантинами пролонгованої дії (більший ризик розвитку побічних ефектів).

Ступінь 4 — тяжка персистуюча БА

Лікування — симптоматична терапія плюс два або більше контролюючі засоби.

Переваги має поєднаний прийом інгалаційних ГКС у середніх-високих добових дозах в комбінації з інгалаційними β_2 -агоністами пролонгованої дії, можливо, в одній лікарській формі.

При недостатній ефективності цієї комбінації додаткове призначення модифікаторів лейкотрієнів та/або ксантинів пролонгованої дії.

У разі необхідності при тяжкій неконтрольованій БА з щоденним обмеженням активності з частими загостреннями додатково довготри-

вало призначають пероральні ГКС в мінімально можливих для досягнення ефекту дозах. Якщо пацієнтів переводять з прийому пероральних ГКС на високі дози інгаляційних ГКС, необхідно ретельно моніторувати ознаки надниркової недостатності.

При тяжкій БА з високим рівнем IgE ефективним є призначення препаратів рекомбінантних людських антитіл до IgE (анти-IgE) (за наявності реєстрації).

При низькому клініко-функціональному ефекті пероральних ГКС, виражених системних побічних ефектах їх застосування, відсутності ефекту від інших препаратів, призначається спаринг-терапія із застосуванням імуносупресантів (метотрексат, циклоспорин А, препарати золота). При цьому оцінюється їх ефективність у пробному курсі. Однак це лікування низькоефективне, а побічні ефекти, що виникають, можуть бути більш тяжкими, ніж при застосуванні стероїдів. Стероїд-спаринг-терапія може застосовуватись тільки при чітко доведеній вигоді у лікуванні БА. Про співвідношення ризику і користі від проведення цього виду лікування необхідно інформувати хворого, а лікування проводити в центрах під наглядом фахівців, які мають досвід і засоби контролю для проведення такої терапії, моніторингу загального стану хворого.

Необхідно пам'ятати, що тяжка для лікування персистуюча БА може бути вісником недіагностованих, небезпечних для життя захворювань (синдром Чарджа — Строса, інші форми системних васкулітів), що потребують відповідних схем лікування.

У разі наявності протягом 3 місяців контролю за перебігом захворювання від лікування за схемою, що відповідала визначеному у хворого ступеня контролю БА, можливо поступово ослабити підтримуючу терапію, обережно перейти до лікування за схемою більш низького ступеня, що дасть змогу визначити мінімальний необхідний для підтримання контролю обсяг терапії.

Якщо у хворого за призначеного лікування не отримано належного контролю симптомів і функціональних порушень, слід перейти до лікування за схемою більш вищого класифікаційного ступеня, попередньо впевнитись у правильності виконання хворим призначень лікаря. Пацієнта необхідно інформувати про ранні симптоми загострення БА, навчити його контролювати свій стан, проводити пікфлоуметрію, виробити правила поведінки хворого, що може упередити небажані наслідки від їх порушень.

Критерії ефективності лікування: досягнення контролю захворювання.

Тривалість лікування: базисна терапія проводиться постійно.

Таблиця 1. Кроки з досягнення й підтримання контролю БА

Крок 1	Крок 2	Крок 3	Крок 4	Крок 5
Астма-навчання				
Контроль навколишнього середовища				
Швидкодіючі β_2 -агоністи за потребою				
Контролююча терапія	Вибрати один	Вибрати один	Додати один або більше	Додати один або обидва
	Низькі дози інгальційних ГКС	Низькі дози інгальційних ГКС + β_2 -агоністи пролонгованої дії	Середні або високі дози інгальційних ГКС + β_2 -агоністи пролонгованої дії	Перорально ГКС (найнижча доза)
	Модифікатор лейкотрієнів	Середні або високі дози інгальційних ГКС	Модифікатор лейкотрієнів	Анти-IgE
		Низькі дози інгальційних ГКС + модифікатор лейкотрієнів	Ксантини пролонгованої дії	
		Низькі дози інгальційних ГКС + ксантини пролонгованої дії		

Загострена БА

Загострення БА — епізоди прогресуючого утрудненого зі скороченням дихання кашлю, свистячого дихання, скутості грудної клітки або комбінація цих симптомів характеризуються зменшенням потоку повітря на видиху (кількісно визначається при вимірюванні ОФВ_1 та $\text{ПОШ}_{\text{вид}}$). **Виділяють 4 ступені тяжкості загострення: легкий, середньої тяжкості, тяжкий та загроза зупинки дихання.**

Легкої та середньої тяжкості захворювання можуть лікуватись амбулаторно. Якщо пацієнт відповідає на збільшення інтенсивності лікування — потреби в лікуванні у відділенні невідкладної допомоги немає, пацієнт залишається під наглядом дільничного лікаря. Рекомендуються навчання пацієнта, перегляд терапії, що проводиться.

Тяжкі загострення потенційно загрожують життю хворого, їх лікування потребує тісного медичного моніторингу. Більшість пацієнтів з тяжким загостренням повинні лікуватись в умовах стаціонару.

Лікування та відповідь на лікування необхідно безпосередньо моніторувати (клінічні симптоми, об'єктивні ознаки), поки функціональні показники (ОФВ₁, ПОШ_{вид}) не повернуться до найкращих для пацієнта (в ідеалі) або не стабілізуються.

На амбулаторному етапі початкова терапія: збільшення дози інгалаційних β_2 -агоністів — 2–4 вдихи кожні 20 хвилин протягом першої години. Після 1 години необхідно переглянути дозу залежно від тяжкості загострення. Лікування необхідно корегувати, враховуючи також індивідуальну відповідь пацієнта. Рекомендується застосування дозованих інгальаторів через спейсер або, при можливості, розчинів бронхолітиків через небулайзер. Якщо відповідь пацієнта на бронхолітичну терапію повна (ПОШ_{вид} > 80 % від належного або кращого для хворого і триває 3–4 години), потреби у введенні інших ліків немає. При неповній відповіді: продовжити прийом інгалаційних β_2 -агоністів — 6–10 вдихів кожні 1–2 години; додати пероральні ГКС (0,5–1 мг/кг преднізолону або еквівалентні дози інших пероральних ГКС протягом 24 годин, додати інгалаційні холінолітики; можливо застосування комбінованих форм — «інгалаційні холінолітики + інгалаційні β_2 -агоністи»; консультація лікаря).

При низькому ефекті: продовжити прийом інгалаційних β_2 -агоністів — до 10 вдихів (краще через спейсер) або повну дозу через небулайзер з інтервалами менше години; додати інгалаційні холінолітики; можливо застосування комбінованих форм — «інгалаційні холінолітики + інгалаційні β_2 -агоністи»; додати пероральні ГКС; негайно звернутись по невідкладну допомогу, викликати «швидку допомогу».

Тяжкі загострення загрожують життю хворого і потребують лікування у стаціонарі (відділенні невідкладної допомоги). Початкова терапія: киснетерапія; інгалаційні β_2 -агоністи швидкої дії постійно протягом 1 години (рекомендується через небулайзер); системні ГКС. Повторна оцінка через 1 годину з корегуванням терапії: якщо загострення відповідає середньотяжкому ступеню — киснетерапія; інгалаційні β_2 -агоністи + холінолітики кожної години; пероральні ГКС; продовжувати лікування впродовж 1–3 годин до покращення стану.

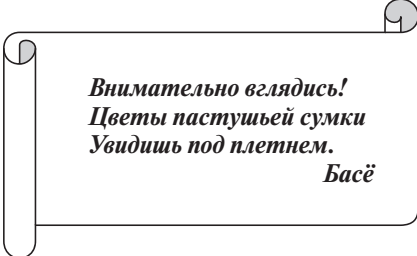
При наявності в анамнезі факторів ризику біляфатальної БА; ПОШ_{вид} < 60 % від належного або кращого для хворого, виражених проявів симптомів у стані спокою, рефракції грудної клітки; відсутності клініч-

ного покращення після початкового лікування: киснетерапія; інгаляційні β_2 -агоністи + холінолітики; системні ГКС.

Повторна оцінка через 1–2 години: при доброму ефекті протягом 1–2 годин після останньої лікарської маніпуляції — виписати додому. В домашніх умовах продовжити лікування інгаляційними β_2 -агоністами; рекомендуються у більшості випадків пероральні ГКС; комбіновані інгалятори; обізнаність пацієнта (правильність прийому препаратів, перегляд індивідуального плану лікування, активний медичний нагляд).

При неповній відповіді: киснетерапія; інгаляційні β_2 -агоністи $\pm$ холінолітики; системні ГКС; рекомендуються ксантини в/в; моніторинг ПОШ^{вио} сатурації кисню в артеріальній крові, частоти пульсу.

При неефективній терапії протягом 1–2 годин направити у відділення інтенсивної терапії: киснетерапія; інгаляційні β -агоністи + холінолітики; ГКС в/в; β -агоністи п/ш, в/м, в/в; ксантини² в/в; можлива інтубація та штучна вентиляція легень.



*Внимательно взглядишь!
Цветы пастушьей сумки
Увидишь под плетнем.
Басё*

Патогенетические механизмы развития острой дыхательной недостаточности и методы их коррекции

Острая дыхательная недостаточность и связанные с ней расстройства газообмена встречаются в практике врача скорой медицинской помощи очень часто. Опасные для жизни респираторные расстройства требуют не только экстренной диагностики, но и своевременной интенсивной терапии, без которой невозможно получить удовлетворительные результаты как на догоспитальном этапе, так и при дальнейшем лечении таких пациентов в специализированном стационаре.

На сегодняшний день единого определения дыхательной недостаточности, которая бы удовлетворяла как клиницистов, так и патофизиологов, к сожалению, нет. Причины тому — как полиэтиологизм, так и трудности интерпретации патогенетических аспектов данного явления. В табл. 1 представлены лишь некоторые определения, которые возникали по мере накопления знаний о причинах дыхательных расстройств при различной патологии.

Практически под термином «дыхательная недостаточность» подразумевается недостаточность функции только системы внешнего (легочного) дыхания. Однако, по сути, дыхательная недостаточность неотделима от понимания дыхания как такового. Впервые сущность дыхания объяснил А. Лавуазье (1743—1794), обративший внимание на сходство между горением органических веществ вне организма и дыханием животных. Постепенно становились ясными принципиальные различия между этими двумя процессами: в организме окисление протекает при относительно низкой температуре в присутствии воды, его скорость регулируется обменом веществ.

Таблица 1. Определение понятия дыхательной недостаточности

Год	Определение понятия дыхательной недостаточности	Автор
1957	Состояние, когда нормальная функция аппарата внешнего дыхания недостаточна для обеспечения необходимого газообмена	Дембо
1967	Патологический синдром, при котором парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2) меньше 60 мм рт.ст. и/или парциальное напряжение углекислого газа (PaCO_2) больше 45 мм рт.ст.	Campbell
1974	Проявляет себя в виде гипоксемии или гиперкапнии. PaO_2 менее 60 мм рт.ст. или PaCO_2 более 50 мм рт.ст.	Sykes
1978	Неспособность легких превратить притекающую к ним венозную кровь в артериальную	Зильбер
1987	Синдром, при котором легкие не могут обеспечить нормальное PaO_2 и PaCO_2 при максимальном напряжении компенсаторных механизмов	Кассиль
1988	Неспособность легких полностью оксигенировать кровь и элиминировать углекислоту независимо от остаточного содержания в ней кислорода и углекислоты	Рябов
1996	Состояние организма, при котором возможности легких и аппарата вентиляции обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови ограничены	Зильбер
2001	Тяжелое нарушение обмена дыхательных газов	Grippiz

В настоящее время биологическое окисление определяется как совокупность реакций окисления субстратов в живых клетках, основная функция которых — энергетическое обеспечение метаболизма. *Тканевым дыханием* называется распад органических соединений в живых тканях, сопровождающийся потреблением молекулярного кислорода и приводящий к выделению углекислого газа, воды и образованию энергии. Потребление кислорода тканями зависит от интенсивности реакций тканевого дыхания. Наибольшей скоростью тканевого дыхания характеризуются почки, мозг, печень, наименьшей — кожа, мышечная ткань (в покое). Исходя из того, что система биологического окисления является основным потребителем кислорода, ниже представлены механизмы использования последнего в биоэнергетических процессах (рис. 1).

В первом случае образуется H_2O (так называемая вода окисления) и эквивалентное количество углекислого газа. При адекватной элиминации CO_2 легкими рН среды остается нормальным. Для обеспечения окислительных процессов необходимо, чтобы напряжение O_2 в области митохондрий было не меньше 1–2 мм рт.ст. (критическая точка Пасте-

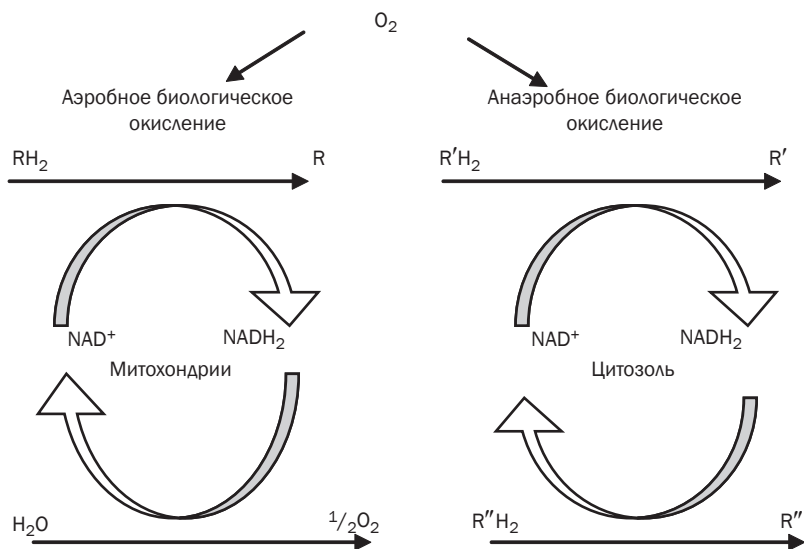


Рисунок 1. Механизмы использования кислорода в биоэнергетических процессах

ра). В анаэробных условиях образование энергии происходит с параллельным накоплением $R'H_2$, который является тупиковым продуктом метаболизма. Это приводит к «закислению» среды, прогрессированию внутриклеточного ацидоза и, в конечном итоге, к гибели клетки.

Таким образом, газообмен в тканях является определяющим фактором тканевого дыхания. На этот процесс влияют не только градиенты напряжения дыхательных газов между кровью и интерстициальной жидкостью, но также площадь обменной поверхности, величина диффузионного расстояния и коэффициент диффузии тех сред, через которые происходит перенос газов. Кроме того, на выход кислорода из крови в ткань влияет конвекция плазмы и интерстициальной жидкости, а также цитоплазмы эритроцитов и клеток ткани. У здорового человека массой 70 кг в состоянии покоя поглощается приблизительно 250–280 мл O_2 и образуется около 200–230 мл CO_2 в минуту. Динамическое поддержание адекватного тканевого газообмена обусловлено интеграцией функций легких, сердечно-сосудистой системы и крови. Кислород транспортируется к тканям артериальной кровью в двух формах: связанный с гемоглобином эритроцитов (98,5 %) и растворенный в плазме (1,5 %). CO_2 по мере образования в процессе клеточного метаболизма диффундирует в капилляры и транспортируется к легким в

трех основных формах: растворенный в плазме (10 %), в виде аниона бикарбоната (60 %) и карбаминовых соединений (30 %). Поскольку растворимость CO_2 в тканях примерно в 20 раз больше, чем O_2 , то и скорость диффузии CO_2 через капиллярную мембрану в 20 раз выше. *Внешнее дыхание* представляет собой газообмен между организмом и окружающей средой. Обмен газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, а именно поглощение кислорода и выделение двуокиси углерода, является решающим фактором обеспечения тканевого дыхания. Безусловно, в нормальных условиях интенсивность внешнего дыхания соответствует метаболическим запросам организма, то есть тканевому дыханию. Для осуществления эффективного внешнего дыхания необходимо сочетание трех физиологических процессов:

- 1) вентиляции;
- 2) диффузии;
- 3) перфузии.

Постоянство газового состава альвеолярного воздуха поддерживает адекватным уровнем легочной вентиляции. Объем воздуха, вентилируемого легкими в течение 1 минуты, называется *минутным объемом дыхания (МОД)*:

$$\text{МОД} = \text{ДО} \times \text{ЧД},$$

где ДО — дыхательный объем, ЧД — частота дыхания.

В покое у здоровых людей ДО составляет примерно 0,4–0,7 л, ЧД — 12–16 в минуту, а МОД — 5–6 л/мин. Для осуществления газообмена важен не весь объем воздуха, вентилирующий легкие, а только та часть, которая вентилирует альвеолярное пространство и поддерживает необходимые парциальные давления O_2 и CO_2 — *минутная альвеолярная вентиляция (МAB)*:

$$\text{МAB} = \text{МОД} - \text{ОМП},$$

где МОД — минутный объем дыхания, ОМП — объем мертвого пространства, то есть та часть объема легких, в которой не происходит газообмен между воздухом и кровью (норма 150–200 мл).

В норме МAB составляет 3,5–5 л/мин. МAB является определяющим фактором скорости элиминации CO_2 . Система регуляции дыхания «установлена» на поддержание PaCO_2 в среднем на уровне 40 мм рт.ст. В устойчивом состоянии скорость образования CO_2 (VCO_2) тканями равна скорости его выведения легкими:

$$\text{МAB} = 0,863 \times \text{VCO}_2 / \text{PaCO}_2$$

Отсюда:

$$\text{PaCO}_2 = \text{VCO}_2 \times 0,863 / \text{МAB},$$

где V_{CO_2} — скорость образования CO_2 , мл/мин; $PaCO_2$ — парциальное давление CO_2 в альвеолах.

Подобно тому, как $PaCO_2$ определяется продукцией CO_2 и альвеолярной вентиляцией, парциальное давление кислорода в альвеолах (PaO_2) является функцией поглощения кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану и определяется фракционной концентрацией O_2 во вдыхаемом воздухе (FIO_2) и МАВ. Поскольку парциальные давления азота и водяного пара в альвеолах постоянны, PaO_2 и $PaCO_2$ изменяются реципрокно по отношению друг к другу в зависимости от изменений альвеолярной вентиляции:

$$PaO_2 = PIO_2 - PaCO_2 \times (FIO_2 + 1 - FIO_2 / 0,8),$$

где PIO_2 — давление O_2 во вдыхаемом воздухе, $PaCO_2$ — парциальное давление CO_2 в альвеолах, FIO_2 — фракционная концентрация O_2 во вдыхаемом воздухе.

Переход O_2 из альвеолярного воздуха в кровь легочных капилляров, а CO_2 в обратном направлении происходит путем диффузии. Движущую силу и направление диффузии газов определяют градиенты давлений по обе стороны альвеолярно-капиллярной мембраны:

$$V_G = k \times S / l \times \delta / \sqrt{M} \times (P_1 - P_2),$$

где V_G — скорость переноса газа через мембрану, k — коэффициент диффузии, S — площадь диффузионной поверхности, l — толщина мембраны (расстояние диффузии), δ — растворимость газа, M — молекулярный вес газа, P_1 — парциальное давление газа по одну сторону мембраны, P_2 — парциальное давление газа по другую сторону мембраны.

Парциальное давление O_2 в альвеолах (100 мм рт.ст.) значительно выше, чем его напряжение в венозной крови, поступающей в капилляры легких (40 мм рт.ст.). Градиент парциального давления для CO_2 направлен в обратную сторону (46 мм рт.ст. в венозной крови легочных капилляров и 40 мм рт.ст. в альвеолах). Газоперенос через альвеолярно-капиллярную мембрану способствует выравниванию парциальных давлений (эквilibрации) газов. Однако специфичность диффузии газов в легких заключается в тесной взаимосвязи процессов вентиляции и перфузии, которые поддерживают градиенты парциальных давлений O_2 и CO_2 . Время пребывания эритроцита в легочных капиллярах составляет около 0,75 секунды, для диффузии кислорода достаточно 0,3 секунды, а диффузия CO_2 протекает в 20 раз быстрее. При физической нагрузке скорость кровотока возрастает, при этом уменьшается время контакта крови с кислородом. Однако у здоровых людей артериализация крови не нарушается вследствие параллельного увеличения вентиляции и

площади газообмена за счет более глубокого дыхания. С другой стороны, нарушение сопряжения между вентиляцией и перфузией приводит к глубоким нарушениям газообмена. Количественная связь между вентиляцией и перфузией выражается вентиляционно-перфузионным отношением (VA/Q), нормальные значения которого находятся в пределах от 0,8 до 1. Ниже представлены варианты зависимости давления альвеолярных газов от VA/Q в математическом выражении:

$$PaCO_2 = (CvCO_2 - CcCO_2) / ((VA/Q) / 0,863),$$

$$PaO_2 = (CaO_2 - CvO_2) / ((VA/Q) \times 0,863),$$

где $CvCO_2$ — содержание CO_2 в смешанной венозной крови, $CcCO_2$ — содержание CO_2 в конечнокапиллярной крови легких, CaO_2 — содержание O_2 в артериальной крови, CvO_2 — содержание O_2 в смешанной венозной крови.

Выделяют два типа нарушений вентиляционно-перфузионных отношений: преобладание вентиляции над кровотоком (физиологическое мертвое пространство) и преобладание кровотока над вентиляцией (физиологический шунт).

Первый тип приводит к увеличению ОМП (физиологического) и снижению эффективности вентиляции. При этом обычно сохраняется нормальный газовый состав крови, так как потребление O_2 и выделение CO_2 в условиях повышенного МОД не страдают. Однако эффективность газообмена снижена на фоне повышенной работы дыхания.

При втором типе плохо вентилируемые альвеолы хорошо кровоснабжаются и оттекающая от них кровь недостаточно артериализирована. Это сопровождается снижением PaO_2 и умеренным повышением $PaCO_2$. Гипервентиляция в данном случае ликвидирует гиперкапнию, но гипоксемия исчезает лишь при дыхании чистым кислородом.

Таким образом, исходя из того, что результирующей функцией системы внешнего дыхания является *газообменная, под дыхательной недостаточностью* (ДН) следует подразумевать полиэтиологический патологический процесс, характеризующийся невозможностью внешнего дыхания удовлетворить потребности тканевого вследствие нарушения газообменной функции респираторной системы, который проявляется снижением оксигенации крови и/или нарушением элиминации углекислого газа. Острая ДН развивается в течение нескольких минут или часов, хроническая ДН — в течение нескольких дней или недель.

Различают *гипоксемическую* (легочную, или I тип) и *гиперкапническую* (вентиляционную, или II тип) дыхательную недостаточность. Нарушение выведения углекислого газа значительно легче компенсируется

усилением вентиляции, чем нарушение поглощения кислорода. Снижение альвеолярной вентиляции приводит к одновременному снижению PaO_2 и повышению PaCO_2 , что носит название гиперкапнической дыхательной недостаточности. Важное следствие гиперкапнии — дыхательный ацидоз. Напротив, гипоксемическая дыхательная недостаточность может возникнуть при нормальной вентиляции легких. При этом накопления углекислого газа не наблюдается и PaCO_2 остается в пределах нормы, а в некоторых случаях даже сниженным.

Клинические критерии ДН I типа: $\text{PaO}_2 \leq 60$ мм рт.ст., PaCO_2 может быть нормальным, низким или повышенным.

Основными причинами гипоксемической дыхательной недостаточности являются:

1. *Неравномерность вентиляционно-перфузионного отношения* возникает при множестве заболеваний, например при бронхиальной астме, пневмонии и саркоидозе. От участков, где кровоток преобладает над вентиляцией, оттекает кровь, недонасыщенная кислородом, что не компенсируется повышенной оксигенацией крови в участках, где вентиляция преобладает над кровотоком. Гипоксемия обычно устраняется при дыхании чистым кислородом.

2. *Сброс крови справа налево (шунт)* можно рассматривать как крайнюю степень неравномерности вентиляционно-перфузионного отношения, когда значительная часть крови протекает через невентилируемые участки легких. Это состояние развивается, например, при ТЭЛА, отеке легких, ателектазах, аномалии развития сердца и сосудов. При сбросе более 30 % гипоксемия не устраняется при дыхании чистым кислородом.

3. *Низкое парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе.* Это редкая причина дыхательной недостаточности. Встречается на больших высотах (например, в горах) и при наличии в воздухе большого количества инородных газов (например, в результате аварии на производстве).

4. *Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану* встречается при интерстициальных заболеваниях легких, отеке легких. Выведение углекислого газа не нарушается, так как он диффундирует значительно быстрее, чем кислород.

Клинические критерии ДН II типа: $\text{PaCO}_2 \geq 50$ мм рт.ст.

Основными причинами гиперкапнической дыхательной недостаточности являются:

1. *Уменьшение минутного объема дыхания* возникает при поражении центральной и периферической нервной системы, дыхательной муску-

латуры, нарушении каркасности и деформации грудной клетки, передозировке лекарственных средств, угнетающих дыхание, гипотиреозе, гипокалиемии и обструкции верхних дыхательных путей.

2. *Увеличение объема мертвого пространства* происходит за счет участков, которые нормально вентилируются, но плохо кровоснабжаются. Этот механизм ответственен за дыхательную недостаточность при болезнях легких (ХОЗЛ, ОРДС, бронхиальная астма, муковисцидоз, пневмосклероз) и грудной клетки (сколиоз).

3. *Повышенное образование CO_2* возникает при лихорадке, сепсисе, эпилептических припадках, а также избытке углеводов при парентеральном питании, когда продукция углекислого газа превышает возможности респираторной системы по его элиминации.

Однако чаще всего клиницисты сталкиваются со *смешанной* дыхательной недостаточностью, когда гиповентиляция сочетается с диффузионными нарушениями и/или шунтированием крови в легких.

При острой дыхательной недостаточности, в отличие от хронической, в организме не успевают включаться механизмы долговременной компенсации, поэтому для этого состояния характерна четкая зависимость между уровнями $PaCO_2$ и PaO_2 артериальной крови и клинической картиной.

В зависимости от выраженности расстройств газообмена выделяют следующие *стадии острой дыхательной недостаточности*:

1. Компенсированная ОДН — напряжение O_2 и CO_2 в артериальной крови нормальные ($PaO_2 = 80-100$ мм рт.ст., $PaCO_2 = 35-45$ мм рт.ст.), возможны умеренное повышение ЧД на фоне нормального или несколько повышенного ДО и сниженной жизненной емкости легких (ЖЕЛ). Гипердинамический тип кровообращения и гемоконцентрация компенсируют вентиляционные расстройства.

2. Субкомпенсированная ОДН — умеренные нарушения газового состава артериальной крови ($PaO_2 = 60-70$ мм рт.ст., $PaCO_2 = 35-45$ мм рт.ст. или ниже 35 мм рт.ст.). Одышка от 25 до 40 в минуту. ДО и ЖЕЛ постепенно снижаются. Артериальная гипертензия, тахикардия.

3. Декомпенсированная ОДН — выраженные нарушения газообмена ($PaO_2 < 60$ мм рт.ст., $PaCO_2 > 50$ мм рт.ст.). Тахипноэ (более 40 в минуту) переходит в брадипноэ. ДО и ЖЕЛ резко снижены. Артериальная гипертензия сменяется артериальной гипотензией. Тахикардия, аритмии.

Лечебные мероприятия при ОДН должны быть комбинированными, то есть быть направленными как на устранение самой дыхательной недостаточности, так и на лечение заболевания, приведшего к ее развитию.

При компенсированной ОДН основные терапевтические мероприятия направлены на улучшение реологических свойств мокроты и бронхиальной проходимости, а также восстановление адекватной вентиляции. Для этого применяют препараты муко- и бронхолитического действия (в виде ингаляций, парентерально и энтерально), антибактериальные препараты, анальгетики (при болевом синдроме), лечебный электрофорез, эвакуируют внутриплевральные патологические объемы (гидро-, пневмоторакс).

Субкомпенсированная ОДН помимо вышеуказанных мероприятий прежде всего требует применения оксигенотерапии. Ингаляция кислорода способствует увеличению PaO_2 и улучшению его диффузии через альвеолярно-капиллярную мембрану. Другим ценным эффектом оксигенотерапии является рефлекторный, позволяющий оптимизировать работу респираторной системы по оксигенации артериальной крови и снизить нагрузку на миокард, который при артериальной гипоксемии работает в неэкономном режиме. Наиболее простой способ оксигенотерапии при условии проходимости верхних дыхательных путей — повышение FiO_2 от 40 до 100 % с помощью доставки кислорода через интраназальные канюли или катетеры, а также лицевые маски.

Интраназальные канюли или катетеры устанавливают в оба носовых хода на глубину не менее 1 см и фиксируют лейкопластырем. Эффективность повышения FiO_2 при использовании интраназальной подачи кислорода зависит от силы потока кислорода, силы вдоха и длительности выдоха пациента, частоты его дыхания. При таком способе оксигенотерапии FiO_2 повышается на 3–4 % на каждый литр вдыхаемого кислорода в минуту. Однако сила потока более 8 л/мин не комфортна для больного и приводит к повреждению слизистой оболочки носоглотки.

Лицевые маски, применяемые для подачи кислорода, могут быть простыми (без клапана выдоха и резервуара) или более сложными, предусматривающими наличие резервуара, обеспечивающего частичный возврат вдыхаемой газовой смеси, что приводит к большему повышению FiO_2 . Использование простой маски дает прирост FiO_2 на 3,5–5 % на каждый литр кислорода в минуту при скорости потока 6–10 л/мин. Наличие резервуара позволяет еще больше поднять эффективность оксигенотерапии, но чревато появлением гипероксии с ее возможными токсическими проявлениями в виде образования свободных радикалов, повреждающих альвеолярный эпителий и эндотелий легочных капилляров. Эти повреждения становятся существенными уже через несколько часов дыхания 100% кислородом.

Оценка эффективности оксигенотерапии проводится в динамике в течение каждых 10–20 минут исходя из анализа газового состава артериальной крови и состояния кардиореспираторных функций. К осложнениям оксигенотерапии относят токсическое воздействие высоких концентраций кислорода и развитие абсорбционных ателектазов.

Если не удается нормализовать газовый состав крови с помощью оксигенотерапии, то сначала проводится неинвазивная вспомогательная вентиляция двухуровневым положительным давлением, а затем рассматривается вопрос о принудительной ИВЛ. Искусственная вентиляция легких — это форма вентиляции, призванная решать ту задачу, которую в норме выполняют дыхательные мышцы. Задача включает в себя обеспечение оксигенации и вентиляции (удаление углекислого газа) пациента. Аппаратная ИВЛ без интубации трахеи предусматривает оказание вентиляционной поддержки с помощью специальной лицевой или носовой маски, обеспечивающей постоянное положительное давление в воздухопроводящих путях, или с помощью специальных аппаратов, основанных на принципе двухуровневого (во время вдоха и выдоха) поддержания избирательного положительного давления в дыхательных путях пациента. Такой способ ИВЛ нередко успешно конкурирует с принудительной ИВЛ, требующей интубации трахеи. Преимуществами неинвазивной вспомогательной вентиляции двухуровневым положительным давлением являются: отсутствие осложнений, обусловленных гастроэктазией, аспирацией, регургитацией и длительным пребыванием интубационной трубки в трахее. Недостатки: возможность раздражения кожи вокруг рта и носа (необходим тщательный уход), обязательное сознательное участие больного в процессе адаптации к аппарату, не говоря уже о достаточно высокой стоимости респиратора.

При декомпенсированной ОДН возникают абсолютные показания к инвазивной ИВЛ с интубацией трахеи и лаважем трахеобронхиального дерева. Интубация трахеи — основное реанимационное мероприятие, обеспечивающее проходимость дыхательных путей, доставку кислородо-воздушной смеси и вентиляцию легких. Показания к интубации трахеи:

- восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей;
- обеспечение PaO_2 выше 60 мм рт.ст. при $FiO_2 > 50 \%$;
- предупреждение аспирации;
- коматозное состояние с отсутствием глотательного рефлекса.

Варианты интубации трахеи (оротрахеальный или назотрахеальный) и технические особенности обусловлены анатомическими особенностями пострадавшего и требуют специальной подготовки. Интубация трахеи может быть выполнена либо на фоне спонтанного дыхания, либо под местной анестезией слизистых оболочек, либо под общей анестезией. Чаще всего интубацию проводят под наркозом, после введения миорелаксантов, так как при этом создаются оптимальные условия для ее проведения. Интубацию трахеи выполняют под контролем зрения или вслепую после насыщения легких кислородом. Для интубации под контролем зрения используют ларингоскоп, чаще с изогнутым клинком. Ручку ларингоскопа берут в левую руку и клинок ларингоскопа продвигают вперед так, чтобы его конец достигал надгортанника. Клинком ларингоскопа смещают надгортанник и открывают вход в гортань. Эндотрахеальную трубку проводят через ротовую полость и голосовую щель в трахею (оротрахеальная интубация). При назотрахеальной интубации клинок ларингоскопа проводят так же. Через нижний носовой ход проводят эндотрахеальную трубку в полость рта, фиксируют там с помощью щипцов Мэгилла и продвигают ее в трахею. Оротрахеальную интубацию вслепую (интубационную трубку вводят в гортань и далее в трахею вдоль I и II пальцев анестезиолога, введенных предварительно в полость рта) используют относительно редко. Назотрахеальную интубацию вслепую проводят на фоне спонтанного дыхания, что позволяет контролировать положение интубационной трубки акустически — по определению шума дыхания у ее проксимального конца. Чаще всего ее применяют, если прямая ларингоскопия из-за короткой или толстой шеи или анкилоза нижнечелюстного сустава представляет определенные трудности.

После 10–14 сут. интубации выполняют трахеостомию. Однако если заранее ясно, что ИВЛ будет длительной, трахеостому накладывают до этого срока. Кроме того, показаниями для трахеостомии являются: угрожающая жизни обструкция верхних дыхательных путей (эпиглотит, ожоги лица или нарастающий отек гортани, челюстно-лицевая травма), тяжелые обструктивное апноэ во сне, не поддающиеся консервативному лечению, пороки развития, препятствующие интубации (например, синдром Робена).

Выбор режимов и параметров вентиляции до настоящего времени остается довольно актуальной проблемой, требует индивидуального подхода и учета той патологии, которая явилась причиной ОДН. К многочисленным режимам ИВЛ относятся: управляемая искусственная вентиляция (CMV), вспомогательная искусственная вентиляция

(ACV), перемежающаяся принудительная (мандаторная) вентиляция (IMV), синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция (SIMV), вентиляция с контролируемым давлением (PCV), вентиляция с поддерживающим давлением (PSV), вентиляция с инвертированным отношением вдоха и выдоха (IRV), вентиляция сбросом давления (PRV) и высокочастотные режимы.

Дыхательный объем подбирается с учетом массы тела и патофизиологических механизмов повреждения легких. В настоящее время приемлемой считается установка объема в пределах 10–12 мл/кг массы тела. Однако при состояниях, подобных острому респираторному дистресс-синдрому (ОРДС), объем легких снижается. Поскольку высокие значения давлений и объемов могут ухудшать течение основного заболевания, используют меньшие объемы — в пределах 6–10 мл/кг.

Частота дыхания, как правило, устанавливается в диапазоне 10–20 дыханий в минуту. Для пациентов, нуждающихся в большом объеме минутной вентиляции, может потребоваться частота дыхания от 20 до 30 дыханий в минуту.

Учитывая тот факт, что гипоксемия более опасна, чем кратковременное увеличение FiO_2 , в начале ИВЛ FiO_2 должна составлять 100 %. Затем FiO_2 подбирают так, чтобы поддерживать $\text{PaO}_2 > 60$ мм рт.ст.

Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) на начальном этапе обычно устанавливается невысоким (например, 5 см H_2O) и может быть постепенно увеличено при необходимости улучшения оксигенации. Небольшие значения ПДКВ в большинстве случаев острого повреждения легких помогают поддерживать воздушность альвеол, склонных к коллапсу.

Согласно современной концепции безопасной ИВЛ, пиковое давление в дыхательных путях должно быть не более 35 см вод.ст., дыхательный объем — не более 6–8 мл/кг массы тела, частота дыхания и минутный объем вентиляции — минимально необходимые для поддержания PaCO_2 на уровне 30–40 мм рт.ст., скорость пикового инспираторного потока — в диапазоне от 30–40 до 70–80 л/мин, продолжительность инспираторной паузы — не более 30 % от продолжительности времени вдоха. Особое внимание уделяется синхронизации больного с аппаратом. Наиболее физиологичным методом адаптации больного к респиратору является подбор адекватных параметров ИВЛ после тщательной санации трахеобронхиального дерева. При возбуждении больного

(психопатология, черепно-мозговая травма) или выраженном болевом синдроме показаны внутривенное введение сибазона 10–20 мг или оксифутирата натрия 70–100 мг/кг веса больного, регионарная или общая анальгезия (морфин 10 мг, промедол 20 мг). При неэффективности указанных мероприятий прибегают к использованию миорелаксантов.

Принципиальные установки при проведении ИВЛ сводятся к следующему:

1. Параметры ИВЛ необходимо пересматривать соответственно патофизиологическим сдвигам в организме, связанным с основным заболеванием.

2. В клинических ситуациях физиологические параметры могут отклоняться от нормальных и не следует стремиться к достижению абсолютной нормы.

3. Важнейшим фактором развития вентилятор-зависимых легочных повреждений является перерастяжение альвеол.

4. Динамическое перераздувание часто проходит незамеченным. Его необходимо измерять, оценивать и ограничивать.

5. Наиболее точным показателем, отражающим перерастяжение альвеол, служит давление плато.

6. Для уменьшения риска потенциальных осложнений ИВЛ следует применять меры профилактики.

7. Высокие концентрации кислорода могут использоваться только как кратковременная мера, в дальнейшем фракция кислорода не должна превышать 65 %.

У больных, находящихся на ИВЛ, с целью улучшения оксигенации артериальной крови используется кинезитерапия, которая предусматривает изменение положения тела пациента. Под влиянием гравитационного фактора на распределение легочного кровотока устраняется несоответствие вентиляции и перфузии, а также связанные с этим патологические реакции. В настоящее время наиболее эффективными считаются положение больного сидя и на боку, однако используется и положение пациента на животе (прон-позиция).

При декомпенсации гемодинамики, которая является следствием далекозашедшей ОДН, параллельно с проводимой ИВЛ используют препараты инотропной поддержки. В данном случае препаратом выбора является допамин в дозах от 4 до 10 мг/кг/мин.

К осложнениям ИВЛ относятся:

1. Неправильное положение эндотрахеальной трубки и нарушение проходимости дыхательных путей.

2. Нарастание гипоксемии, которое может быть вызвано ухудшением состояния легких и сердечно-сосудистой системы больного либо неполадками в респираторе.

3. Повышение максимального давления в дыхательных путях чаще всего — результат снижения податливости легких или проходимости дыхательных путей. Основные причины: 1) пневмо-, гемо- или гидроторакс; 2) обструкция дыхательных путей; 3) бронхоспазм; 4) обтурация трубки секретом; 5) попадание эндотрахеальной трубки в главный бронх; 6) отек легких; 7) перераздувание легких.

4. Асинхронная вентиляция («борьба с респиратором») — состояние, при котором частота самостоятельного дыхания превышает частоту вдуваний респиратора, — как правило, признак недостаточности ИВЛ. Основные причины асинхронной вентиляции: 1) утечка газовой смеси; 2) низкая FiO_2 ; 3) низкий минутный объем дыхания.

5. Снижение сердечного выброса. При ИВЛ давление в грудной полости и в правых отделах сердца повышается, венозный возврат снижается, в результате нарушается диастолическое наполнение левого желудочка, что приводит к снижению сердечного выброса.

6. Баротравма. При высоком максимальном давлении в дыхательных путях, ПДКВ и перераздувании легких могут возникнуть подкожная эмфизема, пневмоперитонеум, пневмомедиастинум, пневмоперикард, воздушная эмболия и пневмоторакс.

7. Задержка жидкости и гипонатриемия, которые развиваются из-за ПДКВ, повышения уровня вазопрессина и натрийуретического гормона.

8. Нарушения ритма сердца, в особенности политопная предсердная тахикардия и мерцательная аритмия, могут быть следствием дыхательной недостаточности.

9. Аспирация желудочного содержимого, несмотря на использование эндотрахеальной трубки с манжеткой, встречается очень часто, особенно при энтеральном питании.

10. Вентилятор-ассоциированная и аспирационная пневмония.

11. Кровотечение из верхнего отдела ЖКТ — следствие гастрита или стрессовых язв. При высоком риске этого осложнения (например, при назначении кортикостероидов или при нарушениях свертываемости крови) применяют H_2 -блокаторы, антациды или сукральфат.

12. ТЭЛА и тромбоз глубоких вен — опасное осложнение ИВЛ. Профилактически назначают гепарин, 5000 ЕД п/к каждые 4–6 ч, проводят перемежающуюся пневматическую компрессию ног.

13. Нарушения кислотно-щелочного равновесия.

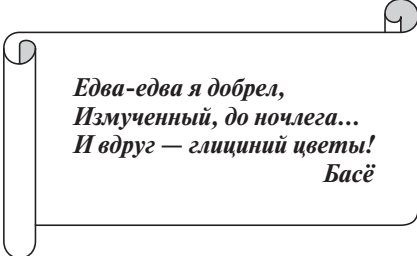
14. Угроза кислородного отравления возникает при ингаляции смеси с $\text{FiO}_2 > 60\%$ в течение 48 ч. Однако для устранения гипоксемии нередко приходится использовать смеси с еще более высокой FiO_2 . До некоторой степени снизить FiO_2 позволяют ПДКВ и ИВЛ с обратным соотношением длительности вдоха и выдоха.

Необходимость в ИВЛ возникает до тех пор, пока у больного самостоятельное дыхание недостаточно для обеспечения оптимального газообмена или сопровождается неадекватными энергозатратами. При длительности ИВЛ в течение нескольких суток прекращать ее обычно нецелесообразно. «Отлучение» больного от аппарата ИВЛ предполагает соблюдение последовательности и этапности проводимых мероприятий. Нельзя форсировать данный процесс во избежание усугубления дыхательных расстройств. Клиническими условиями, при которых можно начинать перевод больного на самостоятельное дыхание, являются следующие:

1. Наличие у больного ясного сознания и восстановление кашлевого рефлекса.
2. Стабильность гемодинамических показателей.
3. Достаточный темп диуреза (0,5–1 мл/кг/мин).
4. Отсутствие выраженной анемии ($\text{Hb} > 80 \text{ г/л}$), гипокалиемии и метаболического ацидоза.
5. Отсутствие гипертермии.
6. Хорошая переносимость больным кратковременных прекращения ИВЛ.
7. $\text{PaO}_2 \geq 80 \text{ мм рт.ст.}$ при FiO_2 не более 30 % в течение суток.

Как альтернатива пошаговой методике «отлучения» от респиратора в настоящее время предложена концепция дозированной вентиляционной поддержки (titration of ventilatory support), в основу которой положены возможности современных респираторов плавного изменения степени вентиляционной поддержки от полного замещения респираторной функции пациента до поддержки спонтанного дыхания. Процедура «отлучения» в пределах данной концепции начинается с первого дня респираторной поддержки.

Таким образом, современные методы лечения ОДН позволяют активно противостоять фатальным нарушениям газообмена, особенно если это касается критических состояний, а владение методами респираторной терапии позволяет своевременно корректировать или же протезировать функции внешнего дыхания.



*Едва-едва я добрел,
Измученный, до ночлега...
И вдруг — глициний цветы!
Басё*

Перспективы диагностики синдрома острого повреждения легких

Острое повреждение легких (ОПЛ) и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) являются практически обязательными компонентами синдрома полиорганной недостаточности у больных в критических состояниях. Структурное повреждение альвеолы развивается в течение часов и суток после окончания действия первичного повреждающего фактора. Анализ существующей ситуации позволяет предположить, что частота развития ОПЛ/ОРДС будет увеличиваться вследствие учащения случаев тяжелого сепсиса и септического шока, внедрения новых технологий протезирования органов, развития трансплантологии. Биохимические маркеры, специфичные для повреждения определенных органов, являются вполне реальными и эффективными показателями, способными предсказать развитие органной недостаточности, определить тяжесть повреждения и оценить эффективность интенсивных терапевтических мероприятий по коррекции нарушенной функции. На данный момент синдром острого повреждения легких выставляется на основании ряда клинических, лабораторных и инструментальных данных (определение факторов риска развития ОПЛ/ОРДС, шкала Мюррея, компьютерная томография, оценка легочного веноартериального шунта, спирография и т.д.). Однако такой подход не удовлетворяет тому факту, что исследуются группы, гетерогенные по своему нозологическому составу. Кроме того, оценка тяжести и прогноз возможны при уже развившемся остром повреждении легких, то есть на стадии патофизиологических изменений, а не биохимических и иммунохимических явлений. Индексы артериальной гипоксемии, предложенные многими авторами, не обладают

достаточной чувствительностью и специфичностью в качестве предикторов неблагоприятного исхода у больных с ОПЛ/ОРДС.

При рассмотрении диагностических критериев авторы определили основные мишени действия повреждающих факторов развития ОПЛ/ОРДС: компоненты альвеоло-капиллярной мембраны, легочный интерстиций, клетки локальной иммунной защиты и факторы системы гемостаза. При этом наблюдается как изменение их количественных характеристик, так и нарушение фенотипа клеток.

ОПЛ/ОРДС определяют как компонент полиорганной недостаточности. Серьезным достижением является раскрытие механизмов влияния системной воспалительной реакции и медиаторов на развитие острого повреждения легких, а также эффекта декомпартиментализации медиаторов ОПЛ с развитием СПОН. Бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ) является одним из вариантов получения необходимой информации для исследования материала из поврежденных легких (или из поврежденного легкого при одностороннем ОПЛ/ОРДС). Однако авторами указывается возможность активации нейтрофилов в процессе проведения БАЛ, их транслокации в альвеолы легкого, в котором проводился БАЛ, с последующим выбросом провоспалительных цитокинов как локально, так и в системном кровотоке. Вероятным объяснением является контаминация эндотоксином в процессе БАЛ дистальных дыхательных путей с активацией локальной воспалительной реакции. Интересно это сообщение также и тем фактом, что после контаминации легких здоровых добровольцев эндотоксином спустя несколько минут отмечали увеличение концентрации цитокинов (интерлейкины-2, -8, фактор некроза опухолей) как в лаважной жидкости, так и в системном кровотоке. Этот феномен может служить доказательством эффекта «декомпартиментализации» медиаторов системного воспаления из локального кровотока в системный (не только ОПЛ, но и системный эффект медиаторов синдрома системного воспалительного ответа при абдоминальном сепсисе, тяжелой ЧМТ, стерильном и инфицированном панкреонекрозах).

Измерения растворимых фракций белков в плазме, отечной жидкости и бронхоальвеолярном лаваже способны отразить биохимические процессы инициации ОПЛ. Однако характеристики белкового спектра *in vitro* или морфологические и микроскопические могут существенно отличаться от компонентов белковых молекул *in vivo*, что снижает прогностическую значимость данных маркеров. Кроме того, концентрация данных представителей в лаважной жидкости столь

мала, что их верификация может быть значительно затруднена. Исследование структуры антигенов цитокинового профиля не коррелирует с их биологической активностью. Так, при исследовании ТНФ и интерлейкина-1-бета у больных с острым повреждением легких в содержимом дистальных дыхательных путей биологически более активным оказался последний.

Легочный эпителий является важнейшим компонентом в патогенезе и разрешении ОПЛ/ОРДС. Этот факт подчеркивается авторскими исследованиями функций синтеза сурфактанта альвеолоцитами второго порядка и участия в движении воды и электролитов при развитии отека легких. Дезинтеграция альвеоло-капиллярной мембраны — основная причина увеличения проницаемости и неконтролируемого движения белковых молекул с нарушением механики легких и инактивацией сурфактанта. На данный момент остается неясным факт нарушения межклеточных связей между альвеолоцитами II порядка путем изменения межклеточных сигналов, которые в свою очередь изменяют (активируют или дифференцируют) экспрессию генов для восстановления качества альвеоло-капиллярной мембраны. В частности, остается неясной вероятная диагностическая значимость определение цитокиновой продукции альвеолоцитами в ответ на разнообразные стимулы.

Значительное внимание уделяется процессам транспорта белков, воды и электролитов из просвета альвеол и дистальных бронхиол в плане диагностики начала ОПЛ/ОРДС и/или их регресса. С этой целью использовалась модифицированная методика исследования жидкости, взятой из дистальных дыхательных путей у интубированных пациентов с дальнейшим исследованием содержания белка в отечной жидкости для расчета альвеоло-капиллярного клиренса. Показано, что при увеличении содержания белка в лаважной жидкости прогрессивно увеличивалась летальность в группе больных с ОПЛ. При проведении браш-биопсии авторами был показан (при проведении иммуногистохимических исследований) факт влияния на клиренс воды, электролитов и белка поврежденных ферментов типа натрий-калий-АТФаза и альвеолоцитарные натриевые каналы.

Эпителиоциты легких являются клетками первого ряда, отвечающими и принимающими факторы агрессии. Клетки эпителия наряду с альвеолоцитами, потенцируют проницаемость альвеоло-капиллярной мембраны и возможность восстановления после развития ОПЛ/ОРДС. Авторы отмечают гетерогенность капиллярной стенки, в связи

с этим перспективным является определение так называемых функциональных «пейсмейкерных» эпителиоцитов как компонентов стенки легочного капилляра. Эти клетки являются инициаторами движения кальция через полупроницаемую мембрану по направлению внутриклеточно, в связи с чем данные эпителиоциты могут инициировать увеличение проницаемости капилляров. Более того, через механизмы межклеточного взаимодействия поврежденные альвеолоциты влияют на интактные, вызывая каскад повреждения капиллярной стенки. Вероятным дополнительным фактором повреждения является экспрессия генов, модулируемая кальций-зависимым повреждением эндотелиоцитов, цитокиновой продукцией и влиянием вышеназванных механизмов на альвеолоциты I и II порядка.

Проведены клинико-экспериментальные исследования по определению концентрации белка плазматической апикальной мембраны альвеолоцитов первого типа в бронхоальвеолярной лаважной жидкости. С учетом того факта, что структурно-морфологической характеристикой ОПЛ является повреждение апикальной мембраны альвеолоцитов и проникновение специфических внутриклеточных маркеров в просвет альвеолы, авторы обнаружили возможность оценки тяжести ОПЛ по предложенным диагностическим критериям. У больных с ОПЛ обнаруживалось достоверное увеличение белка в лаважной жидкости, прямо пропорциональное тяжести ОПЛ и активности процессов репарации.

Весьма важными в процессе диагностики и прогноза ОПЛ/ОРДС являются способы диагностики вентилятор-индуцированного повреждения легких. В генезе данного феномена реализуется преобразование механического воздействия на легкие (баротравма, волюмотравма и флоутравма) через экспрессию генов апоптоза эпителия и эндотелия, что в конечном итоге приводит к ухудшению течения ОПЛ/ОРДС. Таким образом, проводимая механическая вентиляция может существенно ухудшить течение первичного повреждения легких. Существует предположение о факте увеличенной локальной продукции провоспалительных цитокинов вследствие перерастяжения и гиперинфляции легочной ткани. Более того, локально продуцируемые цитокины способны элиминироваться в системный кровоток с развитием системных эффектов. Этот факт может объяснить существенно большую частоту развития СПОН у больных с ОПЛ при агрессивных режимах вентиляции (режимы с высоким пиковым давлением и высоким объемом вдоха). Следовательно, это оправдывает использование

концепции «протективной вентиляции» как способа профилактики ятрогенного повреждения легких и СПОН.

На данный момент определена роль взаимоотношений между клетками иммунной системы (нейтрофилы, моноциты, макрофаги, натуральные киллеры и т.д.) и клеточными факторами системы гемостаза. Весьма вероятной в плане прогноза может быть оценка их взаимоотношения, а также выяснения причин развития дисрегуляции иммунитета и гемостаза. Четко доказано, что прогрессирование ОПЛ/ОРДС возможно не только вследствие повреждения эндотелиоцитов и альвеолоцитов, но и за счет дисфункции иммунокомпетентных клеток локально в легочном кровотоке. Перспективной является оценка вероятного отношения лейкоцитов и тромбоцитов с пока неопознанными поверхностными рецепторами, а также влияние подобного типа взаимодействия на экспрессию генов апоптоза.

Маркеры эндотелиального повреждения, подобные фактору Виллебранда, обладают диагностической и прогностической значимостью в плане развития ОПЛ и его течения. Более эффективными вариантами диагностики являются компоненты, описывающие взаимоотношения эндотелия, активации нейтрофилов и прокоагулянтного звена системы гемостаза.

Оценка роли рецепторов, ответственных за связь молекулярных лигандов (таких как липополисахарид бактериальной стенки и другие микробные факторы при сепсисе) локально в кровотоке легких или на поверхности эндотелия, также является вероятным способом оценки сепсис-индуцированного ОПЛ. Локализованные в мембране клетки рецепторы реализуют свои эффекты через активацию каскада ядерного фактора каппа (NF-κB), транскрипцию и индукцию генов, ответственных за синтез цитокинов, первичным среди которых является ФНО-альфа.

Следующим фактором, рассматриваемым в плане диагностики ОПЛ/ОРДС, является определение маркеров апоптоза, некроза и клеточной пролиферации и фиброзирования ткани легких и альвеолокапиллярной мембраны. Предполагается, что описанные процессы (апоптоз и некроз с одной стороны, пролиферация и фиброз — с другой) могут быть основными в прогрессировании или репарации при остром процессе в легких. Целесообразными будут методы, определяющие развитие апоптоза и некроза в эндотелии капилляров и эпителии альвеол. На данный момент также выделяют методы диагностики, определяющие влияние апоптоза на индукцию фибропролиферативных процес-

сов в альвеолах как основных в регрессе клинико-морфологических проявлений ОПЛ/ОРДС. Вероятными методами в данной ситуации будут: оценка путей передачи сигналов клеткам, отвечающим за апоптоз; оценка экспрессии генов и синтеза белков, оценка функционального ответа легочных фибробластов и мезенхимальных клеток.

Было проведено исследование маркеров апоптоза у пациентов с высокой степенью риска развития ОПЛ/ОРДС. Оценить растворимые лиганды Fas возможно с использованием иммунохимического иммуноферментного анализа. С этой целью проведен БАЛ с последующим исследованием концентрации растворимых Fas-лигандов и оценкой индукции апоптоза эпителиоцитов дистальных бронхиол (исследовалась клеточная культура здоровых людей). Получены данные, что лаважная жидкость усиливает апоптоз здоровых альвеолоцитов, причем максимально этот процесс происходит в начале острого повреждения легких. Доказано, что данный факт может рассматриваться как прогностический маркер развития ОПЛ при наличии факторов риска. В качестве вероятных маркеров апоптоза рассматриваются митохондриальный цитохром C, каспаза-9 и др. В этом же исследовании определено, что диагностическая значимость оценки апоптоза проксимального эпителия превосходит таковую для дистального, данный факт может значительно облегчить процесс диагностики и взятия биопсии. Авторами показано, что в качестве индуктора апоптоза может выступать и компонент бактериальной стенки (липополисахарид). По параллельному пути возможна индукция апоптоза (независимо от Fas) через Fas-ассоциированный белок «клеточной смерти», который индуцируется ЛПС через CD14. Данный факт исследован пока только в эксперименте.

Генетические исследования с использованием методов создания микрочипов, определяющих последовательность нуклеотидов в ДНК, выходят на первый план как в фундаментальной медицине, так и в теории и практике критических состояний. Способ создания массивов (микрочип) с дальнейшим анализом последовательности нуклеотидов может быть использован и в изолированной клетке, и в патологически измененной ткани органа (в том числе и в ткани легкого). Значительно усиливает эффективность данных исследований применение полимеразной цепной реакции в режиме реального времени. Методы функционального анализа генома способны ответить на вопросы, связанные с изменением и нарушением фенотипа так называемых ключевых клеток при ОПЛ/ОРДС. Так, механизмы повреждения эндотелия

сосудов легких и альвеолоцитов при ОПЛ реализуются за счет выброса свободных радикалов или специфических внутриклеточных ферментов полиморфноядерных нейтрофилов, усиленной агрегации и адгезии нейтрофилов, моноцитов и тромбоцитов, однако неясным остается путь активации данного каскада через измененную экспрессию и транскрипцию новых генов, а также путь синтеза новых регуляторных белков. Расшифровка данных механизмов позволит определить процесс инициации ОПЛ и системных эффектов данного синдрома. Новые технологии должны определить роль каждого регуляторного белка в изолированных клетках или в ткани организма, развитие посттрансляционных изменений и межмолекулярные взаимоотношения белков, определяющих реализацию фенотипа клетки.

Предлагается идентифицировать экспрессию генов путем изучения массива олигонуклеотидов в экспериментальных работах по оценке вентилатор-ассоциированного повреждения легких. Подобная идентификация в последующем позволит более точно определить участие генотипа в развитии острого повреждения легких.

Проведенные исследования по определению «генов-кандидатов», ответственных за синтез ряда медиаторов (интерлейкин-6, факторингибитор миграции макрофагов), определили наличие генов, по факту экспрессии которых можно судить о вероятности развития ОПЛ (гены антагониста рецептора интерлейкина-1, пре-В-лимфоцитарного колониестимулирующего фактора, аквапорина-1). В этом же исследовании авторами обнаружены гены, кодирующие дискоординацию процессов гемостаза и системного воспаления при вентилатор-индуцированном повреждении легких. Для исследования данных использовались браш-биопсии ткани легкого и исследование лаважной жидкости, полученной при проведении БАЛ. Достоверно определено, что экспрессия гена, кодирующего синтез пре-В-лимфоцитарного колониестимулирующего фактора, наблюдается у больных с ОПЛ. Данные были подтверждены полимеразной цепной реакцией в режиме реального времени и иммуногистохимическими исследованиями, показавшими увеличение синтеза данного белка с ростом его содержания в лаважной жидкости.

Основной целью генетического исследования больных с ОПЛ/ОРДС является объяснение того факта, что не все пациенты в критических состояниях (травма, сепсис) имеют развернутую клинико-лабораторную картину острого повреждения легких, тогда как действие факторов риска примерно одинаково по своей силе и длительности. Вероятно,

существует ряд генетических отличий между группами пациентов с развитием ОПЛ и без признаков этого синдрома. Диагностической и прогностической значимостью будут обладать те маркеры, которые позволят предсказать вероятность развития ОПЛ, вероятность перехода стадии повреждения структур альвеоло-капиллярной мембраны в стадию репарации и пролиферации, а также вероятность систематизации эффектов локально синтезированных цитокинов (то есть предсказать развитие так называемой декомпартментализации медиаторов системного воспалительного ответа). Существуют исследования популяционной статистики, изучающие большой объем выборки (большие семьи, архивные данные, истории близнецов) для определения генетических характеристик при бронхиальной астме, болезни Крона. К сожалению, необходимо констатировать, что данные методы неприменимы к больным с ОПЛ/ОРДС. Гетерогенность группы, спорадический характер наблюдений и отсутствие специфических маркеров ОПЛ делают подобные исследования в группах больных трудно выполнимыми.

Существуют доказательные исследования, что развитие сепсиса обусловлено генетическим полиморфизмом. Подобные изменения касаются генов, кодирующих провоспалительные цитокины (фактор некроза опухолей, интерлейкин-6), ангиотензин-конвертирующий фермент, рецепторы (растворимые рецепторы CD14). Перспективные исследования включают в себя: определение полиморфизма одиночных нуклеотидов и другие варианты человеческого генома, дальнейшие количественные определения отдельных локусов хромосом, анализ транскрипции и посттранскрипции, взаимодействия между белками, корреляции между генотипом и фенотипом, а также проведение эпидемиологических исследований по изучению взаимодействия между генотипом и средой обитания в более однотипных популяциях.

Выводы

1. Исследование диагностической и прогностической значимости биологических маркеров острого повреждения легких является перспективным направлением в разделе критических состояний.

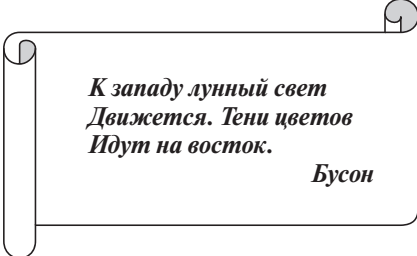
2. Наибольшей эффективностью биологические маркеры ОПЛ будут обладать при оценке: развития острого повреждения легких на доклиническом этапе, дифференциации экссудативной и пролиферативной стадий ОПЛ/ОРДС, показаний к респираторной поддержке.

3. Биологические маркеры ОПЛ способны предсказать развитие вентилятор-индуцированного повреждения легких.

4. Ближайшей задачей исследователей данной проблемы является трансформация высокочувствительных тестов по верификации биологических маркеров ОПЛ в реально применимых в клинических условиях методы для оценки корреляции между биологическими и (вероятно) клиническими проявлениями ОПЛ.

5. Наибольшей диагностической и прогностической значимостью, вероятно, будут обладать: анализ экспрессии генов, исследование массива последовательности нуклеотидов ДНК в клетках с целью определения предрасположенности к синтезу цитокинов и межклеточных сигнальных молекул — генетический анализ.

6. Дополнительно могут быть представлены методы, позволяющие оценить: соотношение факторов системы гемостаза и медиаторов системного воспаления в кровотоке легких (ингибитор тканевого активатора плазминогена, С-реактивный белок, факторы роста, молекулы адгезии, растворимые рецепторы к цитокинам), маркеры повреждения эндотелия (антиген фактора Виллебранда, фибронектин, оксид азота) и альвеолярного эпителия, соотношение белкового спектра лаважной жидкости легких.



*К западу лунный свет
Двигается. Тени цветов
Идут на восток.*

Бусон

Сочетанная черепно-мозговая травма

Сочетанная черепно-мозговая травма (СЧМТ) представляет собой особый вид повреждения, при котором один травмирующий фактор (механическая сила) вызывает одномоментное поражение двух и более органов пострадавшего, при этом одним из составляемых являются различной степени выраженности повреждения черепа и головного мозга.

Для этого вида травмы характерны нарушения регуляторной функции поврежденных органов и систем, синдром взаимного перекрытия и отягощения, что усугубляет трудности распознавания ведущей причины тяжести состояния больного, определение адекватной лечебной тактики.

По данным ВОЗ, в структуре причин смертности травма занимает третье место, а среди населения до 40 лет — первое. При этом до 70 % летальных исходов от травм обусловлены сочетанными и множественными повреждениями, хотя их удельный вес в структуре травм не превышает 10 % (Е.К. Гуманенко). Особое место среди повреждений занимает черепно-мозговая травма (ЧМТ), которая продолжает удерживать лидирующие позиции в структуре причин смертности от травм, и ее негативная роль существенно увеличивается у пострадавших с политравмой.

Среди летальных исходов травм на долю сочетанных и множественных повреждений приходится более 70 %, хотя они составляют 8–10 % (по некоторым данным, до 25 %) в структуре травм мирного времени. Несмотря на то что проблема сочетанных повреждений разрабатывается много лет, летальность пострадавших достигает 35,1–45 % и даже 70 %. В настоящее время сочетанные повреждения являются одной

из трех основных причин смертности населения, причем у населения в возрасте до 40 лет эта причина выходит на первое место. Травмы и их последствия занимают ведущее место в структуре заболеваемости, смертности и инвалидности лиц трудоспособного возраста, превышая смертность от сердечно-сосудистых, онкологических и инфекционных заболеваний вместе взятых.

Лидирующие позиции в структуре смертности от травм продолжает удерживать нейротравма, и ее негативная роль существенно увеличивается у больных с политравмой.

При любом механизме повреждения ЧМТ чаще носит сочетанный и множественный характер (в особенности это касается дорожно-транспортных происшествий — ДТП и падений с высоты): в 65,7 % случаев у пострадавших выявляются два сочетанных повреждения, в 26,3 % — три; в 7,3 % — четыре; в 97 % случаев были повреждены смежные области. По данным зарубежных авторов, более двух третей пациентов с тяжелой механической травмой поступали в отделения с ЧМТ различной степени тяжести, которая сочеталась с повреждениями конечностей у 63 % пациентов, с торакальной травмой — у 41 %, с абдоминальной травмой — у 22 % пациентов. По материалам отделения политравмы в НИИСП им. Н.В. Склифосовского, в составе политравмы имели черепно-мозговую травму 47 % пострадавших, закрытую травму груди — 36 %, переломы костей конечностей, главным образом нижних, — 56 %, переломы таза — 23 %, позвоночника — 7 %. Такая же частота ЧМТ у пострадавших с политравмой (47 %) отмечена В.В. Агаджаняном (2006).

В целом этиология СЧМТ соответствует этиологии тяжелой механической травмы. Чаще всего СЧМТ получают в результате ДТП, кататравмы и насильственных действий. В Украине ДТП являются причиной сочетанных повреждений у 50 % пострадавших, при этом если у водителей преобладают повреждения грудной клетки и ее органов, то у пассажиров и пешеходов преобладает ЧМТ — 42 и 78 % соответственно. Другой частый механизм — падения с высоты. По данным Р.Б. Постолаки и соавт. (2003), ЧМТ отмечалась у 78 % больных с кататравмой. При этом в большей части случаев наблюдались тяжелые и крайне тяжелые повреждения, а наиболее частым сочетанным повреждением была скелетная, торакальная, вертебральная и фациальная травма.

По данным многих авторов, тяжелая ЧМТ является независимым предиктором неблагоприятного исхода сочетанных повреждений, зна-

чительно повышая вероятность летального исхода. При этом причины смерти были связаны с ЧМТ в 67,8 %, с другими повреждениями — в 6,6 %, с теми и другими причинами — в 25,6 % случаев. В Москве общая летальность при сочетанной ЧМТ равнялась 20 %, а послеоперационная — 42 %, что было соответственно в 3 и 1,5 раза больше, чем при изолированной ЧМТ. В Украине число умерших от ЧМТ составляет от 11 до 12 тыс. человек за год.

Основной причиной травм с летальным исходом являются дорожно-транспортные происшествия. В Украине количество ДТП возрастает ежегодно в среднем на 7–10 %. С 1995 по 2000 г. при ДТП пострадало более 222 тыс. человек, из них более 35 тыс. погибло, причем большая часть пострадавших были в возрасте 17–37 лет. В России только в 2005 году в результате 200 тыс. ДТП погибли почти 35 тыс. и ранены 250 тыс. человек.

Наиболее неблагоприятное влияние на исход сочетанной черепно-мозговой травмы в первые трое суток после травмы оказывают черепно-мозговые повреждения, особенно тяжелые ушибы головного мозга с компрессией на фоне субарахноидального кровоизлияния и субдуральных гематом, сопровождающихся переломами свода и основания черепа. Торакальные повреждения, особенно ушибы и разрывы легких и множественные переломы ребер, оказывают значительное влияние на исход в первые трое суток после травмы. Из абдоминальных повреждений наиболее значимое влияние на исход травмы оказывают разрывы печени, селезенки и полых органов, причем это влияние в первые трое суток менее выражено, чем влияние черепно-мозговой и торакальной травмы, но оно возрастает к 4–7-м суткам после травмы. Из скелетных повреждений в течение первых трех суток наиболее значимыми для летального исхода являются множественные переломы таза, к седьмым суткам возрастает роль переломов бедренной кости и костей голени. В позднем периоде травмы (через 15 суток и более) с летальными исходами связаны осложненные переломы позвоночника.

При классификации сочетанной черепно-мозговой травмы учитываются локализация и степень тяжести как черепно-мозгового, так и внечерепного повреждения.

Учитывая локализацию внечерепных повреждений, Л.Б. Лихтерман и А.П. Фраерман (1977) выделяют 6 основных видов сочетания черепно-мозговой травмы с поражениями:

- 1) лицевого скелета — краниолицевая травма;
- 2) грудной клетки и ее органов — краниоторакальная травма;

- 3) органов брюшной полости и забрюшинного пространства — кра-ниоабдоминальная травма;
- 4) позвоночника и спинного мозга — краниовертебральная травма;
- 5) костей конечностей и таза — краниоскелетная травма;
- 6) множественные поражения органов и тканей — краниомножес-твенная травма.

При характеристике сочетанной черепно-мозговой травмы необходимо учитывать отдельно каждое из составляемых повреждений, тяжесть черепно-мозгового и внечерепного поражения.

Тяжесть травмы оценивается по морфологическому субстрату повреждения мозга или другого органа, тканей. Понятия «тяжесть травмы» и «тяжесть состояния больного» у большинства пострадавших совпадают, но иногда эти оценки расходятся. Локализация и тяжесть повреждения, состояние больного определяют в значительной мере выбор лечебного учреждения для госпитализации, характер лечебной тактики, позволяют судить и о прогнозе заболевания.

В настоящее время среди клиницистов бытует подразделение черепно-мозговой травмы на нетяжелую и тяжелую.

К нетяжелой (легкой) черепно-мозговой травме относят сотрясение и ушиб мозга легкой степени, к тяжелой черепно-мозговой травме — ушиб мозга средней и тяжелой степени, сдавление мозга, вызванное внутричерепными гематомами, гидромами, вдавленными переломами костей черепа.

Нетяжелые внечерепные повреждения представляют ушибы мягких тканей, закрытые переломы мелких костей, отдельных костей пред-плечья, голени, переломы 1—3-го ребер без ранения легкого и т.п.

К тяжелым внечерепным повреждениям относят повреждения вну-тренних органов брюшной и грудной полостей, множественные пере-ломы ребер, переломы бедра, плеча, особенно со смещением отлом-ков, переломы таза, позвоночника и т.п.

При учете тяжести ЧМТ и внечерепных повреждений выделяли че-тыре группы СЧМТ:

1. Легкая ЧМТ и легкие внечерепные повреждения.
2. Легкая ЧМТ и тяжелые внечерепные повреждения.
3. Тяжелая ЧМТ и легкие внечерепные повреждения.
4. Тяжелая ЧМТ и тяжелые внечерепные повреждения.

Сочетанная нейротравма представляет собой очень разнообразную группу повреждений в плане вариабельности как черепно-мозговых повреждений, так и травм других анатомо-функциональных областей.

Каждое из сочетанных повреждений характеризуется определенными клиническими особенностями, исходом и организацией помощи пострадавшим. В связи с этим отдельно рассмотрены особенности наиболее распространенных видов сочетанных повреждений.

Краниолицевая травма

Анатомическая близость мозгового и лицевого черепа определяет большую частоту одновременного поражения головного мозга и лицевого скелета.

Сочетанные повреждения лица и костей лицевого скелета при нейротравме относятся к тяжелым повреждениям. Деформации лица, переломы костей лицевого скелета, нарушения функции внешнего дыхания, другие проявления и осложнения лицевой травмы также затрудняют диагностику повреждений и требуют особого внимания.

Особенностями сочетанной краниолицевой травмы являются:

- значительная деформация лица, его отек затрудняют исследование функций черепно-мозговых нервов;

- несоответствие внешнего вида пострадавшего и тяжести травмы;

- возможность грубых расстройств внешнего дыхания, обусловленных обтурацией дыхательных путей кровью, слизью, рвотными массами, обрывками мягких тканей полости рта, съемными протезами, западанием языка и т.п.

- частое повреждение глаз, уха, языка, требующее осмотра и лечения у офтальмолога, стоматолога, ЛОР-врача;

- возможность значительной кровопотери, обусловленной повреждением лицевой и челюстной артерий, мягких тканей этой области;

- частое повреждение базальных отделов лобных долей;

- наличие пневмоцефалии в связи с повреждением основания черепа;

- нередко наличие ликвореи, воспалительных осложнений.

Диагностика собственно лицевых повреждений чаще всего не вызывает затруднений, так как сопровождалась демонстративными клиническими проявлениями в виде отека мягких тканей, подкожных кровоизлияний, нарушениями артикуляции и др. Сложность при диагностике этого вида травм состоит в верификации диагноза черепно-мозговой травмы, так как осмотр затруднен в связи с посттравматической деформацией лица, периорбитальным отеком у пострадавших. Вербальный контакт часто затруднен в связи с алкогольным опьянением и переломом челюстей у пострадавших.

У пострадавших с повреждениями лица и костей лицевого скелета надо обращать внимание на следующие моменты:

1. При наличии лицевых повреждений необходим тщательный анализ периферических проявлений черепно-мозговой травмы, так как неврологическая симптоматика может быть замаскирована лицевой травмой и сопутствующим алкогольным опьянением. У 27,5 % пациентов верификация черепно-мозговых повреждений осуществляется через сутки и более после травмы, что может привести к отсрочке необходимого оперативного вмешательства.

2. Лицевая травма на фоне сочетанной нейротравмы сопровождается высоким риском аспирационного синдрома, что необходимо учитывать у пострадавших с нарушениями сознания и своевременно осуществлять санационные мероприятия.

3. Нередко переломы лицевого скелета сопровождаются переломами основания черепа, а черепно-мозговая травма носит открытый характер, что повышает риск развития посттравматического менингита, который может быть причиной летального исхода в позднем периоде травмы.

4. При сочетанной краниолицевой травме нередко выявляются расстройства вегетативных функций, что связано с частой травматизацией шейных симпатических узлов.

Важное значение в диагностике этого вида травмы принадлежит рентгенографии мозгового и лицевого черепа.

Краниовертебральная травма

Сочетанные повреждения позвоночника при черепно-мозговой травме относятся к менее распространенным, но тяжелым повреждениям, которые сопровождаются не только высокой летальностью, но и стойкой инвалидизацией пострадавших. Особенности клинических проявлений этих видов повреждений создают значительные трудности при диагностике и лечении травмированных, что нашло подтверждение в существующих публикациях, посвященных данной проблеме.

Краниовертебральная травма диагностируется у 6,5 % пострадавших с сочетанной ЧМТ, летальность в различные сроки посттравматического периода достигает 31,6 %. Наиболее частой причиной краниовертебральной травмы являются: падения с высоты — 41,3 %, на втором месте по распространенности — ДТП, в 20,4 % случаев пострадавшие — пешеходы.

Диагностика вертебральной травмы у пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой затруднена в связи с наличием сходной неврологической симптоматики, особенно у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Неврологические симптомы интерпретируются как проявления черепно-мозговой травмы.

Длительная и глубокая утрата сознания, наличие афазии, стереогноза и других нарушений высших корковых функций, наличие краниобазальных симптомов, ликвореи, наличие на краниограммах переломов черепа свидетельствует о поражении головного мозга.

О поражении позвоночника и спинного мозга свидетельствуют травматические повреждения мягких тканей (ссадины, кровоподтеки, раны), выстояние или западение остистых отростков, болезненность при пальпации и перкуссии вдоль оси позвоночника и т.п. В неврологическом статусе часто определяются грубые двигательные расстройства (парезы, параличи), двустороннее выпадение или оживление надкостнично-сухожильных рефлексов, появление патологических рефлексов с двух сторон, нарушение функции тазовых органов. Однако такая симптоматика может наблюдаться и при двустороннем поражении (ушибы, множественные гематомы) головного мозга. Важную роль в диагностике при этом играет спондилография, нередко выявляющая травматические изменения со стороны позвонков. Следует отметить, что отрицательные рентгенологические данные не исключают травму позвоночника и спинного мозга. Для выявления повреждений позвоночника иногда требуются специальные укладки, томография.

При необходимости хирургического вмешательства при сочетанной краниовертебральной травме с наличием одновременно внутричерепной гематомы, вдавленного перелома свода черепа и компрессионного синдрома спинного мозга сначала производится оперативное вмешательство на черепе и головном мозге, а затем на позвоночнике и спинном мозге.

Показания к оперативному вмешательству на позвоночнике определяются деформацией позвоночника с сужением просвета его канала (вывих, подвывих, компрессионно-оскольчатый перелом, грыжа диска), ведущим к спиральным расстройствам и нарушению проходимости ликворных путей (полный или клапанный ликвородинамический блок).

Раннее оперативное вмешательство позволяет устранить все формы сдавления спинного мозга, улучшая тем самым его кровообращение,

ликвороциркуляцию, что способствует улучшению восстановления утраченных функций.

Наиболее распространенными хирургическими методами лечения повреждений позвоночника и спинного мозга являются декомпрессионная ламинэктомия с резекцией и репозицией смещенных тел позвонков и задним комбинированным спондилодезом, вправление вывихов, передняя декомпрессия с корпоротомией. Следует отметить, что изолированная ламинэктомия не обеспечивает полную декомпрессию спинного мозга, а при осложненной травме, особенно в шейном отделе, она затрудняет последующую стабилизацию пораженного сегмента. При применении ламинэктомии необходимо производить удаление дужки не только поврежденного позвонка, но также выше- и нижележащего. Операцию заканчивают фиксацией позвоночника.

Прямыми показаниями для проведения ламинэктомии является перелом заднего полукольца с внедрением в просвет позвоночного канала сломанной дужки, фрагмента остистого отростка.

Таким образом, можно отметить следующие особенности краниовертебральной травмы:

1. Диагностика повреждений позвоночника у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой затруднена: клиническая симптоматика маскируется проявлениями травмы головного мозга и имеет низкую диагностическую ценность; первичное рентгенологическое исследование, выполненное в ургентном порядке, у 23,0 % пациентов не информативно, так как требует специальных укладок, особенно у пострадавших с повреждениями верхних отделов позвоночника (шейного и верхнегрудного).

2. При краниовертебральной травме в остром периоде травмы наиболее частыми причинами летальных исходов являются тяжелые повреждения головного мозга и шок, в позднем — полиорганная недостаточность на фоне гнойно-воспалительных осложнений, в частности посттравматической пневмонии.

3. Неблагоприятные исходы вертебральной травмы чаще развиваются на фоне краниомножественных повреждений и обусловлены как тяжелыми повреждениями головного мозга, так и тяжелыми сочетанными повреждениями других локализаций.

4. При диагностике и выработке лечебной тактики у пострадавших с тяжелой механической травмой необходим учет механизма травмы: в случаях падений с высоты, повреждений внутри автотранспортного средства необходимо активное исключение вертебральной травмы, а

при отсутствии возможности ранней верификации диагноза — превентивные профилактические мероприятия, направленные на предотвращение осложнений вероятной травмы позвоночника (фиксация шейного отдела позвоночника, бережное переукладывание и «спинальная» укладка пострадавших).

Краниоторакальная травма

По данным многих исследователей, одним из наиболее частых и наиболее тяжелых видов сочетанных повреждений является краниоторакальная травма. Нарушения функции внешнего дыхания развиваются даже при незначительных повреждениях груди, а развивающиеся расстройства газообмена усугубляются на фоне черепно-мозговой травмы в результате нарушений центральных механизмов регуляции дыхания. Эти факторы неизбежно приводят к развитию системной гипоксии и часто являются причиной вторичных повреждений головного мозга. В связи с этим торакальная травма приобретает особую актуальность у пострадавших с СЧМТ.

Черепно-мозговая травма, сочетанная с повреждениями грудной клетки и ее органов, наблюдается довольно часто — у 34 % больных с травматическим поражением головного мозга.

Тяжелая травма груди с повреждением реберного каркаса, легкого приводит к тяжелому состоянию пострадавшего, нередко являясь причиной его гибели. При этом нарушается легочная вентиляция, проявляется легочно-сердечная недостаточность, особенно выраженная при открытом пневмотораксе, напряженном гемопневмотораксе. Такие повреждения нередко сопровождаются маятникообразными движениями средостения, резким смещением его в противоположную сторону, что обуславливает выраженные расстройства кровообращения и дыхания.

При ушибах грудной клетки с повреждением ребер появляется выраженный болевой синдром, затрудняющий откашливание и ведущий к закупорке секретом, слизью дыхательных путей. Особенно опасны множественные двусторонние переломы ребер.

При обследовании больных обращают внимание бледность с синюшным оттенком кожных покровов и слизистых оболочек, одышка, кашель с кровохарканием, чувство стеснения в груди. Способствует диагностике выявление гемо- или пневмоторакса, подкожной эмфиземы, ателектаза легкого.

Закрытая травма груди с повреждением внутренних органов рано проявляется острой дыхательной недостаточностью, нарушением кро-

воображения, болевым синдромом, связанным с повреждением ребер, легкого, сердца и т.п. Сопутствующий шок, острая кровопотеря, частое нарушение сознания снижают диагностическую ценность клинических симптомов до минимума. Важная роль при этом виде сочетанной травмы принадлежит рентгенографии грудной клетки, уточняющей наличие повреждений и часто их характер.

При травме сердца (сотрясение, ушиб) обращают внимание боли в области сердца, нарушение сердечного ритма, иногда расширение границ сердечной тупости, часто ослабление тонов сердца, снижение артериального и повышение венозного давления.

Длительное сдавление грудной клетки, наблюдаемое при авто-, железнодорожном травматизме, обвалах, ведет к развитию синдрома верхней полой вены, асфиксии.

У пострадавших в связи с развитием гипоксии отмечаются возбуждение или заторможенность вплоть до полного выключения сознания, синюшность кожных покровов, видимых слизистых, появление петехиальных кровоизлияний на коже лица, шеи, верхней трети груди, поверхностное, учащенное дыхание с наличием при аускультации множественных влажных хрипов. Артериальное давление часто понижено.

Лечебная тактика при краниоторакальной травме решается совместно нейрохирургом, пульмонологом, хирургом, которые при необходимости проводят хирургические вмешательства.

Последние показаны при профузном внутреннем кровотечении в связи с повреждением внутренних органов, стремительном нарастании компрессионно-дислокационного синдрома, обусловленном внутричерепной гематомой.

Диагноз внутреннего кровотечения является безусловным показанием к немедленной операции.

Диагностические мероприятия, направленные на выявление торакальной травмы, включают: оценку анамнестических данных и жалоб пострадавших, анализ физикальных данных, данные инструментальных исследований (рентгенологические и электрокардиография) и специальных методов исследования (пункция плевральной полости, перикардиоцентез).

Можно выделить следующие особенности краниоторакальной травмы:

1. По мере возрастания тяжести черепно-мозговой травмы затрудняется диагностика торакальных повреждений у больных с краниоторакальной травмой, что при наличии тяжелой и крайне тяжелой

черепно-мозговой травмы приводит к запоздалой диагностике торакальных повреждений у 32,06 % пострадавших, а в 21,37 % случаев — к диагностическим ошибкам.

2. Нейротравма и торакальные повреждения взаимоотягощают течение посттравматического периода, что проявляется увеличением частоты развития отека мозга по мере нарастания тяжести торакальной травмы с 1,9 до 9 %, а частоты пневмонии при торакальной травме по мере увеличения тяжести нейротравмы — с 22,59 до 37,40 %.

3. В остром периоде травмы наибольшее влияние на исход краниоторакальных повреждений оказывает тяжесть нейротравмы, и наибольшее значение в развитии летального исхода имеют тяжелые ушибы головного мозга, сопровождающиеся переломами свода и основания черепа и компрессией головного мозга на фоне внутричерепных кровоизлияний и отека головного мозга, в позднем периоде краниоторакальной травмы возрастает роль тяжелых торакальных повреждений с развитием дыхательной недостаточности и гнойно-воспалительных осложнений на фоне ушибов легких и множественных переломов ребер.

Краниоабдоминальная травма

Тяжелой, оказывающей значительное влияние на исход сочетанной нейротравмы является абдоминальная травма, для которой характерны высокая частота жизнеопасных осложнений и зависимость исходов от своевременности диагностики и оперативного лечения. Сочетанная краниоабдоминальная травма встречается у 21 % пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой. Летальность при данном виде травмы достигает 45 %.

При оценке тяжести абдоминальной травмы используется шкала ISS на основе шкалы AIS-90, но, в отличие от данной градации повреждений, к тяжелым повреждениям относятся также и незначительные повреждения паренхиматозных и полых органов у пострадавших, которым выполнена лапаротомия, так как широкая лапаротомия с ревизией брюшной полости на фоне нейротравмы сама по себе является значительной травмой, оказывающей влияние на исход. В связи с этим легкими абдоминальными повреждениями (1–2 балла по шкале AIS-90) считаются повреждения мягких тканей передней брюшной стенки, ушибы почек, печени, не требующие оперативной коррекции. Тяжелыми повреждениями органов брюшной полости считаются: разрывы полых органов (желудка, тонкого и толстого кишечника, мочевого пузыря, уретры, желчного пузыря), разрывы паренхиматозных

органов (селезенки, печени, почек, поджелудочной железы); разрывы брыжейки с нарушением кровоснабжения органов и все случаи внутрибрюшных гематом, проявившиеся гемоперитонеумом и потребовавшие оперативного вмешательства.

Для диагностики как абдоминальных повреждений, так и торакальной травмы, используются анамнестические данные, данные физического и инструментального методов исследования, но их роль в диагностическом процессе значительно отличалась.

Физикальные методы исследования (опрос, изучение анамнеза, осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация) для диагностики повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства обладают ограниченной ценностью. Прямые признаки абдоминальной травмы (боли в животе, наличие симптомов раздражения брюшины, признаков гемо- и пневмоперитонеума) выявляются лишь у 28,64 % пострадавших.

При ранней госпитализации (в первые часы после травмы) явные клинические признаки интраабдоминальных повреждений чаще всего отсутствуют. Абдоминальную травму у этих пациентов можно заподозрить в связи с наличием нестабильной гемодинамики при отсутствии признаков наружного кровотечения. Однако интерпретация этих данных затруднена у пострадавших с нарушениями сознания в результате тяжелой черепно-мозговой травмы, а также при наличии алкогольного опьянения.

Во всех случаях при подозрении на абдоминальную травму (особенно в случаях избиений, ДТП и кататравмы) для диагностики следует использовать инструментальные методы исследования: рентгенография и рентгеноскопия живота, цистография, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, а также диагностический лапароцентез по методике шарящего катетера с перитонеальным лаважем.

Таким образом, необходимо отметить следующее:

1. Физикальная диагностика абдоминальных повреждений на фоне нейротравмы малоинформативна и позволяет выявить их лишь у 28,6 % пострадавших. В случаях краниоабдоминальной травмы целесообразно использование активных методов диагностики — лапароцентеза методом шарящего катетера и перитонеального лаважа, а также ультразвукового исследования брюшной полости.

2. Наличие признаков шока при отсутствии явных источников кровотечения у больных с тяжелой нейротравмой чаще всего свидетельствует о наличии абдоминальных повреждений.

3. Исход краниоабдоминальных повреждений в раннем периоде травмы определяется главным образом тяжестью внутрибрюшных повреждений, в более поздние сроки — тяжелыми повреждениями головного мозга и их осложнениями.

Краниоскелетная травма

Наиболее представительной группой сочетанных повреждений при нейротравме являются повреждения опорно-двигательного аппарата — скелетная травма. Сочетанная краниоскелетная травма диагностируется у 50–60 % пострадавших с сочетанной травмой. Летальность при данном виде травмы достигает 27 %. Травма крупных сегментов конечностей и таза является шокогенной и оказывает неблагоприятное влияние на исход краниоскелетных повреждений. В остром периоде краниоскелетной травмы причиной летальных исходов являются как тяжелая и крайне тяжелая нейротравма, так и травматический шок на фоне переломов, особенно множественных, крупных сегментов конечностей. В позднем периоде травмы возрастает роль гнойно-воспалительных, особенно дыхательных, осложнений, формирующих интоксикационный и гипоксический порочный круг и приводящих к летальным исходам в результате полиорганной недостаточности.

При оценке тяжести скелетной травмы при использовании шкалы ISS (на основе шкалы AIS-90) к легким повреждениям отнесены: ушиб конечностей; переломы или вывихи пальцев кисти или стопы; переломы костей предплечья, неосложненные переломы одной кости голени, одиночные неосложненные стабильные переломы таза. Тяжелыми повреждениями скелета считали: нестабильные и множественные переломы костей таза, перелом бедра; вывих в крупных суставах; отрыв верхней конечности; отрыв нижней конечности или размоложение нижней конечности, множественные переломы нижних конечностей.

Диагностика скелетной травмы основывается на данных физикального и рентгенологического исследования. Их информативность при диагностике повреждений конечностей практически идентична. Рентгенологическое исследование является уточняющим и назначается при наличии клинических признаков. Клинические проявления переломов таза, особенно стабильных, единичных, менее демонстративны, в связи с этим рентгенография костей таза входит в стандартный комплекс обследования пострадавших при ДТП и в результате кататравмы, а также у пострадавших в тяжелом состоянии, которые не могут сами

передвигаться. Правильный диагноз в течение первых часов госпитализации возможно поставить практически всем пострадавшим.

Таким образом, можно выделить следующие особенности краниоскелетной травмы:

1. Диагностика повреждений опорно-двигательного аппарата, основанная на физикальном и рентгенологическом исследовании с соблюдением протоколов исследования пострадавшего с сочетанной травмой, позволяет практически в 100 % случаев поставить правильный диагноз в первые часы после травмы.

2. Переломы крупных сегментов конечностей и множественная скелетная травма часто сопровождаются развитием травматического шока, который наряду с тяжелой и крайне тяжелой черепно-мозговой травмой является причиной летальных исходов в остром периоде травмы.

3. Вынужденная длительная иммобилизация пострадавших со скелетной травмой, необходимая для лечения переломов, приводит к увеличению частоты гнойно-воспалительных осложнений, в частности пневмоний, которые являются основной причиной развития полиорганной недостаточности и летальных исходов в позднем периоде травмы.

Одним из грозных осложнений краниоскелетной травмы является жировая эмболия сосудов мозга.

Жировая эмболия сосудов мозга при сочетанной черепно-мозговой травме наблюдается не так уже и редко, часто она не диагностируется. При переломе костей жир попадает в венозную систему не только из костного мозга, но и образуется из жиров сыворотки крови непосредственно в кровеносном русле.

Каждый перелом костей сопровождается попаданием жира в кровь, но клинически жировая эмболия проявляется всего у 1 % больных, а избирательно при переломах костей нижних конечностей — у 2–14 %. Н.Е. Полищук и соавт. (1987) наблюдали жировую эмболию при сочетанной черепно-мозговой травме у 2,5 % больных.

Развитие жировой эмболии сосудов мозга на фоне тяжелой общей травмы и нередко шока проявляется полиморфизмом клинической картины, создает значительные трудности в ее распознавании. Распознаванию жировой эмболии способствуют: появление жира в моче, повышение содержания липазы в сыворотке крови, появление петехиальной сыпи на коже шеи, плеча, груди, живота и слизистых, изменения на глазном дне. Однако указанные изменения выявляются сравнительно редко, в определенные сроки после травмы. Так, петехиальные

кровоизлияния на коже наблюдаются лишь у 10–20 % больных, жир в моче обнаруживается только на 2-е — 3-и сутки, повышение липазы в сыворотке крови — на 3-и — 4-е сутки, изменения на глазном дне проявляются ангиоретинопатией, а также появлением на глазном дне кругловатых, нерезко очерченных пятен бело-серого цвета (симптом Пурчера) на 2–4-й день после травмы.

Клинически для жировой эмболии сосудов мозга характерны: отсутствие или слабая выраженность головной боли, внезапность потери сознания после светлого промежутка, как бы «обрыв светлого промежутка» с внезапным наступлением сопора или комы. Патогномичным признаком считается (при возможности контакта с больным) наличие своеобразного феномена — исчезновение ранее выраженных болевых ощущений.

Характерно нарушение дыхания, особенно в ранние сроки проявления эмболии, оно учащенное (до 30–60/мин), поверхностное, иногда шумное, клочущее. При сохранности сознания больные жалуются на одышку, боли за грудиной, кашель, кровохарканье. Нарушение ритма дыхания не отмечается. Тахипноэ при жировой эмболии сосудов мозга — один из ранних, первых симптомов заболевания. Обращают внимание бледность кожных покровов, цианоз, гипергидроз. Часто выявляются тахикардия (90–180 уд/мин), повышение температуры тела (до 40 °С и более) в начальном периоде заболевания.

Методы лечения сочетанной травмы конечностей остаются теми же, что и при изолированных повреждениях, но несколько меняется тактика лечения. Больные с тяжелой черепно-мозговой травмой нуждаются в активном уходе, профилактике развития пневмоний, пролежней, тромбэмболий. В ряде случаев возникает необходимость проведения спинномозговой пункции, томографии мозга, наложения трепанационных отверстий в поисках внутричерепной гематомы. Эти мероприятия требуют перекладывания больного, транспортировки. В связи с этим возникает проблема рациональной фиксации переломов конечностей при достаточной мобильности пострадавшего. При этом необходимо учитывать сроки, объем, показания к проведению консервативного или хирургического метода лечения.

Выбор метода лечения при изолированных переломах костей конечностей решается с учетом локализации и характера черепно-мозговой травмы, общего состояния больного, сохранности витальных функций.

Среди сочетанной краниоскелетной травмы особую группу состав-

ляют повреждения таза, возникающие преимущественно (48,2 %) при автодорожных катастрофах. Эти повреждения характеризуются продолжительным и обильным кровотечением в забрюшинное пространство, частым повреждением мочевого пузыря и уретры.

При переломах костей тазового кольца наблюдаются одно- или двусторонние переломы ветвей лобковой и седалищной кости, разрывы симфиза, разрыв крестцово-подвздошного сочленения, переломы переднего и заднего полукольца типа Мальгенья. Нередки переломы вертлужной впадины (краевые переломы вертлужной впадины, центральный вывих бедра с переломом дна вертлужной впадины).

В ряде наблюдений отмечаются сравнительно нетяжелые переломы костей таза, переломы подвздошной кости, крестца, копчика.

При тяжелых переломах таза ведущим клиническим симптомом является шок (у 74,5 %), у 20 % пострадавших шок является непосредственной причиной смерти в ранние сроки после травмы.

Краниомножественная травма

Особую и наиболее тяжелую группу пострадавших с сочетанной черепно-мозговой травмой составляют больные, у которых травма головного мозга сочетается с множественными внечерепными повреждениями. Этот вид травмы представляет собой наиболее сложный раздел сочетанных травм, отличается значительными диагностическими и лечебно-тактическими трудностями. При этом виде травмы у одного и того же больного наряду с травматическим повреждением головного мозга отмечается одновременное поражение двух и более органов или систем.

Краниомножественная травма диагностируется у 22 % пострадавших, летальность у данной группы пострадавших достигает 66 %. Наиболее частой причиной краниомножественных повреждений являются ДТП (до 43 % пострадавших) и кататравма (до 25 %).

Диагностика краниомножественных повреждений затруднена в связи с частым тяжелым и крайне тяжелым состоянием пострадавших при поступлении, что не дает возможности проведения диагностических мероприятий в полном объеме, кроме того, наблюдаются трудности, аналогичные диагностическим затруднениям при отдельных видах травм. В связи с тяжелым общим состоянием пострадавших в большинстве случаев (70 %) целесообразно проведение обследования их в условиях операционной или реанимационного зала параллельно с реанимационными пособиями и интенсивной терапией. Во всех слу-

чаях диагностика должна быть активной, с широким использованием правила четырех катетеров. Правильный и полный диагноз в раннем периоде травмы может быть поставлен у 57 % пострадавших.

Многообразие сочетания повреждений различных органов и тканей, среди которых преобладают переломы конечностей, поражение органов брюшной полости и забрюшинного пространства, челюстно-лицевой области и др., диктуют необходимость строго индивидуально-го подхода в выборе лечебной тактики.

В ранние сроки после травмы проводятся лишь те оперативные вмешательства, которые являются жизненно необходимыми.

Следует отметить, что при тяжелой черепно-мозговой травме и множественных внечерепных повреждениях нередко возникают тактические затруднения, вызванные тем, что мероприятие, необходимое для лечения одного повреждения может быть нежелательным, а иногда даже противопоказанным для лечения другого повреждения.

В таких случаях в выборе лечебной тактики необходимо учитывать жизненную опасность слагаемых множественных повреждений, стараться совместить лечение при повреждении различных органов. Так, при повреждении органов брюшной полости требуется введение больших количеств жидкости, а при поражении мозга с развитием отека — дегидратационная терапия.

Клиническое течение травматических повреждений резко ухудшается при присоединении травматического шока, жировой эмболии, кровотечения.

Травматический шок представляет собой фазово развивающийся патологический процесс, важнейшим патогенетическим моментом которого является несоответствие энергетических запросов тканей их циркуляторному обеспечению.

Степень шока определяется в соответствии с классификацией на основе гемодинамических показателей: I степень — систолическое артериальное давление снижено до 90 мм рт.ст., пульс 90–100 уд/мин (индекс Альговера — до 1,0); II степень — систолическое АД 90–70 мм рт.ст., пульс 100–120 уд/мин (индекс Альговера — до 1,5); III степень — систолическое АД 70–50 мм рт.ст., пульс 120–140 уд/мин (индекс Альговера — 1,5–2); IV степень — АД ниже 50 мм рт.ст., пульс определяется только на крупных артериях (сонная, бедренная).

Изолированная черепно-мозговая травма редко осложняется шоком — 1–1,5 %, частота его резко возрастает при сочетанных черепно-мозговых повреждениях (21–61 %), особенно сопровождающихся

наружным или внутренним кровотечением. Кровотечение усиливает тяжесть шока, осложняет его клиническое течение, затрудняет лечебную тактику, приводит к развитию вторичных патологических изменений в органах и системах.

Доминирующее значение в развитии шока при сочетанной черепно-мозговой травме принадлежит внечерепным повреждениям, особенно поражению органов брюшной полости, переломам костей конечностей и таза (35 %), реже — челюстно-лицевым (16,8 %) повреждениям и поражениям грудной клетки и ее органов (10,6 %).

Шок отягощает и видоизменяет течение черепно-мозговой травмы, а последняя, в свою очередь, накладывает отпечаток на проявление и течение шока. Шок при сочетанной черепно-мозговой травме обычно проявляется на фоне восстанавливающегося или утраченного сознания, при выраженных расстройствах артериального давления с превалированием его повышения, отличается особой тяжестью и представляет большую опасность для жизни.

Противошоковым мероприятием является восполнение объема циркулирующей крови, достигаемое переливанием крови, кровезаместителей.

Таким образом, краниомножественная травма имеет следующие особенности:

1. Диагностика сочетанных повреждений при краниомножественной травме затруднительна, и частота неполной диагностики достигает 43 %. Целесообразна активная диагностика с использованием правила четырех катетеров и дополнительных методов исследования, причем диагностические мероприятия целесообразно проводить в условиях операционной параллельно с реанимационными мероприятиями и интенсивной противошоковой терапией.

2. Исход краниомножественных повреждений в раннем периоде травмы определяется наличием травматического шока, в меньшей степени — тяжелыми черепно-мозговыми повреждениями с формированием внутричерепных кровоизлияний. В более поздние сроки летальные исходы развиваются на фоне полиорганной недостаточности, обусловленной гнойно-воспалительными осложнениями.

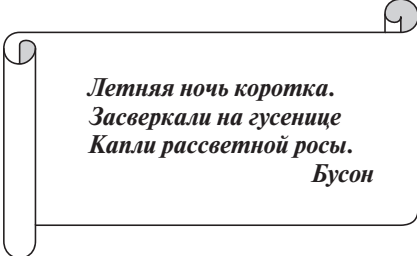
Лечебная тактика при сочетанной нейротравме в последние годы претерпела существенную эволюцию. Стали чаще использоваться двухбригадный метод оперативных вмешательств, ургентная стабилизация переломов нижних конечностей и таза (в течение первых суток с момента поступления), активное использование лечебно-

профилактических мероприятий, направленных на лечение и предупреждение системной гипоксии, лежащей в основе вторичных повреждений головного мозга (продолжительная ИВЛ, трахеостомия, активная санация трахеобронхиального дерева, оптимизация режимов ИВЛ и др.), значительно расширился арсенал средств консервативной терапии, используемой как для лечения и профилактики черепно-мозговых повреждений, так и повреждений других локализаций.

Улучшению результатов лечения СЧМТ способствуют повышение эффективности диагностики отдельных видов сочетанной травмы, соблюдение стандартных протоколов диагностики; широкое внедрение МРТ-исследования, а также активных инвазивных методов диагностики; активная лечебная тактика с учетом тяжести травмы и тяжести состояния пострадавших с помощью прогностических моделей; выполнение первичных реанимационных и диагностических мероприятий в условиях операционной; сопоставление объема выполняемых операций с тяжестью состояния пострадавшего; широкое применение первичной стабилизации переломов сегментов опорно-двигательного аппарата (особенно нижних конечностей и таза); ранняя активная профилактика респираторных осложнений, особенно при наличии сочетанных торакальных повреждений.

Таким образом, установлено, что наиболее значимыми факторами риска летального исхода сочетанной нейротравмы являются: тяжелые ушибы головного мозга, сопровождающиеся переломами свода и основания черепа, компрессией головного мозга на фоне субарахноидального кровоизлияния и субдуральных гематом; суммарная тяжесть травмы в соответствии с оценкой по шкале ISS, наличие множественных переломов ребер, ушибов и разрывов легких, разрывов печени и селезенки, множественных переломов таза, переломов бедра и голени. Вероятность летального исхода возрастает с увеличением давности травмы, возраста пострадавших, а также при наличии алкогольного опьянения и сопутствующей общесоматической патологии.

Оптимальным является госпитализация больных с сочетанной ЧМТ в отделения политравмы с круглосуточным дежурством бригады врачей, в состав которой входят хирурги, травматологи, нейрохирурги, анестезиологи-реаниматологи, или в многопрофильные больницы скорой помощи с наличием специализированных отделений, оснащенных современной аппаратурой, что позволяет в короткие сроки произвести обследование пострадавшего и оказать ему специализированную помощь.



*Летняя ночь коротка.
Засверкали на гусенице
Капли рассветной росы.
Бусон*

Недифференцированная терапия повреждений мозга

Черепно-мозговая травма (ЧМТ), инсульт — это одни из наиболее проблем медицины неотложных состояний, что связано с целым рядом факторов.

Острая ЧМТ наряду с инсультом в последние десятилетия составляет существенную часть в структуре инвалидизации и смертности лиц трудоспособного возраста. Так, в мире ежегодно на 2 % увеличивается число пострадавших с ЧМТ, из которых 1,5 млн погибают и 2,4 млн становятся инвалидами. В Украине частота ЧМТ выросла за 10 лет почти в 2 раза (с 2,3 до 4,2 %, а в отдельных регионах — до 6 %), что составляет более 200 тыс. человек ежегодно. При этом 59 % больных умирают на догоспитальном этапе, а 41 % — в клинике. У выживших больных с этой патологией отмечается значительное снижение качества жизни, что влечет большие экономические потери для общества.

Проблема инсульта, несмотря на новые подходы и взгляды с патогенетически обоснованных позиций на лечение и профилактику, по-прежнему стоит остро. С одной стороны, это обусловлено распространенностью мозгового инсульта в структуре цереброваскулярной патологии: ежегодно в Украине регистрируются более 100 тысяч острых нарушений мозгового кровообращения. С другой стороны, сохраняется высокий процент летальности (третье место в общей структуре смертности в европейских странах, в 2,5 раза больший показатель в Украине), а также высокий процент инвалидизации среди выживших (65–75 %). Экономический ущерб от острого нарушения мозгового кровообращения — один из наиболее высоких среди всех заболеваний. 1/3 перенесших инсульт составляют лица трудоспособного возраста, но не более 10–20 % выживших пациентов возвраща-

ются в дальнейшем к тому же уровню повседневной активности, который был у них до заболевания.

Высокий процент смертности среди пострадавших с церебральной ишемией и острой тяжелой ЧМТ обусловлен повреждением ткани мозга с развитием отека и набухания головного мозга, зачастую деструктивной его формы, что вызывает компрессию и смещение структур мозга, значительно ухудшает его функциональное состояние и утяжеляет течение инсульта посттравматического периода.

Поэтому становится очевидной важность своевременного начала адекватной интенсивной терапии этих повреждений уже с места происшествия. Подавляющему большинству больных с ЧМТ и мозговым инсультом на догоспитальном этапе оказывается неспециализированная помощь врачами линейных бригад. К сожалению, качество догоспитальной помощи не соответствует возможностям современной медицины.

Несмотря на разнообразие этиологических факторов, вызывающих ишемию и травматические повреждения головного мозга, всем им свойственна однотипность патогенетических механизмов (рис. 1), что во многом может определить единый лечебный подход. Об этом унифицированном подходе и пойдет речь на сегодняшней лекции.

В клинике и эксперименте показаны уникальные нейропротекторные возможности цераксона (действующее вещество цитиколин), благодаря его фармакологическим свойствам. Цитидин 5'-дифосфохолин (ЦДФ-холин, или цитиколин) является эссенциальным посредником биосинтетического метаболизма структурных фосфолипидов клеточных мембран, в том числе и нейрональных, особенно фосфатидилхолина (лецитина). После парентерального или перорального приема ЦДФ-холин высвобождает два основных компонента — цитидин и холин. После перорального приема он абсорбируется почти полностью и его биодоступность почти такая же, как и при внутривенном введении. После всасывания цитидин и холин, проникая через гематоэнцефалический барьер, достигают центральной нервной системы, где они инкорпорируются в фосфолипидную фракцию мембран и микросом. ЦДФ-холин активирует биосинтез структурных фосфолипидов в нейрональных мембранах, повышая энергию метаболизма в мозге и влияя на уровни различных нейротрансмиттеров. Благодаря этим фармакологическим свойствам ЦДФ-холин обладает нейропротективным эффектом в ситуациях гипоксии и ишемии. По данным 4 рандомизированных клинических исследований с включением 1372 пациентов с острым инсультом, цитиколина при приеме в первые 24 часа от начала заболевания и далее в течение 6 недель увеличивают вероятность полного восстановления в течение 3 месяцев при среднетяжелом и тяжелом инсульте.

Церебральная ишемия			ЧМТ
I	Тромбоз сосудов	Метаболический стресс	Церебральная геморрагия
	Тромбоцитарная эмболия	(АТФ ↓, лактат ↑) Нарушение ионного обмена (Ca ⁺⁺ , Na ⁺ , K)	Прямое повреждение мембраны Формирование ушиба
	Проницаемость ГЭБ	Аноксическая деполяризация (распространение угнетения коры)	Высвобождение цитокинов Первичная аксотомия
II	Патологическая реактивность сосудов	Глиальный отек	Воспаление (полиморфные нейтрофилы, макрофаги, лимфоциты, микроглия)
		Частичное повреждение нейронов (некроз)	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)

Рисунок 1. Патофизиология при травматическом и нетравматическом повреждении мозга (H. Bramlett, W. Deitrich, 2006)

Наше внимание привлёк также мексидол — лекарственный препарат с уникальным антигипоксическим и антиоксидантным действием. Мексидол (2-этил-6-метил-3-оксипиридин сукцинат) является солью янтарной кислоты, относится к группе синтетических антиоксидантов. В условиях ишемии мексидол ингибирует продукцию свободных радикалов, снижает активацию перекисного окисления липидов, нормализует функцию мембран, в том числе нейрональных, восстанавливает активность ферментов антиоксидантной защиты клеток. Благодаря этому механизму препарат оказывает церебропротекторное, ноотропное, противогипоксическое, транквилизирующее, противосудорожное, антиалкогольное, антистрессорное и вегетотропное действия. Кроме того, он обладает способностью улучшать мозговое кровообращение, ингибировать агрегацию тромбоцитов.

Препарат L-лизина эсцинат (действующее вещество — водорастворимая соль сапонина конского каштана эсцина и аминокислоты L-лизин)

обладает многокомпонентным воздействием: влияет на сосудистую проницаемость, стабилизирует гематоэнцефалический барьер, обладает противовоспалительными, капилляроукрепляющими свойствами, а также угнетает начальную экссудативную стадию воспаления, повышает резистентность сосудов, обладает выраженным мембранотропным действием, оказывает венотонизирующий эффект. Эсцин угнетает индуцированную гипоксией активацию эндотелиоцитов, вследствие чего усиливается адгезия нейтрофилов. Медиаторы этих клеток в сочетании с протеазами способствуют разрушению межклеточного матрикса и вызывают повреждение венозной стенки. В настоящее время не только доказана эффективность применения L-лизина эсцината как препарата для лечения отека мозга в нейрохирургии, неврологии и других отраслях медицины, но и показано лучшее восстановление общемозговой симптоматики и неврологического дефицита при остром нарушении мозгового кровообращения за счет эндотелиотропного действия. Таким образом, является принципиально важным, что, предупреждая и ограничивая влияние вторичных патологических факторов, можно существенно улучшить прогноз травматического и нетравматического повреждения головного мозга.

Если о клинической эффективности мексидола, цераксона, L-лизина эсцината для лечения острой церебральной недостаточности уже сложилось определенное позитивное мнение, отраженное в клинических исследованиях и публикациях, то о возможностях уменьшения полипрагмазии и целесообразности назначения комбинации нейропротекторов известно недостаточно.

Была оценена безопасность и эффективность предложенной нами комбинации нейропротекторов (цераксон, мексидол, L-лизина эсцинат) в остром периоде ишемического инсульта, острой черепно-мозговой травмы.

В исследование вошли пациенты с ишемическим инсультом в бассейне внутренней сонной артерии, острой ЧМТ, которым лечение было начато в первые 24 часа от его начала. Критериями исключения из исследования были геморрагический инсульт или инсульт в вертебробазилярном бассейне, регрессирование симптоматики в течение первых 6 часов от начала заболевания, злокачественная гипертензия, острый инфаркт миокарда, сердечная и почечно-печеночная недостаточность.

Основную группу составили 70 пациентов (40 — с ОНМК, 30 — с ЧМТ), получавших предложенную комбинацию цераксона, мексидола, L-лизина эсцината. В группу сравнения вошли 70 пациентов, получав-

ших базисную терапию согласно выработанным алгоритмам. По демографическим показателям, тяжести, среднему времени поступления в стационар группы были сопоставимы (табл. 1).

Таблица 1. Общая характеристика больных, включенных в исследование

Показатель	Основная группа	Группа сравнения
Пол: м/ж	34/36	35/35
Средний возраст, годы	58,2 ± 10,1	60,2 ± 9,6
Средний балл по NIHSS при поступлении	10,4 ± 5,5	10,1 ± 4,7
Средний балл по модифицированной шкале Ренкина при поступлении	3,2 ± 0,8	3,4 ± 0,7

Цераксон (цитиколин, Nycomed, 1 ампула 4 мл содержит 500 или 1000 мг цитиколина натрия; 1 мл раствора для перорального приема — 100 мг цитиколина натрия) вводили по 1000 мг внутривенно капельно медленно (со скоростью 40–60 капель в 1 мин) на 200 мл изотонического раствора хлорида натрия ежедневно в течение 10 дней с последующим переходом на пероральный прием по 2 мл 3 раза в день в течение 30 дней.

Мексидол (5% раствор в ампулах по 2 мл (100 мг), табл. 125 мг, НПК «Фармасофт») вводили внутривенно капельно медленно (со скоростью 40–60 капель в 1 мин) по 400 мг (8 мл) на 200 мл изотонического раствора хлорида натрия ежедневно в течение 10 дней с последующим переходом на пероральный прием по 125 мг три раза в день в течение 1,5 месяца.

L-лизина эсцинат (0,1% раствор в ампулах по 5 мл, корпорация «Артериум») применяли по 30 мл внутривенно капельно медленно на 200 мл изотонического раствора хлорида натрия ежедневно в течение 10 дней.

Для объективизации тяжести инсульта, выраженности очагового неврологического дефицита применяли следующие клинические шкалы: шкалу комы Глазго, шкалу инсульта Национального института здоровья (NIHSS). Степень функционального восстановления определяли по шкале Ренкина и индексу Бартел. Неврологический статус и динамику функционального восстановления фиксировали при поступлении, на 7-е и 12-е сутки. Анализ летальности и переносимости терапии проводили на протяжении всего периода пребывания в стационаре (12 дней). За рядом больных осуществлялось амбулаторное наблюдение.

Переносимость препарата определяли на основании субъективных данных, о которых больные сообщали самостоятельно, а также с учетом

результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования.

Магнитно-резонансную терапию (МРТ) головного мозга проводили в первые сутки, до начала терапии. На томограммах определяли наличие и локализацию очага поражения мозга.

В статистический анализ были включены все пациенты. Статистическую обработку данных проводили с помощью программного обеспечения Statistica 6.0 и Biostat. Достоверность различий средних значений устанавливали с помощью критерия Стьюдента. При оценке летальности использовали точный критерий Фишера.

При первичном осмотре больных с ишемическим инсультом состояние больных расценено как тяжелое (по шкале NIHSS в основной группе средний балл $10,4 \pm 5,5$, в группе сравнения — $10,1 \pm 4,7$; по шкале комы Глазго — меньше 10 баллов в обеих группах наблюдения). Диагноз подтвержден на МРТ у всех больных.

Исследование показало безопасность комбинации нейропротекторов (цераксона, мексидола, L-лизина эсцината) для лечения травматического и нетравматического повреждений мозга, побочных явлений не было.

Анализ летальности (табл. 2) показал, что в группе сравнения отмечался больший показатель летальности в сроке до 3 суток, что связано с исходно тяжелым обширным поражением головного мозга в 2 случаях, смерть наступила при нарастающих проявлениях отека мозга. Через 3 суток показатель летальности статистически значимо не отличался.

При анализе уровня сознания с применением шкалы комы Глазго у всех больных были выявлены нарушения сознания той или иной степени выраженности. В динамике лечения у пациентов основной группы отмечалось более отчетливое восстановление сознания, что соответствует $10,2 \pm 1,2$ балла по шкале комы Глазго к 7-м суткам (при поступлении — $9,1 \pm 1,4$ балла) и более значительное восстановление к 12-м суткам до $14,1 \pm 0,8$ балла ($p < 0,1$). У больных группы сравнения отмечалось более медленное восстановление уровня сознания: от исходных $9,4 \pm 1,3$ балла до $10,1 \pm 1,1$ балла к 7-м суткам от начала заболевания или травмы и $12,8 \pm 1,4$ балла к 12-м суткам ($p < 0,05$).

Таблица 2. Анализ летальности в сравниваемых группах

Показатель	Основная группа		Группа сравнения	
	п	%	п	%
Летальность за первые 3 суток заболевания	1	2,5	2	5
Точный критерий Фишера	$p = 0,05$		$p = 0,037$	

Применение комбинированной нейропротекции позволяет более эффективно стабилизировать общемозговую симптоматику, второй волны отекающего синдрома не наблюдалось в отличие от группы сравнения. Важно, что во время лечения в основной группе удалось уменьшить полипрагмазию, добиться снижения доз других применяемых фармакологических средств. Наибольший эффект наблюдался к 12-м суткам. Клинически это проявлялось улучшением общего состояния больных, восстановлением сознания, улучшением двигательных, психоэмоциональных и интеллектуальных функций, ориентировки в пространстве и во времени, уменьшением очаговых неврологических нарушений.

При анализе функционального восстановления (табл. 3) по шкале NIHSS положительная динамика отмечена в обеих группах наблюдения к 7-м суткам без достоверных различий. К 12-м суткам от начала инсульта в основной группе отмечалось достоверное ускорение восстановления очаговой неврологической симптоматики по отношению к группе сравнения ($p < 0,01$).

Таблица 3. Анализ функционального восстановления больных с инсультом и ЧМТ

Показатель	Сутки заболевания	Основная группа	Группа сравнения
Средний балл по NIHSS	1-е	$10,4 \pm 5,5$	$10,1 \pm 4,7$
	7-е	$7,9 \pm 5,1$	$8,2 \pm 5,1$
	12-е	$5,5 \pm 3,8^*$	$6,6 \pm 4,8$
Балл по модифицированной шкале Ренкина	1-е	$3,2 \pm 0,8$	$3,4 \pm 0,7$
	7-е	$2,8 \pm 0,6^*$	$3,1 \pm 0,8$
	12-е	$2,6 \pm 0,6^{**}$	$3,2 \pm 0,5$

Примечания: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

Более полное восстановление неврологического дефицита подтверждено достоверным ($p < 0,05$) уменьшением балла по модифицированной шкале Ренкина к 7-м суткам заболевания, что было более отчетливо выражено в основной группе к 12-м суткам, особенно при раннем назначении комбинации (в первые 24 часа от начала инсульта).

При анализе показателей индекса Бартел (индекс самопомощи и мобильности) получены следующие результаты: при поступлении индекс во всех группах составлял $49,0 \pm 1,7$ балла без достоверной разницы между группами ($p > 0,1$). На 7-й день отмечалась тенденция к уменьшению индекса мобильности, более выраженная у больных с изначально сред-

ней выраженностью неврологического дефицита (по шкале NIHSS). На 12-е сутки от начала инсульта в основной группе индекс Бартел составил $23,2 \pm 0,8$ балла, в группе сравнения — $34,8 \pm 1,7$ балла. Можно сделать вывод о том, что способность к самообслуживанию была выше в группе с применением предложенной комбинации нейропротекторов, что может косвенно судить об улучшении качества жизни этих пациентов.

Безусловно, окончательные выводы делать рано, однако нами впервые оценена эффективность и безопасность назначения комбинации церебропротекторов с целью недифференцированной терапии повреждений мозга. Предложенная комбинация способствует более быстрому регрессированию общемозговой симптоматики и более полному восстановлению неврологического дефицита. Отмечена хорошая переносимость терапии, побочных эффектов не зарегистрировано.

Теперь остановимся на двух интересных, с нашей точки зрения, клинических примерах больных, у которых применен унифицированный этиопатогенетический лечебный подход.

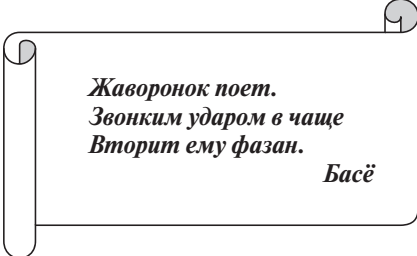
В нейрососудистое отделение больницы скорой помощи доставлена из дома больная 70 лет с предварительным диагнозом «геморрагический инсульт в левой гемисфере головного мозга с правосторонней гемиплегией, речевыми нарушениями. Гипертоническая болезнь III ст. Церебральный атеросклероз». Продуктивному контакту при поступлении недоступна из-за тотальной афазии. Со слов дочери, заболела остро 3 часа назад, когда утром нарушилась речь, ослабли правые конечности. Вызвана МСП, зафиксировано АД 230/120 мм рт.ст., оказана urgentная помощь. В анамнезе гипертоническая болезнь в течение 12 лет, цифры АД систематически не контролирует, гипотензивные препараты не принимает. Объективно: глубокое оглушение, менингеальные знаки отрицательные, правосторонняя гемиплегия, гемигипестезия, тотальная сенсомоторная афазия, центральный парез лицевого нерва справа, симптом Бабинского справа. На МРТ — обширное ишемическое поражение с начальными проявлениями геморрагического пропитывания в левой гемисфере головного мозга. Срединные структуры смещены вправо на 10 мм. Больной назначены унифицированный комплекс в виде L-лизина эсцината, мексидола, цераксона, гипотензивная, антикоагулянтная терапия, ЛФК, массаж правых конечностей, занятия с логопедом. К 3-м суткам заболевания восстановилось сознание, больная стала адекватнее, выполняет инструкции, быстро истощается. К 6-м суткам появились минимальные движения в правой ноге, появилась речевая продукция. Больная выписана на 18-е сутки с глубо-

ким правосторонним гемипарезом до 3 баллов, элементами моторной афазии. Наблюдение за больной в течение 1 года 2 месяцев показало, что сохраняется парез в правой руке до 3,5 балла, в правой ноге — до 4 балла, дизартричная речь. Больная реабилитирована до уровня самообслуживания.

Еще один пример. Доставлен больной 23 лет бригадой МСП через 1 час 30 минут после уличной драки, где получил удар твердым тяжелым предметом (бульжник) в область лба. При поступлении — жалобы на выраженную диффузную головную боль, головокружение, несостоятельность в левых конечностях. В неврологическом статусе: сознание — легкое оглушение, менингеальные знаки слабopоложительные, глубокий левосторонний гемипарез — до 3 баллов, гемигипестезия, симптом Бабинского слева, мышечный тонус в левых конечностях повышен, центральный парез лицевого нерва слева, девиация языка влево. На МРТ головного мозга: контузионный очаг теменной, височной, затылочной долей слева. От нейрохирургического вмешательства категорический отказ родственников. Больному назначена консервативная терапия с применением вышеуказанной комбинации церебропротекторов. Больной выписан на 24-е сутки от момента получения травмы с сохраняющейся гипестезией в левой кисти.

Можно согласиться с мнением ряда ученых, что идеального церебропротектора нет. Нами предпринята попытка подобрать адекватный инструмент для лечения повреждений мозга путем сочетания фармакокинетики ингредиентов, по-разному влияющих на звенья ишемического каскада и последствия травмы или ишемии. Можно полагать, что такой унифицированный подход к терапии травматического и нетравматического повреждений мозга позволит в конечном итоге повысить эффективность лечения и уменьшить полипрагмазию при лечении пациентов и, возможно, в недалеком будущем приблизит нас к мировым стандартам оказания неотложной помощи. Адекватность дозовых сочетаний с учетом индивидуальной чувствительности к ним, прогноз возможных побочных эффектов и оценка степени их значимости в процессе лечения (соотношение «риск — польза») требуют дальнейшего изучения на большей выборке больных.

В заключение отметим: хотелось бы надеяться на то, что в начале нового тысячелетия достижения современной научной и практической медицины будут соответствовать нашим реальным диагностическим и лечебным возможностям и, соответственно, улучшится качество оказания догоспитальной помощи.



*Жаворонок поет.
Звонким ударом в чаще
Вторит ему фазан.*
Басё

Родовая травма головы (диагностические и клинические аспекты)

Родовые травмы головы являются одной из основных причин инвалидизации и смертности в детском возрасте. Данный вид повреждений требует особого подхода к своему ведению, который обычно в значительной мере отличается от принятого в нейротравматологии. Это обусловлено тем, что организм новорожденного по своим анатомо-физиологическим особенностям значительно отличается от организма детей старшего возраста и тем более взрослых. Кроме того, механизмы возникновения родовой травмы головы существенно отличаются от механизмов развития постнатальной черепно-мозговой травмы. Данное отличие состоит в том, что родовая травма является следствием действия на голову статической механической энергии в виде достаточно длительного сдавления головы, в то время как при постнатальной черепно-мозговой травме на голову действует преимущественно динамическая энергия. Кроме того, большое значение в патогенезе родовой травмы имеет ряд факторов, характерных исключительно для данного вида повреждений, а именно: гипоксия плода при отслойке плаценты, аспирация околоплодных вод и т.д.

Несмотря на длительную историю попыток хирургического лечения родовой травмы головы, данный вид повреждений до последнего времени было принято рассматривать как малоперспективный с точки зрения его успешной терапии. Это было обусловлено отсутствием достаточно эффективных диагностических методов, что приводило к тому, что оперативные вмешательства при родовой травме головы выполнялись в стадии декомпенсации. Кроме того, в лечении родовой травмы головы применялись травматичные методики краниотомий,

принятые во «взрослой» нейротравматологии. Прогресс в данном направлении наметился во второй половине XX столетия и был связан с появлением новых диагностических методов, в частности нейровизуализации, а также внедрения в нейрохирургическую практику малоинвазивных хирургических методик.

Как уже было отмечено, голова плода и новорожденного имеет ряд принципиальных анатомо-физиологических отличий от головы взрослого. К моменту родов голова является наибольшей по окружности частью тела новорожденного. Кроме того, в подавляющем большинстве случаев голова осуществляет формирование родового канала и принимает на себя максимальную нагрузку. Способность головы новорожденного к деформации в ходе родов обусловлена наличием у нее двух свойств, абсолютно не характерных для головы взрослого, а именно упругости и эластичности. Эластичность черепа обусловлена наличием родничков, которые представляют собой межкостные промежутки, выполненные плотной мембраной, образованной сросшимися между собой твердой мозговой оболочкой и надкостницей. Всего на голове новорожденного имеется четыре родничка: большой, малый и два боковых. Кроме того, эластичность черепа обусловлена строением его швов, которые также выполнены соединительнотканной мембраной. Данные образования обеспечивают взаимную подвижность костей черепа в ходе родового акта и обуславливают уменьшение объема головы при прохождении через родовый канал. Образования, обеспечивающие упругость черепа новорожденного, препятствуют чрезмерной деформации головы в родах, предохраняя от травматизации внутричерепные образования. К данным образованиям относят большой серповидный отросток твердой мозговой оболочки и расположенный перпендикулярно ему намет мозжечка. Большой серповидный отросток, фиксируясь к теменным костям, ограничивает их значительное перемещение. Кроме того, треугольной формы чешуя затылочной кости, располагаясь между теменными костями, также ограничивает их подвижность. Намет мозжечка, в свою очередь, ограничивает избыточное смещение чешуи затылочной кости в полость черепа. Отростки твердой мозговой оболочки после растяжения способны к сокращению, обуславливая восстановление нормальных анатомических отношений между костями черепа после родов.

При сдавлении головы наблюдается перемещение ликвора из достаточно обширных ликворных пространств черепа в спинальные ликворные пространства. Широкое пахионово отверстие допускает дислокации мозга при сдавлении головы без функциональных нарушений.

Сдавление головы возникает при любых родах. Оно является физиологическим, если сила и длительность воздействия на голову не приводит к срыву механизмов адаптации черепа и его содержимого. При патологическом сдавлении наблюдается срыв механизмов адаптации с повреждением покровов, костей и содержимого черепа и развитием собственно родовой травмы. Принято выделять три группы факторов, которые предрасполагают к патологическому сдавлению головы в родах, а именно: состояние плода (недоношенность, переношенность, большие размеры головы), особенности родовых путей (узкий таз, ригидность родовых путей, деформации таза) и динамика родов (стремительные роды, акушерские пособия и т.д.).

Общепринятой классификации родовой травмы головы до настоящего времени не существует. Для формулировки диагноза используются классификационные принципы, принятые в нейротравматологии с учетом особенностей, характерных для неонатальной черепно-мозговой травмы. Классификация включает в себя общую характеристику родовой травмы головы (степень тяжести, распространенность, происхождение механической энергии — сдавление в родовых путях или акушерская травма), виды структурных поражений головы и особенности функциональных расстройств.

Среди травматических поражений головного мозга у новорожденно-го различают:

- кровоизлияния в головной мозг, которые могут встречаться в виде гематом либо геморрагического пропитывания мозгового вещества;
- кровоизлияния под оболочки головного мозга, среди которых различают субарахноидальное, субдуральные, эпидуральные кровоизлияния;
- внутрижелудочковые кровоизлияния;
- контузионные поражения вещества мозга.

Особенности клинической картины родовой травмы головы во многом определяются функциональной незрелостью мозговых структур, нервно-рефлекторных и поведенческих реакций новорожденных.

Важнейшим показателем тяжести внутричерепных повреждений является состояние сознания. Использовать у новорожденных градацию нарушений сознания, принятую у взрослых, не совсем корректно. Более приемлемой является оценка так называемых поведенческих состояний.

К патологическим поведенческим состояниям относят следующие состояния:

- летаргия — новорожденный находится в состоянии сна, просыпается в ответ на интенсивные болевые раздражения;
- оглушенность характеризуется исчезновением периодов пробуждения с сохранением реакций на внешние раздражители в виде изменения выражения лица;
- ступор характеризуется минимальной реакцией новорожденного на внешние раздражения;
- для комы у новорожденного характерно отсутствие реакций на интенсивные болевые раздражители.

Топическая диагностика поражений нервной системы у новорожденных затруднена вследствие функциональной незрелости ядер и проводящих путей головного мозга. Физиологический неврологический статус крайне variabelен. Для здоровых новорожденных характерны вялая реакция на свет, анизокория, преходящее косоглазие, плавающие движения глазных яблок.

Важное диагностическое значение имеют нарушения сосания и глотания как признаки бульбарного и псевдобульбарного синдромов. Признаком спастического пареза часто является снижение тонуса и сухожильных рефлексов.

При оценке локального статуса следует обращать внимание на повреждения мягких тканей головы и состояние большого родничка. В норме мозг не выступает над костным краем родничка, а при пальпации определяется мозговая пульсация. У новорожденных описывается целый ряд клинических синдромов, характерных для родовой травмы головы.

Синдром повышенной возбудимости характеризуется нарушением сна и общим беспокойством новорожденного. Для судорожного синдрома характерно наличие судорог или различных судорожных эквивалентов (приступы апноэ). Менингеальный синдром характеризуется общей гиперестезией, болезненностью при перкуссии головы. Гидроцефальный синдром проявляется увеличением размера головы, выбуханием родничка, рвотой, беспокойством, усилением венозного рисунка.

Таким образом, клиническая диагностика органической патологии головного мозга у детей раннего возраста представляет значительные сложности. Это связано с тем, что в раннем детском возрасте центральная нервная система функционирует в основном на уровне ствола и диэнцефальных отделов мозга, работа гемисфер проявляется по мере созревания и развития нервной системы в более позднем периоде. Кли-

нические методы топической диагностики поражения мозга, позволяющие заподозрить органическую патологию у детей раннего возраста, неинформативны. В связи с этим большое значение в уточнении диагноза родовой травмы приобретают методы нейровизуализации.

В настоящее время ведущую роль в диагностике родовой травмы отводят ультразвунографии. Возможности данного метода диагностики у новорожденных значительно расширяются в связи с наличием большого родничка. Чресродничковая ультразвунография эффективна в диагностике наиболее часто наблюдаемых видов внутричерепных поражений, а именно эпи- и субдуральных гематом. Однако при ультразвунографии невозможна оценка состояния костей черепа, а также конвексимальной поверхности головного мозга. Эффективным методом диагностики повреждений костей черепа остается рентгенография костей черепа.

Рентгеновская компьютерная томография и магнитно-резонансная томография головы позволяют получить наиболее исчерпывающую информацию о состоянии головного мозга.

Так, суб- и эпидуральные гематомы на томографических срезах представлены в виде патологического объемного жидкостного процесса, расположенного в межоболочечных пространствах (в норме оболочки вплотную прилежат друг к другу и межоболочечные пространства не определяются). Достаточно четко можно определить наличие крови как субстрата описанного объемного процесса. Наличие гемоглобина в гематоме приводит к повышению МР-сигнала, поэтому гематомы всех видов будут характеризоваться повышенным в T_1 -взвешенном режиме сигналом, что обусловлено наличием крови либо ее элементов в жидкости. В случаях когда кровь, заполняющая межоболочечную полость, находится в жидкой гомогенной фазе, равномерное повышение МР-сигнала наблюдается от гематомы и в T_2 -взвешенном режиме. Когда кровь, заполняющая гематому, организуется в сгусток, при проведении T_2 -взвешенного режима сигнал от сгустка крови будет снижен, что отражает строение сгустка; кровь в жидкой фазе вокруг сгустка будет характеризоваться равномерным повышением МР-сигнала. Дифференцировать твердую и мягкую оболочки мозга при проведении томографического исследования, в особенности в раннем детском возрасте, в большинстве случаев не представляется возможным. Однако форма и положение межоболочечного жидкостного объемного процесса позволяют дифференцировать эпи- и субдуральное положение полости. Так, эпидуральные процессы выглядят более ограниченными, в основном

в зоне стыка швов костей, более локальными и утолщенными по сравнению с субдуральными полостными процессами, встречаются как в конвекситальных, так и в базальных отделах мозга. В литературе их форму часто описывают как форму линзы. Субдуральные процессы, наоборот, более распространены по длине, иногда с распространением на большую половину либо всю гемисферу. Встречаются в большинстве случаев в конвекситальных отделах мозга, хотя их распространение из конвекситальных в базальные отделы мозга наблюдается довольно часто. Наблюдается распространение субдуральных гематом и в область межполушарной щели. Наличие полостных межоболочечных процессов, расположенных над синусами, пересекающих их, позволяет четко определить описанную гематому как эпидуральную. Исключение составляет характер томографического сигнала от крови у детей раннего возраста при наличии субдуральных хронических гематом. Особенности метаболизма продуктов распада крови в субдуральных полостях в раннем детском возрасте таковы, что сигнал от крови, при хроническом процессе, в T_1 -взвешенном режиме может быть снижен в отличие от субдуральных кровоизлияний в более старшем возрасте, когда кровь дает четкое выраженное повышение T_1 -взвешенного сигнала в любом периоде кровоизлияния.

Внутримозговые кровоизлияния бывают в виде гематом либо геморрагического пропитывания мозга. Характер гематомы определяется механизмом поражения сосудов в случаях надрыва, разрыва сосуда, что чаще имеет место при поражении крупных и средних сосудов, наблюдается кровотечение, формирующее гематому. Когда наблюдается поражение преимущественно мелких сосудов, связанное с их сдавлением, сотрясением, нарушением режима гемодинамики, формируется кровоизлияние по типу диапедезного с диффузным геморрагическим пропитыванием вещества пораженной зоны мозга. При проведении томографического исследования гематома будет характеризоваться по T_1 -взвешенным программам в первые часы незначительным снижением МР-сигнала, в последующем периоде — стойким повышением МР-сигнала, что говорит о наличии крови. По T_2 -взвешенным программам в жидком состоянии кровь гематомы будет характеризоваться повышением МР-сигнала, в случае ретракции крови и формирования сгустка последний будет отражать снижение МР-сигнала, кровь в жидкой фазе вокруг сгустка будет характеризоваться повышением МР-сигнала. Это позволяет оценить функциональное состояние гематомы. При геморрагическом пропитывании вещества мозга по T_1 -взвешенным

программам пораженный участок мозга будет характеризоваться повышением МР-сигнала, что позволяет дифференцировать геморрагическое пропитывание от контузионного и ишемического поражения мозга. Поэтому T_1 -взвешенные последовательности для диагностики геморрагического пропитывания мозга являются определяющими.

При кровоизлиянии в желудочки кровь может определяться также в жидкой фазе либо в сгустках. В случаях формирования сгустков крови она может тампонировать желудочек и вызывать нарушение оттока ликвора из вышележащих отделов желудочковой системы мозга с формированием гидроцефалии либо вызывать сдавление окружающих желудочек структур головного мозга, что наиболее актуально для тампонады 4-го желудочка, когда сдавливаются структуры ствола мозга, их сдавление может приводить к витальным стволовым нарушениям вследствие сдавления. Основными в диагностике внутрижелудочкового кровоизлияния являются T_1 -взвешенные последовательности. За счет выраженного повышения T_1 -сигнала от крови, при резком снижении ликвора, топика, размер гематом внутри желудочков определяется достаточно четко. Оценивать состояние желудочковой системы, нарушения ликвородинамики также лучше по T_1 -взвешенным последовательностям ввиду высокой контрастности ликвора в желудочках и вещества мозга.

Возможность четкого топического определения наблюдаемых зон поражения мозга, определение объема поражения и степень реакции на него мозга и его ликворопроводящих систем, дифференцировка характера патоморфологического процесса позволяют выбрать оптимальный подход к лечению нейрохирургической патологии мозга, наблюдать и эффективно корригировать течение процесса.

Демонстрацией вышеизложенного является серия томограмм, полученных при МРТ-исследовании детей с родовой травмой головы.

Недостатком данных методов является необходимость седации обследуемого новорожденного, а также извлечения его из кувеза и транспортировки. В связи с этим данные методики должны применяться у новорожденных строго по показаниям.

К инвазивным диагностическим методам, применяемым у новорожденных, относятся люмбальная и вентрикулярная пункции, а также пункция субдурального пространства.

Люмбальная пункция сохранила свое значение лишь в диагностике субарахноидальных кровоизлияний и нейроинфекции. При выполнении пункции следует учитывать, что спинной мозг новорожденных

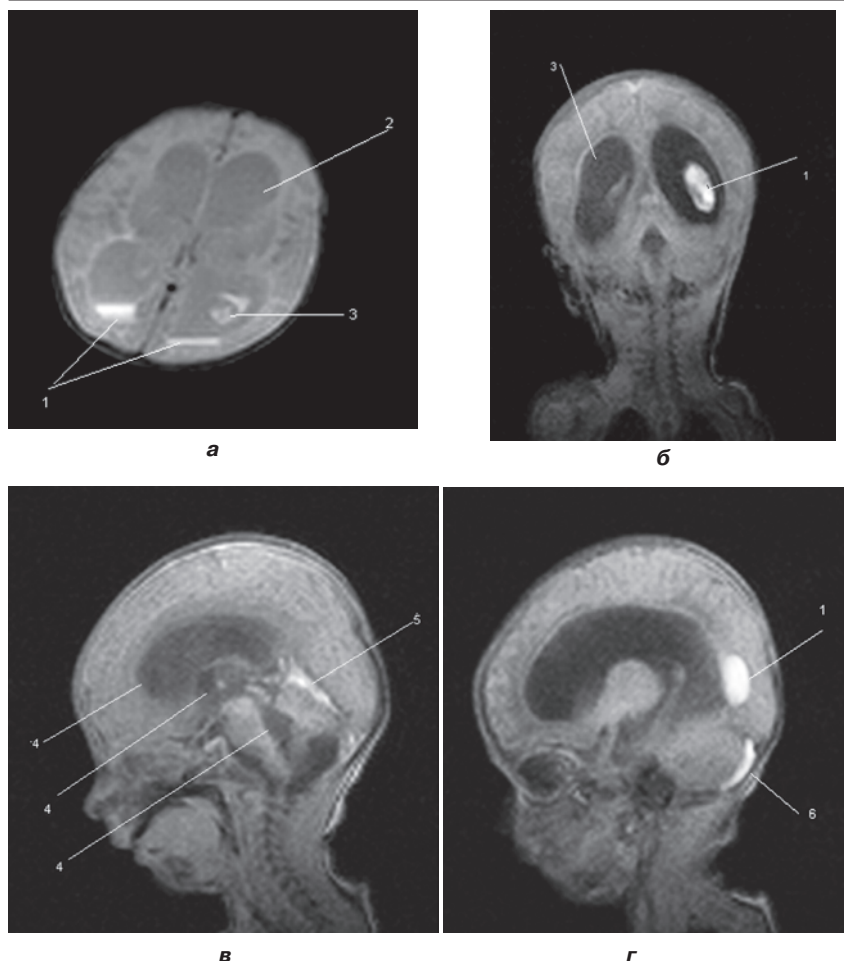


Рисунок 1. Внутрижелудочковое кровоизлияние, подострая фаза: а) аксиальная проекция; б) фронтальная проекция; в) и г) сагиттальные проекции. 1 — жидкая фаза крови в задних рогах боковых желудочков; 2 — организующийся сгусток крови в зоне заднего хориоидального сплетения в левом боковом желудочке; 3 — вторичное расширение боковых желудочков; 4 — вторичное выраженное расширение боковых, 3-го и 4-го желудочков как проявление неокклюзионной гидроцефалии вследствие перенесенного внутрижелудочкового кровоизлияния; 5 — кровоизлияние под намет мозжечка; 6 — субдуральная гематома в зоне конвекситальных отделов правой гемисферы мозжечка

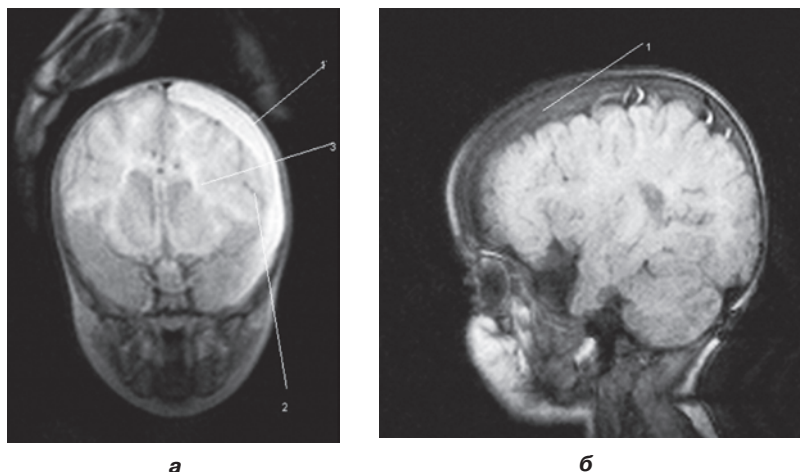


Рисунок 2. Субдуральное кровоизлияние в зоне конвекситальных отделов левой гемисферы мозга: а) фронтальная проекция; б) сагиттальная проекция. 1 — субдуральная гематома; 2 — поддавливание вещества правой гемисферы субдуральной гематомой; 3 — поддавливание и смещение левого бокового желудочка

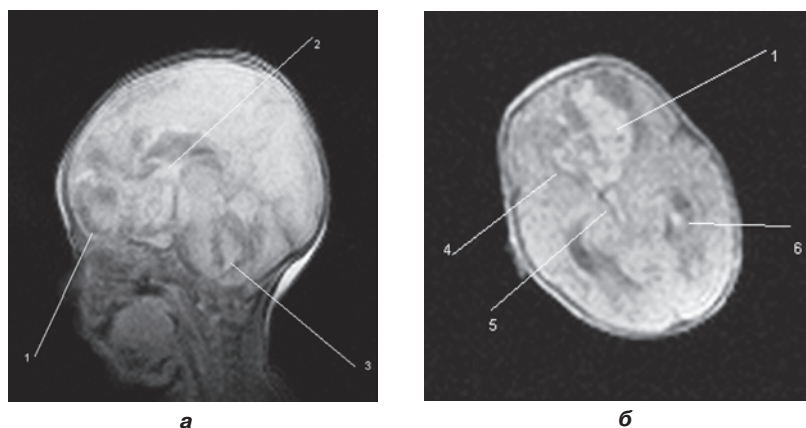


Рисунок 3. Гематома левой лобной доли с прорывом в желудочковую систему, тампонадой 4-го желудочка: а) сагиттальная проекция; б) аксиальная проекция. 1 — интрацеребральная гематома левой лобной доли; 2 — наличие крови в левом боковом желудочке; 3 — кровь в 4-м желудочке, вызывающая его тампонаду и сдавление ствола головного мозга сгустком крови; 4 — кровь в переднем роге правого бокового желудочка; 5 — кровь в 3-м желудочке; 6 — кровь в заднем роге правого бокового желудочка; 7 — кровь в левом боковом желудочке; 8 — пропитывание кровью мозолистого тела

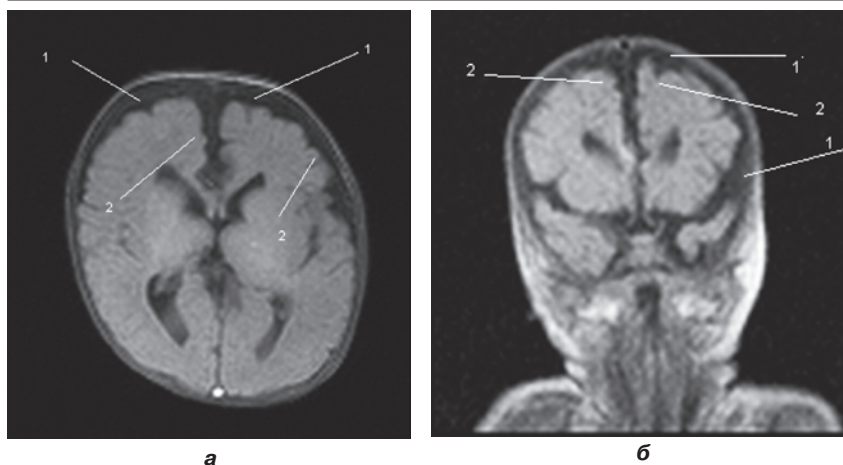


Рисунок 4. Хроническая субдуральная гематома в зоне конвекситальных отделов лобно-височных долей: а) аксиальная проекция; б) фронтальная проекция. 1 — субдуральная гематома; в отличие от более старшего возраста сигнал крови по T₁-взвешенным программам не повышается и изогенен сигналу от ликвора; 2 — кора гемисфер, поддавленная субдуральной гематомой

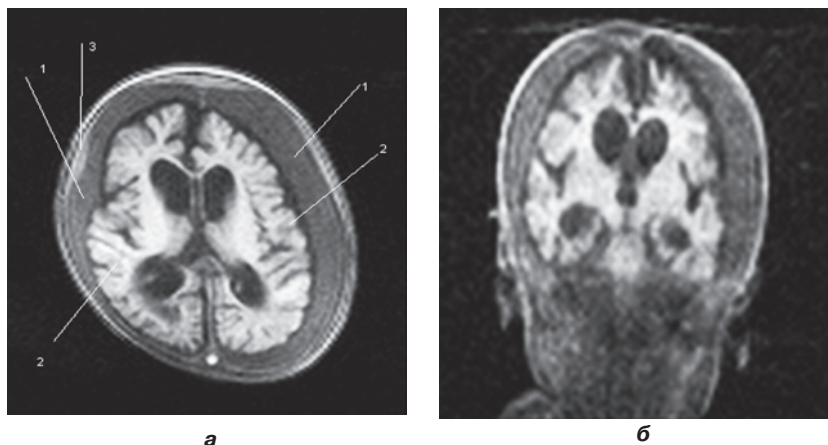


Рисунок 5. Хроническая субдуральная гематома в зоне конвекситальных отделов обеих гемисфер, вызывающая грубое сдавление гемисфер. Объем гемисфер уменьшен вследствие сдавления: а) аксиальная проекция; б) фронтальная проекция. 1 — субдуральная гематома; 2 — объем гемисфер уменьшен вследствие сдавления; 3 — кровь внутри гематомы находится в разных фазах

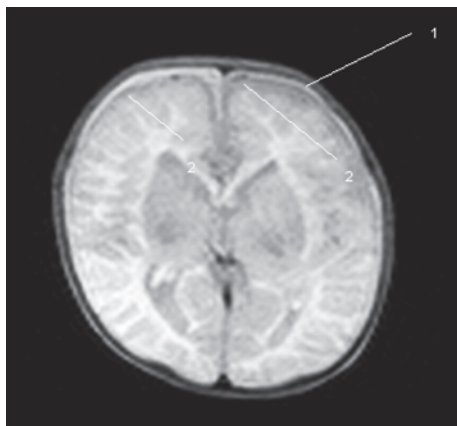


Рисунок 6. Хроническая субдуральная гематома в зоне конвексимальных отделов лобно-височных долей (аксиальная проекция).

1 — субдуральная гематома, по T_2 -взвешенной программе МР-сигнал от гематомы не отличается от МР-сигнала жидкости с примесью белка под повышенным давлением; 2 — по T_2 -взвешенным программам визуализируется утолщенная оболочка как проявление хронического характера процесса

заканчивается ниже, чем у взрослых, поэтому пункция должна выполняться на уровне L_3 -позвонка и ниже. Противопоказаниями к выполнению манипуляции являются подозрение на наличие объемных образований в височной или затылочной области и угроза дислокации.

Вентрикулярная пункция выполняется для диагностики и лечения внутрижелудочковых кровоизлияний. Пункции субдуральных пространств через роднички или швы в настоящее время выполняют преимущественно с лечебной целью для эвакуации субдуральных гематом и гидром.

Лечение и уход за новорожденными с родовой черепно-мозговой травмой, безусловно, имеют ряд существенных особенностей. Первоочередной задачей является обеспечение максимально щадящего режима, а при тяжелом состоянии — нахождение ребенка в кувезе в условиях специализированного отделения. При наличии приступов нарушения дыхания, вторичной асфиксии, судорог следует избегать перемещения ребенка. Туалет кожи, пеленание и кормление следует производить в кроватке.

Питание новорожденного в первые дни следует выполнять ложкой или пипеткой для избегания излишних энергозатрат. При отсутствии глотательного рефлекса целесообразно наладить зондовое питание. Новорожденный должен получать 100–150 мл жидкости в сутки с учетом введенных растворов.

Травмы скальпа являются наиболее частыми признаками родовой травмы головы. Наличие локальных травматических повреждений скальпа требует проведения углубленной диагностики для исключения сопутствующих внутричерепных поражений. Оптимальной методикой в этом отношении является чресродничковая ультрасонография.

Ссадины обычно требуют обработки раствором бриллиантовой зелени. Раны скальпа, которые могут быть следствием акушерских манипуляций, требуют первичной хирургической обработки с обязательным назначением антибиотиков. При первичной хирургической обработке ран в областях головы, свободных от волос, предпочтительно использовать шовный материал белого цвета для наложения швов на апоневроз, поскольку темные нити длительное время могут быть видны через кожу.

Родовой отек представляет собой отек мягких тканей, локализован на предлежащей в родах части головы. Обычно проходит самостоятельно. В редких случаях может некротизироваться. В этих случаях показано применение антибиотиков.

В возникновении подапоневротических и поднадкостничных гематом большое значение имеют особенности строения скальпа новорожденных. Так, надкостница черепа плотно сращена с костями только в области швов. Вне швов у новорожденных имеется поднадкостничное пространство, выполненное рыхлой клетчаткой, богатой сосудами, осуществляющими трофику костей. В связи с этим поднадкостничные гематомы (кефалогематомы) ограничиваются периметром одной кости. Данный вид гематом обычно спонтанно не рассасывается и требует удаления в течение первых 10 дней жизни. Удаление осуществляется в условиях местной анестезии при помощи двух игл Дюфо (вторая игла служит для того, чтобы в полости гематомы не создавалось отрицательное давление), вводимых в основание гематомы. После опорожнения гематомы на голову накладывается давящая повязка. В редких случаях процедуру удаления кефалогематомы необходимо производить повторно. Неудаленные кефалогематомы могут приводить к лизису подлежащей кости с формированием костного дефекта.

Подапоневротические гематомы не ограничиваются периметром одной кости и могут быть достаточно распространенными. В ряде случаев при наличии массивных подапоневротических гематом возможно развитие кровопотери, требующее соответствующей коррекции. Источником кровотечения в данном случае являются вены, идущие от надкостницы в подкожную клетчатку головы. Подапоневротические гематомы обычно требуют удаления, поскольку высока опасность их инфицирования, особенно при наличии повреждений скальпа. Удаляются гематомы через небольшой разрез. При этом жидкая часть гематомы вытекает самостоятельно. Сгустки удаляются кюреткой. Рана не ушивается. В полости гематомы оставляют резиновый выпускник.

Повреждения костей черепа чаще являются следствием акушерских пособий. Иногда они могут наблюдаться при значительных деформациях таза матери. У новорожденных могут наблюдаться линейные и вдавленные переломы. Последние обычно не сопровождаются разрушением кости с образованием осколков. Для обозначения данного вида переломов используется термин *ring-pong ball fractures* (переломы по типу «теннисного мяча»). Это обусловлено высокой эластичностью костей черепа новорожденных с практически полным отсутствием диплоэ. Вдавленные переломы в ряде случаев имеют тенденцию к спонтанной репозиции. Хирургическое лечение показано при обширных переломах со значительным вдавлением, наличии неврологических симптомов и отсутствии тенденции к спонтанной репозиции. Операция состоит в восстановлении естественной конфигурации кости при помощи элеватора, введенного под кость через ферзевое отверстие.

Внутричерепные кровоизлияния являются наиболее опасной разновидностью родовой травмы головы, сопровождающиеся наибольшей смертностью новорожденных.

Эпидуральные гематомы представляют собой скопление крови между костями черепа и твердой мозговой оболочки. Источником кровотечения являются сосуды твердой мозговой оболочки, диплоэ (которое у новорожденных имеется только в области теменных костей), а также сосуды эпидуральной клетчатки. Эти гематомы чаще являются следствием акушерских манипуляций. Сопровождаются прогрессирующим угнетением сознания, появлением судорог, гемипареза. Диагноз уточняется при нейровизуализации. При компьютерной томографии гематома имеет вид двояковыпуклой линзы. Лечение гематомы обычно хирургическое. Гематома удаляется путем краниотомии с подшиванием твердой мозговой оболочки к апоневрозу. При удалении гематомы важен контроль объема кровопотери с адекватным восполнением ОЦК. Следует обратить особое внимание на то, что внутричерепные кровоизлияния у новорожденных могут сопровождаться значительной кровопотерей.

При наличии переломов черепа возможно кровотечение не только эпидурально, но и под надкостницу. В таких случаях формируются поднадкостнично-эпидуральные скопления. В случае стабильного состояния новорожденного ограничиваются пункционным удалением поднадкостничного компонента скопления. При ухудшении состояния эпидуральный компонент гематомы удаляется путем краниотомии.

Субдуральные гематомы представляют собой скопление крови под твердой мозговой оболочкой. Источником кровотечения обычно явля-

ются мостовые вены. В родах также возможен отрыв арахноидальных ворсин с истечением ликвора в субдуральное пространство. В подобных случаях формируются субдуральные гидромы или так называемые субдуральные скопления, содержащие кровь и ликвор в различных пропорциях. При нейровизуализации субдуральная гематома имеет серповидную форму. Клинически субдуральные гематомы проявляются угнетением сознания, судорогами, двигательными выпадениями. Консервативно лечатся только гематомы небольшого объема, протекающие бессимптомно. При ухудшении состояния новорожденного показано хирургическое лечение. В настоящее время предложено три методики эвакуации субдуральных гематом: пункционный метод, краниотомия и поэтапный метод удаления. Выбор метода осуществляется индивидуально в зависимости от характера гематомы и состояния новорожденного. Пункционный метод эффективен при наличии жидкой гематомы. Если кровь, полученная при диагностической пункции, не свертывается, то необходимо дать ей возможность свободно (без аспирации) истекать из субдурального пространства. Для улучшения эвакуации субдуральное пространство целесообразно промывать изотоническим раствором хлорида натрия. Одномоментно не следует удалять более 10–15 мл крови. Критериями эффективности пункции являются улучшение состояния новорожденного, компенсация неврологического дефицита, снижение напряжения большого родничка.

Краниотомия показана, если гематома преимущественно представлена густками.

Поэтапное пункционное удаление субдуральных гематом показано в случаях тяжелого состояния новорожденного. На начальном этапе удаляют не более 30–40 мл крови. После стабилизации состояния производится повторная пункция с удалением остатков гематомы.

В настоящее время пункционное удаление дополняется созданием анастомоза между субдуральным и подпапоневротическим пространством.

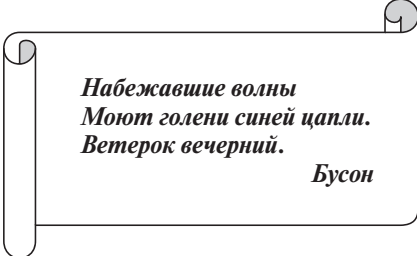
Субарахноидальные кровоизлияния обычно являются следствием гипоксических и метаболических нарушений. Возможен диапедезный механизм развития кровоизлияния. Клинически субарахноидальные кровоизлияния могут проявляться беспокойством, тремором, повышением сухожильных рефлексов при небольшом объеме излившейся крови. При массивных кровоизлияниях возможны судороги, менингеальный и гидроцефальный синдром, очаговая неврологическая симптоматика. В лечении субарахноидальных кровоизлияний особое значение имеют повторные люмбальные пункции, выполняемые до санации ликвора.

Внутримозговые кровоизлияния у новорожденных наблюдаются редко и обычно локализованы в белом веществе полушарий. При небольших кровоизлияниях клинические проявления обычно минимальны. Данные кровоизлияния обычно ведутся консервативно. При обширных кровоизлияниях возможны угнетение сознания, стволовая симптоматика. Большие по размеру внутримозговые кровоизлияния следует удалять путем выполнения лоскутной краниотомии.

Внутрижелудочковые кровоизлияния наблюдаются у новорожденных сравнительно часто. Это обусловлено наличием под эпендимой желудочков так называемого герминального матрикса. Данная желатинообразная субстанция богато васкуляризована. Кроме того, герминальный матрикс обладает выраженной фибринолитической активностью, что затрудняет спонтанную остановку кровотечения в данной области. Небольшие по объему внутрижелудочковые кровоизлияния обычно сопровождаются минимальными неврологическими симптомами. При обширных внутрижелудочковых кровоизлияниях возможно резкое ухудшение состояния с угнетением сознания, судорогами, дцеребрационной ригидностью. Терапия внутрижелудочковых кровоизлияний обычно консервативная. Хирургическое лечение, заключающееся в имплантации системы длительного дренирования, выполняется при развитии так называемой постгеморрагической гидроцефалии.

Консервативная терапия родовой черепно-мозговой травмы предусматривает компенсацию витальных нарушений (ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции), противоотечную (ограничение введения растворов, диакарб, эуфиллин, лазикс, кортикостероиды), гемостатическую (ε-аминокапроновая кислота, дицинон), противосудорожную (сибазон, фенobarбитал) и метаболическую терапию (трентал, курантил, пирацетам). При наличии повреждений скальпа показана антибактериальная терапия.

Несмотря на достаточное развитие диагностических и хирургических методов в лечении родовой черепно-мозговой травмы, узкие специалисты в данной области часто привлекаются для оказания помощи в фазе грубой декомпенсации, что, безусловно, снижает выживаемость. В связи с этим большое значение имеет оказание качественной помощи данной категории больных в условиях родильных домов, неонатологических центров, а также на амбулаторном и догоспитальном этапе. Кроме того, большое значение имеет своевременная транспортировка больных в стационар, где им может быть оказана специализированная нейрохирургическая помощь.



*Набежавшие волны
Моют голени синей цапли.
Ветерок вечерний.*

Бусон

Синкопальные состояния. Тактика ведения и лечения на догоспитальном этапе

Синкопальные состояния — это эпизоды внезапной кратковременной потери сознания, сопровождающиеся общей мышечной слабостью, снижением постурального тонуса, нарушениями деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Определимся вначале с терминологией. Латинское слово *synsopa* (*syn* — «с, вместе»; *koptein* — «отрезать, обрывать») является синонимичным русскому слову «обморок». Далее мы наряду с определением «синкопальные состояния» будем пользоваться терминами «обморок», «обморочные состояния».

Интерес к синкопальным состояниям со стороны врачей всех специальностей, особенно врачей скорой помощи, вполне заслуженный. С одной стороны, это обусловлено большой частотой встречаемости синкопальных состояний среди лиц молодого и среднего возраста, с другой — опасностью дополнительных повреждений при внезапной потере сознания, а также возникновением угрозы для других людей, если больной в это время выполнял функции пилота, водителя и т.д. При определенных условиях синкопальные (обморочные) состояния могут представлять угрозу жизни и в связи с этим требуют выбора адекватной тактики ведения больного и оказания неотложной медицинской помощи.

Классификация обмороков

Согласно рубрикам МКБ-10 выделяются следующие виды обморочных состояний:

- психогенный обморок (F48.8);
- синокаротидный синдром (G90.0);
- тепловой обморок (T67.1);
- ортостатическая гипотензия (I95.1);
- нейрогенный обморок (G90.3);
- приступы Стокса — Адамса (I45.9).

Однако эта классификация неудобна в практическом использовании. В настоящее время общепринятой является междисциплинарная клиническая классификация синкопальных состояний, предложенная в 1997 году Г.А. Акимовым, Л.Г. Ерохиной и О.А. Стыканом и построенная с учетом современных представлений об их этиологии и патогенезе (рис. 1).

В настоящей лекции мы остановимся в основном на синкопальных состояниях, обусловленных нейрогенными нарушениями, дисфункцией вегетативной регуляции.

Психогенные синкопальные состояния диагностируются в тех случаях, когда их возникновение отчетливо связано с эмоциональным стрессом или резкой болью. Ведущим патогенетическим фактором является стресс-реакция у лиц с исходной гиперреактивностью нервной системы. Именно повышенная нервно-сосудистая реактивность решающим образом определяет патологический характер ответной реакции организма на те или иные стрессорные факторы. Факторами риска возникновения данной разновидности синкопальных состояний являются неврозы и неврозоподобные состояния, особенно истерия.

Ассоциативные синкопальные состояния возникают в основном вследствие патологических условно-рефлекторных реакций, проте-



Рисунок 1. Классификация синкопальных состояний

кающих с участием механизмов памяти и проявляющихся в ответ на патогенные ассоциации с пережитой ранее аналогичной ситуацией.

Дезадаптационные синкопальные состояния обусловлены в основном недостаточностью эрготропной функции нервной системы на фоне временного нарушения адаптивной деятельности функциональных систем организма. Факторами риска их возникновения могут быть ортостатические, двигательные, тепловые и другие нагрузки возрастающей интенсивности, а также неблагоприятные условия обитания.

Дисциркуляторные синкопальные состояния являются, как правило, следствием регионарной ишемии головного мозга, обусловленной внезапным церебральным ангиоспазмом, нарушением кровотока в магистральных сосудах или застойной гипоксией головного мозга. Факторами риска в этих случаях могут быть вегетососудистая дистония, церебральные васкулиты, мигрень, гипертензивные кризы, дисциркуляторная энцефалопатия, вертебробазилярная недостаточность, компрессии, аномалии и патологические сужения сонных и вертебральных артерий.

Соматогенные обмороки, как правило кардиогенные, сопровождаются выраженными нарушениями кровообращения и метаболизма. Их характеристика в дифференциально-диагностическом аспекте детально изложена в соответствующих разделах настоящих лекций по медицине неотложных состояний.

В ряде случаев синкопальные состояния возникают только при одновременном сочетании нескольких патогенетических и этиологических факторов риска — это полифакторные синкопальные состояния. К ним целесообразно отнести синкопальные состояния, возникающие, например, при ночном вставании для мочеиспускания у мужчин, когда проявляется одновременное взаимоотягощающее действие как минимум трех факторов — исходного преобладания активности парасимпатического отдела во сне, быстрого перехода из горизонтального положения в вертикальное на фоне недостаточности адаптивно-компенсаторных ортостатических реакций и дополнительного возбуждения системы блуждающего нерва, исходящего из переполненного мочевого пузыря. К этому же варианту следует относить и синкопальные состояния, возникающие в связи с приступами кашля (кашлевой обморок).

Этиология и патогенез синкопальных состояний

Непосредственными причинами синкопальных состояний являются уменьшение кровоснабжения головного мозга ниже уровня, необходимого для поддержания нормального метаболизма, или возникновение условий, затрудняющих утилизацию кислорода. В норме минутный

кровоток по церебральным артериям составляет 60–100 мл/100 г. Быстрое снижение его до 20 мл/100 г в минуту, так же как и быстрое снижение оксигенации крови, приводит к потере сознания. Потеря сознания может развиваться уже на шестой секунде прекращения мозгового кровотока.

При изучении обстоятельств и механизмов развития синкопальных состояний обнаруживаются полиэтиологичность и многофакторность патогенеза (Г.А. Акимов, О.А. Стыкан, 1981). В большинстве случаев обмороки имеют нейрогенный характер и реализуются в результате действия условно- или безусловно-рефлекторных механизмов, влияющих на сердечно-сосудистую систему регуляции и вызывающих ответную реакцию организма на внешние воздействия. Однако обмороки могут быть тяжелыми клиническими проявлениями соматических заболеваний и органических поражений мозга, угрожающих жизни больного (опухоль головного мозга, аневризма сосудов мозга, болезни сердца и др.). В этих случаях вероятность возникновения синкопальных состояний определяется в основном преморбидными особенностями функциональных систем организма и в значительной степени зависит от исходного состояния здоровья.

Нередко обмороки встречаются и у здоровых лиц в тех случаях, когда человек оказывается в экстремальных условиях, превышающих пределы физиологических возможностей адаптации и переносимости обычных условий или чрезвычайных воздействий. Они наблюдаются у 4–5 % доноров, в 1,1 % случаев — на приеме у стоматолога.

Популяционные исследования показали, что примерно 30 % взрослых людей испытали обморок хотя бы 1 раз в жизни (А.С. Сметнев). Сам факт потери сознания вызывает серьезное беспокойство у больных и их родственников. На практике нам приходится сталкиваться со значительными трудностями при выяснении причины приступов потери сознания и определения дальнейшей тактики ведения таких больных. Это обусловлено, с одной стороны, эпизодичностью самого обморока, с другой — многообразием причин и патогенетических механизмов их возникновения. Практика показывает, что даже при самом тщательном обследовании больных, поступивших в стационар по поводу синкопальных состояний, почти у половины установить точную природу последних не удастся. Их определяют как «синкопальные состояния неясной этиологии». Установлению причины обморока помогают использование в стационарных условиях электрофизиологических методов исследования, длительный мониторинг ЭКГ, вегетативное тестирование.

Основные причины обмороков рассмотрены на рис. 2.

Вазодепрессорный или вазовагальный обморок наблюдается преимущественно у здоровых лиц молодого возраста вследствие сильной болевой стимуляции, эмоционального стресса. Обмороку очень часто предшествует предобморочное состояние в виде тошноты, дискомфорта в животе, потливости, потемнения в глазах, общей слабости, звона в ушах, резкой бледности. Обморок можно предотвратить на этой стадии путем принятия горизонтального положения. В положении лежа обычно наблюдается быстрое и полное восстановление сознания.

Ситуационные обмороки опосредованы через рефлекторный механизм автономной нервной системы, что приводит к вазодепрессорному ответу (при кашле, дефекации, мочеиспускании, поднимании тяжестей). Обмороки при мочеиспускании обусловлены быстрым опорожнением мочевого пузыря, рефлекторным расширением сосудов и снижением мозгового кровотока. При длительном акте дефекации происходит быстрое повышение давления спинномозговой жидкости, вследствие этого снижаются сердечный выброс, мозговая перфузия. Кашлевой обморок чаще встречается у больных с обструктивными заболеваниями легких и длительными эпизодами кашля. Механизм этих состояний связан с гипотензией, брадикардией, опосредованными блуждающим нервом, и снижением венозного возврата крови к сердцу



Рисунок 2. Основные причины обмороков

при значительном повышении внутригрудного давления. Иногда обмороки наблюдаются у беременных на фоне брадикардии и гипотензии в положении лежа, когда увеличенная матка сдавливает нижнюю полую вену и брюшную аорту. Следует помнить, что причинами обмороков при беременности могут быть и пароксизмальные нарушения ритма (А.Н. Пархоменко).

Ортостатические обмороки происходят у больных вследствие выраженного снижения АД во время вставания или после принятия вертикального положения. Разновидности ортостатических обмороков отображены на рис. 3.

А.С. Сметнев выделяет 2 варианта ортостатической гипотонии: гипер- и гипoadренергический. Основным признаком, позволяющим различить их, является реакция ЧСС при вставании. При гиперадренергической форме отмечается выраженное повышение ЧСС (более чем на 20–30 в минуту), при гипoadренергической форме ЧСС не изменяется.

Причиной гиперадренергической ортостатической гипотонии являются обратимые состояния, сопровождающиеся уменьшением веноз-



Рисунок 3. Причины ортостатических обмороков

ного возврата к сердцу вследствие сниженного венозного тонуса, гиповолемии и снижения постуральных рефлексов. Потере сознания при этой форме обмороков предшествуют предобморочные реакции как при вазодепрессорном обмороке.

Гипоадренегическая форма ортостатической гипотонии носит хронический характер. У больных всегда имеются признаки вегетативной недостаточности: снижение или отсутствие потоотделения, нарушение функции желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы. Перед потерей сознания не отмечаются тошнота, потливость, бледность, сердцебиение. У большинства больных в положении лежа отмечается артериальная гипертензия.

Первичная ортостатическая гипотония практически не встречается, чаще является вторичным проявлением.

Рефлекторные обмороки наблюдаются у больных с заболеваниями глотки, гортани, пищевода во время глотания. Также рефлекторные обмороки могут быть вызваны диагностическими процедурами — бронхо-, эзофагогастроскопиями. Один из вариантов этих обмороков — синдром каротидного синуса. Эпизоды потери сознания возникают при поворотах головы, переразгибании шеи, во время еды. Появлению обмороков способствуют ношение одежды с тесным воротником, тугое затягивание галстука.

Гипервентиляционный синдром — состояние, характеризующееся рядом соматических и психических симптомов, вызванное альвеолярной гипервентиляцией вследствие нарушения регуляции дыхания или при произвольной гипервентиляции. Нередко гипервентиляционный синдром наблюдается у лиц с функциональными нарушениями ЦНС, увеличение частоты, глубины дыхания происходит постепенно, незаметно для больного. Однако когда величина вентиляции превышает определенный предел, возникает ощущение одышки, выраженной нехватки воздуха. При этом возникает гипокапния, которая может сопровождаться некоторым увеличением парциального напряжения кислорода в крови, оттекающей от легких, и незначительным повышением оксигенации гемоглобина. При гипервентиляционной гипокапнии повышается возбудимость коры головного мозга. Раньше всего гипервентиляция влияет на осязание, затем — на ощущение давления, холода, тепла, боли. Часто возникают явления парестезии в конечностях, в области губ, лица, конечностей, может отмечаться боль в левой половине грудной клетки и в животе, возможны эмоциональные и поведенческие расстройства, эпизоды потери сознания, а также развитие эпилептических и эпилептиформных припадков. Полной потери сознания обычно

не происходит, отмечается предобморочное состояние, т.е. ощущение неминуемой потери сознания, дезориентация. Характерным симптомом являются судороги и спазмы скелетных мышц, которые возникают при снижении парциального давления CO_2 примерно вдвое по отношению к нормальным величинам (37–42 мм рт.ст.).

Клинические проявления синкопальных состояний

Н.К. Боголепов, Л.Г. Ерохина, А.А. Герасимович, рассматривая обморок как развернутый во времени процесс, предложили выделять степени выраженности синкопальных состояний:

1. Пресинкопальное состояние:

I степени — слабость, тошнота, «мушки» перед глазами;

II степени — более выраженные описанные выше симптомы с элементами нарушения постурального тонуса.

2. Синкопальное состояние:

I степени — кратковременное выключение сознания на несколько секунд без выраженного послеприпадочного синдрома;

II степени — более длительная потеря сознания и выраженные послеприпадочные проявления.

3. Постсинкопальное состояние.

В приведенной классификации подчеркивается, что синкопальное состояние является поэтапным процессом, в котором можно выделить переходные состояния. Степени выраженности и продолжительности этих стадий различны и зависят главным образом от особенностей патогенеза синкопальных состояний.

Первые проявления синкопальных состояний возникают обычно спустя некоторое время (латентный период от 15 с до 2 мин, чаще от 20 с до 1,5 мин) после провоцирующей ситуации. Стадия предвестников начинается чаще всего с ощущений нарастающего дискомфорта, общей слабости, головокружения, к которым затем присоединяются тошнота, неприятные ощущения в области сердца и живота. В это время больные отвечают на вопросы слабым, тихим голосом, в минорной тональности, квалифицируя свое состояние как «нехорошо», «дурно», «слабость», «кружится голова», «плохо». Эта стадия завершается обычно весьма неприятным предчувствием приближающейся потери сознания, ощущением «уплывания почвы из-под ног», появлением шума или звона в ушах, снижением четкости видения и ориентировки в окружающем. Наблюдаются постепенно нарастающие по степени выраженности вегетососудистые расстройства в виде побледнения кожи и видимых слизистых оболочек, лабильности пульса, дыхания и артериального давления.

По данным Г.А. Акимова, М.М. Одинака, в 68 % случаев выявляется тенденция к тахикардии, в 24 % — к брадикардии, и в 8 % случаев отмечаются повышенная лабильность пульса и дыхательная аритмия. Выявляются также диффузный гипергидроз, нарушения координации движений и снижение тонуса мышц. Дыхание чаще становится поверхностным, аритмичным. Если до потери сознания больные успевают прилечь или присесть, опускают голову вниз, то нередко удается избежать дальнейшей полной потери сознания. В этих случаях изменение самочувствия ограничивается частичным сужением сознания, нарушением ориентировки в окружающем на фоне тягостного ощущения дискомфорта, слабости и других проявлений вегетативной дисфункции, описанных выше. Подобные abortивные приступы чаще всего наблюдаются у лиц с повторными синкопальными состояниями, приспособившихся к их течению и находящих способы смягчить их тяжесть.

При неблагоприятном развитии патологического процесса общее состояние продолжает быстро ухудшаться — ощущение дискомфорта нарастает, усиливаются тошнота и шум в ушах, постепенно темнеет в глазах, прогрессивно нарастает ощущение слабости. Выявляются резкое побледнение кожи, выраженное снижение мышечного тонуса, в том числе и постурального, вплоть до полной его утраты, вследствие чего больные обычно медленно падают или оседают на пол. Одновременно развивается угнетение сознания. По образному описанию одного из больных, темп и характер наступающего нарушения сознания можно сравнить с угасанием горящей свечи, накрытой стаканом.

Тяжесть синкопальных состояний определяется в основном степенью и продолжительностью угнетения сознания и выраженностью нарушений жизненно важных функций. Расстройства сознания варьируют от легкого помрачения на несколько мгновений до глубокой утраты на десятки минут. При легких синкопальных состояниях сознание утрачивается на несколько секунд, при тяжело протекающих — на несколько минут, в отдельных случаях — до 30–40 мин и еще реже — на несколько часов. В период потери сознания глаза закрыты, зрачки расширены, реакция их на свет замедлена; сухожильные и кожные рефлексы обычно сохранены, патологические рефлексы не выявляются; пульс слабый, едва определяется, чаще редкий; дыхание поверхностное; артериальное давление снижено (менее 95/35 мм рт.ст.), тонус мышц резко снижен.

Тяжело протекающие синкопальные состояния могут сопровождаться кратковременными судорогами тонического характера, иногда и непроизвольным мочеиспусканием, что само по себе не является основанием для диагностики эпилептического припадка, а указывает

лишь на тяжелую гипоксию мозга. Дыхание обычно поверхностное, аритмичное, с периодическими длительными задержками.

После восстановления сознания больные сразу правильно ориентируются в случившемся и окружающем, помнят обстоятельства, предшествовавшие синкопальному состоянию, и неприятные ощущения, предшествовавшие нарушению сознания. Нормализация самочувствия в зависимости от тяжести перенесенного синкопального состояния занимает от нескольких минут до нескольких часов. Ощущаются слабость, вялость, иногда беспокоят неприятные ощущения в области сердца, живота, головная боль.

Объективно определяются бледность кожи и видимых слизистых оболочек, гипергидроз, неуверенность движений, снижение артериального давления. Органических симптомов поражения нервной системы не выявляется.

Хотелось бы подчеркнуть информативность данных о характере стадии предвестников обморока для дифференциальной диагностики различных вариантов синкопальных состояний (рис. 4).

Немаловажное значение для дифференциальной диагностики имеет и анализ клинических проявлений в постсинкопальном периоде (рис. 5). Как правило, восстановление сознания происходит быстро и полностью, больные сразу ориентируются в окружающем и случившемся, помнят обстоятельства, предшествующие потере сознания. Продолжительность постсинкопального периода — от нескольких минут до

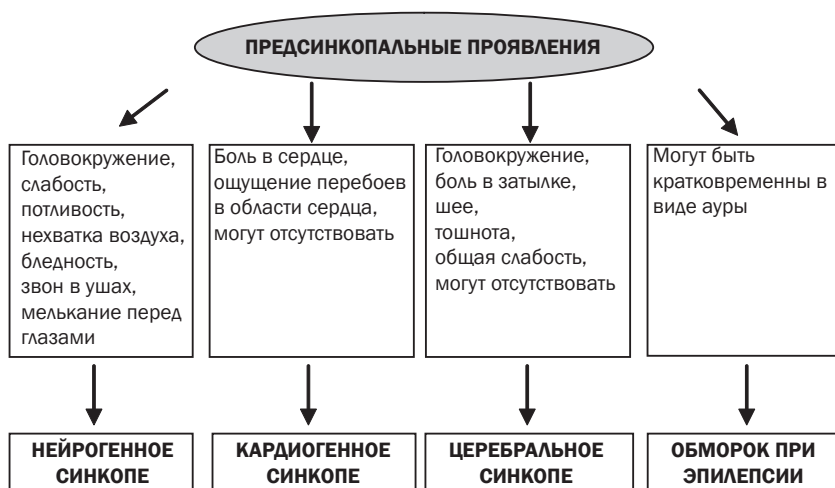


Рисунок 4

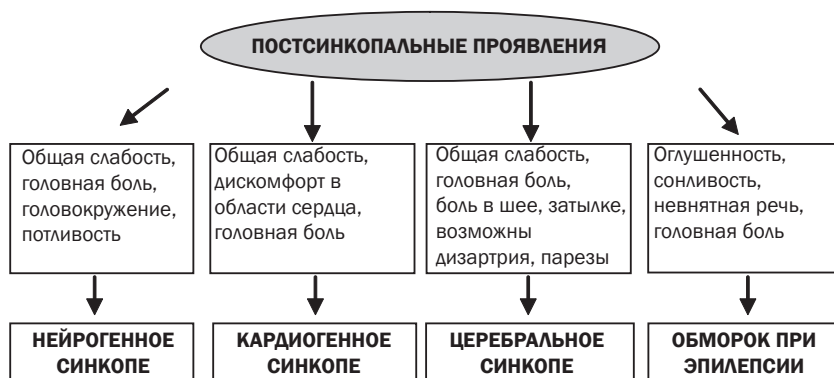


Рисунок 5

нескольких часов. В этот период времени отмечаются общая слабость, несистемное головокружение, сухость во рту, сохраняются бледность кожных покровов, гипергидроз, снижение артериального давления, неуверенность движений. У больных с кардиогенными обмороками в восстановительном периоде могут сохраняться неприятные ощущения в области сердца, заторможенность, сонливость, диффузная головная боль отмечается после обмороков, развившихся на фоне гипогликемии. Общемозговые и очаговые неврологические симптомы (зрительные расстройства, парестезии, слабость в конечностях, вестибулярные нарушения и др.) могут сохраняться в постсинкопальном периоде у больных с органическим поражением мозга (опухоль мозга, аневризмы церебральных сосудов, вертебробазилярная недостаточность и др.).

Таким образом, тщательное изучение особенностей развития синкопальных состояний на разных стадиях дает возможность предполагать их запускаящие и реализующие патогенетические механизмы.

Программа диагностического поиска при обмороках на догоспитальном этапе

Задачи диагностики включают в себя два основных момента — определение принадлежности развившегося пароксизма к синкопальным состояниям и его генез. При этом основная задача на первых этапах — установить, не является ли обморок одним из симптомов ургентной соматической патологии (инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, кровотечение и др.) или органического поражения нервной системы (опухоль мозга, аневризмы церебральных сосудов и др.), что может быть достигнуто лишь при комплексном обследовании больного невропатологом и терапевтом. Кратковременность обморока, обраще-

ние за медицинской помощью в постсинкопальном или межприступном периоде значительно затрудняют диагностику и подчеркивают важность тщательного изучения анамнестических данных не только о структуре пароксизма, но и о наследственных факторах, перенесенных заболеваниях, применяемых лекарственных средствах. При этом следует по возможности уточнить у больного и очевидцев особенности пре-синкопального периода и собственно обморока, а также клинических проявлений заболевания в межприступном периоде. Далее должно быть проведено тщательное исследование соматического и неврологического статуса, что позволит определить дальнейший план обследования больного для уточнения патогенетических механизмов и причин синкопе.

При проведении обследования больного представляется целесообразным исследование по следующему алгоритму (по Л.Г. Ерохиной, А.М. Вейну, с нашими дополнениями) (рис. 6).

После начального осмотра, включающего полный сбор анамнеза, медицинский и неврологический осмотр (обращают внимание на конституциональные особенности, признаки диспластического развития, пальпация и аускультация периферических сосудов, аускультация сердца, измерение АД на двух руках в горизонтальном и вертикальном положении, исследование неврологического статуса с акцентом на выявление микроочаговой симптоматики), запись ЭКГ в 12 стандартных отведениях, предварительный диагноз может быть установлен приблизительно у 50 % больных; у значительного числа больных причины синкопе остаются неизвестными или в лучшем случае предположительными. Новые методические подходы (использование пассивной и активной ортостатических проб, электрофизиологическое исследование, провокационные фармакологические пробы, спектральный анализ ритма сердца, церебральная УЗДГ, КТ, МРТ и АГ) могут помочь определить этиологию синкопальных состояний на этапе стационарного обследования.

В результате тщательного соматического и неврологического обследования больного формируется окончательный диагноз, включающий не только основное заболевание, но и клинический вариант обморока с его ведущими патогенетическими механизмами, что ориентирует врача на возможность этиологического и патогенетического лечения в каждом конкретном случае.

Обсуждение клинических разновидностей обмороков

После того как мы остановились на основных этиопатогенетических механизмах развития синкопальных состояний, классификации обмороков, давайте рассмотрим ряд клинических ситуаций.

Дисциркуляторные обмороки. Синкопальный вертебральный синдром Унтерхарншайдта развивается при остеохондрозе, деформирующем спондилезе и некоторых других поражениях шейного отдела позвоночника. Синкопальные состояния являются ведущими в клинической картине заболевания, встречаются у лиц различных возрастных групп, провоцируются поворотами и гиперэкстензией головы. В пресинкопальном периоде иногда отмечаются сильные головные боли, шум в ушах, фотопсии, затем наступает внезапная и полная потеря сознания со снижением артериального давления и резко выраженной мышечной гипотонией, сохраняющейся и в постсинкопальном периоде. Этот синдром связывают с первичной ирритацией позвоночного нерва и вторичными сосудистыми нарушениями в вертебробазиллярной системе, приводящими к острой ишемии ретикулярной формации и перекреста пирамид. В некоторых случаях развитию тяжелых синкопальных пароксизмов предшествуют приступы падения — drop attacks без потери сознания, что также связывают с внезапной ишемией ствола мозга, а также с особым функциональным состоянием ретикулярной формации, способствующим периодическим срывам регуляции мышечного тонуса даже при незначительной ишемии.

Помимо тщательного анализа особенностей обмороков диагностика основывается на рентгенологическом исследовании позвоночника, где выявляются явления шейного остеохондроза в виде унковертебрального артроза, подвывиха по Ковачу и др. В ряде случаев возникает необходимость в ангиографии, обнаруживающей перегибы, пережатие артерий остеофитами, аномалии их развития (патологическая извитость), стенозы и др.

Синкопальные состояния при сосудистой недостаточности в бассейне сонных артерий (чаще всего в результате окклюзии одной из них) развиваются при сдавлении шеи, иногда без явной причины, и встречаются значительно реже, чем при недостаточности кровообращения в вертебробазиллярной системе. Чаще всего потеря сознания возникает в вертикальном положении больного, но может развиваться и когда больной сидит или лежит. Пресинкопальный период нередко отсутствует, но могут отмечаться несистемное головокружение, общая слабость. Во время потери сознания отмечаются бледность кожных покровов, иногда — с акроцианозом, поверхностное дыхание, редкий пульс, артериальное давление может как повышаться, так и понижаться. Судорог, потери мочи, прикуса языка, ушибов при падении не бывает, серийности приступов не отмечается. В постсинкопальном периоде развиваются диффузная головная боль, резкая общая слабость, возможно

выявление очаговой неврологической симптоматики (парезы, нарушения чувствительности, речи и др.). Наряду с синкопальными состояниями у больных отмечаются головные боли, преходящие гемипарезы, гемианопсия, гемигипестезия. Диагностика облегчается при наличии ослабленной пульсации сонной артерии, при прижатии здорового сосуда очаговые симптомы нарастают, подтверждается окклюзия сонной артерии при доплерографии.

Обмороки при аневризмах церебральных сосудов встречаются редко, могут быть при артериальных аневризмах в вертебробазилярной системе и артериовенозных аневризмах. Потеря сознания возникает в результате нарушений ликвороциркуляции при гигантских аневризмах, а также в результате их надрывов или разрывов. При наличии гигантских аневризм в догеморрагическом периоде потери сознания с выраженной слабостью мышц ног возникают при резких переменах положения головы и туловища, больные падают, разбиваются; судорог, уринации, прикуса языка, как правило, не бывает. Во время потери сознания, а также в постсинкопальном периоде удается выявить преходящую очаговую неврологическую симптоматику (анизокория, косоглазие, асимметрия лица, анизорефлексия, патологические стопные рефлексы и др.). Указанные приступы могут сочетаться с эпизодами падения в результате резкой мышечной слабости без потери сознания. Возможно развитие синкопальных состояний до разрыва аневризмы с последующим субарахноидальным кровоизлиянием в результате мелких диапедезных кровоизлияний через стенку аневризмы или надрывов стенки, сопровождающихся вазоспазмом. В этих случаях кратковременная потеря сознания возникает на фоне головной боли, сопровождающейся светобоязнью, рвотой, несистемным головокружением, диплопией, нарушением зрения, иногда удается выявить ригидность мышц затылка. Чаше потеря сознания возникает при разрывах аневризм с развитием субарахноидального кровоизлияния, при этом помимо выраженных общемозговых симптомов (головная боль, рвота) выявляются менингеальный синдром и очаговая неврологическая симптоматика в зависимости от локализации и варианта аневризмы.

Диагностика синкопальных состояний, развивающихся на фоне церебральных аневризм, крайне затруднительна, особенно в тех случаях, когда обмороки редки и в межприступном периоде не отмечается какой-либо другой симптоматики. В то же время развитие потери сознания на фоне головной боли в сочетании с менингеальным синдромом должно настораживать в отношении возможного наличия аневризмы церебраль-

ных сосудов с надрывом или разрывом ее стенки. Важным для диагностики является проведение люмбальной пункции и ангиографии.

Обмороки при аномалии Арнольда — Киари. Вспоминаются 2 клинических наблюдения двух молодых пациентов, доставленных в сосудистый центр бригадами скорой помощи после «обморока неясной этиологии», у которых диагностирована аномалия Арнольда — Киари. Аномалия Арнольда — Киари характеризуется смещением участков мозжечка или мозгового ствола в позвоночный канал в связи с нарушением развития задней черепной ямки. Синкопальные состояния при этой форме патологии могут возникать на фоне развернутой клинической картины заболевания, реже — в его дебюте. Обмороки развиваются при изменении положения головы, натуживании, физической нагрузке. Особенностью их является сохранение числа сердечных сокращений и артериального давления во время потери сознания. Патогенетическими механизмами указанных пароксизмов являются нарушения ликворооттока и компрессия среднего мозга, что вызывает дисфункцию восходящих активирующих систем ретикулярной формации. В межприступном периоде больные жалуются на головные боли затылочной локализации, головокружение, тошноту, зрительные нарушения. При обследовании выявляются признаки диспластического развития, очаговая неврологическая симптоматика в виде сужения полей зрения, нистагма, дизартрии, симметричного повышения сухожильных и периостальных рефлексов, нарушения болевой и температурной чувствительности, атаксии и др. У всех наблюдаемых пациентов были выявлены стигмы дизэмбриогенеза, вестибулоатактический синдром. У одной пациентки обморок развился на фоне перенесенной острой респираторной вирусной инфекции. Для уточнения диагноза необходимы тщательное рентгенологическое исследование краниовертебральной области с применением специальных укладок, компьютерная томография.

Еще один нередкий вариант развития обмороков при опухолях мозга. Чаще всего обмороки встречаются при объемных процессах в задней черепной ямке и височных долях мозга. Причиной их развития являются нарушения ликвороциркуляции. Приступы возникают при перемене положения головы, резком вставании, на высоте головной боли, при этом отмечаются тяжелые нарушения дыхания и кровообращения — выраженная брадикардия, снижение артериального давления, остановка дыхания. Во время приступа выявляется очаговая неврологическая симптоматика различной степени выраженности (анизокория, косоглазие, парезы взора, гемипарезы, анизорефлексия, патологические рефлексy и др.). В постсинкопальном периоде могут

сохраняться общемозговые и очаговые неврологические симптомы. В межприступном периоде нередко отмечаются гипертензионные головные боли, симптомы поражения структур задней черепной ямки.

При объемных процессах височной доли обморокоподобные пароксизмы могут быть единственными клиническими симптомами заболевания, иногда в структуре приступа удается выявить вкусовые или обонятельные обманы восприятия до или после его развития.

Диагностика не вызывает затруднения при наличии выраженных общемозговых симптомов, потере сознания на высоте головной боли, выявлении очаговой неврологической симптоматики. Значительные трудности в диагностике возникают в тех случаях, когда синкопальные состояния являются единственными клиническими симптомами заболевания.

Хотелось бы вспомнить один интересный, с нашей точки зрения, клинический случай. В нейрососудистое отделение ХГКБСНМП бригадой МСП доставлен больной 55 лет с предварительным диагнозом ОНМК. Больной жалуется на онемение, неприятные ощущения в виде «ползания мурашек» в правой руке, ноге, затруднения речи, головную боль диффузного характера. Известно, что болеет в течение недели, когда появились онемение, неприятные ощущения в виде «ползания мурашек» в правой руке, ноге, затруднения речи. В течение месяца беспокоят выраженные цефалгии, принимает большие количества анальгетиков («жменями»), без значительного эффекта; также при утреннем вставании с постели отмечались приступы «потери сознания» на 2–3 минуты, проходящие самостоятельно. В течение последнего года во время профилактического осмотра выявлена гипертоническая болезнь, цифры АД постоянно не контролирует, гипотензивную терапию не принимает. При осмотре — сознание ясное, менингеальные знаки отрицательные, выявлена сенсопирамидная недостаточность справа, элементы моторной афазии. На глазом дне признаки застойных явлений. На МРТ головного мозга — больших размеров опухоль височной локализации. В данном клиническом проявлении отмечалось синкопе, связанное с объемным опухолевидным поражением височной доли головного мозга. Клиника сопровождалась выраженной общемозговой (головная боль) и негрубой очаговой симптоматикой (сенсопирамидная недостаточность справа, элементы моторной афазии). Больной был прооперирован, наблюдение за больным в течение 1,5 года показало, что отмечались отсутствие обмороков, полное регрессирование общемозговых и очаговых симптомов. Больной вернулся к труду, с облегчением функциональных обязанностей.

Для уточнения генеза пароксизмальных состояний необходимо проведение всего комплекса неврологического и нейрохирургического обследования больного: исследование глазного дна, полей зрения, рентгенологическое исследование черепа, эхоэнцефалография, электроэнцефалография, компьютерная томография и т.д.

Не следует забывать и об обморокоподобной форме эпилепсии. Обморокоподобные пароксизмы могут быть дебютом эпилепсии, при этом их истинный генез удастся установить только ретроспективно, при присоединении развернутых общесудорожных пароксизмов. Клиническая взаимосвязь обмороков и эпилепсии, возможность их сочетания у одного и того же больного отражают наличие общего патогенетического фактора, которым является церебральная гипоксия. Легкие степени гипоксии могут клинически реализоваться простым обмороком или способствовать развитию гиперсинхронного разряда и эпилептическим припадком. Кроме того, обморокоподобные припадки могут протекать как самостоятельная форма эпилепсии, как переход от истинного обморока к эпилептическим обморокам, а также входить в структуру и являться компонентом височной эпилепсии.

Обморокоподобные эпилептические пароксизмы впервые возникают в критические возрастные периоды (4–5, 12–15, 16–18 лет). Провоцирующими первые пароксизмы факторами могут быть недосыпание, переутомление, прием алкоголя. В дальнейшем может отмечаться нарастание числа провоцирующих факторов, и приступы развиваются при воздействии факторов, характерных для провокации как вазовагальных обмороков (длительное стояние, пребывание в душном помещении, болевые раздражения, психоэмоциональные реакции и др.), так и эпилептических припадков (прием небольших доз алкоголя, просмотр телепередач, недосыпание). Кроме того, следует обращать внимание на несоответствие степени тяжести развивающегося пароксизма характеру провоцирующего воздействия. Отдельные приступы могут возникать без воздействия провоцирующих факторов, причем у одного и того же больного могут быть синкопальные состояния, развивающиеся при воздействии провоцирующих факторов, характерных для вазовагальных обмороков, специфичных для провокации эпилептических припадков, а также возникающие спонтанно. Как правило, при обморокоподобных эпилептических пароксизмах больным не удается выработать приемы, предупреждающие развитие потери сознания. В отличие от других вариантов обмороков обморокоподобные эпилептические приступы могут развиваться в любом

положении больного. Пресинкопальный период обычно короткий, сходный с таковым при вазовагальных обмороках. В то же время в структуре пресинкопального периода могут встречаться феномены, которые могут быть расценены как аура эпилептического припадка (ощущение «большой головы», немотивированный страх, слуховые и вкусовые обманы восприятия, боли в животе с позывом к дефекации и др.). Отдельные приступы возникают без четкого пресинкопального периода.

Потери сознания возникают быстро, больные не успевают сесть или позвать на помощь, падают, получают различные травматические повреждения. Во время потери сознания отмечаются бледность кожных покровов, акроцианоз, общий гипергидроз, частое дыхание, артериальное давление может как повышаться, так и понижаться, выявляется тахикардия. Иногда во время приступа отмечаются упускание мочи, прикус языка. В постсинкопальном периоде возможны головная боль, адинамия, сонливость. В то же время постсинкопальный период может отсутствовать. Иногда наблюдается амнезия отдельных приступов. У больных с обморокоподобными пароксизмами выявляется тенденция к их серийному протеканию (по 2—3 подряд). Возможны два типа течения заболевания до назначения патогенетической терапии: быстрое нарастание частоты приступов с развитием астенического синдрома; присоединение к обморокоподобным пароксизмам других пароксизмальных расстройств сознания, в том числе и общесудорожных припадков.

В межприступном периоде у большинства больных не отмечается каких-либо других симптомов заболевания, у части из них выявляются мигренозные головные боли, снижение работоспособности, утомляемость, умеренные мнестические нарушения. При соматическом обследовании какой-либо патологии не выявляется, в неврологическом статусе у большинства пациентов имеет место микроочаговая симптоматика (нистагмоид при крайних отведениях глазных яблок, слабость конвергенции, сухожильная анизорефлексия, нарушения выполнения координаторных проб и др.).

Важным для диагностики является анализ семейного анамнеза больных, где удастся выявить эпилепсию, параэпилептические феномены, обмороки чаще, чем у больных с синкопальными состояниями другой этиологии.

Для уточнения диагноза необходимо динамическое наблюдение за больным с проведением повторной электроэнцефалографии, при которой нередко удастся выявить эпилептические феномены (острые

волны, пики, спайки, комплексы «острая — медленная волна», высокоамплитудный гиперсинхронный альфа-ритм и др.). В то же время отсутствие эпилептической активности на ЭЭГ, особенно при однократном исследовании, еще не исключает эпилептической природы пароксизма. В условиях гипервентиляции повышается процент выявления патологических изменений в ЭЭГ, в ряде случаев при функциональных пробах выявляется типичная эпилептическая активность. Иногда для уточнения эпилептического генеза пароксизмов полезным оказывается назначение противосудорожных препаратов, приводящее к урежению или прекращению приступов.

Таким образом, критерием для диагностики обморокоподобных эпилептических пароксизмов является следующий симптомокомплекс, предложенный Л.Г. Ерохиной и Н.И. Левицкой:

- несоответствие функциональной значимости провоцирующего фактора степени тяжести пароксизмов;
- возможность серийного протекания приступов с интервалом в несколько минут;
- своеобразие постприступного периода (сон, головная боль, спутанность);
- наличие семейно-наследственных проявлений эпилепсии;
- наличие в серии обморокоподобных приступов единичных эпизодов, в эпилептической природе которых не приходится сомневаться;
- выявление у больного с синкопе четкой эпилептической активности на ЭЭГ;
- появление эпилептической активности при функциональных нагрузках;
- положительный эффект от лечения противосудорожными препаратами.

Главная задача, которая стоит перед врачом при осмотре больного с эпизодами обморочных состояний, — дифференцировать доброкачественные и угрожающие жизни причины синкопальных состояний. С этой точки зрения представляется недостаточно обоснованной попытка разделить все синкопальные состояния на обусловленные заболеванием сердца (высокая вероятность летального исхода) и некардиогенные (низкая вероятность летального исхода). Однако, по нашим наблюдениям, так называемые рефлекторные синкопальные состояния могут представлять не меньшую угрозу для жизни, чем кардиогенные. К тому же возможно сочетание этих двух факторов (заболевания сердца и экстракардиальных рефлекторных влияний) в генезе возникновения синкопальных состояний.

Лечение обмороков

Большинство синкопальных состояний не требуют специфической фармакотерапии на догоспитальном этапе. Применение лекарственных средств показано только для лечения основных заболеваний, являющихся непосредственной причиной расстройства сознания: 40–60 мл 40% глюкозы при гипогликемии; подкожное введение 0,5–1,0 мл 0,1% атропина сульфата при выраженной брадикардии (в случае повторных введений не следует превышать суммарную дозу 0,03 мг на 1 кг массы тела); глюкокортикоиды при надпочечниковой недостаточности и т.д. Вазовальные обмороки и другие проявления нейрорефлекторного синдрома требуют исключительно мер общего характера — следует поместить пациента в место по возможности прохладное, с открытым доступом свежего воздуха, расстегнуть тесную одежду или сдавливающие аксессуары (ремень, ворот, корсет, бюстгальтер, галстук), придать ногам возвышенное положение. Поворачивание головы на бок с целью профилактики западения языка допускается только при уверенности в отсутствии поражения подключичных, сонных и позвоночных артерий. Нанесения болевых раздражителей, как правило, не требуется — пациент вскоре приходит в сознание сам. В затянувшихся случаях ускорить возвращение сознания может помочь ватка с нашатырем, поднесенная к носу, либо просто щекотание слизистой носовых ходов. Эти два воздействия приводят к активации сосудодвигательного и дыхательного центров.

Развитие ортостатической гипотензии может потребовать мер по устранению ее причин.

Как правило, синкопальные состояния не характеризуются длительными расстройствами дыхания, поэтому терапия дыхательными analeptikami практически не показана.

Следует иметь в виду, что недифференцированное применение прессорных аминов (допамин, норадреналин) не только не показано, но и может оказаться потенциально опасным, например, у пациентов с острым коронарным синдромом, нарушениями ритма или синдромом мозгового обкрадывания. Глюкокортикоиды применяются только при первичном или вторичном аддисонизме либо в случае подозрения на анафилактоидный генез нарушения сознания (А.Е. Верткин).

Госпитализация больных в стационар

Вопрос о необходимости госпитализации решается как на основе стратификации риска внезапной смерти (А.Е. Верткин), так и после оценки возможности проведения обследования и лечения в амбулаторных условиях (рис. 6, 7).



Рисунок 6. Тактика врача догоспитального этапа при обмороке

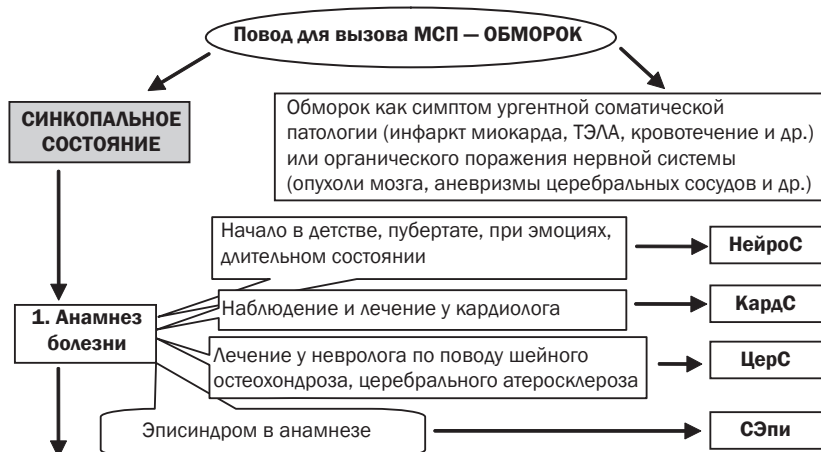
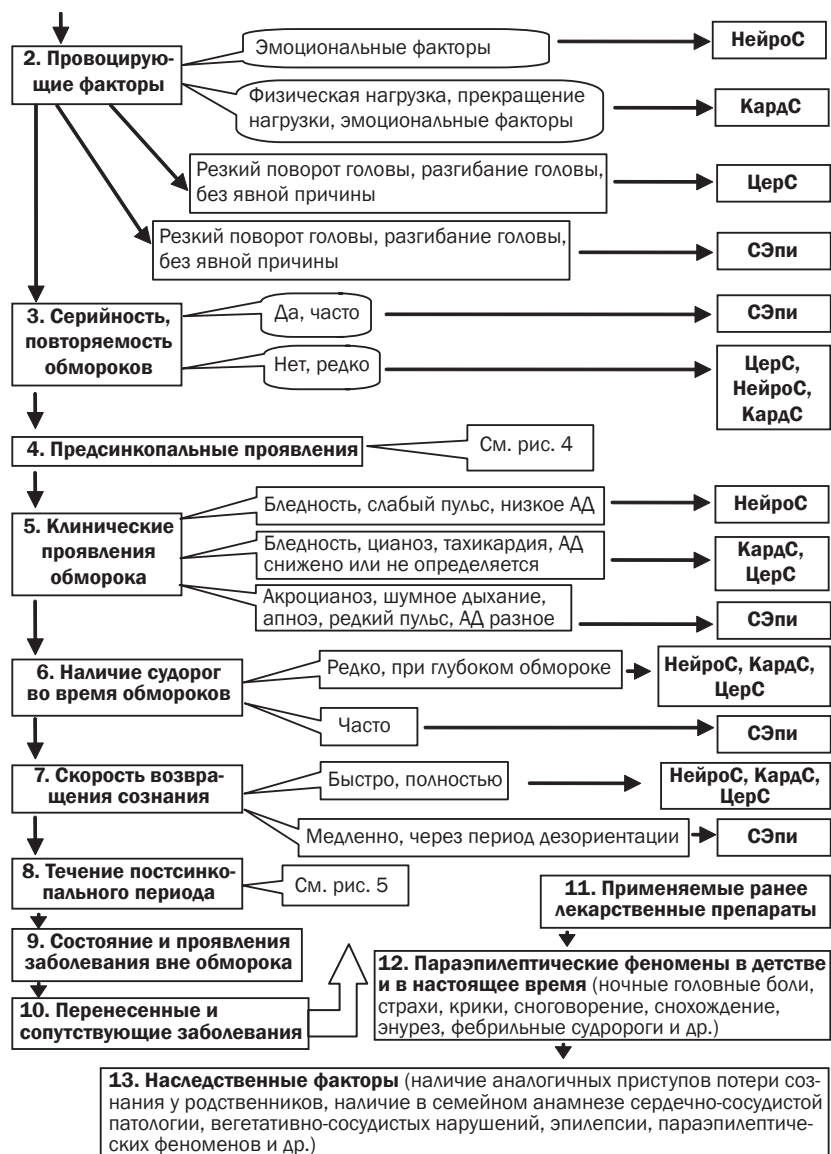
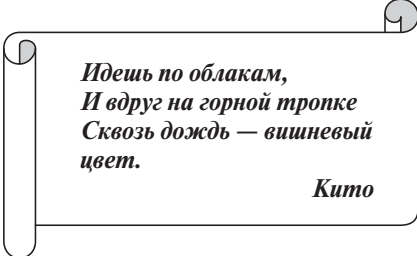


Рисунок 7. Алгоритм диагностики обморока на догоспитальном этапе



Примечания: НейроС — нейрогенное синкопе; КардС — кардиогенное синкопе; ЦерС — церебральное синкопе; СЭпи — синкопе при эпилепсии.



*Идешь по облакам,
И вдруг на горной тропке
Сквозь дождь — вишневый
цвет.*

Кито

Первичная и вторичная профилактика инсульта

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются одной из актуальных и социально значимых проблем современной медицины. Ежегодно в мире переносят инсульт более 20 млн человек, в России — более 450 тыс., в Украине — 110–120 тыс., в США — 700 тыс. человек, из которых 500 тыс. — впервые, а 200 тыс. — повторно. Аспекты проблемы многообразны, это: патогенез ишемического и геморрагического инсульта, генетические, молекулярные и биохимические основы развития церебрального инфаркта, новые диагностические технологии, ведение и лечение острого инсульта, реабилитация после инсульта. В последние годы все большее значение придается вопросам первичной и вторичной профилактики ОНМК. Важнейшую роль в этой проблеме играет *первичная профилактика инсульта*, которая предусматривает прежде всего здоровый образ жизни, лечение артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета, достаточную физическую нагрузку.

Вторичная профилактика инсульта наиболее актуальна у больных, перенесших малый инсульт или транзиторную ишемическую атаку (ТИА). Для точного установления диагноза ишемического инсульта или ТИА требуется проведение нейровизуализации (рентгеновской компьютерной томографии — КТ или магнитно-резонансной томографии — МРТ), без которой ошибка в диагнозе составляет не менее 10 %. Кроме того, для выяснения причины первого ишемического инсульта или ТИА требуется проведение дополнительных методов исследований.

Основные инструментальные и лабораторные методы исследования для выяснения причины ишемического инсульта или ТИА:

— ультразвуковое дуплексное сканирование сонных и позвоночных артерий;

— ЭКГ;

— общий и биохимический анализ крови.

Если они не выявляют возможных причин цереброваскулярной патологии (нет признаков атеросклеротического поражения сосудов, кардиальной патологии, гематологических нарушений), показано дальнейшее обследование.

Дополнительные инструментальные и лабораторные методы исследования для выяснения причины ишемического инсульта или ТИА:

— эхокардиография трансторакальная;

— холтеровское ЭКГ-мониторирование;

— эхокардиография чреспищеводная;

— исследование крови на выявление антифосфолипидных антител;

— церебральная ангиография (при подозрении на расслоение внутренней сонной или позвоночной артерии, фиброзно-мышечную дисплазию сонных артерий, синдром мойя-мойя, церебральный артериит, аневризму или артериовенозную мальформацию).

В настоящее время установлено, что у пациентов, выживших после инсульта, вероятность развития повторного ОНМК достигает 30 %, что в 9 раз превышает таковую в общей популяции. Общий риск повторного инсульта в первые два года после перенесенного эпизода составляет от 4 до 14 %, причем в течение первого месяца повторный ишемический инсульт развивается у 2–3 % выживших; в первый год — у 10–16 %, затем — около 5 % ежегодно.

Аналогичному риску подвержены и пациенты, перенесшие транзиторные ишемические атаки. В первый год после перенесенных ТИА абсолютный риск инсульта составляет около 12 % в популяционных исследованиях и 7 % в больничных сериях, относительный риск в 12 раз выше по сравнению с пациентами того же возраста и пола без ТИА. В связи с этим важной задачей как с точки зрения сохранения качества жизни, так и с точки зрения затрат на лечение пациентов представляется предотвращение повторных ОНМК. За прошедшие четверть века свою эффективность во вторичной профилактике доказали антиагреганты, антикоагулянты, гипотензивные средства и статины. Появление новых диагностических технологий, позволяющих выявить стенозы каротидных артерий на различных стадиях, развитие интервенционной нейрорадиологии расширили возможности хирургического лечения.

Каротидная эндартерэктомия признана действенным методом

предупреждения инсульта при умеренных и выраженных стенозах сонных артерий. Система вторичной профилактики основывается на стратегии высокого риска, которая определяется прежде всего значимыми и корригируемыми факторами риска развития ОНМК, и выборе терапевтических подходов в соответствии с характером перенесенного инсульта, основанных на данных многоцентровых рандомизированных клинических исследований.

Факторы риска инсульта:

- артериальная гипертензия;
- ИБС;
- сахарный диабет I и II типа;
- гиперхолестеринемия;
- асимптомный каротидный стеноз > 70 %;
- курение (более 15 сигарет в день).

Важнейшим фактором риска инсульта (как ишемического, так и геморрагического) является артериальная гипертензия.

Больным, перенесшим ИИ или ТИА на фоне церебрального атеросклероза, артериальной гипертензии или кардиальной патологии, необходимы немедикаментозные методы вторичной профилактики инсульта:

- отказ от курения или уменьшение числа выкуриваемых сигарет;
- отказ от злоупотребления алкоголем;
- гипохолестериновая диета;
- снижение избыточной массы тела.

Антигипертензивная терапия — одно из наиболее эффективных направлений как первичной, так и вторичной профилактики инсульта. В качестве нелекарственных методов терапии артериальной гипертензии эффективны уменьшение употребления поваренной соли и алкоголя, снижение избыточной массы тела, увеличение физических нагрузок. Однако эти методы лечения только у части пациентов могут дать существенный эффект, у большинства они должны дополняться приемом гипотензивных средств. Эффективность антигипертензивной терапии относительно первичной профилактики инсульта доказана результатами многих исследований. Метаанализ результатов 17 рандомизированных плацебо-контролируемых исследований показал, что регулярный длительный прием гипотензивных средств снижает частоту развития инсульта в среднем на 35–40 %. Наиболее эффективными препаратами признаны блокаторы кальциевых каналов и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ).

В настоящее время доказана эффективность антигипертензивной терапии и относительно вторичной профилактики инсульта. Показано, что длительная (четырёхлетняя) антигипертензивная терапия, основанная на комбинации ингибитора ангиотензинпревращающего фермента периндоприла и диуретика индапамида, снижает частоту повторного инсульта в среднем на 28 %, а основных сердечно-сосудистых заболеваний (инсульт, инфаркт, острая сосудистая смерть) — на 26 %. Комбинация периндоприла (4 мг/сут) и индапамида (2,5 мг/сут), применяемая в течение 5 лет, предупреждает 1 повторный инсульт у 14 больных, перенесших ИИ или ТИА.

Для вторичной профилактики инсульта показана эффективность и другого ингибитора АПФ — рамиприла. Применение рамиприла у пациентов, перенесших ИИ или имеющих другие сердечно-сосудистые заболевания, снижает частоту инсульта на 32 %.

Важная роль в патогенезе ОНМК отводится атеротромбозу и изменениям реологических свойств крови, в том числе повышению агрегационной способности тромбоцитов и эритроцитов. На долю атеротромботических инсультов приходится 30–50 % от общего числа ишемических инсультов. Главная причина острой ишемии при атеротромботическом варианте инсульта — тромботические осложнения атеросклероза, которые опосредованы тромбоцитами и развиваются в области относительно молодых атеросклеротических бляшек, наиболее подверженных повреждениям и разрывам. В связи с этим не вызывает сомнения, что *основным направлением вторичной профилактики инсульта у пациентов, перенесших ишемический инсульт, является антитромботическая терапия*. Эффективность ее была доказана многочисленными клиническими исследованиями; было показано, что *длительный прием антиагрегантных средств* (в течение месяца и более) уменьшает риск серьезных сосудистых эпизодов (инфаркт миокарда (ИМ), инсульт, сосудистая смерть) на 25 %.

Проведенный метаанализ данных РКИ по изучению эффективности антиагрегантных средств, воздействующих на различные звенья тромбообразования, и их комбинаций для предотвращения развития повторных ОНМК показал, что различные антиагрегантные препараты обладают примерно одинаковым профилактическим действием.

С учетом того фактора, что эффекты используемых антитромбоцитарных средств значительно не отличаются, в основе выбора препарата должна лежать его безопасность, наличие побочных действий, а также особенности гемостаза у конкретного пациента. *Ацетилсали-*

циловая кислота — АСК (аспирин) является золотым стандартом вторичной профилактики ишемических осложнений атеросклероза. Выбор оптимальной дозировки АСК базировался на представлениях о том, что антитромботический эффект аспирина связан с подавлением агрегации тромбоцитов за счет необратимой блокады в них фермента циклооксигеназы-1 (ЦОГ-1) и почти полного подавления продукции тромбоксана A_2 . Особенностью этого фермента является его чрезвычайно высокая чувствительность к действию АСК, которая в десятки раз превышает таковую ЦОГ-2, ответственной за продукцию простациклина в эндотелии сосудов. В малых дозах АСК, блокируя только ЦОГ-1 и оставляя интактной ЦОГ-2, вызывает преимущественное снижение продукции тромбоксана A_2 , в то время как уровень простациклина, мощного естественного вазодилататора и антиагреганта, сохраняется достаточно высоким. В более высоких дозах АСК вызывает подавление обоих изоферментов.

Средние дозы аспирина (75–300 мг в день) рекомендуются большинству пациентов с перенесенными ТИА или ишемическим инсультом, и эта терапия должна продолжаться пожизненно. Для уменьшения побочных явлений используются низкие дозы аспирина (1 мг на 1 кг массы), а также препараты со специальными кишечнорастворимыми оболочками или комплексные препараты, защищающие желудочно-кишечный тракт.

Дипиридамол, относящийся к производным пиримидина и обладающий главным образом антиагрегантным и сосудистым действием, является вторым эффективным антиагрегантным препаратом, применяемым для вторичной профилактики инсульта. Дипиридамол является конкурентным ингибитором аденозин-деаминазы и адениловой фосфодиэстеразы (аФДЭ), повышает содержание аденозина и цАМФ в тромбоцитах и гладкомышечных клетках сосудистой стенки, предотвращая их активацию. Кроме того, дипиридамол влияет на метаболизм арахидоновой кислоты, увеличивая продукцию простациклина в сосудистой стенке и тормозя биосинтез тромбоксана A_2 в тромбоцитах путем подавления тромбоксансинтетазы. В результате происходит уменьшение адгезии тромбоцитов к эндотелию сосудов, субэндотелию и коллагену поврежденной сосудистой стенки, увеличение продолжительности жизни тромбоцитов, предотвращение их агрегации и реакции высвобождения активных веществ.

В меньшей степени дипиридамол тормозит агрегацию эритроцитов и оказывает фибринолитическое действие за счет высвобождения плаз-

миногена (профибринолизина) из стенки сосудов. Эффективность его в предотвращении церебрального инсульта не вызывает сомнений и доказана результатами исследований, сравнивающих различные варианты профилактики повторного ОНМК. Было показано, что монотерапия дипиридамолом достоверно уменьшала риск развития повторного ОНМК на 20,1 %, в то время как применение АСК — на 24,4 %. Эти результаты дали основание рассматривать дипиридамолом как эффективную альтернативу антиагрегантной терапии для больных, которые не переносят аспирин. В то же время комбинированная терапия оказалась более эффективной, чем каждый препарат в отдельности, что подтверждает синергизм их действия: сочетанная терапия АСК и дипиридамолом уменьшает относительный риск повторного инсульта и ТИА на 37 и 35,9 % соответственно.

Дипиридамолом применяется в дозе 75–225 мг в сутки; при уменьшении дозы препарата не теряется его профилактический эффект и улучшается переносимость препарата. *Клопидогрель* — селективный, неконкурентный антагонист рецепторов тромбоцитов к АДФ, обладающий способностью ингибировать агрегацию тромбоцитов экзогенным АДФ и предотвращать стимулирующее влияние других субстанций, вызывающих агрегацию. Доказательные данные по эффективности клопидогреля были получены в результате РКИ CAPRIE, оценившего его эффективность в дозе 75 мг в сутки по сравнению с АСК для снижения риска развития повторного церебрального инсульта. Результаты исследования показали, что клопидогрель более эффективен для снижения сочетанного риска сосудистых событий, чем АСК.

Однако недавно завершившееся РКИ MATCH поставило под сомнение безопасность длительной терапии клопидогрелем в сочетании с АСК, так как число жизнеугрожающих побочных эффектов в 2 раза превысило таковое при монотерапии клопидогрелем. Эти результаты не позволяют рекомендовать сочетанное применение клопидогреля и АСК в широкую клиническую практику. Второй значимой причиной развития ишемического инсульта являются тромбоэмболии из полостей сердца, сопровождающие течение мерцательной аритмии, при этом риск повторного ОНМК составляет 12 % в год.

Высокий риск развития ишемического инсульта у больных с мерцательной аритмией приводит к необходимости эффективной и безопасной профилактики cerebrovasкулярной катастрофы у данного контингента больных. По праву важное место при этом занимает *терапия непрямыми антикоагулянтами (НАКТ), к которым относится и*

препарат варфарин. Являясь антагонистом витамина К, этот препарат обеспечивает более стабильное воздействие на процессы свертывания крови и обеспечивает устойчивый эффект по сравнению с другими препаратами (фенилин, пелентан и др.).

Рекомендации американских врачей предусматривают обязательное применение варфарина у больных с мерцательной аритмией старше 75 лет. В более молодом возрасте его применение также показано при наличии следующих факторов риска: острого нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, артериальной гипертензии, митрального стеноза и протеза сердечного клапана. И лишь в неосложненных случаях при мерцательной аритмии для профилактических целей может быть выбран аспирин (в частности, такая его форма, как кардиомагнил).

При этом следует помнить, что терапия варфарином повышает частоту геморрагических осложнений. Факторами риска возникновения геморрагии выступают при этом: высокие цифры артериального давления, возраст, МНО (международное нормализованное отношение) более 4,0 и прием более трех препаратов одновременно. Поэтому при назначении НАКГ необходимо соблюдение ряда условий:

- стабильное артериальное давление на цифрах менее 150/90 мм рт.ст. с ежедневным самоконтролем АД;

- обязательный контроль протромбина с расчетом МНО: при подборе дозы не реже 1 раза в неделю, при длительном лечении не реже 1 раза в месяц. Принципиально важным для безопасного лечения является определение МНО, отсюда — необходимость его введения в стандарты лечения и незамедлительное внедрение этого не сложного в сущности анализа в повседневную работу практических врачей.

Препарат ксималагатран, к достоинствам которого можно отнести меньшее количество геморрагических осложнений при его применении и отсутствие необходимости мониторингирования показателей коагулограммы при равном с варфарином действии, пока еще находится в процессе исследования.

Среди хирургических методов профилактики инсульта наиболее часто используется каротидная эндартерэктомия. В настоящее время доказана эффективность каротидной эндартерэктомии при значительном (сужении 70—99 % диаметра) стенозе внутренней сонной артерии у больных, перенесших ТИА или малый инсульт. При решении вопроса о хирургическом лечении следует учитывать не только степень сте-

ноза сонной артерии, но и распространенность атеросклеротического поражения вне- и внутричерепных артерий, выраженность патологии коронарных артерий, наличие сопутствующих соматических заболеваний. Каротидная эндартерэктомия должна проводиться в специализированной клинике, в которой уровень осложнений при операции не превышает 3–5 %.

Хирургические методы лечения в последние годы применяются для профилактики инсульта и других эмболических осложнений у пациентов с мерцательной аритмией. Используется закупорка ушка левого предсердия, образование тромбов в котором составляет причину более 90 % случаев кардиоцеребральной эмболии. Хирургическое закрытие незаращенного овального отверстия применяется у пациентов, перенесших инсульт или ТИА и имеющих высокий риск повторных эмболических осложнений. Для закрытия незаращенного овального отверстия используют различные системы, доставляемые в полость сердца с помощью катетера.

Значимым фактором риска развития атеросклероза и его ишемических осложнений является высокий уровень холестерина в плазме крови. Гиполипидемические препараты хорошо зарекомендовали себя в кардиологической практике в качестве препаратов первичной и вторичной профилактики инфаркта миокарда. Однако роль статинов в предупреждении развития инсультов не столь однозначна. В отличие от острых коронарных эпизодов, при которых основной причиной развития инфаркта миокарда является коронарный атеросклероз, атеросклероз крупной артерии вызывает инсульт менее чем в половине случаев. Кроме того, не обнаружено четкой корреляции между частотой развития инсультов и уровнем холестерина в крови. Тем не менее в ряде РКИ по первичной и вторичной профилактике ИБС было показано, что *терапия гиполипидемическими препаратами, а именно статинами*, приводит к снижению частоты развития не только коронарных событий, но и церебрального инсульта. Анализ четырех крупнейших исследований эффективности гиполипидемической терапии для вторичной профилактики ИБС показал, что под влиянием терапии статинами отмечается снижение суммарной частоты инсультов.

Так, в исследовании 4S в группе пациентов, получавших *симвастатин* в дозе 40 мг в среднем около 5,4 года, произошло 70 инсультов, а в группе плацебо — 98. При этом уровень холестерина липопротеидов низкой плотности снизился на 36 %. *Правастатин* в дозе 40 мг в сутки показал свою эффективность в РКИ CARE. Наряду с достоверным

уменьшением коронарной смертности и частоты инфаркта миокарда было отмечено снижение риска развития инсульта на 31 %, хотя частота смертельных эпизодов ОНМК не изменилась. Правастатин эффективно предупреждал цереброваскулярные эпизоды у пациентов старше 60 лет без артериальной гипертензии и сахарного диабета с фракцией выброса более 40 % и у пациентов с ОНМК в анамнезе.

Следует обратить внимание, что все данные, на которых базируется необходимость применения статинов для предупреждения церебральных инсультов, получены из исследований, главной целью которых является выявление снижения частоты коронарных эпизодов. При этом, как правило, проводится анализ влияния терапии статинами на снижение суммарной частоты инсульта без учета анамнестических данных о том, является ли этот инсульт первичным или повторным.

Основные направления вторичной профилактики ишемического инсульта можно суммировать, как указано в табл. 1.

К сожалению, в настоящее время только небольшая часть больных, перенесших ТИА или инсульт, проводит адекватную терапию по вто-

Таблица 1. Методы вторичной профилактики ишемического инсульта

Обследование пациентов, перенесших ишемический инсульт или ТИА. Выяснение патогенетического механизма инсульта или ТИА			
Лакунарный или атеротромботический, либо гемодинамический без значительного стеноза внутренней сонной артерии ↓ Антигипертензивная терапия; антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, дипиридамо́л, клопидогрель, тиклопидин), гипоchoлестериновая диета, статины	Атеротромботический, значительный стеноз внутренней сонной артерии (> 70 %) ↓ Каротидная эндартерэктомия; при противопоказаниях или после нее — ↓ Антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, дипиридамо́л, клопидогрель, тиклопидин), гипоchoлестериновая диета, статины, антигипертензивная терапия	Кардиоэмболический ↓ Непрямые антикоагулянты (варфарин), хирургические методы лечения, гипоchoлестериновая диета, статины или антигипертензивная терапия, если противопоказаны антикоагулянты — ↓ Антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, дипиридамо́л, клопидогрель, тиклопидин)	Редкие причины (сосудистая мальформация, гематологическое заболевание и другие) ↓ Лечение основного заболевания, если это возможно

ричной профилактике. Совершенствование организационных мер по диспансерному ведению больных, перенесших ТИА и малый инсульт, представляется перспективным направлением в решении этой актуальной проблемы.

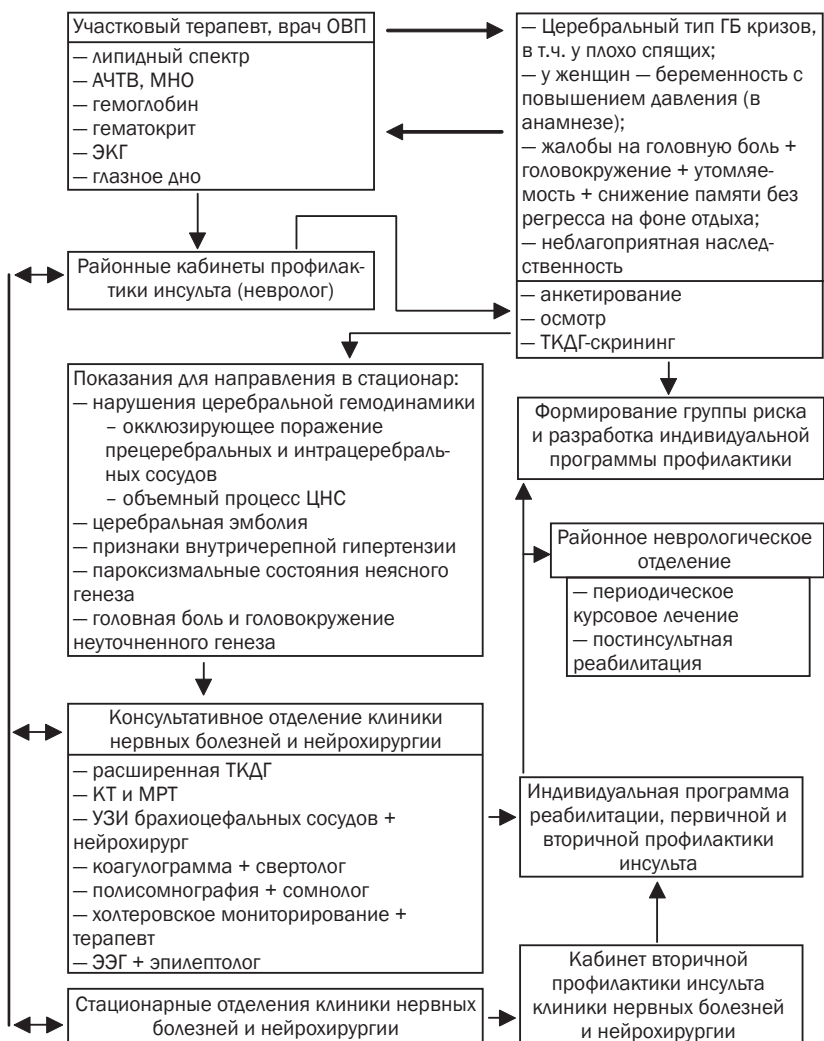


Рисунок 1. Система организации первичной и вторичной профилактики инсульта (организационный граф)

Работа по профилактике является междисциплинарной проблемой, поэтому ее успех определяется взаимодействием терапевта амбулаторно-поликлинического звена, семейного врача, врача общей практики, невролога, нейрохирурга, окулиста и др.

В этом плане интерес представляют схема такого взаимодействия и алгоритм действий врачей на различных этапах профилактики развития инсульта, предложенные сотрудниками Клинического института мозга (г. Екатеринбург, 2004).

Первичным звеном в профилактике инсульта является врач-терапевт или семейный врач, врач общей практики, затем более целенаправленная работа проводится участковым врачом-невропатологом города, района, области. Данными специалистами определяются группы больных для контроля и диспансерного учета, необходимый объем диагностических и лечебных мероприятий, преимущественно для пациентов в возрасте до 70 лет. Необходимый объем диагностических исследований: общий анализ крови с гемоглобином и гематокритом, общий холестерин, сахар крови, ЭКГ, контроль АД, контроль за агрегацией крови и МНО. Лечебная тактика должна соответствовать рекомендациям по первичной и вторичной профилактике инсульта (табл. 2).

Анализ подходов к вторичной профилактике позволяет определить ее стратегию: индивидуальный выбор программы профилактических мероприятий; дифференцированная терапия в зависимости от типа и клинического варианта перенесенного инсульта; комбинация различных терапевтических воздействий.

Основными критериями, определяющими выбор метода вторичной профилактики, являются:

- анализ факторов риска инсульта;
- патогенетический тип инсульта, как настоящего, так и перенесенных ранее, если таковые имелись;
- результаты инструментального и лабораторного обследования, включающего оценку состояния магистральных артерий головы и внутримозговых сосудов, состояния сердечно-сосудистой системы, реологических свойств крови и гемостаза;
- сопутствующая терапия.

Выбор конкретного препарата осуществляется на основании безопасности, индивидуальной переносимости и сопутствующих противопоказаний для применения того или иного лекарственного средства.

Таблица 2. Структура больных по группам для первичной и вторичной профилактики инсульта у врачей терапевтов (общей практики), неврологов и основные направления профилактической деятельности

Терапевт (врач общей практики)	Невролог (участковый, ЛПУ города или района)
1	2
1. Формирование групп риска (диспансерных групп) с проведением динамического клинического, инструментального и лабораторного наблюдения: — больные с патологией сердца, особенно с мерцательной аритмией; — больные с АГ, особенно перенесшие острую гипертоническую энцефалопатию, или с частыми гипертоническими кризами церебрального типа (в том числе у плохо спящих), а также женщины с повышенным уровнем АД во время беременности; — больные с начальными проявлениями НМК; — больные с сахарным диабетом, особенно в сочетании с другими факторами риска инсульта; — больные с нарушениями липидного обмена на фоне других факторов риска инсульта — АГ, сахарного диабета и др.; — больные, перенесшие другие сосудистые атаки (инфаркт миокарда) или с признаками мультифокального атеросклероза (в том числе с облитерирующим атеросклерозом); — больные с неблагоприятной наследственностью по сердечно-сосудистой патологии, особенно при 1 факторе риска инсульта и более	1. Формирование пациентов по группам риска (диспансерные группы) с проведением динамического клинического, инструментального и лабораторного наблюдения: — больные с ПНМК; — больные после инсульта, особенно малого; — больные с дисциркуляторной энцефалопатией; — больные с бессимптомным стенозом сонных артерий (выявленным при доплерографическом исследовании брахиоцефальных сосудов)
2. Направление на консультацию к неврологу при наличии следующих показаний: — больных, перенесших ПНМК, в том числе синдром позвоночной артерии; — больных с головной болью и головокружением неутраченного генеза; — больных с пароксизмальными состояниями (обмороками, судорожными приступами)	2. Направление на консультацию к неврологу областной консультативной поликлиники или на специализированный прием ангионевролога: — больных после перенесенных ПНМК, малых инсультов или с хорошим восстановлением функций, особенно молодых и трудоспособного возраста; — больных с прогрессирующей очаговой неврологической симптоматикой, в том числе при подозрении на объемный процесс; — больных с выявленным стенозом сонных артерий симптомным и бессимптомным; — больных с упорными головными болями и головокружениями неясного генеза и не поддающимися коррекции; — больных с резистентной к терапии в течение 3 мес. клиникой начальных проявлений НМК; — больных с пароксизмами нарушения сознания и очаговой симптоматикой, не классифицируемыми как ПНМК

Окончание табл. 2

1	2
3. Проведение школ для широкого круга населения по вопросам: — артериальной гипертензии; — атеросклероза; — сахарного диабета; — здорового образа жизни (отказ от курения, ожирение, коррекция храпа) и др.	3. Проведение школ для пациентов и их родственников: «Профилактика инсульта», «Жизнь после инсульта»

Анализ многоцентровых исследований позволяет рекомендовать индивидуальный комплексный подход при выборе тактики вторичной профилактики церебрального инсульта, основанный на анализе патогенетического типа перенесенного инсульта, факторов риска и данных объективного обследования.

*По дороге не ссорьтесь,
Помогайте друг другу,
как братья,
Перелетные птицы.*
Исса

Фибрилляция/трепетание предсердий

Фибрилляция предсердий (ФП) — наиболее распространенный вид тахикардии. В популяции у 2,2 % мужчин и 1,7 % женщин отмечают ФП. Распространенность ФП зависит от возраста: в возрасте 40–50 лет ФП отмечается у 0,5 % больных, 50–60 лет — у 1 %, 60–70 лет — у 4 %, 70–80 лет — у 9 %, старше 80 лет — у 14 %. Эта патология занимает первое место (не менее 40 %) среди всех нарушений ритма сердца по частоте поступления в клинику и количеству дней, проведенных в стационаре. Аритмические симптомы, которые значительно ухудшают качество жизни, являются основной причиной обращения к врачу. Доказано, что ФП в 2 раза повышает риск смерти от всех причин и в 2,4 раза — риск смерти от кардиальных причин.

Опасность наличия ФП прежде всего связана с возможностью развития тромбоэмболических осложнений и «тахикардиомиопатии», при которой на фоне высокой частоты сердечных сокращений возникают дилатация камер сердца и дисфункция миокарда, что приводит к формированию или прогрессированию сердечной недостаточности.

ФП представляет собой совершенно хаотические, быстрые и неправильные, некоординированные между собой фибрилляции отдельных частей предсердной мышцы в результате эктопических предсердных импульсов с частотой от 350 до 600 в минуту, вызывающих полный беспорядок желудочковых сокращений, т.е. полную или абсолютную аритмию. Основным электрофизиологическим механизмом ФП является возникновение в предсердиях множественных кругов возвратной циркуляции возбуждения — микро-*re-entry*, которые постоянно изменяют форму и размеры, «путешествуя» по предсердиям.

Трепетание предсердий (ТП) также является одной из наиболее распространенных в клинической практике тахикардий, которая по частоте выявления занимает второе место после ФП. Соотношение ФП и ТП в среднем составляет 5 : 1. Экспериментальные и клинические исследования доказали, что в основе ТП лежит механизм макро-ре-entrantу в предсердиях. С учетом отличия электрофизиологических механизмов ФП и ТП принципиально отличается и тактика лечения этих аритмий, хотя сочетание ТП и ФП встречается у 20–30 % больных и низкая эффективность профилактических и лечебных мероприятий в этих случаях идентичны.

Причинами аритмии желудочков при ФП являются, с одной стороны, неравномерность по силе и времени эктопических предсердных импульсов, с другой — наличие непрерывно изменяющейся по степени, частичной, функциональной атриовентрикулярной блокады. При фибрилляции предсердий АВ-узел подвергается воздействию частых, свыше 300–400 в минуту, неритмических импульсов, поступающих из предсердий. АВ-узел имеет определенную пропускную способность (обычно до 220 импульсов в минуту) и не может провести такое большое количество импульсов вследствие того, что часть из них застают его еще в рефрактерном периоде, т.е. в АВ-узле наступает функциональная блокада одной части импульсов. При этом степень АВ-блокады непрерывно изменяется. Таким образом, АВ-узел пропускает неритмично и в полном беспорядке только те из многочисленных поступающих из предсердий импульсов, которые сравнительно самые сильные и находят АВ-узел во внефрактерном периоде.

Наиболее часто ФП возникает при органическом поражении миокарда. Наиболее значимыми причинами ФП являются: коронарный атеросклероз с инфарктом миокарда или без него, с гипертонической болезнью или без нее; острый инфаркт миокарда; ревматические митральные пороки; гипертиреоз; дилатационная кардиомиопатия. Реже причиной ФП являются ревмокардит, неревматические миокардиты, синдром WPW, тромбоэмболия легочной артерии, интоксикация препаратами наперстянки, окисью углерода, симпатомиметиками, гипертрофическая кардиомиопатия, инвазивные исследования сердца, операции на сердце, травмы грудной клетки, брюшной полости, субарахноидальное кровоизлияние, электротравма. Очень редко ФП возникает при аортальных пороках, инфекционном эндокардите, хроническом легочном сердце, врожденных пороках сердца у лиц старше 30 лет. У лиц без кардиальной патологии причиной ФП может стать

переутомление, психоэмоциональное перенапряжение, злоупотребление алкоголем, табаком, кофе, а также почечная и желчная колики, рвота, гипокалиемия, гипотермия, гипоксемия. Перечисленные экстракардиальные факторы играют роль в возникновении приступов ФП и у больных с органическими заболеваниями сердца.

Основными факторами гемодинамических сдвигов при ФП являются:

- укороченная диастола и пониженное наполнение желудочков при высокой ЧСС;
- отсутствие полноценных систол предсердий (минутный объем уменьшается примерно на 30 %);
- нарушение нервно-рефлекторной регуляции сердца;
- продолжительность ФП;
- тяжесть основного заболевания.

С учетом клинической и социальной значимости ФП возникла необходимость в создании рекомендаций в отношении тактики ведения больных с ФП. До недавнего времени мы работали в соответствии с национальными рекомендациями по диагностике и лечению ФП (Ассоциация кардиологов Украины, 2002). В 2006 г. были предложены уточненные рекомендации Европейского общества кардиологов (ЕОК) по ведению больных с ФП и ТП (О.С. Сычев, 2007).

Согласно рекомендациям ЕОК (2006), ФП подразделяется на следующие формы:

- Впервые выявленная ФП. Клиницисту следует распознать впервые выявленный эпизод ФП, определить, сопровождается ли он симптомами, заканчивается ли самостоятельно.

- Рецидивирующая ФП. После выявления 2 эпизодов и более ФП считают рецидивирующей. При этом она может быть:

- а) пароксизмальной — если аритмия купируется самостоятельно и эпизоды длятся 7 дней и менее (большинство из них — менее 24 часов);

- б) персистирующей — если для купирования необходима медикаментозная терапия или электрическая кардиоверсия и ФП длится более 7 суток. Персистирующая форма ФП включает в себя также случаи длительной ФП (даже более 1 года), которые обычно приводят к постоянной ФП.

- Постоянная ФП. При данной форме ФП либо невозможно, либо нецелесообразно восстановление синусового ритма.

- Вторичная ФП, развивающаяся после определенного состояния,

например инфаркта миокарда, оперативного вмешательства на сердце, миокардита, гипертиреоза, рассматривается отдельно. В данной ситуации ФП не является основной проблемой, и лечение причинного заболевания обычно приводит к прекращению аритмии без развития дальнейших рецидивов. Напротив, если ФП развивается на фоне такого сопутствующего заболевания, как хорошо контролируемый гипотиреоз, то применяют общие принципы лечения пациентов с аритмией.

— Изолированная ФП. Данный термин применим к лицам моложе 60 лет, у которых отсутствуют клинические и эхокардиографические признаки сердечно-сосудистого заболевания, включая артериальную гипертензию. У таких пациентов отмечается благоприятный прогноз по показателям тромбоэмболии или смертности.

Таким образом, современная классификация ФП заставляет врача отказаться от длительного времени используемого разделения ФП на приступообразную (пароксизмальную) и стойкую (постоянную) формы, так как в настоящий момент к пароксизмальной форме ФП относится только та аритмия, которая в состоянии купироваться самостоятельно, как правило, в течение 24 часов от момента ее возникновения.

Субъективная симптоматика ФП в значительной степени зависит от ее формы и основного заболевания, на фоне которого возникает данная аритмия. Так, при ИБС достаточно часто больной не может вспомнить о времени первого эпизода ФП, а вопрос о длительности аритмии ставит больного в тупик. В то же время при митральных пороках субъективная симптоматика достаточно мучительна для пациента. Тем не менее при приступах ФП, которые протекают, как правило, в виде тахисистолии (ЧСС более 90 ударов в 1 мин), пациенты ощущают внезапное сердцебиение, слабость, трепетания или тупые удары в грудной клетке, страх, возбуждение, давящие боли или дискомфорт в области сердца или за грудиной, одышку. ФП с большой частотой желудочковых сокращений, особенно у больных с выраженной кардиальной патологией, может привести к развитию острой сердечной недостаточности — у больных появляются кашель, ощущение удушья, инспираторная одышка, ортопноэ, а при значительном уменьшении минутного объема снижение центральной гемодинамики может дойти до аритмического кардиогенного шока.

При постоянной форме ФП при нормосистолической или брадисистолической формах ФП у больных субъективные симптомы аритмии могут отсутствовать. Чаще всего пациентов беспокоят сердцебиение, ощущение тупых ударов в сердечной области, особенно после незна-

чительных физических усилий и незначительного эмоционального перенапряжения, одышка, быстрая утомляемость, головокружения, общая слабость, могут отмечаться приступы потери сознания. Очень часто постоянная форма ФП сопровождается спонтанными колебаниями частоты сокращений желудочков. Эта так называемая лабильная форма, от которой зависят и изменчивость степени, и характер субъективных ощущений.

Самым характерным объективным признаком ФП является синдром полной аритмии. При аускультации обнаруживаются различной длительности диастолические интервалы и непрерывно меняющиеся по силе сердечные тоны. Создается аускультативное впечатление о совершенно хаотической сердечной деятельности, что находит отражение в образном названии фибрилляции предсердий — *delirium cordis*. При выраженной тахисистолии разница в продолжительности диастолических пауз значительно слабее выражена, и при аускультации создается впечатление о правильном ритме (псевдозуритмия).

Непрерывное изменение силы сердечных тонов также характерно для ФП. Сила первого тона изменяется в зависимости от продолжительности предшествующей диастолы. После очень коротких диастол первый тон сильный, после диастол средней продолжительности — тихий, после длительных диастол он также сильный. Значение имеют, с одной стороны, различная степень наполнения желудочков кровью и, соответственно этому, изменения положения створок атриовентрикулярных клапанов перед их смыканием и, с другой стороны, различная сила сокращений сердечной мышцы. Сила второго тона колеблется в зависимости от продолжительности предшествующей диастолы. Второй тон слабый, еле улавливается или может вообще отсутствовать после коротких диастол с недостаточным наполнением желудочков кровью, когда сокращение желудочков настолько слабо и внутрижелудочковое давление так низко, что клапаны не открываются.

Дефицит пульса появляется при ФП со значительно ускоренными желудочковыми сокращениями. Он является результатом коротких диастол с недостаточным наполнением желудочков кровью, в следствие чего систолическое внутрижелудочковое давление не может повыситься до нужной степени, кровь не может направиться к периферии и соответствующие толчки радиального пульса выпадают. Таким образом, частота пульса становится значительно меньше частоты сердечных сокращений. Величина дефицита пульса во многом определяет степень гемодинамических нарушений. При осмотре шейных вен

не наблюдается пульсаций, синхронных с фибрилляцией предсердий, ввиду незначительной силы и эффективности отдельных волн. Такая отрицательная находка имеет значение, когда учитывают наличие учащенных, ритмичных и обычно улавливаемых пульсаций вен при пароксизмальных тахикардиях и ФП. При ФП наблюдаются непрерывные колебания систолического АД при полной аритмии, связанные с постоянно изменяющимся наполнением кровью артерий.

Необходимо учитывать, что появление ФП, особенно тахисистолической формы, может значительно изменить аускультативную картину сердца. Особенно это касается митральных пороков. Так, при митральном стенозе исчезает пресистолический шум на верхушке, может не выслушиваться характерный «ритм перепела». Что касается систолического шума при митральной недостаточности, то при тахисистолии он может вообще исчезнуть.

ЭКГ-диагностика ФП, как правило, трудностей не представляет. Для ФП характерны:

- Отсутствие зубца Р.

- Неодинаковой формы, высоты и ширины зубцы с изменяющейся частотой — в среднем 350—600 в минуту, которые называются волнами *f* мерцания (фибрилляции). Из-за этих волн *f* изоэлектрическая линия представляет собой волнообразную кривую, составленную из еле заметных колебаний. Обычно волны наиболее хорошо выражены в I, III и aVF отведениях. При диффузном кардиосклерозе волны *f* имеют большую частоту и они низкие, тогда как при митральном стенозе они выше и частота их меньше. Нередко волны *f* не обнаруживаются ни в одном из отведений, и лишь отсутствие предсердного зубца Р и выраженная разница длительности интервалов R-R помогают поставить диагноз. Когда сокращения желудочков очень учащены — более 150 в 1 мин, трудно распознать волны *f*, и ЭКГ-картина напоминает суправентрикулярную тахикардию. В таких случаях необходима более длительная запись ЭКГ. После проведения вагусных проб ЧСС временно уменьшается и волны *f* распознаются легче.

- Желудочковые комплексы располагаются на различных расстояниях друг от друга, форма их чаще всего не изменяется, то есть имеется полная аритмия. Высота комплексов QRS может отличаться друг от друга, что соответствует неодинаковой силе тонов сердца при аускультации.

- Интервал S-T и волна Т могут быть деформированы волнами *f*.

Сложности диагностики ФП могут встретиться при синдроме

Фредерика — сочетании фибрилляции предсердий и полной АВ-блокады. При данном синдроме имеется брадикардия (ЧСС и форма комплекса QRS зависит от расположения водителя ритма в желудочках) и отсутствие волн Р. Либо вместо предсердного зубца Р имеются волны фибрилляции предсердий f, либо между желудочковыми комплексами таковые не обнаруживаются ввиду большой частоты волн фибрилляции.

Пароксизмы ФП разделяются следующим образом:

1. Вагусные пароксизмы ФП. Отмечаются преимущественно у мужчин без кардиальной патологии, после приема алкоголя и переедания, возникают в вечернее и ночное время. Им предшествует урежение синусового ритма. Такие пароксизмы не приводят к формированию постоянной формы ФП.

2. Адренергические пароксизмы ФП. Отмечаются при ИБС, в пожилом возрасте, возникают на фоне тахикардии и эмоционального стресса, им часто предшествует предсердная экстрасистолия.

3. Смешанные пароксизмы — наиболее часто встречающаяся форма.

Не потеряла своей актуальности классификация М.С. Кушаковского по реализующим факторам:

- гиперхолинергический (вагусный) тип;
- гиперадренергический (катехоламинзависимый) тип;
- гипокалиемический (калийдефицитный) тип;
- кардиодистрофический тип;
- застойно-гемодинамический тип.

Калийдефицитный тип пароксизмов ФП часто возникает вследствие неумеренного использования диуретиков при лечении артериальной гипертензии и сердечной недостаточности, наблюдается после приема алкоголя. Калийдефицитный вариант ФП может возникать после стрессовых состояний, когда повышение уровня адреналина в крови сопровождается длительным снижением концентрации калия в плазме крови.

Кардиодистрофический тип ФП возникает при токсическом действии на миокард алкоголя, эндокринных заболеваниях, сопровождающихся нарушениями обменных процессов в миокарде — тиреотоксикозе, гипотиреозе, сахарном диабете.

Застойный вариант возникновения пароксизмов ФП является следствием дилатации левого предсердия при сердечной недостаточности на фоне клапанных дефектов, артериальной гипертензии, перенесен-

ного инфаркта миокарда, кардиомиопатии. В большинстве случаев переднезадний размер левого предсердия превышает 4,5–5 см.

Клиническая оценка пациентов с ФП включает характеристику формы ФП (пароксизмальная или персистирующую), определение ее причины и ассоциированных факторов со стороны сердца или некардиальных факторов, имеющих отношение к этиологии, переносимости ФП и лечению.

Минимально необходимые исследования:

1. Анамнез и данные объективного осмотра для определения:

- наличия и природы симптомов, связанных с ФП;
- клинической формы ФП (впервые выявленная, пароксизмальная, персистирующая или постоянная);
- начала первого приступа с наличием симптомов или даты обнаружения ФП;
- частоты и длительности провоцирующих факторов и способов купирования ФП;

— реакции на все ранее применяемые лекарственные препараты;

— наличия всех причинных заболеваний сердца или других обратимых состояний (например, гипертиреоза или употребления алкоголя).

2. ЭКГ для выявления:

- ритма (для подтверждения ФП);
- гипертрофии левого желудочка;
- длительности и морфологии зубца Р или наличия волн фибрилляции предсердий;
- предвозбуждения желудочков;
- блокады ножки пучка Гиса;
- ранее перенесенного инфаркта миокарда;
- других предсердных аритмий;
- для измерения в динамике интервалов R-R, Q-T, комплекса QRS в связи с проведением антиаритмической медикаментозной терапии.

3. Трансторакальной ЭхоКГ для выявления:

- заболеваний клапанов сердца;
- размеров левого и правого предсердий;
- размеров и функции левого желудочка;
- пикового давления в правом желудочке (при легочной гипертензии);
- гипертрофии левого желудочка;
- тромба в левом предсердии;
- заболеваний перикарда.

Дополнительные методы исследования включают: пробу с 6-минутной ходьбой, пробы с физической нагрузкой, холтеровское мониторирование ЭКГ, чреспищеводную ЭхоКГ, электрофизиологические исследования, рентгенографию грудной клетки.

Основными целями лечения ФП являются: контроль желудочкового ритма, предотвращение тромбоэмболий, коррекция нарушений синусового ритма.

Основной вопрос лечебной тактики, который необходимо решить врачу: является ли целесообразным восстановление синусового ритма с целью профилактики дальнейших рецидивов ФП или контроля ЧСС с длительной антикоагулянтной терапией. Выбор стратегии лечения определяется соотношением ожидаемой эффективности и безопасности антиаритмических средств, их стоимостью, влиянием на качество жизни, а также наличием альтернативных путей ведения больных.

Преимущества восстановления и сохранения синусового ритма:

- уменьшение клинических симптомов, вызванных аритмией;
- улучшение состояния гемодинамики;
- повышение толерантности к физическим нагрузкам;
- психологические преимущества синусового ритма;
- улучшение качества жизни;
- отсутствие потребности в длительной антикоагулянтной терапии;
- уменьшение риска тромбоэмболий.

Проблемы восстановления и сохранения синусового ритма:

— низкая эффективность большинства антиаритмических средств, возникновение и необходимость купирования новых пароксизмов ФП;

— «нормализационные» тромбоэмболии после восстановления синусового ритма;

— плохая переносимость большинства антиаритмических средств;

— аритмогенные эффекты антиаритмических препаратов, наиболее выраженные после восстановления синусового ритма;

— фоновый синдром слабости синусового узла или брадикардия у большинства больных пожилого возраста;

— высокая стоимость лечения антиаритмическими средствами.

Преимущества контроля ЧСС без восстановления синусового ритма:

- симптомное улучшение, повышение толерантности к нагрузкам;
- безопасность лечения;
- относительно хорошая переносимость препаратов;

- относительно низкая стоимость лечения.

Проблемы контроля ЧСС без восстановления синусового ритма:

- менее адекватный по сравнению с физиологическим контроль ЧСС;

- потеря предсердного вклада в сердечный выброс;

- частое возникновение брадикардии, синдром тахи- или брадикардии;

- нередко — необходимость пожизненного лечения антикоагулянтами;

- формирование дилатации левого предсердия и дисфункции левого желудочка при неадекватном контроле ЧСС;

- неполное устранение клинических симптомов;

- снижение качества жизни.

Вопрос целесообразности восстановления и сохранения синусового ритма решают индивидуально, после тщательного сравнения преимуществ и недостатков определенной стратегии лечения ФП в каждом конкретном случае.

Это замечание относится прежде всего к стационарному и поликлиническому этапам лечения больного. Нас же более интересует неотложная помощь при ФП.

Необходимо отметить, что стандарты лечения ФП за последнее время претерпели существенные изменения.

Лечение пароксизмальной ФП заключается в проведении электрической или медикаментозной кардиоверсии. Электрическая кардиоверсия может проводиться при необходимости экстренного восстановления синусового ритма, например, при остром инфаркте миокарда, когда аритмия приводит к коллапсу, увеличению размеров поражения сердечной мышцы. Логичным представляется и выбор тактики медикаментозной кардиоверсии в зависимости от клинико-патогенетического типа ФП. Так, при гиперхолинергическом варианте показаны препараты IA класса с наличием холинолитического эффекта — хинидин, дизопирамид, новокаинамид, а также представитель антиаритмических средств III группы — кордарон. При гиперadreнергическом варианте препаратами выбора являются бета-адреноблокаторы, соталол, пропафенон, кордарон. Гипокалиемический вариант предполагает применение препаратов калия, возможно использование средств симпатолитического действия — соталола, пропафенона, кордарона. При кардиодистрофическом и застойном вариантах ФП эффект могут дать сердечные гликозиды, соли калия, симпатолитические средства.

Однако данная тактика медикаментозной терапии пароксизмальной ФП практически осталась в прошлом, хотя она представляется достаточно логичной. Рекомендациями Ассоциации кардиологов Украины, утвержденными на VII Национальном конгрессе кардиологов Украины (26.09.2004, Днепропетровск), для восстановления синусового ритма у больных с ФП предлагается использовать:

— Амиодарон (кордарон): насыщающая доза — 150 мг на протяжении 10–30 мин внутривенно, поддерживающая доза — 1 мг/мин в течение 6 час в/в, затем 0,5 мг/мин.

— Пропафенон: насыщающая доза 150–300 мг 3 раза в сутки *per os* или в течение 10 мин в/в (болюс), поддерживающая доза — 450–900 мг в сутки *per os* в три приема.

— Новокаиномид: насыщающая доза 5–15 мг/кг в/в со скоростью 0,2–0,4 мг/кг/мин в течение 10–15 мин (до 1000 мг), поддерживающая доза — 2–6 мг/мин в/в, затем в/м 4–6 раз в сутки.

— Хинидина сульфат: насыщающая доза — 300–600 мг однократно, поддерживающая доза — 200–400 мг каждые 6 часов (20 мг/кг в сутки).

Более того, в тех же рекомендациях при впервые возникшей ФП, пароксизмальной форме, при условии отсутствия гипотензии, сердечной недостаточности или стенокардии проведение какой-либо терапии не считается нужным. Однако трудно себе представить ситуацию, при которой больному, имеющему субъективную симптоматику (ощущение сердцебиения, перебоев, которые возникли впервые в жизни и наверняка испугали больного), которая не сопровождается существенным снижением гемодинамики, но явилась причиной вызова бригады СМП, можно объяснить, что согласно последним взглядам ученых на проблему терапия ему не нужна, так как можно ожидать самостоятельного купирования пароксизма в течение 24 часов — 7 суток.

Рекомендациями Европейского общества кардиологов (2006) объем применяемых при ФП антиаритмических средств для восстановления синусового ритма еще более сокращен, а подходы к лечению данного вида аритмии ужесточены. Так, например, сказано, что препараты наперстянки не следует применять в качестве единственного средства контроля частоты сокращений желудочков (речь не идет о восстановлении синусового ритма!) у пациентов с пароксизмальной формой ФП и их надо сочетать с бета-адреноблокаторами, верапамилем, дилтиаземом. Четко обосновано, что дигоксин и соталол не могут быть использованы (то есть запрещены) для восстановления синусового ритма. Широко используемый, особенно на догоспитальном этапе, новокаи-

намид для восстановления синусового ритма отнесен к классу IIb, даже при длительности пароксизма до 7 суток, а в амбулаторных условиях он вообще запрещен к применению. При ФП длительностью не более 7 суток согласно рекомендациям ЕОК (2006) применяются следующие средства с доказанной эффективностью: дофетилид (*per os*), ибутилид (в/в), пропафенон (*per os* или в/в), флекаинид (*per os* или в/в), амиодарон (*per os* или в/в); средства, менее эффективные или неполностью изученные: дизопирамид (в/в), новокаинамид (в/в), хинидин (*per os*). Такие подходы к лечению ФП основаны на принципах доказательной медицины. На примере применения антиаритмических препаратов при фибрилляции предсердий определено, что риск аритмогенных эффектов у таких пациентов при использовании препаратов IA класса составляет 11,6 %, IC класса — 18,8 %, соталола — 18,1 %, кордарона — 4 %. Таким образом, с учетом наличия регистрации препаратов в Украине и их доступности для догоспитального этапа в арсенале врача из препаратов с доказанной эффективностью остается, по сути дела, 2 антиаритмических средства — амиодарон и пропафенон.

Список препаратов с доказанной эффективностью при ФП более 7 дней, согласно рекомендациям ЕОК (2006), еще более короткий — дофетилид, амиодарон, ибутилид. К менее эффективным или не полностью изученным антиаритмическим препаратам относятся: дизопирамид, новокаинамид, пропафенон, флекаинид, хинидин. Дигоксин и соталол применять не рекомендуется.

В связи с вышесказанным остановимся подробнее на антиаритмическом препарате III группы — кордароне.

Больше всего рандомизированных контролируемых исследований эффективности антиаритмических препаратов посвящены кордарону, и их результаты убедительно свидетельствуют, что кордарон является, пожалуй, наиболее эффективным препаратом среди прочих ААП, причем может использоваться для лечения практически всех аритмий сердца. Более того, кордарон является единственным АПП с доказанной способностью снижать смертность у лиц с кардиальной патологией (Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators, 1997).

Интересно, что кордарон изначально был предложен для лечения ишемической болезни сердца в качестве антиангинального препарата. Это действие кордарона достаточно выражено, проявляется нередко раньше антиаритмического, обусловлено снижением потребности миокарда в кислороде за счет снижения ЧСС, подавления симпатической активации в сочетании с дилатацией коронарных сосудов.

Кордарон эффективен при аритмиях с различной топикой и механизмами: при экстрасистолии любого происхождения, парасистолии, всех видах наджелудочковых тахикардий, пароксизмальной фибрилляции и трепетания предсердий, при пароксизмальных тахикардиях у больных с синдромами преэкситации (WPW, CLC), при коронарогенных и большинстве некоронарогенных желудочковых тахикардий, а также для профилактики внезапной смерти у больных с высоким риском ее возникновения.

Кордарон является эталонным представителем III группы антиаритмических препаратов. Препарат вызывает блокаду тока ионов калия, удлинняет ЭРП благодаря увеличению продолжительности ПД в миокарде, включая и дополнительные пути проведения.

Антиаритмический эффект кордарона является сложным, включает в себя некоторые электрофизиологические свойства всех четырех классов антиаритмических средств. Как и препараты I класса, он также тормозит быстрый входящий натриевый ток при высоких частотах его стимуляции. Подобно лидокаину он блокирует как открытые, так и первично инактивированные ионные натриевые каналы. В отличие от препаратов I класса кордарон в терапевтических дозах и при небольшом их превышении не вызывает значительного уширения комплекса QRS. Кордарон обладает свойством неконкурентного ингибитора альфа- и бета-адренорецепторов, причем антиадренергическое действие кордарона ограничивается только сердцем и не распространяется на другие органы. Ему свойственны также качества антагониста кальция, чем можно объяснить его способность вызывать брадикардию и замедлять проводимость по АВ-узлу.

Кордарон уменьшает ЧСС на 15–20 %, увеличивает интервалы P-R и Q-T почти на 10 %, вызывает появление волны U и изменяет зубец T. Кордарон удлинняет рефрактерный период не только в АВ-узле и системе Гиса — Пуркинье, но также и в дополнительном проводящем пучке, чем объясняется его антиаритмический эффект при синдроме WPW. При пароксизмах фибрилляции предсердий он предупреждает экстрасистолию, инициирующую пароксизм, или значительно удлинняет рефрактерный период в предсердиях. Кордарон представляет собой сильное антифибрилляторное средство. Так, при длительном приеме (в течение 2 лет) кордарон может более чем в 50 % случаев предупредить развитие фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии. Вместе с тем отмена кордарона приводит к ухудшению прогноза жизни для больных с тяжелыми аритмиями. Считается, что

кордарон эффективен приблизительно у 60 % больных, рефрактерных к остальным антиаритмикам, при повторных желудочковых тахикардиях и фибрилляции желудочков.

Кордарон обладает также свойствами коронарного и периферического вазодилататора. Препарат при внутривенном введении, вызывая периферическую вазодилатацию, приводит к уменьшению постнагрузки и слегка повышает сердечный индекс. При приеме внутрь кордарон не влияет значительно на фракцию выброса левого желудочка даже у больных с нарушенной его функцией, хотя при внутривенном введении он может оказать отрицательный инотропный эффект. Кордарон может вызвать значительное угнетение активности синусового узла, однако только у больных с явной или латентно протекающей слабостью синусового узла. Ему в меньшей степени, чем другим антиаритмическим препаратам, свойственен проаритмический эффект. Однако описаны случаи развития полиморфной желудочковой тахикардии при приеме кордарона.

Особенностью клинической фармакологии кордарона является последовательное насыщение трех компартментов — центрального (внутрисосудистое пространство), периферического (основные органы тела) и глубокого (жировая ткань), которое может занимать много недель или даже месяцев. Это диктует необходимость нагрузочного приема кордарона в высоких дозах с последующим переходом к поддерживающей дозировке (К.Ю. Киношенко, 2004).

Не следует считать кордарон абсолютно безопасным антиаритмическим средством. Наиболее выраженным кардиальным проявлением побочных эффектов является возможность проаритмии — двунаправленной веретенообразной желудочковой тахикардии на фоне удлинённого интервала Q-T, реже — реципрокной желудочковой тахикардии. Синдром слабости синусового узла, синусовая брадикардия, АВ-блокада II и III степени ограничивают применение кордарона.

Наличие других побочных эффектов, число которых при использовании кордарона в 70-е годы прошлого столетия в качестве антиангинального препарата достигало 30 %, заставляет обдуманно и осторожно подходить к длительному назначению препарата. Кордарон может вызывать пневмонит и фиброз легких с достаточно тяжелой клинической картиной, поражение печени с повышением уровней трансаминаз, в большинстве случаев протекающее бессимптомно. При длительном применении препарата возможно развитие зрительных нарушений в виде ощущения окрашенного круга сине-зеленого цвета около слепя-

щего источника света, изменение фоточувствительности (серо-голубое, серо-фиолетовое окрашивание открытых участков тела, серая пигментация лица и рук, особенно в случаях избыточной инсоляции).

С учетом наличия в составе кордарона молекулы йода и структурного сходства препарата с тироксином функция щитовидной железы при длительном лечении кордароном должна исследоваться каждые 3–6 месяцев, при гипо- или гиперфункции щитовидной железы применение препарата должно быть ограничено. Если у больного во время лечения кордароном возникают кошмарные сны, бессонница, парестезии, головная боль, атаксия, тремор, ослабление памяти, утомляемость, следует препарат отменить или уменьшить его дозу.

По данным метаанализа Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators (1997), легочные эффекты кордарона встречаются в 1 % случаев, неврологические — в 0,3 %, гепатологические — в 0,6 %, гипотиреоз — в 6 % случаев. Частота развития нарушений функции щитовидной железы как в сторону ее повышения, так и в сторону понижения возрастает у больных старшей возрастной категории.

Необходимо сказать, что кордарон имеет кумулятивный эффект, поэтому рассчитывать на быстрое устранение побочных эффектов препарата не приходится. Вместе с тем нежелательное воздействие препарата на внутренние органы обратимо.

Кордарон эффективен при аритмиях как у больных с ИБС, так и без ИБС. Более того, кордарон является единственным антиаритмическим препаратом, который разрешен для применения у больных с дисфункцией левого желудочка и сердечной недостаточностью. Кордарон ингибирует продукцию цитокинов, предупреждает свободнорадикальное повреждение кардиомиоцитов и эндотелиальных клеток, и эта совокупность указанных свойств, нехарактерных для других антиаритмических препаратов, объясняет высокую эффективность и безопасность кордарона, особенно у больных кардиальной патологией.

По данным плацебо-контролируемых исследований, кордарон является самым эффективным антиаритмическим препаратом в купировании пароксизмов фибрилляции предсердий. При внутривенном введении кордарона в дозе 300 мг/ч, затем по 20 мг/кг в сутки ритм восстанавливается у 89 % больных в течение первых суток пароксизма. Наиболее часто (92 % больных) восстановление ритма происходит после введения кордарона в дозе 125 мг/ч (3 г/сут), причем среднее время конверсии составляет 10 часов. При высокой ЧСС кордарон в суточной дозе 900–2500 мг эффективно и быстро замедляет ритм желудочков при

нестабильной гемодинамике на фоне пароксизма, при этом максимальная выраженность изменений отмечается к 45–60-й минуте инфузии. Согласно рекомендациям ЕОК (2006), для фармакологической кардиоверсии у пациентов с фибрилляцией предсердий кордарон применяется по схеме: 5–7 мг/кг в течение 30–60 мин; затем по 1,2–1,8 г/сут в виде непрерывного внутривенного введения или разделенные на несколько приемов внутрь, до достижения суммарной дозы 10 г, затем в поддерживающей дозе 200–400 мг/сут. Уместно еще раз напомнить, что пароксизм фибрилляции предсердий должен быть обязательно купирован как можно быстрее. В противном случае происходит так называемое электрическое ремоделирование предсердий, приводящее к увеличению частоты и длительности пароксизмов и в итоге к развитию постоянной формы фибрилляции предсердий (Н.Н. Безюк, 2003).

В настоящее время кордарон является наиболее эффективным антиаритмическим препаратом в восстановлении синусового ритма у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий. По данным плацебо-контролируемых исследований, применение кордарона у больных с персистирующей фибрилляцией предсердий позволяет восстановить синусовый ритм у 49 % больных. Стандартная схема лечения кордароном персистирующей фибрилляции предсердий предусматривает введение препарата внутривенно в дозе 300 мг в течение 1 ч, 20 мг/кг в течение 24 ч, прием внутрь 600 мг/сут на протяжении 1 нед., 400 мг/сут — 3 нед., поддерживающая доза — 200 мг/сут. На частоту конверсии не влияют пол, возраст больного, ЧСС, величина фракции выброса и длительность существования фибрилляции предсердий (Н.Н. Безюк, 2000).

Назначение кордарона за 1 нед. до электроимпульсной терапии (ЭИТ) больным с персистирующей фибрилляцией предсердий в дозе 600–800 мг/сут позволяет повысить эффективность ЭИТ до 90–97 %, уменьшить величину разряда до 100 Дж, снизить частоту ранних рецидивов фибрилляции предсердий в 2–4 раза.

Необходимо отметить, что кордарон является незаменимым препаратом для купирования пароксизма ФП при синдроме преэкситации (предвозбуждения). Кордарон применяется при ЧСС менее 200 в 1 мин или при невозможности при ЧСС более 200 в 1 мин провести ЭИТ в следующем режиме: 150 мг внутривенно струйно, затем 300 мг внутривенно капельно с последующей противорецидивной терапией (Е. Митченко, 2000).

Пожалуй, при приступе ФП, с которым сталкивается врач СМП,

главной задачей оказания неотложной помощи является не столько восстановление синусового ритма (врач может столкнуться с персистирующей формой ФП, при которой ритм может восстановиться при соответствующем лечении и через 2, и через 4 недели), сколько коррекция гемодинамики, предупреждение осложнений ФП, то есть речь идет прежде всего об урежении ЧСС и переводе тахисистолической формы ФП в нормосистолическую с ЧСС менее 90 ударов в 1 мин.

Для контроля ЧСС у больных с ФП, согласно рекомендациям ЕОК (2006), рекомендованы:

- метопролол — 2,5–5 мг в/в болюсно в течение 2 мин; не более 3 доз;
- пропранолол — 0,15 мг/кг в/в; поддерживающая доза — 60–200 мкг/кг в 1 мин в/в;
- эсмолол — 500 мкг/кг в течение 1 мин;
- верапамил — 0,075–0,15 мг/кг в/в в течение 2 мин;
- дилтиазем — 0,25 мг/кг в/в в течение 2 мин; поддерживающая доза — 5–15 мг/ч в/в.

Контроль ЧСС у больных с дополнительным путем проведения осуществляется кордароном — 150 мг в течение 10 мин, поддерживающая доза — 0,5–1,0 мг/мин в/в.

Для контроля ЧСС у пациентов с сердечной недостаточностью и без дополнительных путей проведения уместно применение дигоксина — 0,25 мг в/в через каждые 2 ч, но не более 1,5 мг; поддерживающая доза — 0,125–0,375 мг/сут в/в или внутрь.

При постоянной форме ФП требуется решить вопрос о целесообразности восстановления синусового ритма. Наличие ФП оказывает отрицательное влияние на гемодинамику, повышает риск тромбоэмболических осложнений. Однако при решении вопроса о кардиоверсии необходимо учитывать возможность сохранения синусового ритма, влияние повторных рецидивов аритмии, лечебных мероприятий на качество жизни пациента. Согласно рекомендациям С.А. Бойцова (2001), относительными противопоказаниями для купирования ФП являются:

- пороки сердца, подлежащие хирургической коррекции;
- активность ревматического процесса II–III степени;
- гипертоническая болезнь III стадии;
- неустраненный тиреотоксикоз;
- наличие внутрисердечного тромба у больного с тромбоэмболией в анамнезе;

- возраст свыше 65 лет у больных с пороками сердца и свыше 75 лет у больных ИБС;
- недостаточность кровообращения III стадии;
- кардиомегалия, атриомегалия;
- давность настоящего эпизода ФП более 3 лет;
- частые (1 раз в месяц и чаще) приступы ФП перед настоящим эпизодом, требовавшие внутривенного введения антиаритмических препаратов или электрической кардиоверсии;
- ожирение III степени;
- изолированная идиопатическая фибрилляция предсердий у лиц, не имеющих расширения левого предсердия или каких-либо заболеваний сердца;
- предшествующий появлению данного эпизода ФП синдром слабости синусового узла.

В случае решения вопроса о целесообразности кардиоверсии выполняются рекомендации по лечению персистирующей формы ФП.

Ведение постоянной формы ФП без проведения кардиоверсии предусматривает применение препаратов, контролирующих частоту желудочкового ритма с учетом основного заболевания (сердечные гликозиды, недигидропиридиновые антагонисты кальция, бета-адреноблокаторы), препаратами резерва являются соталол и кордарон. Принятие решения о проведении антитромботической терапии базируется на стратификации риска тромбоэмболических осложнений. Наиболее высокий риск возникновения инсульта обуславливают: митральный порок сердца, артериальная гипертензия, инфаркт миокарда в анамнезе, наличие хронических форм ИБС, сахарный диабет, выраженная систолическая дисфункция левого желудочка (ФВ менее 35 %), увеличение размеров левого предсердия свыше 50 мм, наличие тромба в левом предсердии, возраст старше 65 лет, перенесенные ранее эмболии или инсульт.

Согласно рекомендациям ЕОК (2006), у пациентов с ФП неустойчивой длительности или с ФП, продолжающейся более 48 ч, проведение антикоагулянтной терапии показано в течение 3 недель до кардиоверсии и 4 недель — после нее. В случаях, когда острая форма ФП приводит к нестабильности гемодинамики, проявляющейся в форме стенокардии, инфаркта миокарда, шока или отека легких, не следует откладывать немедленное проведение кардиоверсии из-за лечения антикоагулянтными препаратами. Однако перед кардиоверсией необходимо начать внутривенное введение нефракционированного гепарина или подкожное введение низкомолекулярного гепарина.

При ФП преимущественно используются непрямые антикоагулянты (варфарин, синкумар, фенилин). Их использование требует постоянного тщательного контроля состояния свертывающей системы крови. Наиболее точной является оценка международного нормализованного отношения. Для профилактики инсульта в большинстве случаев оптимальным является «умеренный» режим гипокоагуляции с достижением уровня МНО в пределах от 2 до 3, что ориентировочно соответствует протромбиновому индексу (ПИ) 50–60 %. Адекватная гипокоагуляция позволяет снизить риск «нормализационных» эмболий с 2–5 % до 0–0,5 %.

Показаниями для хирургических методов коррекции методов лечения ФП являются:

- неэффективность антиаритмической терапии, проводимой в адекватных дозах;
- аритмогенное действие антиаритмических препаратов;
- сочетание ФП с синдромом преждевременного возбуждения желудочков;
- синдром слабости синусового узла, «тахи-бради» форма с выраженной брадикардией, что требует имплантации электрокардиостимулятора;
- синдром Фредерика.

Трепетание предсердий. Типичное ТП характеризуется высокоамплитудными волнами F негативной полярности в отведениях II, III, aVF с частотой 220–320 в минуту. В этом случае циркуляция петли обратного входа возбуждения в правом предсердии осуществляется против часовой стрелки вокруг трикуспидального клапана (краниокаудальное направление). Такой вариант встречается в 90–95 % случаев ТП. Второй вариант типичной ТП характеризуется наличием позитивных волн F в нижних стандартных отведениях. В этих случаях повторный вход возбуждения осуществляется в противоположном направлении — по часовой стрелке. Критической зоной замедленного проведения петли re-entry в обоих случаях является зона между нижней поллой веной и септальной створкой трикуспидального клапана — так называемый истмус, в месте которого для радикального устранения ТП может осуществляться катетерная высокочастотная абляция. При истмус-зависимых типах ТП (95 % всех типов ТП) терапией выбора на сегодняшний день является катетерная высокочастотная абляция.

Трепетание предсердий может быть правильным и неправильным. Наиболее тяжелой формой является правильная форма ТП. Для ЭКГ

при ТП характерны изменения по типу «зубьев пилы» в отведениях II, III, aVF. Волны F имеют пологую нисходящую и крутую восходящую часть, что создает типичную картину заостренных концов «зубьев пилы»: положительные остrokонечные, напоминающие Р-волны в отведении V1, отрицательные Р-подобные волны в отведениях V5 и V6 и практически полное отсутствие проявлений деятельности предсердий в отведении I. Иногда в отведениях V5 и V6 предсердные зубцы едва заметны.

Частота желудочкового ритма 150 ударов в 1 мин характерна для трепетания предсердий. Предсердия часто сокращаются с частотой 300 в 1 мин. При АВ-проведении 2 : 1 частота желудочковых ответов составляет 15 в 1 мин. Соотношение 2 : 1 может быть не всегда заметным, если волны F частично перекрываются комплексами QRS, а вторая волна F «прячется» в зубах Т. Картина напоминает синусовую тахикардию или узловую тахикардию по механизму re-entry. Вагусные пробы позволяют обнаружить либо синусовые зубцы Р, либо волны F. Возможно проведение 2 : 1 или 4 : 1. Частота желудочкового ритма способна колебаться от 100 до 230 в 1 мин. Частота возбуждения желудочков, превышающая 250 в 1 мин, свидетельствует о наличии синдрома WPW. При правильной форме ТП ритм правильный, но может становиться неритмичным при изменениях в АВ-проведении.

Лечение ТП предусматривает: восстановление синусового ритма путем использования антиаритмических препаратов, электроимпульсной терапии, кардиостимуляции; профилактический прием антиаритмических средств для предотвращения рецидивов ТП; катетерную радиочастотную абляцию для радикального устранения субстрата ТП.

Оптимальная тактика восстановления синусового ритма зависит от клинического состояния больного. При выраженных гемодинамических нарушениях предпочтение отдают чреспищеводной электрокардиостимуляции или электроимпульсной терапии, так как эффективность внутривенного введения антиаритмических препаратов для прекращения ТП невелика и в среднем не превышает 20–30 %. Антиаритмические препараты при лечении приступов ТП назначают с целью: снижения ЧСС (бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, дигоксин и их сочетание); усиления эффективности частотной и эндокардиальной стимуляции (амиодарон, новокаинамид, пропафенон); профилактики ранних рецидивов ТП после восстановления синусового ритма (препараты IA, IC, III классов). При назначении препаратов I

класса необходимо учитывать опасность улучшения АВ-проводимости до 1 : 1, с повышением ЧСС до 200–220 в минуту.

Электроимпульсная терапия — наиболее эффективный и безопасный метод восстановления синусового ритма, эффективность которого приближается к 100 %. Мощность электрического разряда составляет 100–150 Дж.

Чреспищеводная электрокардиостимуляция — простой и безопасный метод прекращения приступа ТП, эффективность которого составляет 25–35 %, а при фоновом применении антиаритмических средств возрастает до 50 %. Частота стимуляции должна на 10–20 % превышать частоту собственных предсердных сокращений, а ее продолжительность составлять 5–10 секунд. Как правило, выполняется 10–25 попыток восстановления синусового ритма. Если не удается прекратить приступ ТП в таком режиме, частоту стимуляции увеличивают до 400–500 в 1 мин. В этом случае возрастает вероятность индукции ФП, которую легче прекратить внутривенным введением антиаритмических препаратов.

Антиаритмические средства для профилактического приема назначаются большинству больных с рецидивирующим ТП. Однако даже на фоне медикаментозного лечения рецидивы ТП и ФП возникают у 50–70 % больных на протяжении первых 12 мес. Для длительной профилактической терапии у больных без тяжелой структурной патологии миокарда могут применяться препараты IC класса, а также этацинин. При наличии выраженных структурных изменений миокарда и низкой (менее 30 %) фракции выброса препаратом выбора для предотвращения ТП является амиодарон.

В заключение необходимо остановиться на вопросе применения антагонистов кальция, в частности верапамила, при фибрилляции/трепетании предсердий. Традиционно именно этот препарат достаточно часто используется врачами на догоспитальном этапе. Здесь уместно отметить, что применение антагонистов кальция группы верапамила и дилтиазема (особенно в сочетании с дигоксином) абсолютно противопоказано при ФП на фоне синдрома WPW, так как это может привести к фибрилляции желудочков вследствие удлинения рефрактерного периода в АВ-узле. Так как синдром WPW вызывает определенные трудности при ЭКГ-диагностике, особенно во время пароксизмальных тахикардий, то такое увлечение антагонистами кальция может привести к фатальным последствиям. Кроме того, последними отечественными и международными рекомендациями антагонисты кальция вообще не

предусмотрены в качестве препаратов, которые применяются для быстрого восстановления синусового ритма.

Проаритмический медикаментозный эффект и внезапная сердечная смерть (от редакции в дополнение к лекции)

Определяя этиологию текущей или абортированной внезапной сердечной смерти (ВСС), всегда необходимо иметь в виду возможность фатального исхода, вызванного медикаментозными эффектами. Потенциальными механизмами данных эффектов являются: острая механическая или электрическая кардиотоксичность в случае медикаментозной передозировки или провоцирование острой ишемии или инфаркта миокарда такими наркотическими препаратами, как кокаин и амфетамины. Данная статья фокусирует свое внимание на механизмах ВСС, вызванной «медикаментозным проаритмическим эффектом», иначе говоря, сердечных аритмиях, триггером которых являются медикаменты в их терапевтической дозе. Фатальными следствиями медикаментозного проаритмического эффекта чаще всего являются тахикардии, но иногда — брадикардии.

Причины ВСС при медикаментозном проаритмическом эффекте

Двунаправленная тахикардия *torsade de pointes* (TdP) — это парадигма медикаментозной проаритмии, которая приводит к ВСС. Этот тип аритмии характеризуется полиморфной (ПМ) желудочковой тахикардией (ЖТ) различной продолжительности, которая может переходить в желудочковую фибрилляцию (ЖФ). TdP, по-видимому, провоцируется ранней постдеполяризацией и возникает при удлинённой реполяризации, проявляющейся на ЭКГ удлинением интервала QT, обычно $QT_c \geq 0,50$ с. Это удлинение интервала QT может возникнуть в ответ на введение различных кардиологических и некардиологических препаратов, общим свойством которых является связывание и блокада сердечных ионных каналов *HERG*, ответственных за быстрый компонент выходящего калиевого тока замедленного выправления. До настоящего десятилетия антиаритмические препараты, такие как хинидин, были основной причиной проаритмического эффекта. Вследствие наблюдения того факта, что 25 % пациентов, принимающих *d,l*-сotalол (антиаритмический препарат, удлиняющий интервал QT), испытывали TdP и нуждались в реанимации, был доказан потенциальный переход TdP в ЖФ. Хотя TdP, связанная с антиаритмическими препаратами

ми, обычно возникает на протяжении первых дней приема препарата или увеличения его дозы, фатальные желудочковые аритмии могут возникать даже через месяцы и годы, что связано, как правило, с появлением дополнительных предрасполагающих факторов (см. далее). На сегодняшний день осознание риска возникновения TdP, ЖФ и ВСС на фоне приема средств, удлиняющих интервал QT, привело к их меньшему и более осторожному использованию. Так, например, необходимо госпитальное мониторирование ЭКГ при начале лечения. Выявлены некардиологические препараты, удлиняющие интервал QT и являющиеся причиной TdP. Этот механизм ВСС был показан на основании общественных исследований, в которых был выявлен повышенный статистически достоверный риск среди популяции, получавшей лечение эритромицином (особенно в сочетании с ингибиторами метаболизма эритромицина) и некоторыми психотропными средствами. Нужно отметить, что абсолютная частота возникновения TdP и ВСС при лечении неаритмическими медикаментозными QT-удлиняющими средствами была очень низкой.

Существует множество известных факторов риска, которые способствуют возникновению TdP у пациентов, принимающих удлиняющие QT препараты. Эти предрасполагающие факторы могут снижать «реполяризационный резерв», который состоит в компенсаторных выходных токах, противодействующих удлинению потенциала действия, и защищают от возникновения TdP. Среди опубликованных случаев TdP, возникающих под влиянием удлиняющих интервал QT медикаментов, преобладают TdP у женщин. Более того, в больших клинических исследованиях с использованием *d,l*-соталола женщины имели повышенный в 2–3 раза риск возникновения TdP, даже при учете других факторов риска.

По-видимому, в этих межполовых различиях большую роль играют защитное действие андрогенов и эстрогенная «уязвимость». Электрофизиологическое ремоделирование, которое сопровождается гипертрофию левого желудочка и сердечную недостаточность, может провоцировать удлинение потенциала действия, и это, в свою очередь, может предрасполагать к дальнейшему удлинению QT и возникновению TdP под воздействием препаратов, удлиняющих интервал QT. Подобная предрасположенность к TdP возникает у пациентов с тяжелыми заболеваниями печени: недооцениваемая причина значительного удлинения QT, не являющаяся следствием электролитных аномалий. После пересадки печени снижается длительность QT. Склонность к TdP так-

же возрастает при брадикардии, вследствие физиологической тенденции к удлинению QT при снижении ЧСС и электролитных аномалиях, особенно при гипокалиемии и гипомagneзиемии. Значительное удлинение интервала QT, предрасполагающее к TdP, может возникнуть при одновременном использовании различных медикаментозных средств вследствие ингибирования их метаболизма. Некоторые пациенты с TdP имеют нераспознанную наследственную явную или низкопенетрантную (*forme fruste*) форму синдрома удлиненного интервала QT (СУИQT), который возникает вследствие различных сердечных каналовопатий.

Чаще всего нарушаются медленный и быстрый компоненты калиевого тока замедленного выпрямления. Кроме того, при СУИQT уже выявлен полиморфизм некоторых генов, предрасполагающих к значительному удлинению интервала QT и возникновению TdP в ответ на некоторые медикаменты.

У пациентов со структурным заболеванием сердца может возникать другой механизм проаритмической медикаментозной ВСС, связанный с возникновением потенциальных очагов повторного входа (*reentrant circuits*). У данных больных в нормальных условиях не поддерживается более одного из нескольких последовательных циклов повторного входа, так как волна возбуждения сталкивается с рефрактерной тканью, предотвращая таким образом возникновение и поддержание тахикардии (могут возникать лишь эпизоды нестойкой ЖТ, состоящей из нескольких желудочковых сокращений). Однако при использовании антиаритмических препаратов IC и IA классов, таких как флекаинид, пропафенон, хинидин, прокаинамид и дизопирамид, оказывающих относительный замедляющий эффект на циркулирующий фронт волны возбуждения, может возникать достаточная временная задержка для того, чтобы рефрактерный «хвост» постоянно поддерживался впереди фронта волны возбуждения. В результате данные медикаментозные средства провоцируют переход нестойкой ЖТ в стойкую, которая при достаточно высокой частоте может прямым или непрямым образом (путем перерождения в ЖФ) вызвать остановку сердца. При использовании препаратов IC класса нарушение систолической желудочковой функции является фактором риска для возникновения желудочковой тахикардической проаритмии.

В крупных клинических исследованиях было показано, что введение некоторых антиаритмических препаратов, в особенности IC класса, пациентам с ИБС, перенесшим инфаркт миокарда и нестойкую

ЖТ, предрасполагает к более высокой частоте возникновения ВСС, чем плацебо. Этот тип медикаментозного проаритмического механизма по типу повторного входа в зону ИМ был воспроизведен экспериментально.

Возникновение желудочковой проаритмии у пациентов с ИБС без перенесенного ИМ (при использовании препаратов IC класса) остается пока под вопросом. Но так как эти пациенты подвергнуты потенциальному риску возникновения ИМ, использования препаратов IC класса у данной группы больных нужно избегать, как и у всех пациентов с ИБС вне зависимости от наличия или отсутствия прежнего ИМ. Также необходимо иметь в виду, что антиаритмические средства могут оказывать проаритмический эффект (ЖТ или ЖФ) в группе пациентов с гипертрофией ЛЖ. При желудочковой гипертрофии в сочетании с введением препаратов, удлиняющих интервал QT, могут возникать проаритмии.

У пациентов с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором (ИКД), установленным в связи с возникшей документированной ЖТ или для ее профилактики, некоторые антиаритмические средства (в особенности IC класса) могут увеличивать порог дефибрилляции миокарда и таким образом препятствовать жизнесохраняющему эффекту шокового разряда ИКД в момент возникновения ЖФ. Этот феномен, который может вести к ВСС, несмотря на ИКД-терапию, был более выражен в первые годы использования ИКД, когда аппарат давал монофазные разряды. В настоящее время при использовании двухфазного разряда увеличение порога дефибрилляции не вызывает таких опасений, по крайней мере при использовании амиодарона.

В редких случаях диагноза явного, нераспознанного или латентного синдрома Бругада с характерным подъемом сегмента ST в правых прекардиальных отведениях (часто с изменением зубца T) и потенциальной чувствительностью к ПМЖТ/ЖФ синдром может выражаться при введении антиаритмических средств, блокирующих натриевые каналы (препараты IC класса и прокаинамид).

Также является теоретически возможным возникновение ПМЖТ и ЖФ после приема симпатомиметических аминов (например, бронходилататоров). Это случается у больных с генетической предрасположенностью к катехоламинергической ПМЖТ, а также при тяжелых формах ИБС и/или застойной сердечной недостаточности, сопровождающихся высоким риском возникновения желудочковых тахикардий.

До настоящего момента мы обсудили медикаментозную желудочковую тахикардию. Однако также есть возможность ВСС при предсердной тахикардии. В первую очередь этот феномен может возникнуть у пациентов с трепетанием предсердий при предсердно-желудочковом ответе 2 : 1. Если эти больные получают антиаритмические препараты, замедляющие проводимость циркулирующей волны трепетания предсердий (в основном препараты IC и IA классов, такие как хинидин и прокаинамид), то снижается частота импульсов, достигающих АВ-узла. Этот феномен усиливается при комбинации с повышенным симпатическим тонусом (как, например, при переходе в вертикальную позицию тела) или при сопутствующем вагалическом действии (в случае хинидина). При этом может возникнуть предсердно-желудочковая проводимость в соотношении 1 : 1. В описанном случае частота трепетания предсердий снижается от 300 уд/мин с проведением 2 : 1 (желудочковая частота 150 уд/мин перед введением медикамента) до 250 уд/мин, но с соотношением 1 : 1, после введения препарата. Это приводит к повышению частоты желудочкового ответа до 250 уд/мин. При такой высокой частоте у пациентов с нарушенной систолической функцией левого желудочка может наступить гемодинамическая декомпенсация и/или последующий переход в ЖТ/ЖФ с возникновением внезапной смерти.

Брадиаритмическая ВСС — менее распространенная проблема — теоретически может быть предвидена и предотвращена. Потенциальными жертвами данного вида ВСС могут стать пациенты со слабостью синусового узла, испытывая остановку (*sinus arrest*) и асистолию под воздействием препаратов, угнетающих автоматизм синусового узла (антагонисты кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы, симпатолитические средства, амиодарон и препараты IC или IA класса). Подобным же образом препараты (IC или IA класса), угнетающие проводимость в системе Писа — Пуркинье, могут вызывать полную сердечную блокаду с последующей асистолией, особенно у пациентов со значительной предшествующей патологией проводящей системы (двухпучковая или альтернирующая блокада ножек).

Как предотвратить медикаментозную проаритмическую ВСС

Осознание феномена медикаментозной проаритмической ВСС дает возможность врачам принять меры для ее избежания. В эру ИКД, когда четко продемонстрированы преимущества данной терапии, антиаритмические препараты все меньше используются как первичное

лечение пациентов с риском жизнеугрожающей желудочковой тахикардии. Если же использование данных препаратов является необходимым, то более надежно — начинать медикаментозное лечение после установки ИКД.

В настоящее время наиболее частыми показаниями к антиаритмическому лечению являются предсердная фибрилляция и трепетание, при которых может понадобиться использование препаратов IC класса с QT-удлиняющим действием. Предшествующее базовое удлинение интервала QT ($QTc > 0,45$ с у мужчин и $QTc > 0,46$ с у женщин) должно считаться противопоказанием к использованию QT-удлиняющих препаратов (возможно в отдельных случаях, кроме амиодарона). Использование этих препаратов абсолютно противопоказано у пациентов с известным или подозреваемым врожденным СУИQT независимо от длительности QTc. Осознание факторов риска для TdP поможет избежать использования QT-удлиняющих препаратов при потенциальном проаритмическом эффекте. Если же данные препараты являются необходимыми, особенно у пациентов высокого риска (у женщин и пациентов с патологическими состояниями, «склонными» к TdP (см. ниже)), то необходимо принять меры предосторожности для предотвращения TdP и ВСС. Указанные меры включают: подбор дозы препарата в соответствии с его фармакологическими свойствами (например, учитывать почечную функцию при лечении дофетилидом); строгое наблюдение и мониторингирование с помощью ЭКГ интервала QTc при начале лечения и при увеличении дозы препарата; на протяжении лечения (особенно при использовании диуретиков) — поддерживать необходимый уровень плазматического калия и магния; избегать одновременного использования других QT-удлиняющих медикаментозных средств или медикаментов с возможными побочными метаболическими действиями, удлиняющими интервал QT. Амиодарон и дофетилид (последний должен приниматься под строгим наблюдением) являются средствами выбора для лечения предсердной фибрилляции или трепетания у пациентов с левожелудочковой дисфункцией, особенно с признаками сердечной недостаточности.

В недавно опубликованных методических рекомендациях АСС/АНА/ESC для лечения предсердной фибрилляции и трепетания не рекомендуют использование антиаритмических препаратов IC класса у пациентов с ИБС, сердечной недостаточностью или значительной гипертрофией ЛЖ (толщиной стенки ЛЖ 1,4 см). Для некоторых пациентов с имплантированным ИКД, получающих антиаритмические

препараты для лечения предсердного трепетания или фибрилляции, а также для предотвращения излишних разрядов ИКД в ответ на ЖТ или ЖФ может быть необходимо подобрать заново порог дефибрилляции после начала лечения амиодароном (и более того, при использовании антиаритмических препаратов IC класса). Рекомендуется избегать препаратов IC и IA классов при синдроме Бругада, а также при использовании симпатомиметических аминов, которые не должны применяться у пациентов с катехоламинергической ПМЖТ. Для избежания возникновения быстрого желудочкового ответа при предсердной фибрилляции с предсердно-желудочковым проведением 1 : 1 перед началом лечения препаратами IC или IA классов необходимо убедиться в спонтанно й или медикаментозной узловой АВ-блокаде (желудочковый ответ в соотношении 1 : 4 или 1 : 3). И в конце концов, нужно иметь в виду синдром слабости синусового узла или значительных нарушений проводимости в системе Гиса — Пуркинье, чтобы предотвратить введение антиаритмических препаратов пациентам с риском потенциальной брадиаритмической ВСС.

Причины медикаментозной проаритмической внезапной сердечной смерти

Тахикардическая ВСС

1. Механизмы желудочковой тахикардии:

— Torsade de pointes (связана с множеством кардиологических и некардиологических препаратов, удлиняющих интервал QT).

Факторы риска

- Женский пол.
- Гипертрофия ЛЖ, систолическая дисфункция ЛЖ, сердечная недостаточность.
- Брадикардия.
- Электролитные аномалии (сниженный уровень K^+ и Mg^{++}).
- Побочные медикаментозные взаимодействия¹.
- Тяжелые заболевания печени.
- Предшествующая сердечная каналопатия по типу СУИQT.
- Возможный полиморфизм генов, определяющих СУИQT.
- Активация прежних очагов повторного входа, вызывающих ЖТ у пациентов со структурными заболеваниями сердца (под влиянием антиаритмических средств IC или IA классов).

¹ Присутствие сопутствующих медикаментов со следующими эффектами: а) интерференция с метаболизмом QT-удлиняющих препаратов или б) собственный QT-удлиняющий эффект, накладывающийся на тот же эффект вводимого препарата.

— Неблагоприятное взаимодействие с ишемическим субстратом (под влиянием антиаритмических средств IC или IA классов).

— Невозможность ИКД-дефибрилляции (повышение порога дефибрилляции вследствие приема препаратов IC класса или амиодарона).

— Провоцирование ПМЖТ/ЖФ у пациентов с предшествующим или «замаскированным» синдромом Бругада (препараты IC класса или прокаинамид).

— Адренергически провоцируемая ПМЖТ/ЖВ (под влиянием симпатомиметических аминов).

2. Механизм (предсмертной) предсердной тахикардии.

Переход предсердно-желудочкового соотношения от 2 : 1 до 1 : 1 при трепетании предсердий (под влиянием антиаритмических средств IC или IA классов), ведущее к гемодинамическому коллапсу и/или смертельной ЖТ/ЖФ.

Брадиаритмическая ВСС

— Остановка синусового узла с длительной асистолией у пациентов с синдромом слабости синусового узла (под влиянием антагонистов кальциевых каналов, бета-адреноблокаторов, симпатолитических средств, амиодарона или антиаритмических препаратов IC класса).

— Полная сердечная блокада с асистолией у пациентов с предшествующим тяжелым заболеванием проводящей системы Гиса — Пуркинье (антиаритмические препараты IC или IA классов).

Список сокращений

ИКД — имплантируемый кардио-вертер-дефибриллятор

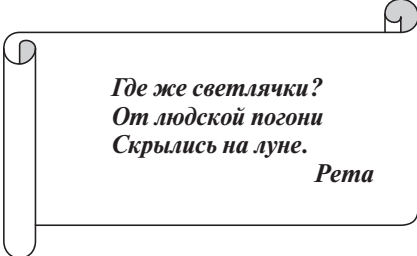
СУИQT — синдром удлинённого интервала QT

ЛЖ — левый желудочек

ПМЖТ — полиморфная желудочковая тахикардия

ЖФ — желудочковая фибрилляция

ЖТ — желудочковая тахикардия



*Где же светлячки?
От людской погони
Скрылись на луне.
Рета*

Внезапная сердечная смерть у детей и подростков

Внезапная сердечная смерть (ВСС) у детей и подростков представляет опасную реальность, вызывающую беспокойство и озабоченность. Проблема ВСС существует с момента формирования кардиологии как самостоятельной дисциплины в медицинской науке. Однако до сих пор она остается одной из нерешенных проблем современной кардиологии. ВСС — это смерть, которая наступает в течение от нескольких минут до 24 часов с момента появления первых симптомов и происходит в результате остановки сердечной деятельности на фоне внезапной асистолии или фибрилляции желудочков у детей, находящихся до этого в физиологически и психологически стабильном состоянии. Попытаемся проанализировать факторы риска ВСС.

Эпидемиология

Внезапная смерть составляет около 5 % от всех случаев смерти детей (частота от 1,5 до 8,0 на 100 000 в год). В США ежегодно 5–7 тысяч внешне здоровых детей умирают внезапно, среди взрослых величина ВСС составляет 3–4 млн случаев в год. Кроме того, среди спортсменов ВСС регистрируется у 1 из 50–100 тысяч. По данным патологоанатомических исследований, на ВСС приходится 2,3 % умерших в возрасте до 22 лет и 0,6 % — в возрасте от 3 до 13 лет. Внезапная смерть среди лиц молодого возраста в 20 % случаев наступает во время занятий спортом, в 30 % — во время сна, в 50 % — при различных обстоятельствах в период бодрствования. Непосредственной причиной смерти у детей старшего возраста и у детей с органической патологией независимо от возраста в 80 % случаев является фибрилляция желудочков, в то время

как в младших возрастных группах в 88 % случаев регистрируется асистолия. Непредвиденные смертельные случаи иногда происходят при драматических обстоятельствах и часто имеют медицинские и юридические последствия. Некоторые из этих смертей в настоящее время непредсказуемы и непредотвратимы, однако во многих случаях имеются настораживающие симптомы, отягощенный по внезапной смерти в молодом возрасте семейный анамнез, клинические нарушения или отклонения на электрокардиограммах.

Идентификация пациентов, имеющих повышенный риск наступления внезапной сердечной смерти

Важной задачей является идентификация детей, которые внешне здоровы и асимптоматичны, но аномалии сердца которых требуют отнесения их к группе риска по ВСС. Из пациентов с врожденными пороками сердца наибольшему риску подвержены те, у которых структурные аномалии сердца не могут быть полностью исправлены хирургическим путем. Резидуальные дефекты проявляются перегрузкой давлением или объемом правого и левого желудочков. Пораженные камеры становятся дисфункциональными и склонны к жизнеугрожающим аритмиям. Пациенты, у которых имеется высокая легочная гипертензия (первичная легочная гипертензия или синдром Eisenmenger), подвержены наибольшему риску.

Среди детей первого года жизни внезапная смерть обычно вызвана ductus-зависимыми сложными цианотическими врожденными пороками сердца. 10 % «смертей в колыбели» (синдром внезапной смерти младенца) являются результатом нераспознанных сердечных причин, в частности скрытых сердечных аритмий, в т.ч. аритмий, связанных с удлинненным интервалом QT.

У детей старше одного года к наиболее распространенным причинам внезапной смерти со стороны сердца относятся миокардит, гипертрофическая кардиомиопатия, аномалии коронарных артерий, аномалии системы проводимости, пролапс митрального клапана и расслоение аорты. Случаи внезапной смерти также имеют место среди лиц с ВПС, включая тех, у кого ранее проводилось хирургическое вмешательство на сердце. Среди пациентов, не подвергавшихся хирургическому вмешательству, риск имеют больные с распространенным стенозом аорты и обструкцией легочных сосудов, среди тех, кто подвергался операции — тетрадой Фалло и транспозицией магистральных артерий. 87 % имели рентгенологические признаки кардиомегалии, 46 % — плохие

гемодинамические показатели во время послеоперационной катетеризации, 43 % — легочную гипертензию и 57 % — аритмию (желудочковую экстрасистолию, блокаду сердца или трепетание предсердий) в течение года перед смертью. Таким образом, пациенты с данными симптомами требуют дальнейшего хирургического, консервативного или электрофизиологического вмешательства. В последние десятилетия наблюдалось снижение распространенности внезапной смерти среди пациентов с ВПС, что отражает совершенствование методов терапии.

Распространенность продромальных симптомов среди лиц, умирающих скоропостижно, различна в зависимости от метода исследования, но в целом составляет около 50 %. Наиболее распространенные признаки — боль в груди и синкопе: оба симптома распространены среди подростков и могут быть вызваны многими кардиологическими и некардиологическими нарушениями.

Немедленное кардиологическое обследование показано детям и подросткам:

- с болью в груди при физическом напряжении, на которую не влияют движение, вдох или пальпация, при отсутствии явных некардиологических причин,
- отягощенным семейным анамнезом (внезапная смерть),
- неясным синкопе, связанным с физическим напряжением без продромы или предшествующим учащением сердечного ритма.

Сбор анамнеза должен включать детальный опрос о семейных случаях внезапной или неожиданной смерти. Внезапная смерть брата или сестры определяет особенно высокий риск у данного пробанда. У 16 % молодых людей, умерших скоропостижно, в семейном анамнезе имела внезапная смерть.

Поскольку рутинная ЭКГ и эхокардиографический скрининг популяции не являются эффективными по вложенным затратам (приблизительно 250 тысяч долларов на один выявленный случай), то наиболее практичным методом является тщательный и полный сбор анамнеза для идентификации кардиоваскулярных отклонений.

Причины и классификация внезапной сердечной смерти

В отличие от взрослых, у которых доминирующей причиной ВСС являются атеросклеротические изменения коронарных артерий, причины ВСС у детей более разнообразны. Детей с сердечной патологией, которая может привести к ВСС, можно разделить на 2 группы (табл. 1).

Клиническое значение этой классификации состоит в том, что име-

Таблица 1. Причины ВСС у детей и подростков

1. Пациенты с известными, ранее распознанными заболеваниями сердца:
Врожденная патология
Тетрада Фалло
Транспозиция магистральных артерий
Стеноз аорты
Синдром Marfan
Синдром Eisenmenger
Врожденная блокада сердца
Послеоперационная блокада сердца
Приобретенные заболевания
Синдром Kawasaki
Дилатационная кардиомиопатия
Миокардит
2. Пациенты с нераспознанными заболеваниями сердца:
Со структурными поражениями сердца
Гипертрофическая кардиомиопатия
Врожденные пороки развития коронарных артерий
Аритмогенная дисплазия правого желудочка
Без структурных поражений сердца
Синдром удлиненного интервала QT
Синдром Wolf — Parkinson — White (WPW)
Первичная вентрикулярная тахикардия и вентрикулярная фибрилляция
Сотрясение сердца (Commotio cordis)

ющееся заболевание сердца определяет подгруппу лиц, подверженных наибольшему риску ВСС.

**Пациенты с известными,
ранее распознанными заболеваниями сердца**
Врожденные пороки сердца
Тетрада Фалло

Пациенты с тетрадой Фалло, которым была сделана восстановительная операция, имеют риск внезапной смерти, равный 6 %, в период от 3 месяцев до 20 лет после операции. Внезапная смерть наступает чаще

всего у пациентов с существенными резидуальными гемодинамическими нарушениями, такими как резидуальная обструкция оттока из правого желудочка с развитием правожелудочковой гипертензии, легочная недостаточность с перегрузкой объемом правого желудочка, резидуальный межжелудочковый дефект, дисфункция правого или левого желудочка. ВСС при тетраде Фалло связывают с развитием желудочковой аритмии. Современные методики операции в более молодом возрасте могут минимизировать прогрессирование вентрикулярной гипертрофии, образование рубца, служащего будущим субстратом для желудочковой аритмии. Благодаря применению этого подхода ВСС у пациентов с тетрадой Фалло стала встречаться реже. У прооперированных пациентов с тетрадой Фалло необходимы тщательные гемодинамические и электрофизиологические исследования. Рекомендуются электрокардиографический мониторинг. Имеет большое значение коррекция гемодинамических нарушений. Показаны коррекция имеющихся остаточных дефектов, лечение антиаритмиками или имплантация дефибриллятора.

Транспозиция магистральных артерий

Транспозиция магистральных артерий после atrial-switch-операции (Mustard или Senning) связана с показателем поздней внезапной смерти 2–8 %, которая обычно вызвана дисфункцией синусового узла, но в некоторых случаях обусловлена вентрикулярной тахикардией. Из-за необходимости экстенсивной резекции в области предсердной проводящей ткани и в результате развивающегося фиброза пациенты подвержены риску развития атриальных тахикардий. Риск ВСС при этом увеличивается с возрастом. Постановка искусственного водителя ритма необходима, так как у этих пациентов нередко диагностируют дисфункцию синусового узла, а принимаемые антиаритмики могут подавлять функцию синусового узла.

Единственный желудочек

Паллиативное лечение при единственном желудочке сердца становится все более частым и успешным. Увеличивается число детей после операции Fontan. Дисфункция синусового узла и атриальные тахикардии довольно часто возникают после хирургических операций; наиболее вероятная причина — это атриальная резекция с последующим образованием рубца. Это усиливается более высоким системным венозным давлением после проведения операции Fontan. ВСС обусловлена атриальной тахикардией с быстрым проведением через атриовентрикулярный узел.

Стеноз аорты

ВСС обычно наступает у пациентов с тяжелой обструкцией оттока из левого желудочка. Такие симптомы, как боль в груди, сердцебиение или одышка при нагрузке, должны восприниматься серьезно и подтолкнуть к проведению обследований для выявления возможной ассоциированной патологии коронарных артерий (стеноз коронарного устья). Необходимо снижение градиента давления на аортальном клапане, что существенно уменьшает риск ВСС. Методами выбора являются аортальная баллонная вальвулотомия, хирургическая вальвулотомия или протезирование клапана.

Синдром Marfan

30–60 % детей с синдромом Marfan имеют кардиоваскулярные аномалии (дилатация корня аорты, аортальная недостаточность, аневризма корня аорты, пролапс или недостаточность митрального клапана). Механизмом внезапной смерти является острое расслоение аорты с ее разрывом. Данное нарушение может отмечаться у детей, но чаще возникает после 30 лет. Рекомендуется обращать внимание на боль в груди и регулярно оценивать периферический пульс. У пациентов с синдромом Marfan, у которых имеется дилатация корня аорты с аортальной недостаточностью, должны быть ограничены физические нагрузки. УЗИ может выявить пациентов с прогрессирующим расширением корня аорты, которым требуется хирургическое вмешательство. Для замедления прогрессирования дилатации корня аорты применяют β -блокаторы.

Пролапс митрального клапана

Пролапс митрального клапана встречается часто, но редко приводит к внезапной смерти. Она может произойти при физическом напряжении и обусловлена вентрикулярной тахикардией. От 5 до 24 % случаев скоропостижной смерти от сердечных заболеваний относят на счет пролапса митрального клапана. Максимальный риск имеют пациенты с внезапной смертью в семейном анамнезе, предшествующим синкопе, отклонениями на ЭКГ в состоянии покоя, удлинением интервала QT и вентрикулярной тахикардией. Неясно, может ли антиаритмическая терапия бета-блокаторами предотвратить внезапную смерть. Рекомендуется более осторожный подход к физическим нагрузкам.

Синдром Eisenmenger

Синдром Eisenmenger является редким заболеванием в эру ранней коррекции ВПС. Тем не менее у некоторых пациентов до сих пор встречается необратимая легочная гипертензия, связанная с некорри-

гированным ВПС. Риск ВСС довольно высок — от 15 до 20 % случаев ВСС были связаны со вторичной легочной гипертензией на фоне ВПС. Иного лечения синдрома Eisenmenger, чем трансплантация легких или комплекса «легкие-сердце», не существует.

Врожденная блокада сердца

Врожденная блокада сердца без ассоциированного ВПС встречается не часто — у 1 из 20 000 детей. Она может быть ассоциирована с коллагенозом у матери. Дети, рожденные от матерей с СКВ, имеют риск развития АВ-блокады более 15 %. В 25–33 % случаев врожденная полная атриовентрикулярная блокада сочетается с каким-либо органическим заболеванием сердца (часто при L-транспозиции магистральных сосудов). Симптомы заболевания — брадикардия и, как следствие, может быть развитие синкопе. Если сердце структурно не изменено, то брадикардия переносится относительно хорошо; тем не менее при длительном последующем наблюдении у значительного процента этих пациентов отмечаются приступы Морганьи — Адамса — Стокса и даже внезапная смерть, вероятно, из-за обусловленного брадикардией удлинения QT и *torsades de pointes*. Этот риск полностью устраняется при pacemaker-терапии.

Послеоперационная блокада сердца

Знание о точном расположении проводящей системы сделало это осложнение более редким после операций на сердце при коррекции ВПС. Тем не менее остается риск развития полной блокады при хирургической коррекции дефекта межжелудочковой перегородки, L-транспозиции магистральных артерий, АВ-канала, операции Fontan. Если таковая возникла, то pacemaker-терапия элиминирует риск ВСС.

Приобретенные заболевания и травмы коронарных артерий

Приобретенные заболевания и травмы коронарных артерий могут явиться причиной инфаркта миокарда и внезапной смерти у детей. К ним относятся:

- инфекционные коронариты (вирусные и бактериальные);
- болезнь Кавасаки;
- аутоиммунные коронариты (при болезни Такаясу, узелковом периартериите, системной красной волчанке и др.);
- травмы (закрытые травмы грудной клетки, сопровождающиеся субинтимальными кровоизлияниями, и операционные травмы серд-

ца, при которых ранение коронарных артерий может привести к их эмболизации);

— атеросклероз коронарных артерий на фоне наследственно обусловленной гиперхолестеринемии.

Болезнь Kawasaki — наиболее частая причина приобретенных поражений коронарных артерий у детей младшего и старшего возраста. Она встречается во всем мире, но наиболее распространена у жителей Азии. Отсутствие статистических данных относительно этой болезни в России связано с недостаточной осведомленностью о ней педиатров. Болезнь Kawasaki включена в МКБ-Х под названием «слизисто-кожно-лимфонодулярный синдром». В настоящее время болезнь Kawasaki рассматривают как васкулит неизвестной этиологии с синдромом лихорадки и преимущественным поражением коронарных артерий, встречающийся чаще у детей раннего возраста. Основными критериями постановки диагноза являются лихорадка свыше 38 °С на протяжении 5 дней и более в сочетании хотя бы с 4 из 5 перечисленных ниже симптомами: полиморфная экзантема, поражение слизистых оболочек полости рта (диффузная эритема слизистых полости рта, катаральная ангина и/или фарингит, «земляничный» язык, сухость и трещины губ), двусторонний катаральный конъюнктивит, острый негнойный шейный лимфаденит, изменение кожных покровов конечностей (гиперемия и/или отечность ладоней и стоп, шелушение кожи конечностей).

Перечисленные симптомы наблюдаются в первые 2–4 недели заболевания, которое потом протекает как системный васкулит. Поражение сердца может быть по типу миокардита и/или коронарита с развитием множественных аневризм и окклюзии коронарных артерий, что в последующем может привести к инфаркту миокарда.

Аневризмы коронарных артерий являются наиболее грозным осложнением при этом васкулите. Аневризмы обычно проксимальные и видимы при УЗИ. Аневризмы часто бывают множественными и обычно поражают левую коронарную артерию. Коронарная дилатация возникает остро почти у половины пациентов, и в большинстве случаев смерть наступает на третьей-четвертой неделе заболевания. Коронарные нарушения сохраняются у 23 % пациентов спустя 3 месяца и у 8 % — спустя 2 года. ВСС наступает у 1–2 % пациентов с нелеченым синдромом Kawasaki. Если пациенты, имеющие риск внезапной смерти, могут быть идентифицированы рано, то поражения коронарных артерий могут быть сведены к минимуму при раннем назначении иммуноглобулина и проведении терапии аспиринотерапией. Существуют разные мнения в отно-

шении ведения пациентов, перенесших болезнь Кавасаки и имеющих хронические поражения коронарных артерий. Рекомендуется наблюдение и проведение антикоагулянтной терапии. Оправданы ограничения активности и интермиттирующая оценка перфузии миокарда различными методами (коронарная ангиография). Вмешательства показаны пациентам с выраженными симптомами или ишемией миокарда.

Дилатационная кардиомиопатия

Кардиомиопатии — это заболевания миокарда, протекающие с кардиальной дисфункцией. Наиболее частой причиной дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) является перенесенный миокардит. Для клетки сердечной мышцы характерно то, что она на различные вредные воздействия отвечает одним и тем же типом реакции: сначала происходит цитоллиз миофибрилл, которые затем резорбируются мононуклеарными клетками, так что развивается интерстициальный фиброз. Соседствующие миоциты компенсаторно гипертрофируются, клеточный инфильтрат рассасывается.

ДКМП может быть последствием длительной хронической тахикардии. В настоящее время ведутся исследования по изучению митохондриальных аномалий как одной из основных причин ДКМП. Большую роль играет семейный анамнез (ДКМП является семейной в 11 % случаев). У детей с отягощенной наследственностью риск возникновения ДКМП в 600–700 раз выше, чем в популяции. Зарегистрированы случаи аутосомно-доминантного, аутосомно-рецессивного и сцепленного с X-хромосомой типа наследования.

Для детского возраста распространенность ДКМП составляет 2,4 на 100 000 населения. Ведущим симптомом является сердечная недостаточность, постановка диагноза осуществляется эхокардиографически. Прогноз серьезен, и при большинстве стадий процент выживаемости через 1 год составляет 75 %, а 5-летняя выживаемость — 60 %. Терапия дигиталисом, диуретиками и ингибиторами АСЕ бесспорна и должна расширяться постепенным осторожным назначением β -блокаторов и антикоагулянтов. ДКМП является наиболее частым показанием для трансплантации сердца.

10 % больных детей умирают скоропостижно, особенно дети со стойким отклонением вентрикулярной функции. Риск выше при развитии атриовентрикулярной блокады первой или второй степени.

Миокардит

На миокардит приходится 20–40 % случаев ВСС, чаще всего он вызван Коксаки-вирусами группы В. Поражение сердца непредсказуе-

мо и может вовлекать проводящую систему, вызывая блокаду сердца, или миокард, вызывая вентрикулярную тахикардию. Часто отмечается недавнее гриппоподобное заболевание, хотя симптомы могут быть слабовыраженными, а клинические признаки сердечной недостаточности могут быть едва уловимыми или отсутствовать. ЭКГ выявляет диффузный низкий вольтаж, изменения ST-T, нередко α -, β -блокаду и вентрикулярную аритмию. Результаты эхокардиографии и биопсии миокарда подтверждают диагноз.

Гипертрофическая кардиомиопатия

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — это генетически детерминированное заболевание, которое в 55 % случаев является семейным и в 45 % — спорадическим. Распространенность в детском возрасте составляет 2,9 на 100 тысяч населения. Развивается гипертрофия левого и/или правого желудочка, часто асимметричная, не связанная с сердечным пороком или другой видимой причиной. Молекулярно-биологические исследования выявили, что речь идет о заболевании контрактильных протеинов саркомера, идентифицированы 7 генетических локусов на 7 различных хромосомах, кодирующих различные протеины. Речь идет о тяжелых цепях кардиального миозина, тропомиозина и тропонина, составных частей миофибрилл, имеющих решающее значение для осуществления нормальной сократимости. Кроме этих причин открыты мутации митохондриальной трансфер-РНК.

Патофизиологически на первом месте стоит нарушенная диастолическая функция с ненормальной релаксацией, в то время как левожелудочковый тракт оттока подвергается чрезвычайно вариабельной обструкции. Асимметрическая атрофия перегородки с последовательной обструкцией левожелудочкового пути оттока является типичной и часто начальной эхокардиографической картиной этого заболевания, которое чаще всего проявляется в подростковом периоде и может прогрессировать до выраженной глобальной концентрической миокардиогипертрофии. Однако эхокардиографический феномен очень вариабелен, с различной выраженностью и локализацией гипертрофии миокарда. Так как гипертрофия миокарда увеличивается с возрастом, то маленькие дети и дети школьного возраста чаще всего асимптоматичны. У подростков проявляются диспноэ нагрузки из-за динамической обструкции левожелудочкового пути оттока и торакальные боли как возможное выражение ишемии миокарда. Синкопе редки, однако указывают на плохой прогноз. Эта патология может

оказаться трудной для идентификации. Физикальное исследование может не выявить отклонений. Если существует градиент оттока левого вентрикулярного тракта, то возникает сердечный шум, хотя он является исключением у детей и подростков. Тщательно собранный семейный анамнез может оказаться наилучшим подспорьем, так как ГКМП может быть и семейной. Наличие таких симптомов, как боль в груди, сердцебиения или непереносимость физической нагрузки, также подтверждает диагноз. Поскольку диагностические проявления могут быть незаметны до подросткового и даже взрослого возраста, необходимо повторное обследование семей, члены которых страдают сердечными заболеваниями. Если первым проявлением заболевания явилась сердечная недостаточность или цианоз, то летальный исход следует ожидать в течение одного года, а в случаях асимптомного течения заболевания или наличия только шума выживаемость после первого года заболевания составляет более 50 %, причем у 40–50 % больных имеется улучшение.

Отдаленный прогноз определяется возможным развитием вторичной дилатации желудочков, прогрессирующей сердечной недостаточностью и фатальными тахиаритмиями.

Главное осложнение — ВСС — достигает своего пика частоты между 14-м и 39-м годами жизни. Причинами ее являются супра- или вентрикулярные тахикардии, нарушения проводимости, а также миокардиальная ишемия.

Для стратификации риска ВСС, согласно современным рекомендациям American College of Cardiology и Европейского общества кардиологов, должны применяться следующие предиктивные критерии: состояние после реанимации при ВСС, или спонтанно сохраняющаяся вентрикулярная тахикардия, или неясные синкопе, семейный анамнез ВСС, левожелудочковая гипертрофия, вентрикулярная тахикардия на продолжительной ЭКГ, гемодинамическая нестабильность при нагрузке.

Пациентам после имевшей место ВСС и успешной реанимации и пациентам с сохраняющейся вентрикулярной тахикардией показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора как вторичная профилактика. Профилактическая имплантация кардиовертера-дефибриллятора пациентам высокого профиля риска рекомендуется даже в асимптоматической стадии в качестве первичной профилактики.

Лечение пациентов с ГКМП является большой проблемой. Показаны бета-блокаторы или блокаторы кальциевых каналов, хотя они

могут и не предотвратить внезапную смерть. Некоторым пациентам подходит амиодарон и имплантируемые дефибрилляторы. Следует ограничить физические нагрузки. В зависимости от тяжести заболевания в лечении может применяться медикаментозная терапия, конвенциональная хирургическая миотомия или пересадка сердца.

Врожденные аномалии коронарных артерий

Многие коронарные аномалии протекают у детей бессимптомно вплоть до момента смерти, которая у 45 % из них бывает внезапной. К наиболее частым врожденным аномалиям коронарных артерий, вызывающим ВСС у детей и молодых людей, относится эктопическое отхождение правой или левой коронарной артерии от синуса Вальсальвы. При физическом напряжении проксимальная ангуляция или компрессия создает обструкцию току крови, приводя к дистальной ишемии, вентрикулярной тахикардии и фибрилляции. Почти у 1/3 пациентов, умирающих скоропостижно при данной аномалии, ранее отмечались синкопе или стенокардия при физическом напряжении. Данная аномалия может быть выявлена при УЗИ, но для точной диагностики требуется катетеризация и ангиография. Пациентам с установленной ишемией, жизнеугрожающей аритмией или синкопе должна быть проведена хирургическая реваскуляризация.

Наиболее часто диагностируется аномалия Бланда — Уайта — Гарленда (отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии). В раннем возрасте эта аномалия проявляется задержкой физического развития, признаками левожелудочковой недостаточности, часто в сочетании с митральной регургитацией, эластофиброзом эндокарда. Характерной зоной инфаркта являются субэндокард левого желудочка и папиллярные мышцы митрального клапана. У детей с аномалией Бланда — Уайта — Гарленда имеются стенокардитические жалобы, вентрикулярная тахикардия или фибрилляция. Обычно у них отмечают недостаточность митрального клапана и шумы коллатерального кровотока, апикальные аневризмы и электрокардиографический инфаркт (Q-зубец). Эхокардиография подтверждает диагноз.

Аритмогенная дисплазия правого желудочка

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) — довольно редкая и необычная форма кардиомиопатии, поражающая правый желудочек. При этом происходит замещение клеток миокарда фиброзной

или жировой тканью, главным образом в стенке правого желудочка, что приводит к правожелудочковой тахикардии и внезапной смерти. Точных эпидемиологических данных по этому заболеванию не существует, так как диагноз установить трудно и существуют выраженные региональные различия по частоте этого заболевания.

Причина данного нарушения неясна. Обсуждаются 3 различных патогенетических механизма ARVC: апоптоз, вирусная инфекция/воспаление и генетически детерминированная дистрофия миокарда. Семейный генез АДПЖ прослеживается в 30–50 % случаев. В большинстве случаев имеется аутосомно-доминантный путь наследования с неполной пенетрацией. До сих пор идентифицировано только 7 локусов в 4 различных хромосомах (14q23–q22, 1q42–q43, 2q32.1, 3p23 и на хромосоме 10 p12–p14). Кроме того, известна более редкая рецессивная форма с пальмо-плантарным кератозом (болезнь Naxos; локус на хромосоме 17). Наряду с генетической этиологией появляются данные о возможном воспалительном или иммунологическом генезе АДПЖ, иногда даже в связи с кардиотропной вирусной инфекцией.

Характерным для АДПЖ является прогрессирующая сначала фокально-сегментарная, а в далеко зашедших стадиях также диффузная фибролипоматозная дегенерация правого желудочка. При этом процесс начинается в субэндокарде и в виде волнообразного феномена переходит на эндокард. В отличие от ранних представлений, АДПЖ в далеко зашедшей стадии может привести к поражению левого желудочка. Такие процессы перестройки являются базой аритмогенного потенциала, связанного с этим заболеванием.

Семейный анамнез известной АДПЖ или ранняя необъяснимая смерть должны вызывать подозрение на наличие этого синдрома. Смерть часто наступает при физическом напряжении и может быть первым проявлением болезни. Симптомы немногочисленны. Наряду с асимптоматическим увеличением правого желудочка первыми проявлениями заболевания могут стать тахикардии, реже суправентрикулярные тахикардии, а также синкопе или, в отдельных случаях, внезапная сердечная смерть. Клинические проявления включают сердцебиение, синкопе (часто провоцируемые физической нагрузкой), симптоматику сердечной недостаточности с преобладанием правожелудочковой недостаточности и ВСС. В качестве маркеров ВСС рассматриваются диффузная дилатация и дисфункция правого желудочка, поражение левого желудочка и индуцируемая сохраняющаяся вентрикулярная тахикардия. Возникновение диспноэ при физической

нагрузке и стенокардитические жалобы зависят от размеров изменения миокарда и отмечаются в далеко зашедших стадиях.

Разработаны диагностические критерии АДПЖ (табл. 2). При одновременном наличии 2 главных, одного главного и двух малых или 4 малых критериев из различных групп диагноз считается подтвержденным.

ЭКГ выявляет блокаду правого пучка Гиса при синусовом ритме и блокаду левого пучка при вентрикулярной тахикардии. Во многих случаях специфический диагноз может оказаться затруднительным, так как эхокардиограмма и ангиограмма могут оказаться не способными идентифицировать патологию внутри правого желудочка. МРТ сердца является достаточно чувствительной, чтобы выявить небольшие анатомические изменения, которые указывали бы на затруднение оттока из

Таблица 2. Диагностические критерии аритмогенной дисплазии правого желудочка

I. Семейный анамнез
а) главный критерий
— подтверждение семейной АДПЖ при аутопсии или операции
б) малые критерии:
— внезапная сердечная смерть у членов семьи < 35 лет
— указания на АДПЖ у членов семьи по клиническим критериям
II. ЭКГ: нарушения деполяризации и проведения
а) главный критерий:
— ε-волны или локальные удлинения (> 110 ms) QRS-комплекса в правопрекардиальных отведениях (V1–V3)
б) малый критерий:
— поздний потенциал
III. ЭКГ: нарушения реполяризации
а) малый критерий:
— инверсия Т-волн в правопрекардиальных отведениях V1–V3 без блокады правой ножки пучка Гиса у пациентов > 12 лет
IV. Аритмии
а) малые критерии:
— сохраняющаяся или несохраняющаяся вентрикулярная тахикардия с морфологией блокады левой ножки пучка Гиса (ЭКГ, продолжительная ЭКГ, ЭКГ при физической нагрузке)

Окончание табл. 2

— частые вентрикулярные экстрасистолы ($> 1000/24$ часа на продолжительной ЭКГ)
V. Глобальная или региональная дисфункция или структурные изменения
а) главные критерии:
— дилатация высокой степени и ограничение фракции выброса правого желудочка при отсутствующем или небольшом ограничении LVEF
— локализованные аневризмы правого желудочка
— высокой степени сегментарная дилатация правого желудочка
б) малые критерии:
— небольшая дилатация и ограничение фракции выброса правого желудочка при отсутствии или небольшом ограничении LVEF
— небольшая сегментарная дилатация правого желудочка
— региональная гипокинезия правого желудочка
VI. Тканевая характеристика (биопсия)
а) главный критерий:
— фибролипоматозная перестройка миокарда

правого желудочка. Эндомиокардиальная биопсия предлагается в качестве важного диагностического инструмента при этом заболевании, однако отрицательные результаты биопсии не исключают диагноз.

В лечении могут быть использованы антиаритмики под контролем электрофизиологических исследований. Соталол и амиодарон обладают, по сравнению с другими антиаритмиками, наивысшей эффективностью. С учетом относительно небольшого возраста пациентов, потенциальных побочных эффектов антиаритмиков, а также не гарантированного отдаленного эффекта антиаритмиков следует отдавать предпочтение лечению с помощью имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора, особенно после имевших место синкопе, вентрикулярных тахикардий и при состоянии после реанимации после мерцания желудочков или при положительном семейном анамнезе ВСС. Пациентам с тяжелыми формами АДПЖ с рефрактерной НК или рекуррентной жизнеугрожающей вентрикулярной аритмией показана трансплантация сердца. Иногда болезнь исчезает спонтанно.

Опухоли сердца

Непрекращающаяся вентрикулярная тахикардия может быть вызвана опухолью клеток Пуркинье или другими сердечными опухолья-

ми, которые подлежат хирургическому иссечению. Детям с данным нарушением показано активное диагностическое обследование.

Аритмии и нарушения проводимости

Синдром удлинненного интервала QT

Нарушения ритма сердечной деятельности занимают ведущее место среди факторов риска ВСС у пациентов всех возрастных групп. Среди них приоритетное место занимают аритмии при синдроме удлинненного интервала QT (СУИQT).

Впервые в 1957 г. A. Jervell, F. Lange-Nielsen описали случаи сочетания врожденной глухонемоты с функциональными расстройствами сердца, удлиннением QT-интервала на ЭКГ и эпизодами потери сознания, нередко заканчивающимися внезапной смертью у детей в первую декаду жизни. C. Romano с соавт. (1963 г.) и O. Ward (1964 г.) независимо друг от друга описали аналогичную клинику сочетания удлиннения QT-интервала на ЭКГ с нарушениями ритма сердечной деятельности и эпизодами синкопе у детей без нарушения слуха.

Для диагностики врожденных форм СУИQT в случае пограничного удлиннения QT-интервала и/или отсутствия симптомов Schwartz в 1985 году предложил набор диагностических критериев. «Большие» критерии — удлиннение скорректированного QT-интервала ($QT > 440$ мс), наличие в анамнезе эпизодов синкопе и наличие СУИQT у членов семьи. «Малые» критерии — врожденная нейросенсорная глухота, эпизоды альтернации Т-волн, медленный сердечный ритм (у детей) и патологическая желудочковая реполяризация. В 1993 году эти критерии были пересмотрены с учетом зависимости длительности QT-интервала от пола пациентов. Наибольшее диагностическое значение имеют достоверное удлиннение QT-интервала, пароксизмы желудочковой тахикардии типа «пируэт» (*torsade de pointes*) и эпизоды синкопе.

В настоящее время многочисленные исследования подтверждают, что врожденный СУИQT представляет собой генетически гетерогенное заболевание; в литературе описаны около 180 мутаций, которые локализуются в шести генах, расположенных преимущественно на трех хромосомах: 7, 11 и 3-й. Один ген кодирует натриевый канал (SCN5A), два гена кодируют калиевые каналы (HERG и KvLQT1) и два являются модулятором работы калиевого канала minK (KCNE1, KCNE2). Знания о специфических генах и генных дефектах имеют клиническое значение: генные дефекты приводят к увеличению функции (SCN5A)

или к снижению функции (HERG, KvLQT1) каналов и, следовательно, могут определять соответствующую терапию.

Выделяют три основных типа мутации в генах LQTS1, LQTS2 и LQTS3. Два из них — LQTS1 и LQTS2 — связаны с мутацией в генах, кодирующих белковые субъединицы калиевых каналов. Третий вариант LQTS3 связан с нарушением функции натриевых каналов. В связи с тем что мутации происходят в генах, кодирующих белки ионных каналов, СУИQT относят к ионным каналопатиям. Наиболее частое возникновение клинических симптомов СУИQT (синкопе, остановка сердца, внезапная смерть) отмечено во время физической нагрузки — при LQT1-формах, во время сна — при LQT2- и LQT3-формах. Носители генов LQTS2 в 46 % случаев имеют тахикардии, индуцированные резкими звуками. Внезапная смерть во время сна чаще встречается при LQT3-формах СУИQT.

Частота синдрома Romano — Ward — 1 на 10 000 населения. Для сравнения: синдром Romano — Ward встречается в 3 раза чаще, чем самое распространенное злокачественное заболевание детского возраста — острый лимфобластный лейкоз, и в 2 раза превышает частоту случаев фенилкетонурии.

Повторные эпизоды синкопе удается предотвратить назначением бета-блокаторов у 75 % пациентов. Дополнительная терапия включает симпатическую денервацию сердца и имплантацию кардиостимулятора (особенно при возникновении брадиаритмий, что характерно для LQT3-форм).

Диагноз часто остается неясным, поскольку имеется большое разнообразие препаратов, электролитных нарушений и лежащих в основе заболеваний, которые могут служить причиной приобретенных (ятрогенных) форм.

Причины приобретенного СУИQT у детей и подростков:

1. Прием медикаментов:

- антиангинальные средства;
- антиаритмические: новокаинамид, хинидин, кордарон, соталол, бретилий и др.;
- антибиотики: эритромицин, бисептол;
- трициклические антидепрессанты (амитриптилин, дезипромин);
- противогрибковые: флуконазол, интраконазол, кетоконазол;
- антипсихотические: галоперидол, респиридол, фенотиазины (тиоридазин);
- антигистаминные: астемизол, терфенадин;

- пробукол (липидснижающий препарат);
- пероральные гипогликемические препараты: глибенкламид, глибурид;

- фосфорорганические инсектициды;

- цизаприд (препарат, регулирующий моторику кишечника).

2. Электролитные нарушения:

- острая гипокалиемия (связанная с выраженным диурезом или гипервентиляцией);

- хроническая гипокалиемия;

- хроническая гипокальциемия;

- хроническая гипомагниемия.

3. Нарушения ритма сердца: синдром слабости синусового узла, выраженная брадикардия, α -, β -блокада.

4. Заболевания сердца: миокардит, застойная сердечная недостаточность, опухоли сердца, антрациклиновая кардиопатия.

5. Эндокринные заболевания: гиперпаратиреоз, гипотиреоз, феохромоцитома.

6. Неврологические: энцефалит, субарахноидальное кровоизлияние, травма.

7. Нервная анорексия, алкоголизм, голодание, безбелковая диета.

Пролонгацию QT-интервала и аритмию torsade de pointes могут вызывать многочисленные препараты. Антиаритмики, особенно хинидин, наиболее часто играют роль в возникновении приобретенного СУИQT. Но и другие препараты обладают способностью вызывать данный синдром: антибиотики (такие как эритромицин, пентамидин, и триметаприм-сульфаметоксазол), противогрибковые препараты (флюконазол, итраконазол и кетоконазол), препараты, регулирующие моторику кишечника (цизаприд). Одновременное использование этих препаратов представляет особенно значительный риск. Атидепрессанты, такие как амитриптилин, могут вызывать сердечные аритмии. Пациенты с нарушениями питания имеют особый риск СУИQT и вентрикулярных аритмий из-за сочетания пролонгированного интервала QT и выраженной брадикардии у многих, страдающих anorexia nervosa. Электролитные нарушения (низкие уровни вызывают удлинение QT) также могут вызывать приобретенный СУИQT. Врожденные формы СУИQT часто маскируются под эпилепсию или вазовагальные обмороки.

У 1/3 ранее «здоровых» детей внезапная смерть может быть первым и последним симптомом СУИQT. У 60 % пациентов СУИQT проявля-

ет себя синкопе, судорогами или сердцебиениями, связанными с физической активностью или эмоциональным напряжением. Если данные симптомы (синкопе, судороги) связаны с реакцией «борьбы, бегства или испуга» (синдром общей адаптации, проявляемый большинством млекопитающих перед лицом неминуемой опасности или ожидаемой боли), должны быть веские подозрения на СУИQT. Синкопальные состояния или внезапная смерть при данном синдроме могут возникать при плавании (в 15 %), резких акустических сигналах, таких как дверной звонок, будильник (8 %). В 10 % случаев СУИQT расценивается как эпилепсия, и тогда больные наблюдаются у невропатолога. Подозрения на СУИQT у подростка должны быть при следующей последовательности событий: головокружение, черная пелена перед глазами, потеря сознания и затем судороги. У маленького ребенка, который не способен дать подобное описание, можно предполагать СУИQT при потере сознания, предшествующей судорогам. У 1/3 пациентов симптомы отсутствуют.

Причина синкопального состояния при данном синдроме — желудочковая пароксизмальная тахикардия веретенообразной формы типа *torsade de points*.

Синдром Wolf — Parkinson — White

Распространенность синдрома WPW среди детей — 0,1 %. Он обычно не ассоциируется со структурными заболеваниями сердца, но иногда связывается с аномалией Ebstein, корригированной транспозицией магистральных артерий или другими ВПС. У пациентов с WPW-синдромом имеется незначительный риск внезапной смерти. ВСС может наступить в результате быстрого проведения импульса по дополнительным путям с результирующей атриальной фибрилляцией. Пациенты с этим ритмом должны быть подвергнуты последующему электрофизиологическому картированию и радиочастотной аблации, которая элиминирует риск ВСС, устраняя ненормальную проводимость. Риск ВСС у асимптоматичных пациентов с синдромом WPW значительно ниже, чем у пациентов, имеющих симптоматику. Терапевтический подход к пациентам с синдромом WPW с теми или иными симптомами противоречив. Поскольку риск преимущественно связан с дигиталисом или блокаторами кальциевых каналов, которые увеличивают предпочтительную проводимость через обходной путь, назначения данных препаратов следует избегать.

Синдром слабости синусового узла (СССУ)

Синусовый узел (СУ) расположен в стенке правого предсердия и является водителем ритма (пейсмекером), т.е. он генерирует с опреде-

ленной частотой электрические импульсы, которые распространяются по проводящей системе сердца и вызывают возбуждение и сокращение всего миокарда. Аритмии, связанные с нарушением нормального функционирования СУ, являются наиболее полиморфными (по ЭКГ-проявлениям) и трудными в плане диагностики и лечения. СССУ нередко является причиной развития синкопальных состояний и ВСС в детском возрасте.

Причинами СССУ являются:

1. Изолированное повреждение синусового узла:

— при хирургических операциях по поводу ВПС. СССУ возникает у 50 % пациентов, оперированных по поводу транспозиции магистральных сосудов; у 39 % больных после операции по закрытию дефекта межпредсердной перегородки;

— вследствие ишемии миокарда при ИБС, некоторых ВПС, синдроме ДВС;

— при закрытых травмах грудной клетки (кровоизлияние, инфаркты).

2. Поражение миокарда предсердий с вовлечением СУ: амилоидоз, саркоидоз, дифтерия, тиф, бруцеллез, паразитарные инвазии, кардит, перикардит, диффузные заболевания соединительной ткани (СКВ, склеродермия, болезнь Рейтера, болезнь Бехтерева), васкулиты, ревматизм. Описаны дисфункции СУ при прогрессирующей мышечной дистрофии Фридрейха, тяжело протекающем тиреотоксикозе, сахарном диабете; у лиц, прибегающих к специальным безбелковым диетам для быстрого похудения. Дисфункция СУ может возникнуть и при электролитных нарушениях (гиперкальциемия, гиперкалиемия).

3. Дисфункция СУ лекарственного или экзогенно-токсического происхождения: может возникнуть при приеме антиаритмических препаратов, трициклических антидепрессантов, солей лития; при отравлениях хлорофосом, карбофосом, ядовитыми грибами; при поствакцинальных осложнениях.

4. Регуляторные дисфункции СУ вследствие чрезмерного воздействия блуждающего нерва на СУ.

Первичная вентрикулярная тахикардия и вентрикулярная фибрилляция

Первичная вентрикулярная тахикардия и вентрикулярная фибрилляция встречаются чрезвычайно редко. Необходимо провести полное обследование сердца каждому пациенту с явлением вентрикулярной

тахикардии или вентрикулярной фибрилляции. Сюда входят ЭКГ с регистрацией 12 отведений, эхокардиограмма, холтеровская ЭКГ и stress test. Некоторые центры проводят электрофизиологические исследования и эндомиокардиальную биопсию, которая проводится для исключения миокардита. Если миокардит диагностирован на основании биопсии, то лечение стероидами может минимизировать и, возможно, даже элиминировать вентрикулярную эктопию. Кроме того, электрофизиологические исследования могут локализовать фокус вентрикулярной эктопии в сердце и также определить антиаритмическую терапию или позволить провести радиочастотную абляцию. Имплантируемые дефибрилляторы применяются у пациентов с возвратными жизнеугрожающими аритмиями, которые не реагировали на медикаментозную терапию.

Первичная легочная гипертензия

Первичная легочная гипертензия (ПЛГ) — хроническое прогрессирующее заболевание, ограниченное сосудистым ложем легких, без установленной причины, которое в любом возрасте может стать симптоматичным. Частота ПЛГ — 2 пациента на 1 млн жителей, после пубертатного возраста преобладает среди женского пола в соотношении 3 : 1. ПЛГ встречается как спорадически, так и в семейной форме. Семейная форма ПЛГ составляет 6–12 % зарегистрированных случаев. Предполагается аутосомно-доминантный тип наследования с вариабельной пенетрантностью. Для ПЛГ в детском возрасте также обсуждается аутосомно-рецессивный путь наследования. Выявлена связь аутосомно-доминантного типа наследования с локусом гена 2q33. Идентифицированный ген этого региона кодирует так называемый bone morphogenetic protein receptor II (BMPR₂), который является поверхностным рецептором клетки и относится к семейству TGF-b-Тип II рецепторов (TGF-b: transforming growth factor-b). Мутации BMPR₂ оказывают влияние на способность эндотелиальных клеток нормально реагировать на повреждающий стимул. Некоторые bone morphogenetic proteins (BMP) ингибируют пролиферацию гладкомышечных клеток и индуцируют в культурах некоторых типов клеток апоптоз. Естественная ингибция пролиферации сосудистых эндотелиальных клеток и взаимодействие эндотелиальных с гладкомышечными клетками путем TGF-b-пути передачи сигнала оказываются при ПЛГ нарушенными. ПЛГ определяется, таким образом, как заболевание васкулярного ремоделирования, при котором утрачивается контроль за клеточной пролиферацией.

ПЛГ, как прогрессирующее заболевание сосудов легких с вазоконстрикцией, пролиферацией медиа и интимы и воспалительными повреждениями сосудов, отягощается тромбоэмболизацией и агрегацией тромбоцитов и в конце концов приводит к снижению общей площади поперечного сечения сосудов легких.

Первыми клиническими признаками ПЛГ часто являются диспноэ при нагрузке и синкопе. Оба симптома являются следствием ограниченной способности увеличивать в условиях покоя еще нормальный сердечный выброс, а вместе с тем и поступление кислорода на периферию при физической нагрузке. При этом синкопе является результатом снижения церебрального кровотока, который еще больше уменьшается в результате индуцированной физической нагрузкой периферической вазодилатации.

Маленькие дети в ретроспективном анализе часто обращают на себя внимание появлением возрастающей усталости или интуитивным отказом от физической активности. За исключением детей с известной семейной ПЛГ, эта неспецифичная первичная симптоматика часто оказывается причиной отсроченной на 2–4 года постановки диагноза. Типичным является и постановка ошибочного диагноза обструктивного заболевания легких вплоть до бронхиальной астмы, так как почти у всех пациентов со значительной легочной гипертензией в зависимости от степени тяжести заболевания сосудов легких развивается сопутствующая обструкция бронхов.

Дети старшего возраста часто жалуются на головные и стенокардитические боли. Последние возникают в результате ишемии правого желудочка вследствие ограниченного коронарного кровотока при возросшей мышечной массе правого желудочка и повышенного давления в нем. Периферические отеки как следствие недостаточности правого сердца являются отражением далеко зашедшего заболевания. Цианоз в покое при ПЛГ является следствием сниженного смешанного венозного насыщения кислородом. При этом цианоз оказывается поздним симптомом. После постановки диагноза ожидаемая продолжительность жизни у детей оказывается короче, чем у взрослых пациентов.

ВСС часто случается у перечисленных ниже категорий пациентов.

Commotio cordis

Сотрясение сердца (*commotio cordis*) было описано совсем недавно. Оно вызывается тупым ударом по грудной клетке, при этом развивается вентрикулярная тахикардия или фибрилляция. Оно было описано у

молодых игроков в бейсбол и хоккей. Чтобы возникла жизнеугрожающая аритмия, тупой удар должен произойти во время «электрически ранимого периода» сердечного цикла. Хотя и относительно редкая, но потенциальная возможность ее возникновения заставила некоторых призывать к использованию приспособлений, защищающих грудную клетку у юных атлетов при занятиях спортом, подвергающих их наибольшему риску, таких как хоккей.

ВСС среди лиц, занимающихся спортом

От 10 до 25 % случаев скоропостижной смерти среди населения в целом связаны с физическим напряжением. Большие физические нагрузки увеличивают риск внезапной смерти в 7–10 раз. В США ежегодно происходит от 10 до 25 связанных с занятиями спортом смертей от сердечных причин и у 5 молодых спортсменов из 100 000 имеются предрасполагающие факторы. Ежегодный показатель скоропостижной смерти составляет 1 на 75 млн среди новобранцев в Военно-воздушных силах, которым предварительно было проведено обычное физикальное обследование, и 1 на 250 000 среди необследованных молодых бегунов.

Если исключить из рассмотрения случаи внезапной смерти, связанные со спортивной травмой, то можно выделить две группы причин, ее вызывающих.

К первой относится нераспознанное или недооцененное врачом патологическое состояние, имевшее место до начала занятий спортом. Здесь в первую очередь следует назвать аномалии и пороки сердца и сосудов, кардиомиопатии, синдром удлиненного интервала QT.

Ко второй группе причин относятся случаи острых патологических состояний, возникающих у здоровых людей под влиянием чрезмерных физических нагрузок. К этой группе относятся случаи смерти от острого перенапряжения здорового сердца, проявляющегося острой дистрофией миокарда.

Случаи внезапной смерти среди спортсменов привлекли внимание общественности и медиков к значимости сердечных нарушений с высоким риском внезапной смерти, наличия внезапной смерти в семейном анамнезе молодых людей и продромальных симптомов. Для спортсменов с потенциальным риском совет относительно участия в занятиях спортом должен основываться на тщательном обследовании и даваться с осторожностью. Совет, который понят плохо, может парализовать спортсмена, а совет, которому следуют несоответствующим образом, может оказаться фатальным.

Внезапная сердечная смерть, связанная с приемом лекарств и наркотиков

Кокаин вызывает коронарную вазоконстрикцию, ишемию миокарда и вентрикулярную тахикардию и одновременно повышает частоту сердечного ритма и кровяное давление. Внезапная смерть может произойти независимо от принятого количества, предшествующего использования или пути введения и от того, имеется ли сердечная аномалия. Поскольку трициклические антидепрессанты (амитриптилин, мелипрамин) могут вызывать блокаду сердца и внезапную смерть, рекомендуется подбор дозы под электрокардиографическим контролем. Имеется риск внезапной смерти у лиц с нервной анорексией или резкой булимией из-за дисбаланса электролитов, резкой брадикардии и удлинённого интервала QT. Все это поддается устранению.

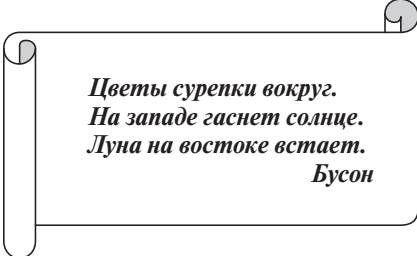
Синдром внезапной детской смерти

Синдром внезапной детской смерти (СВДС) известен также под названием «смерть в колыбели». Приблизительно от 5000 до 7000 случаев СВДС происходит каждый год в США. СВДС определяется как необъяснимая смерть кажущегося здоровым ребенка, причина которой остается неясной после проведения аутопсии. Недостаточность патологических данных во время аутопсии указывает на то, что причина смерти, вероятно, или аритмическая, или вследствие апноэ. Дети, имеющие наибольший риск: рожденные недоношенными или маловесными для гестационного возраста, дети от матерей-подростков и курящих или принимающих кокаин матерей. Хотя наиболее популярной этиологической теорией является теория апноэ, некоторые наблюдения, включая отсутствие в анамнезе предшествующих приступов апноэ и отсутствие снижения частоты СВДС несмотря на применение мониторов апноэ, вызывают серьезные сомнения в достоверности этой теории. Альтернативная гипотеза, что СВДС может быть вызван аритмией сердца, по крайней мере, у некоторых пациентов, получила подтверждение исследованием Schwartz et al. Они исследовали ЭКГ у 34 442 новорожденных и обнаружили, что СВДС четко ассоциировался с патологическим удлинением интервала QT. В настоящее время причина СВДС носит спекулятивный характер и может оказаться мультифакториальной по этиологии. Рекомендуется выявлять группы детей с повышенным риском СВДС. Но даже среди детей, которые имеют наивысшую степень риска развития данного синдрома (например, родившиеся с очень низкой массой), уровень риска составляет 1 : 100. То

есть 99 из них выживет, а кто один погибнет — никто точно предсказать не может. И именно это является основной проблемой.

Заключение

Хотя ВСС у детей и подростков относительно редка, ее психосоциальное воздействие разрушительно. Мы рассмотрели потенциальные причины ВСС у детей и подростков. У многих пациентов, умерших от ВСС, были вполне идентифицируемые заболевания сердца и было известно об их подверженности риску; однако наличие некоторой сердечной патологии, такой как ГКМП или СУИQT, может оказаться нераспознанным, а ВСС может стать первым симптомом. Многие из пациентов этой последней группы (то есть бессимптомные пациенты с ГКМП или СУИQT) могут быть выявлены с помощью тщательного детального сбора анамнеза, включая семейный анамнез, посистемного осмотра и физикального обследования. Любой ребенок сотягощенным семейным анамнезом или положительными данными физикального обследования должен быть подвергнут дальнейшему углубленному обследованию с применением ЭКГ и эхокардиографии. Эти исследования позволяют выявить большинство (если не все) заболеваний, потенциально ассоциирующихся с ВСС у детей.



*Цветы сурепки вокруг.
На западе гаснет солнце.
Луна на востоке встает.
Бусон*

Септический шок в акушерско-гинекологической практике

Септический, или бактериально-токсический, шок является одним из самых тяжелых осложнений гнойно-септических процессов. Септический шок представляет собой особую реакцию организма на действие микробов или их токсинов, которая выражается в развитии тяжелых системных расстройств. В ответ на действие микробных эндотоксинов иммунная система выделяет цитокины. Диагноз септического шока должен отвечать таким признакам: наличие сепсиса, недостаточность центральной гемодинамики и/или наличие геморрагического синдрома.

Септический шок — клинический синдром, который возникает при условии системного воспалительного ответа на инфекцию и проявляется нарушением способности организма поддерживать гемодинамику и гомеостаз в результате неадекватной оксигенации тканей и циркуляторных расстройств.

Поскольку понятия «сепсис», «септический шок» и «системный воспалительный ответ» в клинической практике часто отождествляют, в 1992 году экспертами разных дисциплин было выработано новое определение сепсиса и его последствий.

Синдром системного воспалительного ответа (Systemic Inflammatory Response Syndrom — SIRS)

Системный воспалительный ответ на разнообразные тяжелые повреждения, который манифестирует двумя или более следующими проявлениями:

- температура тела больше 38 °С или ниже 36 °С;
- частота сердечных сокращений (ЧСС) свыше 90 уд/мин;

- частота дыхания свыше 20 за минуту или PaCO_2 ниже 32 мм рт.ст.;
- количество лейкоцитов свыше 12 000/мм³, меньше 4000/мм³ или больше 10 % юных форм.

Сепсис

Системный воспалительный ответ на достоверно выявленную инфекцию при отсутствии других возможных причин для подобных изменений, которые характерны для SIRS. Клиническая манифестация также включает два или более аналогичных проявления:

- температура тела больше 38 °С или ниже 36 °С;
- ЧСС свыше 90 уд/мин;
- частота дыхания свыше 20 за минуту или PaCO_2 ниже 32 мм рт.ст.;
- количество лейкоцитов свыше 12 000/мм³, меньше 4000/мм³ или больше 10 % юных форм.

Тяжелый сепсис/SIRS

Сепсис, который сопровождается дисфункцией органов, гипоперфузией или гипотензией. Гипоперфузия и перфузионные нарушения могут включать (но не ограничиваться лишь ими) ацидоз в результате накопления молочной кислоты, олигурию или острое нарушение психического статуса. Сепсис-индуцированная гипотензия: систолическое давление крови ниже 90 мм рт.ст. или снижение артериального давления (АД) на 40 мм рт.ст. от исходного уровня при условии отсутствия других причин для гипотензии.

Септический шок (SIRS-шок)

Это осложнение тяжелого сепсиса определяется как сепсис-индуцированная гипотензия, которая не поддается коррекции адекватным восполнением жидкости; перфузионные нарушения, которые могут включать (но не ограничиваться лишь ими) ацидоз, олигурию или острое нарушение психического статуса. Пациенты, которые получают инотропные препараты или вазопрессоры, могут не иметь гипотензии, но тем не менее сохраняют признаки гипоперфузионных нарушений и дисфункции органов, которые относят к проявлениям септического шока.

Возникновению шока в акушерстве и гинекологии способствуют:

- наличие очага инфекции (септический аборт, эндомиометрит, хориоамнионит, лохиометра, остатки плодного яйца и прочие);
- снижение общей резистентности организма;
- возможность проникновения возбудителей или их токсинов в кровеносное русло.

Патогенез септического шока

Токсины микроорганизмов, поступая в сосудистое русло, разрушают мембрану клеток ретикулоэндотелиальной системы печени и легких, тромбоцитов и лейкоцитов. При этом высвобождаются лизосомы, богатые протеолитическими ферментами, которые приводят в движение вазоактивные вещества: кинины, гистамин, серотонин, катехоламины.

При шоке первичные расстройства происходят в периферическом кровообращении. Вазоактивные вещества вызывают вазоплегию в капиллярной системе, вследствие чего снижается периферическое сопротивление. И даже увеличенный сердечный выброс не может компенсировать нарушение капиллярного кровообращения. Умеренно снижается АД. Это первая фаза септического шока — гипердинамическая, в которой, несмотря на довольно высокий периферический кровоток, капиллярная перфузия снижена. В этой стадии в результате снижения периферического сопротивления рефлекторно возрастает работа сердца, т.е. сердечный выброс. Из-за поражения клеток нарушено усвоение кислорода и энергетических веществ. Возникает гиперактивация тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев гемостаза с развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови. Ранняя фаза шока характеризуется нарушением обменных процессов в тканях.

Затем происходит периферическая вазоконстрикция с прогрессированием синдрома ДВС крови. Секвестрация крови в системе микроциркуляции приводит к гиповолемии. Приток крови к сердцу значительно уменьшается. Минутный объем сердца, несмотря на резкую тахикардию, не может компенсировать нарастающего нарушения гемодинамики. Наступает стойкое снижение АД — вторая, гиподинамическая фаза септического шока — нарушения перфузии и оксигенации, вторичные в отношении регионарной вазоконстрикции и дисфункции миокарда. Прогрессируют гипоксия и тканевый ацидоз, что приводит к поражению тканей и органов.

Наибольшему повреждению при септическом шоке подвергаются легкие, печень, почки, мозг, желудочно-кишечный тракт, кожа. Некротические изменения в жизненно важных органах могут наступать через 6–8 часов после начала функциональных расстройств.

Углубление тканевого ацидоза, микротромбоз легочных сосудов, недостаточная продукция сурфактанта ведут к возникновению интраальвеолярного отека легких, микроателектазов, гиалиновых мембран.

В результате развивается острая дыхательная недостаточность (ОДН), которую сейчас называют респираторным дистресс-синдромом взрослых.

Нарушается функция почек. Уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) и гипотензия приводят к уменьшению перфузии почек, затем к ишемии, в тяжелых случаях — к корковому некрозу, синдрому ДВС крови, формированию «шоковой почки» — острой почечной недостаточности (ОПН).

О поражении печени при шоке свидетельствуют увеличение в крови количества специфических ферментов и гипербилирубинемия.

Нарушение микроциркуляции с участками тромбозов и кровоизлияний наблюдается в аденогипофизе и диэнцефальной области.

Спазмы и микротромбозы в сосудах кишечника и желудка приводят к образованию эрозий и язв.

Отмечаются экстравазаты и некротические поражения кожи в связи с нарушением микроциркуляции.

Под действием токсинов при септическом шоке возникает коагулопатия: происходит активация коагуляционного каскада, агрегация тромбоцитов с последующим отложением фибрина в мелких сосудах и развитием синдрома ДВС крови. Также ранний клинический симптом сепсиса — тромбоцитопения.

Клиника

Септический (инфекционно-токсический) шок наступает остро. Развитию шока предшествует гипертермия. Температура повышается до 39–41 °С с повторными ознобами, держится около 1–3 суток, затем критически снижается на 2–4 °С до субфебрильных, нормальных или субнормальных цифр.

Основной признак септического шока — резкое понижение АД без предшествующей кровопотери либо несоответствующее ей. Артериальное давление на уровне 80–90 мм рт.ст. держится недолго — от 15–30 минут до 1–2 часов, реже — до 6–12 часов. Это гипердинамическая (или теплая) фаза. Иногда она остается незамеченной.

Гиподинамическая (холодная) фаза характеризуется более резким и длительным снижением АД (иногда ниже критических показателей). От нескольких часов до нескольких суток продолжается такое состояние: гипотензия (АД — 70–60 мм рт.ст.), тахикардия (120–140 уд/мин). Шоковый индекс 1,5 и более свидетельствует о снижении ОЦК, тахипноэ — 30–60 дых/мин — об ОДН. Симптомы этой

фазы со стороны ЦНС: эйфория, возбуждение, бред, адинамия, галлюцинации. Кожа бледная, сухая, желтушная, с наличием петехиальной сыпи на лице, груди, животе и Herpes labialis. Характерны акроцианоз, липкий пот, «мраморная» кожа. Имеют место жалобы на боли в эпигастриальной области, в животе, рвота, чаще кофейной гущей.

На клинику шока часто наслаиваются симптомы острой почечной недостаточности: олигурия, азотемия, анурия. Затем присоединяются брадикардия, аритмия, возможны клонические судороги и остановка сердца.

Некоторые исследователи выделяют третью фазу — необратимый шок, для которой характерны: анурия, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, кома.

Септический шок представляет собой смертельную опасность, поэтому важна своевременная и ранняя его диагностика. Фактор времени при шоке играет решающую роль, ибо необратимые изменения в организме наступают чрезвычайно быстро — в пределах от 6 до 12 часов.

Диагностика

Диагноз устанавливается на основании клинических проявлений. В случае развития *тяжелого сепсиса* наблюдаются:

- тромбоцитопения $< 100 \times 10^6/\text{л}$, которую невозможно объяснить другими причинами;
- повышение уровня С-реактивного белка;
- повышение уровня прокальцитонина $> 6,0 \text{ нг/мл}$;
- положительный посев крови с выявлением циркулирующих микроорганизмов;
- положительный тест на эндотоксин (LPS-тест).

Диагноз *септического шока* устанавливается, если к вышеперечисленным клинико-лабораторным признакам присоединяются:

- артериальная гипотензия (систолическое давление меньше 90 мм рт. ст. или снижено более чем на 40 мм рт.ст. от исходного уровня);
- тахикардия больше 100 уд/мин;
- тахипноэ больше 25 в минуту;
- нарушение сознания (менее 13 баллов по шкале комы Глазго);
- олигурия (диурез меньше 30 мл/ч);
- гипоксемия (PaO_2 меньше 75 мм рт.ст. при дыхании атмосферным воздухом);
- $\text{SpO}_2 < 90 \%$;
- повышение уровня лактата более 1,6 ммоль/л;

— петехиальная сыпь, некроз участков кожи.

Для своевременной диагностики септического шока необходимо проводить следующие мероприятия:

— мониторинг параметров гемодинамики: артериального давления, частоты сердечных сокращений, центрального венозного давления;

— контроль параметров дыхательной системы (подсчет частоты дыхания, газы крови, SpO_2);

— почасовой контроль диуреза;

— измерение ректальной температуры минимум 4 раза в сутки для сопоставления с температурой тела в аксиллярных участках;

— посевы мочи, крови и выделений из цервикального канала;

— определение кислотно-щелочного равновесия крови и насыщения тканей кислородом;

— подсчет количества тромбоцитов и определение содержимого фибриногена и мономеров фибрина (растворимый фибрин).

Кроме вышеперечисленных клинико-лабораторных исследований, для получения полноценной картины поражения необходимо дополнительно провести:

— ЭКГ с целью выявления степени метаболических нарушений или ишемии миокарда;

— УЗИ органов брюшной полости с целью выявления возможных гематогенных абсцессов;

— рентгенографическое исследование органов грудной полости с целью подтверждения острого респираторного дистресс-синдрома или пневмонии.

Лабораторные данные отображают наличие тяжелого воспаления и степень полиорганной недостаточности. При тщательном обследовании у больных с септическим шоком выявляют:

— в большинстве случаев анемию;

— нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево;

— лейкоцитоз $> 12\,000/\text{мл}$, в отдельных случаях может отмечаться лейкомоидная реакция с количеством лейкоцитов до 50–100 тыс. и выше; иногда может встречаться лейкопения;

— морфологические изменения нейтрофилов, которые включают токсичную зернистость, появление телец Доле и вакуолизацию;

— тромбоцитопению, лимфопению.

Степень интоксикации у больных с септическим шоком отображает лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ). Его рассчитывают по формуле:

$$\text{ЛИИ} = \frac{(C + 2П + 3Ю + 4Ми)(Пл + 1)}{(Мо + Ли)(Э + 1)},$$

где С — сегментоядерные нейтрофилы;

П — палочкоядерные лейкоциты;

Ю — юные лейкоциты;

Ми — миелоциты;

Пл — плазматические клетки;

Мо — моноциты;

Ли — лимфоциты;

Э — эозинофилы.

В норме ЛИИ = 1. Повышение индекса до 2–3 свидетельствует об ограниченном воспалительном процессе, до 4–9 — о значительном бактериальном компоненте эндогенной интоксикации.

Лейкопения с высоким ЛИИ является плохим прогностическим признаком для больных с септическим шоком.

Лечение

Основные принципы интенсивной терапии септического шока:

1. Немедленная госпитализация в отделение интенсивной терапии.
2. Коррекция гемодинамических нарушений путем проведения инотропной терапии и адекватной инфузионной терапии с постоянным мониторингом гемодинамики.
3. Поддержание адекватной вентиляции и газообмена.
4. Хирургическая санация очага инфекции.
5. Нормализация функции кишечника и раннее энтеральное питание.
6. Своевременная коррекция метаболизма под постоянным лабораторным контролем.
7. Антибактериальная терапия под постоянным микробиологическим контролем.
8. Антимедиаторная терапия.

Основной целью инфузионной терапии у септических больных является поддержание адекватного кровоснабжения тканей. Объем инфузионной терапии в случае септического шока определяется комплексной оценкой реакции гемодинамики на инфузию (реакция АД, особенно пульсового, центрального венозного давления (ЦВД), частоты сердечных сокращений, скорости диуреза). Особое значение в этих случаях имеет определение ЦВД в динамике. Ориентиром является

проверка реакции ЦВД на дозированное введение жидкости (проба с объемной нагрузкой). Пациенту на протяжении 10 минут вводят внутривенно тест-дозу жидкости (табл. 1) и оценивают реакцию гемодинамики.

Таблица 1. Проба с объемной нагрузкой

Исходный уровень ЦВД, см вод.ст.	Объем введенной жидкости, мл
8 и меньше	200
8–10	
14	50

Реакцию гемодинамики оценивают следующим образом. Если ЦВД увеличилось больше чем на 5 см вод.ст., то инфузию прекращают и проводят инотропную поддержку, если ЦВД увеличилось не больше чем на 2 см вод.ст., то продолжают инфузионную терапию без инотропной поддержки.

Рекомендована следующая программа инфузионной терапии в случае септического шока.

Сначала жидкость вводят со скоростью 10 мл/мин на протяжении 15–20 мин, а потом — в обычном темпе, в зависимости от показателей гемодинамики, дыхания, диуреза и прочего.

Для проведения инфузии применяют производные гидроксипропила крахмала (венофундин, рефортан, ХАЕС-стерил) и кристаллоиды (0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингера) в соотношении 1 : 2. В отличие от других коллоидов растворы гидроксипропила крахмала уменьшают степень повреждения эндотелия капилляров, улучшают функцию легких и уменьшают проявления системной воспалительной реакции.

Для коррекции гипопротеинемии назначают концентрированные растворы альбумина — 20–25%. Применение 5% альбумина при критических состояниях способствует повышению летальности больных.

Включение в состав трансфузионных сред глюкозы нецелесообразно. Назначение глюкозы больным в критическом состоянии повышает продукцию лактата и CO_2 , а также увеличивает ишемические повреждения головного мозга и других тканей. Инфузия глюкозы оправдана только в случаях гипогликемии и гипернатриемии.

В состав инфузионных сред целесообразно включать свежезамороженную плазму (600–1000 мл), которая является донатором анти-

тромбина. Антитромбин является ингибитором активации лейкоцитов и предотвращает повреждение эндотелия сосудов, благодаря чему уменьшаются проявления системного воспалительного ответа и эндотоксемии. Кроме того, введение свежезамороженной плазмы необходимо также для лечения ДВС-синдрома, который, как правило, развивается при прогрессировании септического шока.

Инотропная поддержка проводится следующим образом. Если после нормализации ЦВД артериальное давление остается низким, то вводят допамин в дозе 5–10 мкг/кг/мин (максимум до 20 мкг/кг/мин) или добутамин, который вводится со скоростью 5–20 мкг/кг/мин. Если это не приводит к стойкому повышению АД, то симпатомиметическую терапию дополняют введением норадреналина гидротартрата со скоростью 0,1–0,5 мкг/кг/мин, одновременно снижая дозу допамина до «почечной» (2–4 мкг/кг/мин).

Наряду с симпатомиметиками оправданно одновременное применение налоксона до 2,0 мг, который способствует повышению артериального давления, учитывая роль β -эндорфинов в патогенезе септического шока.

При неэффективности комплексной гемодинамической терапии рационально применение глюкокортикостероидов. Эквивалентной дозой (в перерасчете на гидрокортизон) является 2000 мг/сут. С целью профилактики эрозивных повреждений желудка его введение необходимо комбинировать с H_2 -блокаторами (ранитидин, фамотидин).

Поддержка адекватной вентиляции и газообмена у пациентов с септическим шоком проводится следующим образом. В тяжелых случаях дыхательной недостаточности на фоне прогрессирования полиорганной дисфункции необходимо немедленно решать вопрос о переводе больной на ИВЛ.

Показания к ИВЛ:

- $PaO_2 < 60$ мм рт.ст.;
- $PaCO_2 > 50$ мм рт.ст. или < 25 мм рт.ст.;
- $SpO_2 < 85\%$;
- частота дыхания больше 40 в минуту.

Поток кислорода должен быть минимальным, обеспечивая PaO_2 не менее 80 мм рт.ст. (С).

Респираторная терапия септического шока также должна включать и режим положительного давления в конце выдоха (3–6 см вод.ст.), но при условии адекватного восстановления ОЦК.

Хирургическая санация очага инфекции

Показания к лапаротомии и экстирпации матки с маточными трубами у пациенток с септическим шоком следующие:

- отсутствие эффекта от проведения интенсивной терапии;
- наличие в матке гноя;
- маточное кровотечение;
- гнойные образования в области придатков матки;
- выявление при ультразвуковом исследовании наличия остатков

плодного яйца.

Одной из важных задач при лечении больных с сепсисом и септическим шоком является нормализация функции кишечника и раннее энтеральное питание, поскольку восстановление барьерной функции кишечника является залогом прекращения дальнейшей транслокации микроорганизмов в кровяное русло и уменьшения проявлений системного воспалительного ответа.

Это достигается энтеральным капельным введением 0,9% раствора натрия хлорида или негазированной минеральной воды 400–500 мл в сутки через желудочный или дуоденальный зонд с дальнейшим увеличением объема введенной жидкости и расширением пищевых препаратов при условии нормализации перистальтики в режиме «алиментарного фактора», что соответствует 2000–4000 ккал в сутки.

Одновременное применение прокинетиков (метоклопрамид) и глютаминовой кислоты необходимо, поскольку последняя нормализует обмен веществ в ворсинках кишечника.

Для дальнейшей профилактики бактериальной транслокации после стабилизации состояния больной возможно проведение селективной деконтаминации кишечника: 4 раза в сутки в кишечник вводят смесь полимиксина — 100 мг, тобрамицина — 80 мг и амфотерицина — 500 мг.

Одним из важных моментов в комплексной терапии сепсиса и септического шока является антибактериальная терапия. Учитывая, что сегодня почти невозможна микробиологическая экспресс-диагностика, при проведении антибактериальной терапии целесообразно придерживаться тактики эмпирической антибиотикотерапии. После идентификации микроорганизма и определения его чувствительности к антибиотикам переходят к антибиотикотерапии по данным антибиотикограммы.

Антимедиаторная терапия показана больным с септическим шоком. Она базируется на современных знаниях патогенеза септического

шока и является довольно перспективной. Существуют убедительные доказательства применения моноклональных иммуноглобулинов в сочетании с пентоксифиллином. Учитывая отсутствие в Украине моноклональных иммуноглобулинов, целесообразным является применение пентоксифиллина в комплексной терапии септического шока и сепсиса. С этой же целью оправданно назначение дипиридамола.

Применение методов экстракорпоральной детоксикации возможно после стабилизации состояния пациентки. Применение этих методов при развернутой картине полиорганной недостаточности повышает летальность больных.

Таким образом, своевременная диагностика таких грозных осложнений, как перитонит, септические осложнения, и проведение комплексного патогенетического лечения согласно современным стандартам, получившим свое отражение в клинических протоколах, позволяют снизить частоту септического шока, а следовательно, и материнскую смертность.

*На высокой насыпи — сосны,
А между ними вишни сквозят, и дворец
В глубине цветущих деревьев...*

Басё

Течение беременности и ведение родов у женщин с хронической гипертензией

Гипертензия, осложняющая беременность, является важнейшей причиной преждевременных родов и перинатальной гибели плода. По данным ВОЗ, с ней связано от 20 до 33 % случаев материнской смертности.

Повышение артериального давления — основное клиническое проявление гипертонической болезни и признак различных вариантов симптоматических гипертензий, в том числе заболеваний почек и эндокринных органов, гестоза и др.

Определение понятия

Артериальная гипертензия — это повышение систолического артериального давления до 140 мм рт.ст. и выше и/или диастолического артериального давления до 90 мм рт.ст. и выше, если такое повышение является стабильным, т.е. подтверждается при повторных измерениях артериального давления (не менее чем 2–3 раза в разные дни на протяжении 4 недель).

Классификация гипертензивных расстройств у беременных (Международное общество по изучению гипертензии у беременных, 2000)

Хроническая гипертензия.

Гестационная гипертензия:

— транзиторная;

— хроническая.

Преэклампсия/эклампсия:

— легкая;

— средней тяжести;

- тяжелая;
 - эклампсия.
- Сочетанная преэклампсия.
Гипертензия неуточненная.

Терминология

Хроническая гипертензия — это гипертензия, которая наблюдалась до беременности, или возникла впервые, или выявлена впервые до 20 недель беременности.

Гестационная гипертензия — это гипертензия, которая возникла после 20 недель беременности и не сопровождается протеинурией до родов.

Преэклампсия — гипертензия, возникшая после 20 недель беременности в сочетании с протеинурией.

Протеинурия — это содержание белка 0,3 г/л в средней порции мочи, собранной дважды с интервалом 4 часа и более или экскреция белка 0,3 г за сутки.

Сочетанная преэклампсия — появление протеинурии после 20 недель беременности на фоне хронической гипертензии.

Транзиторная гестационная гипертензия — нормализация АД у женщины, перенесшей гестационную гипертензию, в течение 12 недель после родов (ретроспективный диагноз).

Хроническая гестационная гипертензия — гипертензия, возникшая после 20 недель беременности и сохраняющаяся спустя 12 недель после родов.

Эклампсия — судорожный приступ у женщины с преэклампсией.

Гипертензия неуточненная — гипертензия, выявленная после 20 недель беременности при условии отсутствия информации относительно АД до 20 недель беременности.

Гипертензию, связанную с беременностью, диагностируют и оценивают по степени тяжести на основании диастолического давления, которое больше характеризует периферическое сосудистое сопротивление и в зависимости от эмоционального состояния женщины изменяется менее, чем систолическое. Для определения объема лечения и как цель антигипертензивной терапии также используют диастолическое давление.

Требования к измерению АД

Пациентка должна пребывать в состоянии покоя не менее 10 мин, рука спокойно лежит на твердой поверхности, манжетка размещена на

уровне сердца. Желательно использовать ртутный сфигмоманометр. Измерение АД проводят дважды, при расхождении результатов — трижды и более. Для определения диастолического АД используют V тон по Короткову (не IV, как ранее), беря точку полного исчезновения артериальных шумов.

Диагностика хронической гипертензии во время беременности проводится на основании:

- анамнестических данных относительно повышения АД выше 140/90 мм рт.ст. до беременности;
- и/или определения АД выше 140/90 мм рт.ст. в состоянии покоя дважды с интервалом не менее 4 часов или выше 160/110 мм рт.ст. однократно в сроке до 20 недель беременности.

Суточный профиль артериального давления характеризуется 2 пиками: с 9 до 11 часов и в 18–19 часов. В ночное время артериальное давление снижается, достигая минимума между 2 и 5 часами ночи, к 6–7 часам утра артериальное давление начинает повышаться, причем у лиц, страдающих гипертонической болезнью, скорость этого подъема весьма значительна. У здоровых лиц характер колебаний схожий, но нет выраженных пиков. Отсутствие снижения артериального давления в ночное время характерно для симптоматических артериальных гипертензий при феохромоцитоме, синдроме и болезни Иценко — Кушинга, синдроме Конна, почечной гипертензии, диабетическом нефроангиосклерозе. Суточный мониторинг артериального давления способствует ранней диагностике гестоза.

В настоящее время около 25–30 % населения страдает гипертонической болезнью (Арабидзе Г.Г., Арабидзе Гр.Г., 1997). Частота гипертензивных состояний у беременных женщин колеблется от 7 до 20 %.

Факторы риска развития артериальной гипертензии:

- возраст 28 лет и старше;
- высокая (больше 90 кг) или избыточная (на 30 % больше должных значений) исходная масса тела;
- наличие в анамнезе эпизодов повышения артериального давления.

Гипертоническая болезнь у большинства женщин обычно существует до беременности, что устанавливается при сборе анамнеза, но может появиться или впервые быть выявлена во время беременности. Беременность для многих женщин является своего рода состоянием стресса, сопровождающимся разнообразными невротическими проявлениями, в том числе сосудодвигательными реакциями. К развитию

гипертонической болезни предрасполагают наследственность и тяжелая форма гестоза при предыдущей беременности. Преэклампсия и эклампсия могут быть причиной дальнейшего заболевания почек или гипертонической болезни.

Патогенез гипертонической болезни, обострения и стабилизации гипертензии у беременных недостаточно выяснен. В последние годы помимо гемодинамических механизмов, определяющих уровень артериального давления, большое внимание уделяется состоянию сосудистого эндотелия, осуществляющего контроль за гемодинамикой.

В клинической практике используются разные классификации гипертонической болезни (табл. 1, 2).

Таблица 1. Классификация гипертензии по уровню АД (ВОЗ — МОГ, 1999)

Артериальная гипертензия	Систолическое АД, мм рт.ст.	Диастолическое АД, мм рт.ст.
1-й степени («мягкая»)	140–159	90–99
2-й степени (умеренная)	160–179	100–109
3-й степени (тяжелая)	Свыше 180	Свыше 110
Изолированная систолическая	Свыше 140	Менее 90

Классификация гипертонической болезни А.Л. Мясникова предусматривает подразделение заболевания по клинической картине на 3 стадии, каждая из которых состоит из двух фаз.

I стадия, фаза А — латентная, предгипертоническая, при которой наблюдается лишь тенденция к повышению артериального давления под воздействием эмоций, холода и некоторых других факторов. Это еще не болезнь, а гиперреактивность на фоне выраженных невротических реакций.

I стадия, фаза Б — транзиторная. Повышение артериального давления кратковременное и нестойкое. Под влиянием покоя, режима, лечения или без видимых причин давление нормализуется, исчезают все симптомы болезни. Эта стадия обратима.

II стадия, фаза А — неустойчивая. Характеризуется лабильностью постоянно повышенного артериального давления. При лечении также может наблюдаться ее обратное развитие.

II стадия, фаза Б — устойчивая. Артериальное давление становится стабильно повышенным. Но и в этой стадии сохраняется функциональный характер болезни, поскольку не наблюдается грубых анатомических изменений органов. Терапия менее эффективна.

Таблица 2. Классификация гипертензии по поражению органов-мишеней (ВОЗ, 1996, с коррективами Украинского общества кардиологов, 1999)

I стадия	Отсутствуют объективные признаки изменений органов-мишеней
II стадия	Имеются объективные признаки поражения органов-мишеней: — гипертрофия левого желудочка сердца (по данным ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенографии); — генерализованное или локальное сужение сосудов сетчатки; — микроальбуминурия, или протеинурия, или незначительное увеличение концентрации креатинина в плазме крови (до 177 мкмоль/л)
III стадия	Имеются объективные признаки органических изменений органов-мишеней при условии клинических симптомов с их стороны или нарушения функции: — сердца — инфаркт миокарда, сердечная недостаточность IIA стадии или выше; — головного мозга — мозговой инсульт, транзиторные ишемические атаки, гипертензивная энцефалопатия, сосудистая деменция; — сетчатки — кровоизлияния и экссудаты в сетчатке с отеком зрительного нерва или без него; — почек — концентрация креатинина в плазме крови свыше 177 мкмоль/л; — сосудов — расслаивающая аневризма аорты

III стадия, фаза А — компенсированная. Артериальное давление стойко повышено. Выражены дистрофические и фиброзно-склеротические изменения органов и тканей, обусловленные развитием артериологипертензии и артериолонекроза, а также присоединением атеросклероза крупных сосудов мозга, сердца, почек. Однако функция органов в значительной мере компенсирована.

III стадия, фаза Б — декомпенсированная. Характеризуется стойким повышением артериального давления и тяжелым нарушением функционального состояния внутренних органов. В этой стадии больные полностью нетрудоспособны.

Среди беременных гипертоническая болезнь III стадии отмечается чрезвычайно редко. Вероятно, у большинства женщин в этой крайне тяжелой стадии заболевания беременность не наступает. Возможно, это также обусловлено применением новых эффективных средств лечения гипертензии, в связи с чем прогрессирование заболевания прерывается.

Артериальное давление у больных гипертонической болезнью во время беременности подвергается определенным колебаниям. Отмечают его закономерное снижение и повышение в различные сроки беременности. Однако далеко не всегда данные этих наблюдений совпадают. Чаще всего отмечают некоторое снижение давления в середине

беременности и повышение — в начале и конце ее. При ранних стадиях гипертонической болезни подобная динамика выражена больше, при поздних — меньше.

В течение болезни могут происходить резкие обострения, или кризы. Гипертонические кризы, по выражению А.Л. Мясникова, являются сгустками всех симптомов, характерных для этого заболевания. Они развиваются неожиданно на фоне благополучного состояния больной. Резкое повышение давления сопровождается сильной головной болью, головокружением, сердцебиением, тошнотой, рвотой, шумом в ушах, мельканием мушек перед глазами, появлением красных пятен на коже груди и лица. Иногда после криза выявляется протеинурия, что заставляет дифференцировать гипертонический криз с гестозом, в частности с преэклампсией. Следует иметь в виду, что протеинурия и олигурия могут быть и при гипертоническом кризе, а преэклампсии, кроме энцефалопатии, свойственны отеки и боли в подложечной области.

Боли в области сердца, беспокоящие беременных с гипертонической болезнью, имеют обычно характер кардионевротических; признаков коронарной недостаточности на ЭКГ у этих больных не отмечается. Характерная для артериальной гипертензии гипертрофия левого желудочка сердца выявляется у 30 % больных. Сравнительно редко у больных выслушивается систолический шум на верхушке сердца и акцент II тона на аорте, что объясняется преобладанием у беременных женщин более легких стадий гипертонической болезни без выраженных органических изменений сердца. Недостаточности кровообращения у беременных с гипертонической болезнью не наблюдают.

У многих беременных, страдающих гипертонической болезнью, выражены признаки церебральной патологии. Чаще всего больных беспокоят головные боли, головокружения. Головная боль локализуется в затылочной области, начинается обычно по утрам, затем постепенно проходит. Волнения вызывают или усиливают головную боль. У большинства больных бывают невротические жалобы и объективные признаки невроза: повышенная возбудимость, сердцебиения, головные боли, колющие, щемящие, тупые боли в области сердца, лабильность артериального давления, гиперемия кожи лица и верхней половины тела, появляющаяся при осмотре, потливость.

У половины беременных с гипертонической болезнью имеются изменения сосудов глазного дна. В большинстве случаев они имеют характер гипертонической ангиопатии — равномерного сужения

артериол сетчатки и расширения вен. Гипертоническая ретинопатия (отечность и кровоизлияния в сетчатку) наблюдается редко, но имеет важное прогностическое значение, вызывая ухудшение зрения и заставляя решать вопрос о возможности дальнейшего продолжения беременности. Состояние глазного дна не всегда отражает тяжесть течения гипертонической болезни, однако офтальмоскопическая картина позволяет судить об эффекте проводимой терапии.

Изменения почек при гипертонической болезни выражаются в уменьшении почечного кровотока (во II стадии заболевания), микропротеинурии (менее 0,5 г/л) и микрогематурии при развитии нефроангиосклероза, что встречается у беременных нечасто. Нарушения концентрационной способности почек и хронической почечной недостаточности обычно не бывает.

Гестоз различной степени тяжести (вплоть до эклампсии) развивается у 36 % беременных с гипертонической болезнью. Столь значительная частота этого осложнения беременности обусловлена общностью многих патогенетических механизмов регуляции сосудистого тонуса и деятельности почек при обоих заболеваниях. Гестоз нередко появляется рано, на 24–26-й неделе беременности, обычно сопровождается преобладанием гипертензивного синдрома с умеренно выраженными отеками и протеинурией. Однако если два последних симптома отсутствуют, больше оснований считать, что у больной произошло обострение гипертонической болезни, а не присоединение гестоза.

Гипертоническая болезнь отягощает течение беременности у многих женщин. Отмечено связанное с повышением артериального давления неблагоприятное течение второй половины беременности: самопроизвольный аборт в поздние сроки и преждевременные роды. Осложнения беременности у женщин с хронической гипертензией следующие: гестоз развивается у 20–30 %, задержка внутриутробного развития плода — у 10–20 %, преждевременные роды — у 10–15 %, отслойка плаценты — у 5–10 %. В первой половине беременности осложнения, вызываемые гипертензией, появляются реже.

Зависимость частоты осложнений от срока беременности связана, по-видимому, с характером гемодинамических сдвигов у беременных, страдающих гипертонической болезнью. В первые месяцы беременности увеличен минутный объем крови и беременность редко осложняется гибелью плода и самопроизвольным выкидышем. Увеличенный минутный объем крови является отражением компенсаторной

реакции, направленной на ликвидацию гипоксических сдвигов. Со второй половины беременности, когда повышается периферическое сосудистое сопротивление и снижается минутный объем крови, течение беременности ухудшается, развиваются задержка развития плода и внутриутробная гипоксия плода, возможна его гибель; повышается частота преждевременных родов. Гипертоническая болезнь, особенно осложненная гестозом, является частой причиной плацентарной недостаточности и рождения маловесных детей.

Больные гипертонической болезнью должны быть выделены в группу повышенного риска. Риск существует для женщины (в отношении прогрессирования и осложнений заболевания и в отношении течения беременности) и для плода. Степень риска определяет частоту неблагоприятного исхода беременности и родов для женщины и плода. Она зависит от многих причин, и в частности от стадии, формы заболевания, от особенностей его течения, влияющих на здоровье женщины и на условия внутриутробного существования плода.

Выделены три степени риска:

I степень — минимальная: осложнения беременности возникают не более чем у 20 % женщин; беременность ухудшает течение заболевания менее чем у 20 % больных.

II степень — выраженная: экстрагенитальные заболевания часто (в 20–50 % случаев) вызывают осложнения беременности гестозом, самопроизвольным абортom, преждевременными родами; часто наблюдается задержка развития плода; увеличена перинатальная смертность; течение заболевания может ухудшиться во время беременности или после родов более чем у 20 % больных.

III степень — максимальная: у большинства женщин, страдающих экстрагенитальными заболеваниями, возникают осложнения беременности (более 50 %), редко рождаются доношенные дети и высока перинатальная смертность; беременность представляет опасность для здоровья и жизни женщины.

При гипертонической болезни степени риска в значительной мере соответствуют стадиям развития заболевания: I степень риска — гипертонической болезни I стадии; II степень риска — гипертонической болезни IIА стадии; III степень риска — гипертонической болезни IIБ, III стадии и злокачественной гипертензии.

При I степени риска беременность протекает относительно удовлетворительно, хотя и при этой начальной стадии заболевания преэклампсия развивается у 20 % беременных женщин, а роды начина-

ются преждевременно у 12 %. У больных гипертонической болезнью I стадии редко развиваются гипертонические кризы, стенокардия. Беременность при I степени риска допустима.

При II степени риска частота осложнений беременности значительно возрастает. У половины больных присоединяется преэклампсия; у каждой пятой больной происходят преждевременные роды; у стольких же больных плод погибает антенатально. У больных этой группы чаще развивающиеся гипертонические кризы и тяжелая коронарная недостаточность могут послужить основанием для прерывания беременности, так же как и стабилизация высокого артериального давления, несмотря на лечение, прогрессирование гестоза.

При III степени риска возникает еще больше осложнений. Гипертензия IIБ стадии стабильна, она с трудом поддается воздействию гипотензивных средств. Поскольку для гипертонической болезни III стадии характерно декомпенсированное состояние почек (уремия), мозга (нарушение мозгового кровообращения), сердца (недостаточность кровообращения), беременность осложняется чаще, чем при IIБ стадии. У страдающих злокачественной гипертензией продолжительность жизни весьма ограничена. Все это диктует необходимость при III степени риска прерывать беременность на любом ее сроке. При этой степени риска беременность абсолютно противопоказана. Слишком редко у больных этой группы беременность завершается благополучно, и слишком велика опасность для женщины и плода. Материнская смертность отмечается именно в этой группе больных.

Ведение беременности на фоне хронической гипертензии

Вопросы относительно возможности вынашивания беременности у пациенток с хронической гипертензией решаются совместно акушером-гинекологом и терапевтом (кардиологом) с учетом данных обследования, а также информации о предыдущем течении основного заболевания.

Противопоказания к вынашиванию беременности до 12 недель:

1. Вызванные артериальной гипертензией тяжелые поражения органов-мишеней:

— сердца (перенесенный инфаркт миокарда, сердечная недостаточность);

— головного мозга (перенесенный мозговой инсульт, транзиторные ишемические атаки, гипертензивная энцефалопатия, сосудистая деменция);

- сетчатки (кровоизлияния и экссудаты в сетчатке, отек зрительного нерва);
- почек (почечная недостаточность);
- сосудов (расслаивающая аневризма аорты).

2. Злокачественное течение гипертензии (диастолическое АД выше 130 мм рт.ст., изменения глазного дна по типу нейроретинопатии).

Показания для прерывания беременности в позднем сроке:

- злокачественное течение артериальной гипертензии;
- расслаивающая аневризма аорты;
- острое нарушение мозгового или коронарного кровообращения (только после стабилизации состояния больной);
- раннее присоединение преэклампсии, не поддающейся интенсивной терапии.

Способ прерывания беременности в позднем сроке по перечисленным выше показаниям — абдоминальное кесарево сечение.

Главная цель медицинской помощи беременным с хронической гипертензией состоит в предупреждении присоединения преэклампсии или ранней постановке этого диагноза.

Присоединение преэклампсии к хронической артериальной гипертензии у беременной значительно ухудшает прогноз исхода гестации, увеличивает риск материнских и перинатальных осложнений. С целью профилактики развития преэклампсии рекомендуют:

- ацетилсалициловую кислоту по 60–100 мг в сутки начиная с 20 недель беременности;
- препараты кальция 2 г в сутки (в перерасчете на элементарный кальций) начиная с 16 недель беременности;
- включение в рацион питания морских продуктов с высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот.

Употребление поваренной соли и жидкости не ограничивают.

Основным путем раннего и своевременного выявления преэклампсии является тщательное наблюдение за беременной.

Признаки присоединения преэклампсии следующие:

- появление протеинурии более 0,3 г/сут во второй половине беременности;
- прогрессирование гипертензии и снижение эффективности предыдущей антигипертензивной терапии;
- появление генерализованных отеков;
- появление угрожающих симптомов (сильная стойкая головная боль, нарушение зрения, боли в правом подреберье и/или эпигастриальной области, гиперрефлексия, олигурия).

Наблюдение за беременной с хронической гипертензией проводят следующим образом:

- осмотр в женской консультации с измерением АД в первой половине беременности 1 раз в 3 недели, с 20 до 28 недель — 1 раз в 2 недели, после 28 недель — еженедельно;

- определение суточной протеинурии при первом посещении женской консультации, с 20 до 28 недель — 1 раз в 2 недели, после 28 недель — еженедельно;

- ежедневный самоконтроль АД в домашних условиях с письменной фиксацией результатов;

- осмотр окулиста с офтальмоскопией при первом посещении женской консультации, в 28 и 36 недель беременности (при наслоении преэклампсии чаще);

- ЭКГ при первом посещении женской консультации, в 26–30 недель и после 36 недель;

- биохимическое исследование крови (общий белок, мочеви́на, креатинин, глюкоза, калий, натрий, фибриноген, фибрин, фибриноген В, протромбиновый индекс) при первом посещении женской консультации и после 36 недель беременности; при втором исследовании дополнительно определяют концентрацию билирубина и активность АлАТ и АсАТ.

Мониторинг состояния плода осуществляется следующим образом:

- УЗИ плода (эмбриона) и плаценты (хориона) проводят в 9–11, 18–22, 30–32 недели;

- актография — ежедневно после 28 недель беременности с отметкой в дневнике;

- гормональная кольпоцитология — в I, II и III триместрах;

- кардиотокография после 30 недель, доплерография маточно-плацентарно-плодового кровообращения, экскреция эстриола — по показаниям.

Показания к госпитализации беременных с хронической гипертензией:

- присоединение преэклампсии;

- неконтролируемая тяжелая гипертензия, гипертензивный криз;

- появление или прогрессирование изменений на глазном дне;

- нарушение мозгового кровообращения;

- коронарная патология;

- сердечная недостаточность;
- нарушение функции почек;
- задержка роста плода;
- угроза преждевременных родов.

Лечение хронической артериальной гипертензии у беременных

Постоянная антигипертензивная терапия беременных с хронической артериальной гипертензией не предупреждает развитие сочтанной преэклампсии, однако уменьшает выраженность последней, а также частоту материнских осложнений.

Беременным с «мягкой» или умеренной первичной артериальной гипертензией, которые до беременности получали постоянную антигипертензивную терапию, медикаментозное лечение после установления диагноза беременности отменяют. Препараты, которые обладают синдромом отмены (бета-адреноблокаторы, клонидин), отменяют постепенно. В дальнейшем за беременной тщательно наблюдают и информируют ее о целесообразности ежедневного самоконтроля АД в домашних условиях. При необходимости проводят постоянную антигипертензивную терапию препаратами, которые допустимы к приему во время гестации.

Больным с тяжелой артериальной гипертензией, вазоренальной гипертензией, синдромом Кушинга, узелковым периартериитом, системной склеродермией, сахарным диабетом, а также с тяжелым поражением органов-мишеней продолжают постоянную антигипертензивную терапию во время беременности. Если до беременности лечение проводили ингибитором ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), или блокатором рецепторов ангиотензина II, или мочегонным препаратом, больную переводят на другой (другие) препарат, применение которого безопасно для плода.

Показания к назначению постоянной антигипертензивной терапии во время беременности у больной с хронической гипертензией — уровень диастолического давления 100 мм рт.ст. и более.

В случае если хроническая гипертензия характеризуется преимущественно повышением систолического АД (изолированная систолическая, атеросклеротическая, гемодинамическая, вызванная недостаточностью аортального клапана или открытым аортальным протоком), показанием к антигипертензивной терапии является его уровень выше 150 мм рт.ст.

Лечение хронической гипертензии у беременных преследует цель поддержания диастолического АД на уровне 80–90 мм рт.ст., а в случае изолированной систолической гипертензии — стабилизации систолического АД на уровне 120–140 мм рт.ст., но не ниже 110 мм рт.ст.

Немедикаментозные методы лечения хронической гипертензии у беременных:

- соблюдение охранительного режима (исключение значительных психологических нагрузок, поддержка семьи, рациональный режим труда и отдыха, двухчасовой отдых днем в положении лежа, предпочтительно на левом боку, после 30 недель беременности);

- рациональное питание с суточным калоражем 2500–2800 ккал в I половине беременности и 2900–3500 ккал во II половине беременности, повышенным содержанием белка и полиненасыщенных жирных кислот, ограничение животных жиров, холестерина и продуктов, которые вызывают жажду;

- психотерапия и лечебная физкультура по показаниям.

Не рекомендуют, даже в случае присоединения преэклампсии: ограничение поваренной соли и жидкости, снижение лишней массы тела до завершения беременности, физические нагрузки, соблюдение постельного режима.

Медикаментозное лечение хронической гипертензии у беременных

Препаратом выбора для антигипертензивной терапии во время беременности является метилдофа. Доказана его безопасность для плода, в том числе в I триместре беременности. Препарат назначают по 250–500 мг 3–4 раза в сутки, максимальная суточная доза — 4000 мг.

Клонидин не является тератогенным, однако может вызвать синдром отмены у новорожденного, который проявляется повышенным возбуждением, нарушением сна в первые 3–5 суток после рождения. Побочные эффекты со стороны матери — сухость во рту, сонливость, депрессии.

Бета-адреноблокаторы редко оказывают негативное влияние на состояние плода и новорожденного. Проявления этого влияния — задержка развития плода, гипотензия, гипогликемия, угнетение дыхания. Однако ни один препарат из этой группы не оказывает тератогенного действия. Предпочтение отдают селективным блокаторам (атенолол, метопролол). Побочные эффекты со стороны матери — брадикардия, бронхоспазм, диспепсия, повышение сократительной активности матки. Также характерен синдром отмены.

Антагонисты кальция, в частности нифедипин, негативно влияют на состояние плода только в случае внутривенного, сублингвального применения и в больших дозах. Внезапная или чрезмерная гипотензия может привести к снижению маточно-плацентарного кровообращения и таким образом — к дистрессу плода. Побочные действия в виде отеков голени, головной боли, гиперемии кожи, тахикардии присущи короткодействующим формам препарата и наблюдаются в начале лечения. Одновременное применение нифедипина и сульфата магния может привести к неконтролируемой гипотензии и угнетению нервно-мышечной функции.

Гидралазин не обладает тератогенным действием, однако вызывает тромбоцитопению у новорожденных. Доказана его недостаточная эффективность при лечении хронической гипертензии, особенно в случае монотерапии.

Нитропруссид натрия применяют только для быстрого снижения АД при условии неэффективности других средств.

Диуретики как метод базисной антигипертензивной терапии не применяют! Поскольку диуретики препятствуют физиологической задержке жидкости — процессу, присущему физиологической беременности, они способствуют снижению объема циркулирующей крови ниже оптимального. Особенно это опасно в случае наложения преэклампсии, одним из основных патогенетических механизмов которой является гиповолемия. Диуретики можно назначать только больным с артериальной гипертензией и сердечной недостаточностью или почечной патологией, предпочтительно тиазидные. Фуросемид в ранние сроки беременности может действовать эмбриотоксично.

Сульфат магния не является антигипертензивным средством, однако он снижает АД благодаря седативному действию. Препарат применяют при наложении тяжелой преэклампсии или развитии эклампсии для предупреждения судорог.

Беременным категорически противопоказаны ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II. Установлено, что во II и III триместрах беременности они способны угнетать экскреторную функцию почек плода, вызывать маловодие, а затем многоводие. Поэтому если больная получала препараты этих групп в I триместре, это не является показанием к прерыванию беременности. Однако больную обязательно переводят на другие антигипертензивные средства сразу после установления диагноза беременности (лучше на этапе ее планирования).

Родоразрешение

Если не развилась преэклампсия и гипертензия контролируема, беременность продолжают до физиологического срока родов. В большинстве случаев родоразрешение проводят через естественные родовые пути. Необходимо в родах обеспечить строгий контроль АД и сердечной деятельности роженицы, проводить мониторинг состояния плода. Медикаментозную антигипертензивную терапию проводят, если АД равно или выше 160/110 мм рт.ст., причем снижать его необходимо не ниже 130/90 мм рт.ст. Для лечения гипертензии в родах применяют средства, безопасные для плода и новорожденного. С целью эффективной профилактики прогрессирования гипертензии проводят обезболивание I и II периодов родов. Метод выбора обезболивания — эпидуральная анестезия.

Кесарево сечение в плановом порядке показано в случае:

- поражения органов-мишеней;
- неконтролируемой тяжелой гипертензии;
- задержки внутриутробного развития (ЗВР) плода тяжелой степени.

Третий период родов ведут активно.

В послеродовом периоде продолжают антигипертензивную терапию, ежедневно контролируют АД, проводят осмотр глазного дна, определяют протеинурию, исследуют креатинин крови, назначают консультацию терапевта (кардиолога). Лактацию не исключают. Противопоказания к лактации: злокачественная гипертензия, поражение органов-мишеней. В период лактации нежелательно применять атенолол, клонидин, блокаторы рецепторов ангиотензина II. Из группы ингибиторов АПФ предпочтение отдают каптоприлу или эналаприлу, их назначают не ранее чем через 1 месяц после родов.

После выписки из акушерского стационара родильницу с хронической гипертензией передают под наблюдение семейного врача или участкового терапевта (кардиолога).

Таблица 3. Медикаментозное лечение артериальной гипертензии во время беременности

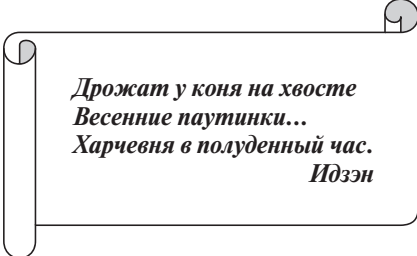
Фармакологическая группа, подгруппа	Препарат	Категория FDA	Режим применения		Макс. суточная доза (мг)	Примечания
			Базисная терапия	Быстрое снижение АД		
1	2	3	4	5	6	7
Центральные α2-адреноагонисты						
	Метилдофа	B	250–500 мг 3–4 раза		4000	Начальное лечение АД (препарат выбора)
	Клонидин	C	0,075–0,2 мг 2–4 раза	0,15–0,2 мг под язык или 0,5–1 мл 0,01% р-ра в/м или в/в	1,2	
β-адреноблокаторы						
Неселективные	Пиндолол	C	5–15 мг 2 раза		60	
	Оксспренолол	C	20–80 мг 2–3 раза		240	
β 1-селективные	Атенолол	C	25–100 мг 1 раз		100	Чаще других β -блокаторов вызывает ЗВР плода
	Метопролол	C	12,5–50 мг 2 раза		200	
Со свойствами α -блокатора	Лабеталол	C	100–400 мг 2–3 раза	10–20 мг в/в болюсно каждые 10 мин (до 300 мг) или в/в капельно 1–2 мг/мин	2400	Как базисную терапию назначают при неэффективности метилдофы (препарат 2-й линии)

Продолжение табл. 3

1	2	3	4	5	6	7
Антагонисты кальция						
Дигидропиридины	Нифедипин	С	10–20 мг 3–4 раза	5–10 мг под язык, или раз- жевать, или в форме капель каждые 2–3 часа	100	Не рекомендуется одно- временно с сульфатом магния (опасность чрезмер- ной гипотензии, угнетения нервно-мышечной функции, депрессии миокарда, дис- тресса плода)
	Нифедипин пролонг. д-я	С	20–40 мг 2 раза			
Фенилалкила- мины	Верапамил	В	40–80 мг 3–4 раза		480	Как базисный антигипертен- зивный препарат у беремен- ных применяется изредка
Миотропные вазодилататоры						
Артериолярные	Гидралазин	С	10–50 мг 2–3 раза	5–10 мг в/в болюсно каждые 20 мин, или в/в капельно 0,5–1 мг/час, или 10–20 мг в/м	300	Менее эффективный, чем другие антигипертензивные средства. Применяют все реже
Артериолярно- венулярные	Нитропру- сид натрия	С		В/в инфузия 0,25–0,5 мкг/ кг/мин	120 мкг/кг	Только при отсутствии гипотензивного эффекта от других средств. Нельзя вводить более 4 часов

Окончание табл. 3

1	2	3	4	5	6	7
Диуретики						
Тиазидные	Гидрохлор- тиазид	С	12,5–50 мг 1 раз		100	Как базисная терапия — только в случаях АГ с сердечной или почечной недостаточностью. Катего- рически противопоказаны при присоединении пре- эклампсии
Петлевые	Фуросемид	С		В/в болюсно 40–100 мг	200	Только в случае отека легких или острой почечной недо- статочности
α-адреноблокаторы						
$\alpha 1$ -блокаторы	Празозин	С	0,5–4 мг 3–4 раза		20	Препарат третьей линии. Применяют только в комби- нации с β -блокатором
Неселективные блокаторы	Пророксан	С		2–3 мл 1% р-ра в/м	90	В случае неосложненного гипертензивного криза с ве- гетативными нарушениями
Успокаивающие						
	Сульфат магния	В		4 г в/в болюсно с дальнейшей непрерывной инфузией 1–3 г/ч	28 г	Снижает АД, но применя- ется исключительно для предупреждения или лече- ния судорожного припадка в случае присоединения преэклампсии/эклампсии



*Дрожат у коня на хвосте
Весенние паутинки...
Харчевня в полуденный час.
Идзэн*

Политравма — современные подходы к диагностике и лечению

Одной из актуальных проблем современной медицины является механическая травма, частота и тяжесть которой возрастают во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения, урбанизация, увеличение технологического и социального давления на общество приводят к тому, что травмы стали частью современной жизни во всем мире. Причем у лиц трудоспособного возраста травмы являются основной причиной смертности и инвалидности. Смертность и инвалидность, связанные с травмами, в развитых странах достигают 7,6 %, в развивающихся странах — 10,7 %. Прогноз на будущее тоже не утешительный: эти показатели в течение 20 лет могут возрасти до 13 %.

В последнее десятилетие возрастает социальное и медицинское значение множественных, сочетанных и комбинированных повреждений — так называемая политравма.

В отечественной литературе первое упоминание «множественной травмы» имеется у И.Н. Еланского в 1942 году в «Военно-полевой хирургии». В «Опыте советской медицины в ВОВ 1941–1945 гг.» приводится развернутая терминология ранений: изолированные, сопутствующие, множественные, комбинированные, сочетанные и др. Однако в эти термины вкладывались различные подходы и критерии. В настоящее время принята следующая классификация травм (повреждений), которая отвечает основным запросам практики:

Изолированная травма — повреждение одного органа в пределах одной анатомо-функциональной области или одного сегмента опорно-двигательного аппарата или изолированное повреждение магистрального сосуда или нерва.

Множественная травма — повреждение двух и более органов, или двух и более магистральных сосудов или нервов в одной анатомо-функциональной области, или двух и более сегментов опорно-двигательного аппарата (перелом нескольких сегментов опорно-двигательного аппарата, разрыв печени и селезенки, разрыв легкого и перелом ребер и т.п.).

Сочетанная травма — наличие повреждений внутренних органов в двух и более анатомо-функциональных областях или внутренних органов и сегментов опорно-двигательного аппарата (перелом сегмента конечности и ушиб головного мозга или перелом сегмента конечности, ушиб головного мозга и разрыв селезенки и т.д.).

Комбинированная травма — повреждение, полученное в результате одновременного или последовательного воздействия на организм нескольких поражающих факторов: механического, термического, радиационного, химического и др.

Сочетанная травма является наиболее тяжелым видом механических повреждений. Наиболее частой причиной сочетанных повреждений является автодорожная и рельсовая травма — 60–65 % всех случаев политравмы, кататравма является причиной до 20 % сочетанных повреждений, избитые составляют 10–14 % пострадавших. Тяжесть сочетанной травмы определяется, как правило, внутричерепными, абдоминальными, торакальными повреждениями, а также нестабильными переломами позвоночника и таза.

Политравма — сборное понятие, включающее в себя множественные, сочетанные и комбинированные травмы, каждая из которых представляет собой опасность для жизни или здоровья пострадавшего и требует оказания неотложной медицинской помощи. Существуют и другие определения понятия «политравма».

Общепринятой классификации политравмы по степени тяжести нет. За основу принята рабочая классификация, предложенная В.Ф. Пожарским (1989 г.).

Легкая и средней степени тяжести политравма — различные сочетания повреждений, непосредственно не угрожающих жизни пострадавших (например, сотрясение головного мозга, неосложненные переломы ребер, закрытые переломы трубчатых костей, неосложненные переломы позвоночника, переломы костей таза без нарушения непрерывности тазового кольца, травмы мягких тканей). Шок компенсированный или отсутствует. Общее состояние больного удовлетворительное или средней тяжести.

Для тяжелой политравмы характерно развитие шока на фоне травм, представляющих угрозу для жизни при несвоевременной медицинской помощи (например, ушиб головного мозга легкой степени, переломы ребер, травма легкого с ограниченным гемопневмотораксом, множественные закрытые переломы длинных трубчатых костей, открытые переломы крупных сегментов, нестабильные переломы таза, повреждения внутренних органов). Общее состояние больного средней или тяжелой степени тяжести.

Политравма крайней степени тяжести характеризуется декомпенсированным шоком и представляет непосредственную угрозу для жизни пострадавшего (например, ушиб головного мозга средней и тяжелой степени тяжести, сдавление головного мозга, полифокальные, окончатые переломы ребер с обширным гемопневмотораксом, абдоминальные повреждения с продолжающимся внутрибрюшным кровотечением, множественные открытые переломы, травматические ампутации крупных сегментов конечностей, повреждения позвоночника с разрывом спинного мозга). Состояние больных тяжелое или крайней степени тяжести.

Среди всего количества травмированных больных пострадавшие с политравмой составляют 20–25 %, а при катастрофах — 50–75 %. До 50 % поступивших с политравмой имеют травматический или геморрагический шок той или иной степени тяжести. Летальность при множественной травме составляет 15–20 %, при сочетанной травме достигает 50 % и более, в то время как при одноименных изолированных повреждениях не превышает 2 %.

Столь неблагоприятные последствия политравмы связаны с патогенетическими особенностями ее течения. Известно, что повреждения любой тяжести и локализации приводят к нарушению анатомической целостности тканей и расстройству их функции. Глубина функциональных нарушений зависит от тяжести повреждения и их локализации.

При политравме вследствие гибели тканей появляются и лавинообразно усиливаются сверхмощный поток болевой и вегетативной импульсации, кровопотеря и нарушение перфузии тканей. Это основные пусковые механизмы многогранной клинико-физиологической ответной реакции на повреждение, которую принято называть травматической болезнью. И.В. Давыдовский (1960) определил сущность травматической болезни как эволюционно закрепленный циклический многофакторный ответ организма на травму, конечная цель

которого — регенерация. Считается, что филогенетически организм приспособлен к ответной реакции на изолированные травмы. Защитные же механизмы при политравме менее совершенны. Это определяет более тяжелое («злокачественное») течение политравмы. Поэтому травматическая болезнь при политравмах — качественно новое патологическое состояние. Ей свойственна особая глубина нарушений физиологических процессов: развитие и усугубление травматического шока, сдвиги гомеостаза в сторону гипокоагуляции и, как следствие, продолжающееся кровотечение, острая почечная недостаточность, жировая эмболия, в последующем пневмония, тромбоэмболические и гнойно-инфекционные осложнения вплоть до сепсиса, некроз тканей, нарушение регенерации, в частности процессов консолидации переломов и др.

При обширных травмах в патогенезе острого периода травматической болезни доминирует выраженная кровопотеря. Однако врачи часто неадекватно оценивают объем кровопотери, что приводит и к неадекватному лечению. Ориентировочные величины потери крови при переломах представлены в табл. 1 (В.Ф. Пожариский, 1972).

При травме паренхиматозных органов брюшной полости кровопотеря колеблется от 500 до 3000 мл, а при обширных ранах головы она составляет 2000 мл и более.

Кровопотеря наряду с другими патогенетическими факторами приводит к развитию синдрома полиорганной недостаточности (СПОН), который является одной из основных причин летальности пострадавших с политравмой (рис. 1). В его основе лежат гиперкатаболизм и

Таблица 1. Ориентировочная величина кровопотери при переломах различной локализации

Локализация	Объем кровопотери, мл
Бедро	500–1000
Голень (закрытый)	300–500
Голень (открытый)	До 1500
Лодыжки, стопа	До 250
Плечо	300–500
Позвоночник	500–1000
Таз (без шока)	500–1000
Таз (шок)	2500–3000
Множественные переломы	2500–4000

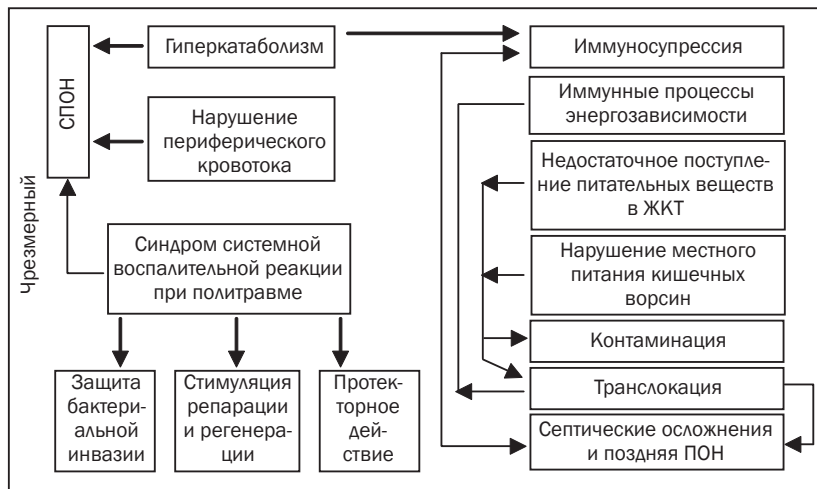


Рисунок 1. Схема развития синдрома полиорганной недостаточности

нарушения периферического кровотока. В свою очередь, гиперкатаболизм в условиях дефицита питания ведет к развитию иммуносупрессии, так как все иммунные процессы энергозависимы.

Недостаточное поступление питательных веществ в гастроинтестинальный тракт, нарушения местного питания кишечных ворсинок на фоне гиперкатаболизма сопровождаются органическими и функциональными нарушениями в органах желудочно-кишечного тракта, что создает благоприятные условия для патологической контаминации кишечника микрофлорой и ее транслокации. Развивающаяся на этом фоне эндогенная интоксикация оказывает иммуносупрессирующее воздействие. Транслокация кишечной флоры на фоне иммуносупрессии ведет к развитию септических осложнений и полиорганной недостаточности. Таким образом, контаминация, транслокация кишечной флоры, прогрессирование иммунного дистресс-синдрома являются тесно взаимосвязанными и лежат в основе развития и прогрессирования полиорганной недостаточности.

Другим механизмом развития СПОН при массивном повреждении мягких тканей, переломах костей и кровопотере является синдром системной воспалительной реакции. При небольших повреждениях этот механизм является компенсаторным, однако при обширной травме этот синдром становится чрезмерным и способствует развитию СПОН.

Это далеко не полный перечень патогенетических механизмов травматической болезни при политравме. С практической точки зрения необходимо выделить следующие особенности ее течения.

Прежде всего необходимо помнить, что политравма — это не простое слагаемое двух и более повреждений, а качественно иной патологический процесс с развитием так называемого синдрома взаимного отягощения. Например, нарушение дыхания при торакальной травме ведет к гипоксии мозга, и, как следствие, развиваются отек мозга и центральные нарушения дыхания. Двигательное возбуждение на фоне гипоксии сопровождается вторичными смещениями костных отломков, которые приводят к дополнительным повреждениям, жировой эмболии и усугубляют шок. Шок и кровопотеря, в свою очередь, приводят к нарастанию недостаточности кровоснабжения головного мозга. Таким образом, возникает порочный круг: повреждение мозга приводит к нарушению всех видов обмена и нервной регуляции процессов метаболизма, а травма конечностей, груди и живота не только усиливает такие изменения, но и создает дополнительные патологические условия, угнетающие деятельность мозга.

Кроме этого, при политравме часто создается положение несовместимости необходимой при отдельных повреждениях терапии. Например, при тяжелой травме опорно-двигательного аппарата показаны назначение и введение наркотических анальгетиков, однако их введение нежелательно при черепно-мозговой травме вследствие угнетения дыхания, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Сочетание переломов ребер и перелома плеча на той же стороне затрудняет фиксацию верхней конечности.

Клиническая картина при политравме не всегда соответствует локализации доминирующего повреждения, наблюдается стертость проявлений клинических симптомов, что может привести к диагностическим ошибкам и просмотру повреждений (наиболее часто — внутренних органов). На фоне скелетной травмы и шока нередко трудно диагностировать нейротравму.

Особые трудности при диагностике и лечении политравмы возникают у детей, что связано с анатомо-функциональными особенностями растущего организма.

Относительная функциональная незрелость ЦНС у детей приводит к генерализованным ответным реакциям, зачастую независимо от характера и локализации травмы (гипертермия, судороги, диспептические расстройства и т.д.). Несовершенство вегетативной и эндо-

кринной регуляции при различных повреждениях нередко приводит к аутоиммунным реакциям, развитию надпочечниковой недостаточности, выраженным функциональным нарушениям различных органов и систем.

В связи с небольшим объемом циркулирующей крови дети тяжело переносят даже незначительную кровопотерю. Однако в начальном периоде травмы важной особенностью детского организма является способность длительно поддерживать нормальный уровень артериального давления даже в условиях выраженной гиповолемии (при 35–40% дефиците объема циркулирующей крови). Несвоевременная компенсация гиповолемии в условиях мнимого благополучия приводит к последующему лавинообразному срыву компенсаторных механизмов с развитием часто уже необратимого декомпенсированного шока. При этом вследствие ограниченных буферных резервов крови у детей младшей возрастной группы быстро развиваются нарушения кислотно-щелочного состояния и электролитного баланса.

Высокая гидрофильность мозговой ткани детей обуславливает быстрое развитие отека-набухания головного мозга в ответ не только на черепно-мозговую травму, но и на другие повреждающие действия (травма легкого, кровопотеря, интоксикация и др.).

Необходимо также отметить, что каркас грудной клетки у детей тонкий, эластичный — за счет преобладания хрящевых и соединительнотканых структур, поэтому при закрытых травмах груди возможны ушибы и разрывы внутренних органов без переломов ребер. При этом анатомические особенности строения верхних дыхательных путей способствуют быстрому отеку их слизистой оболочки, что приводит к быстрому прогрессированию недостаточности функции внешнего дыхания.

Недоразвитость мышц передней брюшной стенки в сочетании с относительно большой массой и размерами внутренних органов брюшной полости и забрюшинного пространства формирует условия для их повреждения не только при травме живота, но и при инерционных воздействиях.

Особенностями опорно-двигательного аппарата являются высокая эластичность костей и связок, наличие эпифизарных зон и очень прочной надкостницы. В связи с этим для детского возраста типичными являются поднадкостничные переломы, эпифизеолизы, остеоэпифизеолизы, апофизеолизы. Гибкость позвоночного столба, эластичность межпозвоночных дисков, связок объясняют крайне редкие случаи осложненных переломов позвоночника, нестабильных его по-

вреждений при сочетанной травме. В то же время возможны значительные повреждения спинного мозга (вплоть до анатомического его перерыва) за счет смещения на уровне межпозвоночных дисков и без разрушения костных структур.

Все вышеперечисленные особенности политравмы необходимо учитывать при организации лечебно-диагностического процесса на всех этапах оказания медицинской помощи пострадавшим.

Догоспитальный этап

Оказание медицинской помощи при политравме имеет ряд своих особенностей. Обстоятельства возникновения множественных и сочетанных травм настолько драматичны, что первым желанием окружающих, включая и врачей, является срочная транспортировка пострадавшего в ближайшее лечебное учреждение. При этом само- и взаимопомощь, а также первая медицинская помощь на месте происшествия осуществляются значительно реже, чем при изолированных травмах. Введение анальгетиков пострадавшим, выполнение новокаиновых блокад, транспортная иммобилизация, наложение асептических повязок на раны осуществляются далеко не всегда. При этом следует учитывать, что даже коматозное состояние не препятствует прохождению болевых импульсов и не является барьером, предохраняющим больного от травматического шока, поэтому все лечебные мероприятия у больных, находящихся в коматозном состоянии, должны проводиться под обезболиванием. Доказано, что 1/3 пострадавших с политравмой умирает из-за не оказанной вовремя неотложной медицинской помощи. Около 50 % смертей на месте происшествия наступает в результате дыхательных нарушений. Таким образом, главным в оказании медицинской помощи пострадавшим с множественной и сочетанной травмой является быстрая и своевременная неотложная помощь в полном объеме, начиная с догоспитального этапа.

Врачи, оказывающие первую медицинскую помощь, могут столкнуться со следующими трудностями: а) недооценкой тяжести повреждений при первичном осмотре; в) необходимостью оказания медицинской помощи одновременно нескольким тяжело пострадавшим при массовых катастрофах; б) опасностью возникновения вторичных повреждений при неправильном извлечении пострадавших, неадекватных лечебно-диагностических мероприятий, неправильной укладки больных для последующей транспортировки.

Основным принципом является максимально быстрое проведение реанимационных мероприятий. В связи с этим важнейшим является

максимальное приближение медицинской помощи к очагу и сокращение интервалов между травмой и началом лечебных мероприятий. Первые 60 мин («золотой час») являются определяющими в прогнозе исхода травмы у пострадавших (R.I. Wilder, 1984).

Объем первой медицинской помощи зависит от многих факторов. В первую очередь необходимо решать следующие задачи:

1) выявление и устранение явлений, угрожающих жизни в данный момент;

2) выявление причин жизнеопасных нарушений, определение локализации и характера повреждений, установление предварительного диагноза;

3) профилактика опасных для жизни осложнений;

4) подготовка пострадавшего к эвакуации, определение профиля учреждения (если нет отделения политравмы) в зависимости от доминирующего повреждения и способа эвакуации;

5) при массовой травме необходима медицинская сортировка. Особенно важно выделение второй сортировочной группы (пострадавшие с тяжелыми повреждениями, сопровождающимися быстро нарастающими опасными для жизни расстройствами) и третьей (пострадавшие с тяжелыми и среднетяжелыми повреждениями без непосредственной угрозы для жизни). Все они нуждаются в неотложных или срочных лечебных мероприятиях.

Ко второй сортировочной группе относятся пострадавшие, у которых выявлены:

— ЧМТ с признаками компрессии головного мозга;

— закрытая и открытая травма груди с множественным переломом ребер, грудины, с открытым или напряженным пневмотораксом, большим гемотораксом;

— травма живота с признаками повреждения внутренних органов;

— нестабильные повреждения костей таза с повреждением тазовых органов;

— отрыв сегмента конечности;

— открытые переломы или их отсутствие с повреждением магистрального сосуда;

— сдавление конечности в течение 6 часов или размоложение сегмента конечности;

— повреждения, сопровождающиеся шоком и значительной кровопотерей.

У пострадавших третьей сортировочной группы выявляются:

- закрытая и открытая ЧМТ (ушибы, сотрясения) без нарушения витальных функций и признаков сдавления головного мозга;
- закрытые и открытые повреждения груди без выраженной респираторной недостаточности и внутриплевральных осложнений;
- повреждения живота или ранения без признаков выраженных внутрибрюшных осложнений;
- переломы костей таза без повреждения тазовых органов;
- неосложненные переломы позвоночника и крупных сегментов конечностей.

Кроме этого, необходимо выделить доминирующее повреждение (это влияет на эвакуационное предназначение, лечебную тактику, очередность эвакуации и т.д.). Наиболее часто при политравме доминирующими повреждениями являются:

- ЧМТ со сдавлением головного мозга;
- закрытые и открытые повреждения органов живота и забрюшинного пространства;
- повреждения органов грудной клетки с нарастающим гемотораксом или напряженным пневмотораксом;
- открытые повреждения конечностей с временно остановленным артериальным кровотечением при повреждении магистральных сосудов.

Лечение на догоспитальном этапе проводится по следующей схеме:

1. Медицинская помощь начинается с действий, быстро устраняющих дальнейшее действие травмирующего агента. Для выявления жизнеопасных осложнений используют правило АВС (триада Софара: А — проходимость верхних дыхательных путей, В — дыхательная функция, С — состояние системы кровообращения). В случае их нарушения лечебно-реанимационные мероприятия начинают с восстановления проходимости дыхательных путей (очищают полость рта от слизи, крови, остатков пищи, земли, вынимают зубные протезы). При необходимости производят коникотомию, искусственное дыхание, интубацию трахеи. При остановке эффективного кровообращения проводят непрямой массаж сердца, интракардиальное введение лекарственных веществ (адреналина гидрохлорида 0,1% — 1,0 мл на 10 мл физиологического раствора натрия хлорида). В случае необходимости проводится ИВЛ или вспомогательная вентиляция легких.

2. После ликвидации нарушений витальных функций производят первичный осмотр пострадавшего для выявления их причин, на который должно быть затрачено не более 3–4 минут. Целью первичного

обследования является выявление ведущего (ведущих) повреждения (повреждений). Для этого прежде всего проводят общий осмотр пострадавшего для выявления внешних признаков шока, оценивают пульс и давление. Затем осматривают и пальпируют череп больного, определяют состояние сознания, ширину и симметричность зрачков, наличие ран, гематом, кровотечения или ликвореи из носа и ушей. Оценивают состояние грудной клетки и ее органов, обращая внимание на признаки перелома ребер, наличие и распространенность подкожной эмфиземы, перкуторные и аускультативные признаки повреждения внутренних органов (прежде всего сердца и легких), а также внутриплевральных и медиастинальных осложнений (пневмоторакс, гемоторакс, пневмомедиастинум). Осматривают и пальпируют живот больного, проводят аускультацию, перкуссию боковых поверхностей, проверяют симптомы раздражения брюшины. Проводят осмотр наружных половых органов. Для оценки состояния опорно-двигательного аппарата пальпируют остистые отростки позвонков, уделяя особое внимание шейному и верхнегрудному отделу позвоночника, определяют выстояние и болезненность отростков позвонков. Пальпируют обе ключицы, диафизы обеих плечевых костей, предплечий. Дают нагрузку на гребни подвздошных костей и лонное сочленение для выявления болезненности и признаков перелома костей таза. Пальпируют последовательно бедро, коленные суставы и голень на каждой конечности. Определяют функцию периферических отделов конечностей (стоп, кистей, пальцев), особенно в ответ на болевые раздражения (с целью выявления парезов и параличей). Одновременно с выявлением закрытых повреждений фиксируют все открытые раны, ссадины, открытые переломы, определяют наличие и характер травматического кровотечения.

Последовательность осмотра может быть изменена с учетом механизма травмы. Оценка механизма травмы необходима для исключения наиболее вероятных повреждений при данном механизме травмы. При наиболее частых механизмах травмы (дорожно-транспортные происшествия и кататравмы) характерны:

— при ДТП — у пострадавших, находившихся в салоне автомобиля: у водителя — повреждение каркаса и органов грудной клетки, повреждение шейного отдела позвоночника, бедра, таза, дистальных отделов правой стопы; у пассажиров — черепно-мозговая травма, перелом бедра, перелом позвоночника; у пешеходов — перелом голени, бедра, костей таза, повреждение органов брюшной полости, черепно-мозговая травма;

— при кататравме — перелом позвоночника, перелом костей таза, пяточных костей, повреждение органов брюшной полости, черепно-мозговая травма.

Знание наиболее типичной локализации повреждений является крайне необходимым для предупреждения и своевременного выявления серьезных осложнений, а детализация характера повреждений опорно-двигательного аппарата, повреждений органов брюшной, грудной полостей, черепа осуществляется на госпитальном этапе. Особенностью диагностики при политравме является соблюдение следующего принципа: *повреждение не диагностируется, а исключается в процессе осмотра пострадавшего с головы до пят.*

3. Замещение и поддержка функций жизненно важных органов и систем, достижение транспортабельности больного. Основной целью данного этапа является прежде всего борьба с шоком. Стабильные показатели функции внешнего дыхания и гемодинамики при наличии шокогенных повреждений не являются основанием для отказа от проведения противошоковой терапии на догоспитальном этапе. За основу показаний к ее применению необходимо брать характер и тяжесть травмы с учетом предполагаемой кровопотери при переломах трубчатых костей, костей таза, травмы паренхиматозных органов брюшной полости, травмы мягких тканей головы.

Прежде всего проводят остановку кровотечения в зависимости от его характера и локализации. Это могут быть: пальцевое прижатие артерии, наложение жгута на поврежденную конечность, давящая асептическая повязка при венозном кровотечении, тампонада носа и др. В большинстве случаев достаточно наложения давящей повязки. Наложение жгута осуществляется по строгим показаниям: кровотечение из поврежденных магистральных артериальных сосудов; обширные раневые поверхности на конечностях, когда наложить давящую повязку технически не представляется возможным.

Очень важным является адекватное обезболивание. Ведущими методами анальгезии при политравме являются введение наркотических препаратов, а также новокаиновые блокады мест переломов. Сглаженность клинической картины повреждений внутренних органов после введения наркотиков не создает дополнительных трудностей для диагностики у врачей специализированных отделений, использующих информативные инструментальные методы диагностики, внутриполостных повреждений (лапароцентез, торакоцентез, лапароскопия и др.). Эффективным методом обезболивания являются местные или про-

водниковые новокаиновые блокады (особенно при множественных переломах); при травмах груди — вагосимпатическая или загрудинная блокада (0,5% р-р — 200–250 мл; 1% р-р — 100–125 мл). При этом необходимо помнить о возможном снижении артериального давления при введении новокаина, осуществляя его мониторинг и адекватную инфузионную терапию.

Одним из важнейших компонентов противошоковой терапии при скелетной травме является транспортная иммобилизация. Она должна проводиться с использованием стандартных или подручных средств с выполнением обязательного условия: обездвижение как минимум двух смежных с местом повреждения суставов. При наличии даже *подозрения на травму позвоночника или ее потенциальной возможности при типичных механизмах иммобилизация обязательна* (шейный воротник Шанца либо укладка пострадавшего в зависимости от локализации предполагаемой зоны повреждения на транспортную доску, жесткий щит и др.).

Обязательна инфузионная терапия, даже при отсутствии явных признаков внешней кровопотери. Для этого выполняют катетеризацию нескольких (чаще двух) сосудов, в том числе не менее одной центральной вены, обеспечивают хорошую фиксацию катетеров. Наиболее целесообразна пункция подключичной вены. Для объемных инфузий эффективно использование бедренной вены, после катетеризации которой возможно введение до 1,5 л инфузионных растворов в течение 1 мин. Восполнение объема циркулирующей крови проводят путем введения кровезаменителей: кристаллоидов (изо- и гипертонических), коллоидов, гидроксиэтилкрахмалов. Адекватная инфузионная терапия предполагает не менее 20 мл инфузионного раствора на 1 кг ориентировочного веса пострадавшего. При снижении АД ниже критического (< 80 мм рт.ст.) целесообразно первоначальное быстрое болюсное введение 200–800 мл инфузионного раствора с последующим переходом на струйное или капельное введение в зависимости от динамики показателей центральной гемодинамики. При подозрении на внутрисосудистые кровотечения следует исходить из невозможности их остановки на догоспитальном этапе. Поэтому наряду с максимально быстрой госпитализацией адекватная инфузионная терапия является очень важной.

Дальнейшая медикаментозная терапия предусматривает в основном повторное введение анальгетиков, седативных, сердечных и гормональных препаратов, которое не прекращают и во время транспортировки больных в стационар.

Особую тяжесть представляет комбинированная термомеханическая травма. При ней чаще развивается и тяжелее протекает шок травматического и ожогового генеза, для которого характерны быстро развивающиеся гипотензия, дыхательная и почечная недостаточность. При ожогах верхних дыхательных путей резко возрастает опасность легочных осложнений. Последовательность лечебно-диагностических мероприятий в этих случаях та же, но с акцентом на повышенный риск развития шока.

Во всех случаях при политравме на догоспитальном этапе чаще всего возможен лишь ориентировочный диагноз и самым важным является выявление и устранение жизнеопасных осложнений по принципу упреждающей терапии.

Госпитальный этап

В крупных городах, имеющих многопрофильную больницу с разделением политравмы, все пострадавшие с множественной и сочетанной травмой, вне зависимости от тяжести повреждений, подлежат госпитализации в специализированное отделение политравмы. Сюда же госпитализируются пострадавшие после ДТП, избиений, падений с высоты, извлечения из-под завалов, а также лица с неизвестным механизмом травмы, находящиеся в алкогольном или наркотическом опьянении, для исключения потенциально возможных повреждений. В случае доставки больного с крайне тяжелой политравмой необходимо предварительно по радию предупредить сотрудников стационара для своевременной подготовки соответствующих служб.

При выборе профильного отделения для госпитализации больных с политравмой при отсутствии специализированного отделения целесообразно руководствоваться следующими принципами:

1. Больные с тяжелыми внутричерепными и тяжелыми внечерепными повреждениями госпитализируются в отделение реанимации.
2. Больные с тяжелыми внутричерепными и нетяжелыми внечерепными повреждениями госпитализируются в отделение реанимации или нейрохирургическое отделение.
3. Больные с нетяжелыми внутричерепными и тяжелыми внечерепными повреждениями госпитализируются в зависимости от тяжести ведущего повреждения:
 - с повреждениями грудной клетки и органов грудной полости, повреждениями органов живота и забрюшинных органов — в хирургическое отделение;
 - с тяжелыми травмами лицевого скелета — в челюстно-лицевое отделение;

— с тяжелыми повреждениями длинных трубчатых костей таза — в травматологическое отделение.

Оказание специализированной медицинской помощи пораженным с сочетанной и множественной травмой имеет свои особенности:

— высокая потребность в хирургических и консервативных мероприятиях интенсивной терапии;

— необходимость выполнения хирургических вмешательств на фоне тяжелого общего состояния пострадавшего;

— необходимость привлечения к лечению специалистов различного профиля;

— одномоментное или последовательное выполнение операций на нескольких областях тела;

— необходимость ранней профилактики развития тяжелых осложнений.

Одним из главных компонентов комплексного лечения пострадавших с политравмой является интенсивная терапия, которая представляет собой систему мероприятий, направленных на предупреждение и лечение нарушений различных органов и функциональных систем организма, возникших в ответ на травму. К этим нарушениям относятся: нарушения кровообращения и легочного газообмена, эндокринной системы, водно-электролитные, белковые и коагуляционные расстройства, а также функции других органов и систем органов (главным образом центральной нервной системы, почек, желудочно-кишечного тракта и печени).

Интенсивная терапия требует использования большого арсенала фармакологических препаратов; препаратов крови, коллоидных, кристаллоидных растворов, крови и др.; сложных инструментальных методов жизнеобеспечения и протезирования декомпенсированных функций (ИВЛ, гемосорбция, гемодиализ, ГБО и др.).

В остром периоде травмы главная роль в определении тактики интенсивной терапии принадлежит анестезиологам-реаниматологам. Другие специалисты (хирурги, травматологи, нейрохирурги и др.) определяют тактику хирургического лечения и участвуют в послеоперационном лечении в зависимости от наличия у пострадавших того или иного вида травмы.

Основная роль в борьбе с циркуляторными расстройствами при травматическом шоке и кровопотере принадлежит инфузионно-трансфузионной терапии. Ее важнейшими задачами являются нормализация волегии, коагуляционных нарушений, белково-электролитного

обмена, кислотно-основного состояния и парентеральное питание. С этой целью используются коллоидные и кристаллоидные растворы, растворы глюкозы, белков, жировые эмульсии, цельная кровь и компоненты крови.

Вторым обязательным компонентом является нормализация респираторных нарушений и дыхательной недостаточности. Лечение включает обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, обогащение кислородом вдыхаемого воздуха, улучшение кровообращения в легких, искусственную вентиляцию легких и др.

Для обеспечения проходимости верхних дыхательных путей, нарушение которой развивается в результате избыточного образования в условиях гипоксии бронхиального секрета, его повышенной вязкости, недостаточной функции мерцательного эпителия и угнетения кашлевого рефлекса, применяются ингаляции, промывание трахеобронхиального дерева, физиотерапия. Важным направлением респираторной терапии является предупреждение микроателектазирования, что обеспечивается оптимально подобранными режимами ИВЛ, оптимизацией состава вдыхаемой газовой смеси, хорошим обезболиванием и др.

Кроме этого, проводится комплекс мероприятий, направленных на лечение и предупреждение системных и органоспецифичных осложнений, включая дезинтоксикационную терапию, профилактику и лечение гнойно-септических осложнений, печеночной и почечной недостаточности. Во всех случаях лечение проводится индивидуально с учетом риска развития тех или иных осложнений, характерных для определенных травм или их сочетаний.

Важнейшим компонентом комплексного лечения, определяющим исход повреждения, являются оперативные вмешательства, направленные на обеспечение гемостаза, восстановление целостности поврежденных органов, обеспечение стабильности поврежденных сегментов опорно-двигательного аппарата, декомпрессию закрытых полостей и др.

Подходы к оперативному лечению в последнее время изменились: если раньше оперативные вмешательства выполнялись главным образом после стабилизации общего состояния пострадавших, то современные возможности анестезиологии и реаниматологии позволяют выполнять большую часть операций параллельно с интенсивной терапией.

По срокам выполнения оперативные вмешательства при политравме условно делятся на 5 тактических групп:

1. Реанимационные операции: выполняются в сроки до 20–30 мин с момента поступления. К таким вмешательствам относятся трахеосто-

мия; дренирование плевральной полости при напряженном пневмотораксе; медиастинотомия при напряженном пневмомедиастинуме, торакотомия при тампонаде сердца, повреждении сердца, крупных сосудов; лапаротомия при повреждении паренхиматозных органов и крупных сосудов с высоким темпом кровопотери; хирургическая обработка ран при продолжающемся профузном кровотечении и др.

Реанимационные вмешательства нередко являются первым этапом оперативного лечения, их основные задачи — обнаружение источника кровотечения и обеспечение надежного гемостаза (временного и окончательного)

2. Экстренные операции: выполняются в сроки от 30 мин до 2 ч с момента поступления — операции на жизненно важных органах при их повреждениях и быстро нарастающих расстройствах функций. К ним относятся: трепанация черепа при сдавлении мозга, ламинэктомия при сдавлении спинного мозга, лапаротомия при повреждении паренхиматозных и полых органов, шунтирование или пластика магистральных сосудов при их повреждении, торакотомия при продолжающемся внутриплевральном кровотечении, первичная хирургическая обработка ран и др.

3. Срочные операции: выполняются через 3–6 часов после поступления: ПХО проникающих ран черепа, открытых переломов, обширных некровоточающих ран, торакотомия при стойком коллапсе легкого, свернувшийся гемоторакс, стабилизация переломов костей опорно-двигательного аппарата и др.

4. Отсроченные операции: выполняются через двое и более суток после травмы и направлены на профилактику осложнений, восстановление анатомии и функции поврежденных органов — остеосинтез длинных трубчатых костей, таза, позвоночника, если они не выполнены ранее.

5. Плановые (реабилитационные) операции: выполняются в различные сроки после травмы и направлены на восстановление анатомо-функциональной полноценности поврежденных органов и сегментов опорно-двигательного аппарата. Нередко они являются повторными.

Сроки и характер хирургических вмешательств определяются периодом травматической болезни. В 1-й период (период острых нарушений жизненно важных функций — 4–12 часов) проводятся реанимационные, экстренные и срочные операции для устранения жизнеопасных осложнений. Во 2-м периоде (период относительной стабилизации — 12–48 часов) — отсроченные операции. В 3-м периоде (от 3 до 10 су-

ток), наиболее опасном для развития осложнений, операции выполняются только по жизненным показаниям. В 4-м (восстановительном) периоде (через 11 суток и более) выполняются реконструктивно-восстановительные операции.

В остром периоде травмы нередко возникает необходимость выполнения двух и более операций одновременно двумя-тремя бригадами хирургов или последовательно. Их очередность определяется доминирующим, конкурентным и сопутствующим повреждением.

Наибольшее количество операций (свыше 40 %) при политравме выполняется на конечностях. Это обусловлено как частотой этой травмы, так и сложностью использования консервативных методов лечения (особенно скелетного вытяжения). Оперативные методы лечения переломов, обеспечивая жесткую фиксацию костных фрагментов, позволяют сохранить мобильность пострадавших и создают условия для их ранней активации.

Наиболее часто с этой целью выполняется остеосинтез (внеочаговый, накостный, интрамедуллярный). Наряду с основной задачей стабилизации переломов остеосинтез предупреждает развитие респираторного дистресс-синдрома, пневмоний, жировых эмболий и способствует благоприятному течению травматической болезни. Согласно современной концепции хирургической реанимации, остеосинтез должен выполняться настолько рано, насколько позволяет общее состояние пострадавшего. Однако, несмотря на преимущества экстренного и срочного остеосинтеза, при тяжелом шоке, массивной кровопотере, повреждении внутренних органов, тяжелых нарушениях гомеостаза остеосинтез выполняется в отсроченном порядке.

При открытых переломах, наличии размозжения тканей, отслойки кожи выполняется ПХО ран (иссечение нежизнеспособных тканей, тщательный гемостаз, удаление гематом, свободных костных фрагментов, обильное промывание раны), а затем фиксация костных отломков и дренирование области раны. Только крайне тяжелое состояние пострадавших вынуждает отсрочить ПХО. В этих случаях целесообразно использование так называемых «консервантов ран» (мази на водорастворимой основе левосин, левомеколь и др.).

Поздние ПХО (через 48 ч и позже) всегда не эффективны.

Задачи ПХО:

1. Рассечение с обеспечением доступа к глубоким очагам повреждения.

2. Удаление мертвых и явно нежизнеспособных тканей, способствующих распространению очагов вторичного некроза вследствие аутокаталитического ферментативного протеолиза.

3. Тщательный гемостаз, удаление гематом (межмышечных, субфасциальных).

4. Удаление свободных костных отломков, лишенных питания.

5. Создание оптимальных условий дренирования всех «карманов».

Глухой шов может быть наложен при условии:

— отсутствия видимого загрязнения (особенно землей) и воспалительных явлений;

— радикального иссечения мертвых тканей (раны с обширным разможением — не зашивать!);

— удовлетворительного состояния кожи вокруг раны;

— сближения краев раны без натяжения, применения проточного дренирования;

— полноценной обработки костной раны;

— возможности иммобилизации;

— наблюдения до снятия швов.

Частым повреждением при сочетанной скелетной травме являются переломы костей таза, нередко сопровождающиеся повреждением сосудисто-нервных структур и органов забрюшинного пространства. При стабильных переломах таза в условиях тяжелой механической травмы чаще ограничиваются ортопедической укладкой. При нестабильных переломах таза (нарушение непрерывности переднего и/или заднего полукольца таза) основой хирургического лечения является стабилизация тазового кольца аппаратами внешней фиксации. Реже используют погружной остеосинтез (разрывы крестцово-подвздошного сочленения с диастазом больше 0,8 см в сочетании с задней нестабильностью таза и разрывы лонного сочленения с диастазом больше 5 см и передней нестабильностью таза).

Наибольшие трудности возникают при лечении переломов тазового кольца с обильным кровотечением в забрюшинное пространство. Основные источники кровотечения — пресакральные и превезикальные сосудистые сплетения, спонгиозное вещество костей таза, особенно заднего полукольца и вертлужной впадины, а также ветви внутренней подвздошной артерии. Кровотечения носят смешанный артериовенозный характер. У данных больных лечение должно быть комплексным и направленным не только на компенсацию кровопотери, но и на профилактику рецидивов кровотечения, что обеспечивается с помощью остеосинтеза костей таза.

Тактика лечения ЧМТ у пострадавших с политравмой

В условиях стационара основные усилия направлены на быструю и точную диагностику всех повреждений, определение объема, сроков и очередности экстренных оперативных вмешательств, обеспечение мониторинга пострадавших и проведение адекватной медикаментозной терапии. От своевременно выявленного масштаба и характера черепно-мозговых повреждений зависит правильная нейрохирургическая тактика и вопрос жизни больного в целом. Основой диагностических алгоритмов при сочетанной нейротравме является клико-неврологическое обследование, эхоэнцефалография, рентгенография черепа и компьютерная томография. Однако применение КТ и/или МР-томографа ограничено, что связано либо с критическим состоянием больного на момент поступления, либо с наличием скелетного вытяжения или металлоконструкций после стабилизации состояния потерпевшего.

При тяжелой нейротравме, в условиях острого дефицита времени и ограниченных диагностических возможностей, сохраняет свою актуальность метод наложения поисковых фрезевых отверстий. Экстренные активные хирургические действия входят в состав основных реанимационных мероприятий. Если исключить травматический внутричерепной объем с помощью доступных диагностических приемов не представляется возможным, то показана срочная эксплоративная трепанация черепа. Выжидательная тактика у пострадавших в состоянии комы, рассчитанная на регрессирование неврологической симптоматики, не применима.

Хирургическая тактика при сочетанной черепно-мозговой травме принципиально не отличается от таковой при изолированной травме мозга, но может существенно трансформироваться в рамках общей концепции лечения больного с политравмой. Множественность болевых источников, значительное кровотечение, нарушение дыхания, общего и мозгового кровообращения предполагают проведение краниотомии с минимальной кровопотерей в сжатый срок и с максимальной эффективностью.

Обладая полной информацией о характере и обширности повреждений, у компенсированных больных предпочтение необходимо отдавать костнопластическим краниотомиям.

Активная диагностика сочетается с тенденцией к консервативному или малоинвазивному ведению пограничных хирургических состояний. Отсутствие выраженного масс-эффекта, незначительные интра-

краниальные объемы при условии регулярного МР-мониторинга головного мозга успешно поддаются медикаментозной терапии.

Проведение реконструктивно-восстановительных операций по устранению дефектов костей черепа допустимо в остром периоде, но во многом определяется объемом и видом сочетанных повреждений. Применение титановых трансплантатов существенно упрощает ход операции, сокращает ее продолжительность, обеспечивает надежную фиксацию нестабильных костных фрагментов.

Лечение пострадавших с черепно-лицевой травмой проводится совместной бригадой врачей нейрохирургической и челюстно-лицевой служб исходя из объема и тяжести поражения жизнеобеспечивающих систем. При доминировании тяжелой нейротравмы хирургическая тактика сводится к остановке наружного и внутреннего кровотечения из полости рта и носа путем переднезадней тампонады, первичной хирургической обработке костных и мягкотканых повреждений челюстно-лицевой области. Окончательная лечебная иммобилизация поврежденных костей нижней и средней зон лица выполняется вынужденно отсроченно после стабилизации жизнеобеспечивающих систем. Определяющими в выборе метода лечения челюстно-лицевой травмы являются сочетание минимальной травматичности и высокой скорости выполнения с достаточной адекватной окончательной стабилизацией поврежденных костей средней и нижней зон лица, что положительно влияет на течение и исход всей политравмы.

У пострадавших с краниоскелетной травмой оперативные вмешательства на голове и скелете оптимально проводить одновременно, в первые часы после поступления. Если это невозможно из-за критического состояния пострадавшего, то приоритет отдается нейрохирургической операции как составной части реанимационных мер. Травматологическая коррекция проводится сразу после стабилизации состояния пострадавшего.

Применение систем скелетного вытяжения ограничено в связи с нарушением ортопедического режима по причине грубой психопатологии, двигательного возбуждения, развития делириозных проявлений. Предпочтение отдается оперативным методам лечения переломов, так как полноценная нейрохирургическая коррекция краниоскелетной травмы невозможна при отсутствии стабильности поврежденных сегментов и мобильности пострадавшего. Отсутствие подвижности делает недоступным проведение МР-обследования головного мозга в динамике, лишает возможности своевременно и адекватно прини-

мать меры оперативной коррекции при осложненном течении травмы мозга, исключает эндолюмбальную санацию. Статическое положение больного способствует возникновению пневмонии, затрудняет уход за больным и увеличивает продолжительность лечения.

Хирургическая тактика при краниоторакальной травме сводится к первоочередному восстановлению функции внешнего дыхания. Показаны санация дыхательных путей, обеспечение их проходимости путем интубации или введения ротоглоточного воздуховода, при необходимости обеспечение дыхания достигается экспираторными методами. Проводятся диагностические пункции плевральных полостей, с возможным последующим их дренированием или торакотомией. После стабилизации дыхательных параметров или полноценного их протезирования приступают к нейрохирургической коррекции.

Пострадавшие с подозрением на абдоминальную травму подлежат целенаправленному инструментальному обследованию. При невозможности исключить повреждение органов брюшной полости предпринимается активная тактика (лапароцентез, лапаротомия и пр.). Нейрохирургические вмешательства проводят сразу после абдоминальной коррекции или симультанно.

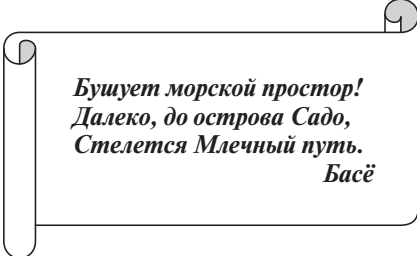
Тактика лечения пострадавших с краниовертебральной травмой основывается на приоритетности вмешательств на головном мозге. После удаления внутричерепного объема производится устранение компрессии спинного мозга и стабилизация позвоночного столба.

Хирургическая тактика у пострадавших с ведущим повреждением груди отличается высокой частотой реанимационных и экстренных операций. Реанимационная торакотомия выполняется при внезапной остановке сердца и безуспешности наружного массажа и дефибрилляции, ранении сердца, размождении легкого и разрыве главного бронха с массивным продолжающимся кровотечением. Экстренная торакотомия выполняется при одномоментной кровопотере более 1000 мл крови и продолжающемся кровотечении, что подтверждается положительной пробой Рувилуа — Грегуара (сворачивание крови, полученной из плевральной полости), а также при выявлении признаков повреждения легких, диафрагмы и крупных бронхов.

Подозрение на абдоминальную травму требует активной диагностической тактики с активным исключением внутрибрюшных повреждений. Несмотря на высокую информативность современных методов диагностики (УЗИ, КТ, МРТ), в большей части лечебных учреждений чаще используется диагностический лапароцентез с лаважем брюш-

ной полости, который позволяет не только выявить признаки гемоперитонеума, разрыва полых органов, но и осуществлять динамическое наблюдение в раннем посттравматическом периоде. Тактика хирургического лечения повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства — достаточно обширная тема и не может быть рассмотрена в рамках данной лекции, так как зависит от локализации повреждения, сроков, прошедших с момента травмы, наличия местных и общих осложнений и пр.

В целом необходимо констатировать, что лечение пострадавших с тяжелой механической травмой, наиболее частым последствием которой является политравма, целесообразно проводить в специализированных отделениях (с соответствующим штатом подготовленных специалистов), оборудованных современной диагностической и лечебной аппаратурой. Улучшение исходов лечения политравмы может быть обеспечено адекватной медицинской помощью на догоспитальном этапе, своевременной транспортировкой, всесторонним обследованием пораженных одновременно с проведением реанимационных мероприятий, четким определением очередности и объема оперативных вмешательств, своевременным, по возможности ранним радикальным лечением всех повреждений.



*Бушует морской простор!
Далеко, до острова Садо,
Стелется Млечный путь.
Басё*

Медицинские аспекты радиационных аварий

Для четкой организации медико-санитарного обеспечения лиц, у которых может возникнуть опасность облучения в дозах, превышающих нормативы НРБУ-97, при ликвидации последствий радиационных аварий, их условно можно разделить на следующие группы: 1-я — работники предприятия (персонал) и члены аварийно-спасательных бригад; 2-я — ликвидаторы последствий аварии, кроме лиц из первой группы; 3-я — население (эвакуированное, переселенное и лица, проживающие на зараженных в результате аварии территориях).

У работников предприятия и личного состава аварийно-спасательных бригад могут развиваться выраженные клинические проявления лучевого поражения, требующие безотлагательной медицинской помощи в первые часы или дни после аварии в связи с облучением в достаточно высоких дозах. Безотлагательное вмешательство требуется после облучения всего тела в дозе 1 Гр, легких — в дозе 6 Гр, кожи — в дозе 3 Гр, щитовидной железы — в дозе 5 Гр.

Следует подчеркнуть, что эта часть пораженных при выполнении своих профессиональных обязанностей может подвергнуться облучению в летальных дозах и в сложившихся условиях это облучение зачастую предотвратить практически невозможно. Число таких пораженных относительно невелико.

В общей сложности 237 человек, непосредственно участвовавших в ликвидации аварии на Чернобыльской атомной электростанции (ЧАЭС), были госпитализированы с выраженными клиническими синдромами острой лучевой болезни (ОЛБ). Диагноз был подтвержден у 134 человек, из них 28 умерло. Очевидно, что такую группу по-

пораженных необходимо обязательно предусматривать в планах медико-санитарного обеспечения при радиационных авариях. В частности, должно быть обеспечено оказание им первой медицинской помощи в здравпункте предприятия, первой врачебной и квалифицированной помощи в медицинском учреждении, которое обслуживает предприятие, а также эвакуация (с соответствующим медицинским сопровождением) и оказание квалифицированной и специализированной помощи в радиологическом стационаре.

Ликвидаторы — это лица, привлеченные к различным работам по ликвидации последствий радиационной аварии.

В 1986—1987 гг. на ликвидации последствий аварии на ЧАЭС в 30-километровой зоне работало более 200 тыс. ликвидаторов, из них 94 % были в возрасте 20—45 лет.

Все ликвидаторы радиационной аварии являются «пораженными в чрезвычайной ситуации» и, таким образом, относятся к компетенции медицины катастроф. Задачи системы здравоохранения страны должны быть направлены на то, чтобы с помощью правильно спланированных организационных, санитарно-гигиенических и защитно-профилактических мероприятий не допускать к таким работам лиц, которые имеют соответствующие медицинские и возрастные противопоказания, уменьшить дозовые нагрузки на ликвидаторов за время их работы, а также оказать им в период проведения работ необходимую и своевременную медицинскую помощь.

При планировании и организации лечебно-профилактических мероприятий среди населения в начальном периоде развития аварии учитывают то, что своевременно и в соответствии с дозовыми критериями будут проведены необходимые защитные мероприятия (укрытие, йодная профилактика, эвакуация, ограничение потребления зараженных продуктов питания и т.д.).

В табл. 1 сформулированы задачи медицинских формирований по минимизации медико-санитарных последствий для лиц, которые вовлечены в сферу действия поражающих факторов при радиационной аварии.

Основными организационными принципами оказания медицинской помощи пострадавшим при авариях на АЭС являются:

- использование существующей базы лечебно-профилактических учреждений органов здравоохранения и других ведомств;
- организация и проведение маневра наличными силами и средствами;

Таблица 1. Задачи медицинских формирований по ликвидации медико-санитарных последствий радиационной аварии

Лица, вовлеченные в сферу действия поражающих факторов	Задачи медицинских формирований
Работники предприятия (персонал), члены аварийно-спасательных бригад	Первая медицинская помощь пораженным в здравпункте предприятия; первая врачебная и квалифицированная помощь в медицинском учреждении, обслуживающем предприятие; эвакуация пораженных (с соответствующим медицинским сопровождением) и оказание им квалифицированной и специализированной помощи в радиологическом стационаре
Привлекаемые ликвидаторы	Контроль за медицинскими и возрастными противопоказаниями лиц, допускаемых к аварийным работам; контроль за своевременным применением медикаментозных профилактических средств и СИЗ, способствующих уменьшению дозовых нагрузок за время работы; оказание необходимой и своевременной медицинской помощи
Население	Организация медицинского обслуживания населения в условиях защитной меры «укрытие»; проведение йодной профилактики среди населения; организация оказания медицинской помощи населению в ходе его эвакуации и на новых местах проживания; организация (на ранних стадиях аварии) обследования населения с целью выявления лиц, которые требуют оказания медицинской помощи, и ее проведение

Примечание: СИЗ — средства индивидуальной защиты.

— обеспечение преемственности лечения пораженных на этапах медицинской эвакуации.

На различных этапах аварии перед медицинской службой стоят весьма разнообразные задачи, при выполнении которых очень важным является четкое взаимодействие территориальных, ведомственных и специализированных учреждений здравоохранения.

Успех ликвидации медико-санитарных последствий радиационных аварий обеспечивается:

— своевременным оповещением работников объекта и населения прилегающих зон о радиационной опасности и необходимости принятия мер по ограничению возможного облучения;

— способностью медицинского персонала медико-санитарной части объекта и учреждений здравоохранения района обеспечить диагности-

ку радиационного поражения и оказание первой врачебной помощи пострадавшим;

- своевременным (в первые часы и сутки) прибытием в зону поражения специализированных бригад гигиенического и терапевтического профиля;

- наличием четкого плана эвакуации пораженных в специализированный радиологический стационар;

- готовностью специализированного радиологического стационара к приему и лечению пострадавших;

- готовностью системы здравоохранения (в том числе службы медицины катастроф) местного и территориального уровня к медико-санитарному обеспечению пострадавшего населения.

Опыт ликвидации последствий аварии на ЧАЭС позволяет утверждать, что использование медицинских сил и средств является наиболее рациональным, а их деятельность достаточно эффективной только при учете фазы развития аварии, которая и определяет характер проводимой работы.

В организации работы органов и учреждений здравоохранения выделяют три этапа оказания медицинской помощи пострадавшим: первая врачебная, квалифицированная и специализированная медицинская помощь (табл. 2).

В очаге поражения сразу же после возникновения аварии доврачебная и первая врачебная помощь пораженным оказывается медицинским персоналом аварийного объекта и прибывающими бригадами скорой медицинской помощи. Основной задачей в этом периоде является вывод (вывоз) пораженных из зоны аварии, проведение необходимой специальной обработки, размещение их в зависимости от условий в медико-санитарной части или других приспособленных помещениях и оказание им первой врачебной помощи.

В соответствии с поступающей информацией об аварии в стационаре медико-санитарной части (МСЧ) развертывают специальное приемное отделение и организуют прием пораженных с учетом подготовки их к экстренной госпитализации. В нем проводятся следующие мероприятия:

- оказание неотложной медицинской помощи пораженным;
- разделение потоков лиц с радиоактивным заражением и лиц, которые прошли дозиметрический контроль и санитарную обработку;
- общее медицинское и радиометрическое обследование;
- продолжение профилактики инкорпорации радионуклидов;

Таблица 2. Этапы оказания медицинской помощи

1-й этап — первая врачебная помощь	2-й этап — квалифицированная медицинская помощь	3-й этап — специализированная медицинская помощь
Силы и средства районного и областного уровня	Силы и средства районного, областного и общегосударственного уровня	Силы и средства общегосударственного уровня
Спецмедсанчасти, ЦРБ, формирования СМК областного уровня	Спецмедсанчасти, ЦРБ и формирование СМК областного и государственного уровня	Клиники специализированных центров, НИИ и учреждений государственного уровня
— Врачебная помощь пострадавшим и обротившимся самостоятельно; — предварительная сортировка; — выявление групп риска; — массовая йодная профилактика	— Комплексное медицинское обследование; — уточнение диагноза; — окончательная сортировка; — динамическое наблюдение; — выборочное стационарное лечение; — диспансерное ведение пострадавших	— Углубленное медицинское обследование; — амбулаторные консультации специалистов узкого профиля; — специализированное стационарное лечение на местных базах; — стационарное лечение в клиниках специализированных центров и НИИ

— продолжение первичной медицинской сортировки и регистрации;
— определение степени внутренней и наружной контаминации пораженных с помощью прямой радиометрии, биофизических методов, счетчика излучения человека (СИЧ).

В стационаре МСЧ проводят сортировку пораженных, оказывают квалифицированную (с элементами специализированной) медицинскую помощь. Вопрос о направлении больных в специализированную клинику решается после получения информации о числе пораженных и вовлеченных в аварию, а также о характере и тяжести предполагаемых лучевых поражений на основе данных первичной медицинской сортировки.

Для выполнения первого этапа необходим сортировочный пост, отделение санитарной обработки, сортировочно-эвакуационное отделение с рабочими местами для врача-гематолога, терапевта-радиолога и эвакуационное отделение.

При значительном числе пораженных определяют очередность их направления в стационар:

— пораженных с тяжелыми лучевыми или комбинированными поражениями эвакуируют машинами скорой помощи;

— пораженные с умеренной и средней тяжести первичной реакцией организма на внешнее облучение не нуждаются в медицинском сопровождении и могут быть вывезены обычным транспортом.

Неотложные мероприятия первой врачебной помощи:

1. Купирование первичной реакции на облучение (внутримышечное введение противорвотных средств). При тяжелой степени поражения — дезинтоксикационная терапия (внутривенно плазмозаменяющие растворы).

2. При поступлении радионуклидов в желудок — промывание его 1–2 л воды с адсорбентами и проведение мероприятий по снижению резорбции и ускорению выведения радионуклидов из организма.

3. При интенсивном заражении кожных покровов для их дезактивации применяются табельные средства «Защита» или «Радез», а также обильное промывание кожных покровов водой с мылом.

4. При заражении раневой поверхности радионуклидами — наложение венозного жгута, обработка раны 2% раствором пищевой соды, а при возможности — первичная хирургическая обработка раны.

5. При сердечно-сосудистой недостаточности — провести терапию по показаниям.

6. При появлении первичной эритемы — ранняя терапия места поражения кожи противоожоговыми препаратами, которые обладают анальгезирующим, бактерицидным и противовоспалительным действием.

7. При тяжелой степени поражения необходимо снизить психомоторное возбуждение пострадавшего.

После оказания первой медицинской помощи (а в случае необходимости — и санитарной обработки) пострадавшие направляются в ближайший стационар радиологического профиля.

Приемный покой стационара, предназначенный для приема пострадавших, должен быть заранее оборудован санпропускником для дезактивации поступивших на лечение пострадавших и радиометрическим постом. Кроме этого, необходимо предусмотреть возможность замены зараженной личной одежды.

Для четкой организации и улучшения качества оказания медицинской помощи пострадавшим при радиационной аварии в стационаре необходимо:

1. Наличие в приемном покое инструкции по диагностике и лечению пострадавших, таблицы противоядий и мер первой помощи при острых отравлениях радионуклидами.

2. Наличие инструкции и плана перепрофилирования коек при массовом поступлении пострадавших.

3. Наличие в приемном отделении стационара и на станции скорой медицинской помощи систематически обновляемого запаса средств, необходимых для оказания пострадавшим экстренной медицинской помощи, с указанием их количества и сроков годности.

Транспортировку пострадавших из стационара МСЧ в специализированную клинику проводят в первые-вторые сутки, а при большом количестве пораженных — в течение первой недели. Вместе с пораженным в специализированную клинику направляют медицинскую карту и карту предварительного медицинского и гигиенического расследования. Нетранспортабельных больных (коллапс, шок, неукротимая рвота и пр.) эвакуируют в специализированную клинику после стабилизации состояния. Для улучшения качества оказания медицинской помощи пострадавшим в лечебно-профилактические учреждения (ЛПУ) и МСЧ направляются специализированные медицинские бригады, которые формируются на базе специализированных научных и клинических центров, специализированных МСЧ, крупных территориальных ЛПУ и предназначены для консультативной помощи и усиления медицинских учреждений, занятых оказанием помощи при радиационных авариях. Бригада организует и планирует свою работу во взаимодействии с территориальными органами управления здравоохранением, МСЧ, территориальными органами МЧС Украины, аварийно-спасательными формированиями, местными органами исполнительной власти и другими службами, которые участвуют в ликвидации последствий радиационных аварий.

Эта группа усиления проводит медицинскую сортировку пораженных и оказывает неотложную квалифицированную медицинскую помощь по жизненным показаниям.

В центральные радиологические специализированные клиники направляют пострадавших, у которых уже диагностирована острая лучевая болезнь или имеется подозрение на возможность ее развития, а также пострадавших с комбинированными поражениями. Такая клиника должна иметь возможность проведения интенсивной терапии и быть укомплектована высококвалифицированными специалистами по противолучевой терапии с возможностью привлечения, при необходимости, узких специалистов (хирургов, токсикологов, кардио-

логов, дерматологов, комбустиологов и др.). В клинике обязательно должно быть отделение реанимации.

Специализированное лечебное учреждение должно иметь мощный лабораторный комплекс в составе гематологической, биохимической и бактериологической лабораторий.

Все вышеперечисленное свидетельствует о том, что лучевой синдром (как ни одна другая клиническая ситуация) является областью коллективной деятельности врачей самых различных специальностей.

Важным разделом медико-санитарного обеспечения ликвидации последствий аварии является организация медицинского наблюдения и оказание экстренной медицинской помощи лицам, которые вынуждены находиться в зонах радиоактивного заражения. К этой категории относятся:

- призванные к работам ликвидаторы;
- население, которое остается в зонах радиоактивного заражения до эвакуации или до завершения эффективной дезактивации района проживания.

Медицинская сортировка

Для проведения лечебно-эвакуационных мероприятий при масштабных радиационных авариях медицинская сортировка необходима для формирования потоков пораженных.

Этапы медицинской сортировки

Первый этап — первые 1–3 ч. Выполняется вывод и вывоз из зоны аварии всех лиц с симптомами и проявлениями острого лучевого воздействия, их регистрация, размещение в зоне временной эвакуации для оказания первой медицинской (врачебной) помощи. Основная задача — выявление факта облучения в клинически значимом диапазоне доз (1–10 Гр) по основным критериям: место и время нахождения в зоне аварии, первичные данные дозиметрической службы и степень тяжести болезни (табл. 3).

Второй этап — первые 12 ч. Проводится выделение групп лиц с симптомами острого лучевого воздействия:

- *I группа* — лица с минимальными признаками и симптомами лучевого поражения (облучение в дозе до 2 Гр) или без признаков.

Для этой группы развитие ОЛБ маловероятно — необходимо наблюдение в местном ЛПУ (возможно амбулаторное наблюдение). Основным критерий — отсутствует первичная реакция или она минимально выражена;

— *II группа* — лица с явными признаками и симптомами острого лучевого воздействия (облучение в дозе более 2 Гр).

Для данной группы закономерно развитие ОЛБ различной степени тяжести. Общее состояние может быть относительно удовлетворительным или средней тяжести. Пострадавшие после купирования первичной реакции и стабилизации гемодинамических показателей являются транспортабельными. Их госпитализируют в специализированный стационар в течение первых суток. Основным критерий — наличие первичной реакции в течение первых часов после облучения;

— *III группа* — лица с реакцией на облучение тяжелой и крайне тяжелой степени, развившейся в первый час после облучения, с признаками коллаптоидных реакций, а также лица с комбинированными поражениями тяжелой и крайне тяжелой степени и лица с угрожающими для жизни состояниями, требующими немедленных медицинских мероприятий по жизненным показаниям. Данная группа нуждается в госпитализации в ближайшее медицинское учреждение и неотложном лечении. Вопрос об эвакуации решается индивидуально.

Третий этап — первые сутки. Проводится эвакуация пораженных в специализированное медицинское учреждение. Основной поток формируется из пациентов II группы — чем тяжелее прогноз, тем быстрее (в первую очередь) следует эвакуировать пораженного. По мере уточнения прогнозов и дозиметрических характеристик в группу пациентов, подлежащих эвакуации (в первую очередь), могут быть включены пациенты как из I группы, так и из III группы. Вся медицинская и радиационно-гигиеническая информация фиксируется в соответствующих документах, которые направляются вместе с пораженным.

Медицинское сопровождение эвакуированных (транспортируемых) осуществляется в порядке врачебной помощи.

Пострадавшим с легкой степенью поражения оказывается медицинская помощь в стационарах спецмедсанчастей и клиниках областных больниц. Здесь же проводится окончательная сортировка пораженных и динамическое наблюдение.

Пострадавших с тяжелыми поражениями в возможно более короткие сроки направляют для оказания медицинской помощи в специализированные клиники НИИ Киева и Харькова.

Защита населения при радиационных авариях

При возникновении коммунальной радиационной аварии кроме срочных работ по стабилизации радиационной обстановки должны быть предприняты меры, которые направлены:

Таблица 3. Этапы медицинской сортировки при радиационных авариях

Этап	Основное мероприятие	Исполнитель	Время	Результат
Первый	Эвакуация пораженных из зоны аварии	Персонал (само- и взаимопомощь), персонал аварийно-спасательных бригад	Первые часы с момента аварии	Выявление и размещение пораженных в зоне временной эвакуации
Второй	Группировка пораженных с симптомами ОЛБ	Врачебный персонал аварийно-спасательных бригад МСЧ, ЛПУ, усиленный СБПГ — 2 очереди	Первые 12 ч с момента облучения	Проведение диагностики ОЛБ по проявлениям первичной реакции
Третий	Формирование эвакуационных потоков	Врачебный персонал МСЧ, ЛПУ, усиленный СБПГ — 2 очереди	Первые сутки с момента облучения	Определение очередности оказания медицинской помощи и эвакуации в профильные клиники

— на сведение к минимуму количества лиц из населения, подвергшихся аварийному облучению;

— предотвращение или снижение индивидуальных и коллективных доз облучения населения;

— предотвращение или снижение уровней радиоактивного заражения продуктов питания, питьевой воды, сельскохозяйственного сырья, объектов окружающей среды (воздуха, воды, почвы, растений и др.), а также зданий и сооружений.

В зависимости от складывающейся обстановки для защиты населения при аварии ядерного реактора необходимо выполнение следующих мероприятий:

1. *Срочное информирование населения всеми доступными средствами.*

Передается приблизительно такой текст: «Внимание! Говорит штаб гражданской обороны. Граждане! Произошла авария на... атомной электростанции. В районе АЭС и в населенных пунктах (идет перечисление) ожидается выпадение радиоактивных осадков. В связи с этим населению, проживающему в перечисленных населенных пунктах, необходимо укрыться в помещениях, провести дополнительную их герметизацию, одеть средства индивидуальной защиты и принять препараты йода. В дальнейшем действовать в соответствии с указаниями штаба гражданской обороны».

2. *Ограничение пребывания населения на открытой местности (временное укрытие в домах и убежищах).*

Укрытие — это размещение людей внутри помещений или защитных сооружений. Оно используется, как правило, на срок не более суток для уменьшения внешнего облучения от радиоактивного облака и выпадений, а также внутреннего облучения при вдыхании радиоактивных газов.

Эффективность защиты в значительной степени зависит от типа здания, которое используется в качестве укрытия (табл. 4).

Таблица 4. Коэффициент ослабления радиационного излучения

Сооружение	Коэффициент ослабления
На открытом воздухе	1,0
Транспортные средства	1,0
Деревянный дом	0,9
Каменный дом	0,6
Подвал деревянного дома	0,6
Подвал каменного дома	0,4
Большое здание служебного или промышленного типа, в отдаленном от дверей и окон месте	0,2 или менее

3. *Герметизация жилых и служебных помещений для предотвращения радиоактивного заражения.*

Необходимо как можно быстрее провести работу по герметизации жилых помещений (закрывать окна плотной тканью, замазать щели и отверстия, плотно закрыть двери), а при выявлении повышенных уровней радиации — провести дезактивацию.

4. *Применение лекарственных препаратов йода с целью предотвращения накопления радиойода в щитовидной железе (йодная профилактика, табл. 5).*

При авариях ядерного реактора происходит выброс в окружающую среду значительных количеств радиоизотопов йода. При попадании в организм они избирательно накапливаются в щитовидной железе, вызывая ее поражение (нарушение йодфиксирующей функции, некробиотические и атрофические изменения).

Радиоактивные изотопы йода могут поступать в организм через органы пищеварения, дыхания, раневые и ожоговые поверхности кожи.

Таблица 5. Защитный эффект проведенной йодной профилактики в зависимости от времени приема препарата

Время приема лекарственного препарата йода	Фактор защиты, %
За 6 часов до ингаляции радиоактивного йода	100
Во время ингаляции радиоактивного йода	90
Через 2 часа после разового поступления радиоактивного йода	10
Через 6 часов после разового поступления радиоактивного йода	2

Для защиты организма от накопления радиоактивных изотопов йода применяются препараты йода. Они вызывают блокаду щитовидной железы, снижают ее облучение и накопление радиоизотопов йода.

В Украине рекомендовано применение калия йодида. Своевременный прием калия йодида обеспечивает снижение дозы облучения щитовидной железы на 97–99 % и в десятки раз — всего организма.

Для расширения арсенала средств защиты щитовидной железы от радиоизотопов йода в дополнение к калию йодиду рекомендуют применение 5% настойки йода, что позволит в экстремальных условиях оперативно осуществить необходимые меры по обеспечению радиационной безопасности населения, находящегося в зоне радиоактивного выброса или употребляющего зараженные радиоактивным йодом молоко и другие продукты питания. При отсутствии калия йодида настойка йода может его заменить. Калия йодид применяют в следующих дозах:

— взрослым и детям от 2 лет и старше — по 1 табл. 0,125 мг внутрь ежедневно;

— детям до 2 лет — по 1 табл. 0,040 мг ежедневно;

— беременным женщинам — по 1 табл. 0,125 мг ежедневно с однократным приемом калия перхлората 0,75 мг (3 табл. по 0,25 мг).

5% настойка йода применяется:

— взрослым и подросткам старше 14 лет — по 44 кап. 1 р/д или по 20–22 кап. 2 р/д после еды на полстакана молока или воды;

— детям от 5 лет и старше — в 2 раза меньшее количество, чем взрослым, то есть по 20–22 кап. 1 р/д или по 10–11 кап. 2 р/д на полстакана молока или воды;

— детям до 5 лет настойку йода внутрь не назначают. Она применяется путем нанесения на кожу. Защитный эффект нанесения настойки

йода на кожу сопоставим с ее приемом внутрь в тех же дозах. Настойка йода наносится тампоном в виде полос на предплечье или голень. Этот способ защиты особенно приемлем у детей младшего возраста. Для исключения ожогов кожи в таких случаях целесообразно использовать не 5%, а 2,5% настойку йода. Детям от 2 до 5 лет настойку йода наносят из расчета 20–22 кап. в день, а детям до 2 лет — в половинной дозе, то есть 10–11 кап. в день.

5. Использование средств индивидуальной защиты и защита органов дыхания подручными средствами.

Для этого используются средства защиты органов дыхания и защитная одежда. В экстренных случаях следует применять простейшие средства защиты органов дыхания, использование которых не требует специального обучения.

Данный вид защиты можно обеспечить с помощью применения носовых платков, мягких поглощающих бумажных салфеток и других бытовых вещей, которыми можно прикрыть рот и нос. Эти легкодоступные предметы можно использовать при движении в укрытия и в укрытии, если не обеспечена соответствующая коллективная защита от ингаляционного поступления радионуклидов. Аналогичные меры защиты можно применять во время эвакуации из радиоактивно зараженных районов (табл. 6).

Эффективными являются однократно используемые комплекты

Таблица 6. Защита органов дыхания, которую можно обеспечить с помощью предметов бытового назначения и личного пользования

Предмет	Число слоев	Во сколько раз снижается
Мужской хлопчатобумажный носовой платок	16	17,0
	8	9,0
	1 (смятый)	8,5
	1 (влажный)	2,7
Туалетная бумага	3	12,0
Махровое полотенце	2	4,0
	1	3,8
Хлопчатобумажная рубашка	1 (влажная)	2,9
	2	2,9
	1	1,5
Платьевой бумажный материал	1 (влажный)	2,3
	1	1,9
Женский хлопчатобумажный носовой платок	4 (влажный)	2,7
	4	2,2

СИЗ для населения, проживающего вблизи радиационно-опасных объектов. Эти компактные комплекты могут храниться у населения и периодически обновляться. Основным назначением комплекта является защита населения в ранней фазе аварии и во время эвакуации. В защитный комплект входят: пленочный плащ с капюшоном, пленочные бахилы, пленочные рукавицы и респиратор.

6. Эвакуация населения.

Эвакуация — срочный временный вывод людей из зараженной местности или местности, которая потенциально может быть заражена, с целью предотвращения относительно высоких кратковременных уровней внешнего и внутреннего облучения и тем самым снижения риска последствий облучения. Она используется в ранней и в крайнем случае в средней фазе радиационной аварии.

Идеальное время для проведения эвакуации — до появления облака радиоактивных веществ. В противном случае, если эвакуация предпринимается во время прохождения облака, дозы могут оказаться более высокими по сравнению с теми, при которых люди были бы направлены в укрытие.

Эвакуация должна проводиться в «чистые» от влияния следа радиоактивного облака районы и благополучные в санитарно-эпидемиологическом отношении.

При эвакуации каждый гражданин обязан взять с собой документы, средства индивидуальной защиты, одежду, запас воды и герметически упакованных продуктов питания.

7. Санитарная обработка людей (в случае заражения их одежды и кожных покровов радиоактивными веществами выше установленных нормативов).

Данное мероприятие направлено на удаление радионуклидов с поверхностей кожи, одежды и обуви.

Санитарная обработка предусматривается при планировании таких защитных мер, как укрытие, эвакуация, а также при госпитализации пораженных в лечебное учреждение. Общим принципом этого мероприятия является проведение санитарной обработки людей в местах организации барьеров между «грязной» и «чистой» зонами, то есть перед входом в убежище или на контрольно-пропускном пункте при эвакуации. Обязательными элементами санитарной обработки являются первичный и повторный радиометрический контроль, а также параллельное проведение дезактивации доставившего их транспорта, носилок и т.п.

При планировании проведения санитарной обработки необходимо предусматривать организацию сбора и временного хранения радиоактивных отходов в герметичной таре.

8. *Исключение или ограничение потребления в пищу радиоактивно зараженных продуктов питания.*

Данные мероприятия находятся полностью в компетенции органов здравоохранения и включают организацию радиационно-гигиенического контроля, введение норм на зараженность пищевых продуктов и питьевой воды, а также информирование населения.

В процессе принятия решения на запрет или ограничение потребления населением продуктов питания должны быть учтены те обстоятельства, что в ранней фазе аварии, когда есть данные, подтверждающие выброс в атмосферу радионуклидов, одновременно с принятием решения об укрытии или эвакуации населения должен быть решен вопрос об ограничении или исключении из питания продуктов, в наибольшей степени подвергшихся радиоактивному заражению.

9. *Зонирование радиоактивно зараженных территорий.*

В зависимости от характера складывающейся радиационной обстановки зараженная территория подразделяется на зоны, каждая из которых имеет свой регламент как в отношении комплекса проводимых защитных мероприятий, так и в отношении режима пребывания и деятельности на этой территории. Зонирование территорий и регулирование доступа может меняться с течением времени в соответствии с изменением радиационной обстановки.

Размеры зон и расстояния до их внешней границы устанавливаются в соответствии с уровнем значений доз, являющихся критериями для принятия решений по защите населения в начальном периоде аварии (рис. 1).

Население, находящееся в зоне 1 или в зонах 1 и 2, должно быть эвакуировано во избежание облучения при прохождении радиоактивного облака выброса. Население из зоны 3 должно быть размещено в укрытиях. Одновременно в зонах 1–3 проводится йодная профилактика, защита органов дыхания и кожных покровов. Зона 4 является зоной, население которой может быть переселено в результате высоких уровней заражения территории. В пределах зоны 5 (за исключением внутренней зоны 4) возможно введение режима радиационного контроля и осуществления мер по снижению доз на основе принципа оптимизации.

10. *Дезактивация зараженной местности.*

Для проведения дезактивации внутренних поверхностей помещений необходимо обмести потолок, стены помещений и мебель влаж-

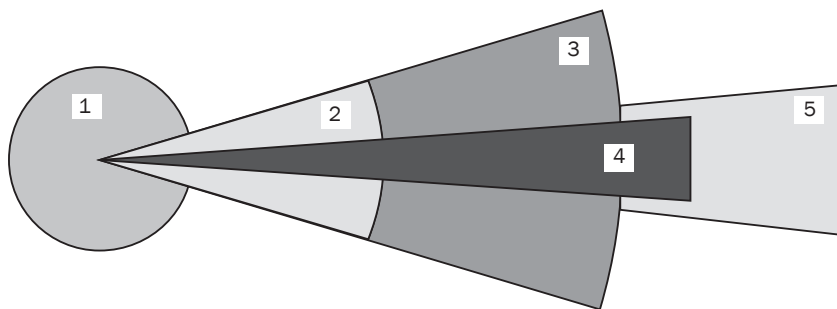


Рисунок 1. Зоны защитных мероприятий: 1 и 2 — зоны эвакуации населения; 3 — зона укрытия; 4 — зона возможного временного переселения; 5 — зона радиоактивного следа в результате выпадений

ной щеткой, веником или тряпкой на длинной палке. Мягкую мебель, ковры и дорожки обрабатывают пылесосом, а затем влажными тряпками. Тщательно промыть столовую и кухонную посуду. Если обстоятельства позволяют, необходимо вынести на улицу, выбить и просушить постельное белье. При реализации этих мероприятий крайне необходимо использовать средства защиты органов дыхания.

Дезактивацию внешних поверхностей можно проводить с помощью струи воды под давлением. При этом следует плотно закрыть двери и окна, чтобы вода не попала внутрь помещений. Во избежание поражения кожи во время выполнения этих работ нужно использовать плащ с капюшоном (комбинезон), резиновые перчатки и сапоги. После дезактивации необходимо провести дозиметрический контроль. Если уровни радиации остались выше допустимых норм — дезактивацию повторить.

11. Переселение населения.

Переселение — удаление людей из мест их проживания с целью устранения долговременного внешнего и внутреннего облучения в дозах, представляющих опасность для людей и их потомства, когда отсутствуют какие-либо иные эффективные способы снижения радиационного воздействия.

Различают временное переселение и постоянное отселение. Временное переселение может быть проведено на срок до 2 лет и в случае, если уровни и характер радиоактивного заражения позволяют считать, что в силу естественных процессов или в результате проведенных мероприятий они снизятся до приемлемых, население может быть возвращено в места постоянного проживания.

Постоянное отселение проводится в случае более тяжелой радиационной обстановки, когда население будет вынуждено покинуть свои места проживания навсегда.

12. Регулирование доступа в район заражения, ограничение пребывания и передвижения по зараженной территории.

Регулирование доступа в район заражения является защитной мерой, направленной на исключение необоснованного облучения населения и участников аварийно-спасательных работ.

13. Перевод сельскохозяйственных животных на незараженные пастбища или на незараженные фуражные корма.

Основным путем проникновения радиоактивных веществ в мясомолочную продукцию является зараженные пастбища. Поэтому выпас скота необходимо ограничить. Скот переводится на чистые пастбища или на стойловое удержание с кормлением кормами, которые были заготовлены до аварии.

14. Неотложная медицинская помощь.

Проводится организация обследования и оказание необходимой и своевременной медицинской помощи пострадавшему населению.

Основные защитные мероприятия в различных фазах радиационной аварии перечислены в табл. 7.

Все контрмеры, направленные на минимизацию последствий радиационной аварии, можно разделить на экстренные, неотложные и долговременные. Для каждой из этих мер существуют оправданные и, безусловно, целесообразные уровни вмешательства, которые базируются на величине аварийной дозы облучения населения.

К экстренным могут быть отнесены мероприятия, направленные на ограничение или прекращение воздействия факторов аварии на пораженных, а также медицинские мероприятия по жизненным показаниям (как правило, при комбинированных поражениях), выполняемые в порядке само- и взаимопомощи аварийно-спасательными бригадами на месте аварии, медицинскими формированиями — на границе очага и на этапах медицинской эвакуации.

К неотложным могут быть отнесены мероприятия, направленные на купирование острых состояний, требующих безотлагательного лечения или не позволяющих выполнить эвакуацию пораженных в медицинское учреждение. Эти мероприятия выполняются медицинскими формированиями (врачебная помощь).

Долговременные контрмеры (временное отселение, постоянное переселение, дезактивация радиоактивно зараженных территорий, зданий и

Таблица 7. Основные защитные меры в различных фазах радиационной аварии

Ранняя фаза	Средняя фаза	Поздняя фаза
Укрытие и защита органов дыхания	–	–
Использование СИЗ	Использование штатных СИЗ	–
Прием препаратов йода	По показаниям продолжение приема препаратов йода	–
Эвакуация	Переселение (отселение)	Резэвакуация
Ограничение доступа в район заражения и организация санитарно-пропускного режима	Контроль доступа в район заражения	Организация специального режима в зоне заражения
Ограничение потребления зараженных продуктов питания и воды	Контроль продуктов питания и воды	По показаниям — продолжение контроля продуктов питания и воды

сооружений, ограничение потребления зараженных продуктов питания и воды и др.) проводятся также на основании изучения радиационных параметров. При этом учитывается масштаб аварии, наличие ресурсов, состояние транспортных коммуникаций, наличие транспорта и т.д.

В соответствии с тремя фазами протекания аварии порядок проведения противоаварийных мероприятий для наиболее эффективной защиты населения условно делится на три этапа с учетом степени срочности тех или иных действий.

Основными задачами *первого этапа*, который длится от нескольких часов до нескольких суток с момента установления факта радиационной аварии, является оценка радиационной обстановки и ожидаемого масштаба аварии для определения и проведения первоочередных мероприятий, направленных на защиту населения.

Первый этап предусматривает:

- определение причин и масштабов аварии, прогноз ее развития;
- экстренную оценку и прогноз изменения радиационной обстановки;
- информирование органов исполнительной власти и заинтересованных организаций о факте аварии и ожидаемых масштабах;
- приведение в состояние общей готовности средств и сил, принимающих участие в ликвидации аварии;
- оповещение населения;

- выполнение мер защиты населения от внешнего облучения и ингаляционной опасности;
- проведение мероприятий по ликвидации аварии и предотвращению дальнейшего поступления радиоактивных веществ в окружающую среду.

На *втором этапе* продолжается определение ингаляционной опасности (в случае продолжения выброса радиоактивных веществ в атмосферу) и измерение уровней гамма-излучения. Уточняются решения о защите населения от внешнего и внутреннего облучения, принятые и реализованные на первом этапе. В течение второго этапа производится дозиметрическое обследование пастбищ, открытых продуктов питания, молока и овощей местного производства, питьевой воды. Определяется изотопный состав радиационного заражения.

Задачами *третьего этапа* являются:

- радиационно-гигиеническая оценка зараженных продуктов питания;
- оценка реальных доз облучения населения в результате аварии;
- разработка и реализация рекомендаций по дальнейшему сельскохозяйственному использованию территорий;
- постепенная отмена введенных ограничений на зараженной территории;
- переход от чрезвычайного положения к условиям обычного санитарно-дозиметрического контроля окружающей среды.

Санитарно-эпидемиологическая служба в период радиационной аварии

Санэпидслужба является структурным подразделением органов здравоохранения и в общем комплексе возложенных на нее задач осуществляет радиоэкологический мониторинг объектов окружающей среды подконтрольных территорий, в том числе и в районах размещения атомных электростанций.

Эти функции выполняют радиологические отделы, отделения и лаборатории областных, городских и районных санэпидемстанций. Многие из них оснащены передвижными радиологическими лабораториями, с помощью которых можно оперативно решать задачи радиационного контроля на местности в автономном режиме.

Основными задачами учреждений санэпидслужбы в случае аварии на АЭС являются оценка радиационной обстановки и разработка совместно с другими службами рекомендаций о проведении защитных мероприятий на разных фазах развития аварии.

На *ранней фазе* развития аварии учреждения санэпидслужбы ведут радиационную разведку с целью экстренной оценки радиационной обстановки. Для этого в заранее выбранных точках на различных расстояниях в направлении распространения выброса проводятся измерения гамма-фона местности, отбираются и исследуются пробы открытых продуктов питания, питьевой воды, почвы и растительности. В совокупности с метеорологической обстановкой, экспрессными измерениями радионуклидного состава и визуальной информацией (осмотр аварийного объекта) эти данные могут позволить выбрать наиболее адекватный сценарий аварийного реагирования.

Для экстренной оценки радиационной обстановки учитываются следующие сведения и факторы:

- количественно-изотопный состав радиоактивных продуктов в активной зоне реактора в момент аварии;
- характер аварии, пути и длительность выброса радиоактивных веществ во внешнюю среду;
- расчетные значения доли выхода отдельных групп радионуклидов от их содержания в активной зоне реактора;
- метеорологические условия в момент выброса (направление и скорость ветра на высоте выброса, категория устойчивости погоды, наличие инверсии и т.п.).

Программа оперативных мер в *средней фазе* аварии должна основываться на уточненных оценках характера заражения территории, различных объектов внешней среды и продуктов питания, полученных на основе прямых и частично лабораторных радиометрических и дозиметрических измерений. В этот период становится возможным получение следующих данных:

- уточненных доз внешнего и внутреннего облучения населения, в отношении которого были применены те или иные защитные меры в период ранней фазы аварии;
- мощности доз гамма-излучения на большей части площади зараженной территории;
- плотности выпадений дозообразующих радионуклидов на основных участках зараженной территории;
- уровней заражения основных продуктов питания и питьевой воды;
- прогнозируемых доз внешнего и внутреннего облучения проживающего населения и лиц, участвующих в ликвидации последствий аварии.

В областных санэпидстанциях и санэпидстанциях 30-километровой зоны проводится определение суммарной активности отобранных проб, а также, по возможности, изотопного состава. В этот период проводится прямое измерение содержания йода-131 в организме эвакуированных жителей. Специалисты санэпидслужбы проводят расчеты возможных доз облучения населения, пострадавшего в результате аварии, и дают рекомендации об отселении из зараженных населенных мест. Измерение гамма-фона в контрольных точках продолжается до тех пор, пока он не снизится до величин, обеспечивающих непревышение предела годовой дозы для населения согласно НРБУ-97.

Специалисты санэпидслужбы принимают участие в радиационном контроле и дезактивации эвакуируемого населения на пунктах дезактивации, размещенных на границе зоны.

В связи с увеличением объема работ на ранней и средней фазах развития аварии к работе привлекаются силы и средства санэпидслужбы других районов и областей страны, в том числе передвижные радиологические лаборатории.

В *поздней фазе* по-прежнему осуществляется отбор и радиологическое исследование проб, но в меньшем объеме и до тех пор, пока не будет принято решение об отмене всех ограничений на жизнедеятельность населения на зараженной территории и переходе к обычному санитарно-дозиметрическому контролю радиационной обстановки.

Кроме этого, для проведения спасательных и аварийно-восстановительных работ при ликвидации последствий радиационной аварии привлекаются строители, подразделения МЧС и др., количество которых зависит от масштаба катастрофы и может составлять десятки тысяч. Организация бесперебойной и эффективной работы прибывающего контингента требует обеспечения ликвидаторов аварии временным жильем, горячим полноценным питанием, элементарными бытовыми удобствами, рабочей (защитной) одеждой, медикаментозными средствами индивидуальной защиты и т.п. Немаловажная роль в организации жизнеобеспечения ликвидаторов принадлежит санэпидемслужбе, основная задача которой — предупреждение развития заболеваний (лучевой болезни, массовых инфекционных заболеваний и др.) среди работающих на спасательных и восстановительных работах. Для этого организуются мероприятия по медицинскому обеспечению прибывающего контингента и осуществляется контроль выполнения санитарно-гигиенических норм.

*Пинают их, сгоняют с полей!
Вспорхнут воробьи и спрячутся
Под защитой чайных кустов.
Басё*

Острый приступ первичной закрытоугольной глаукомы (этиопатогенез и лечение)

От редакции

Вашему вниманию представляется неожиданная, на первый взгляд, лекция, посвященная острой закрытоугольной глаукоме. Это далеко не редкое заболевание также относится к медицине неотложных состояний. Врачам догоспитального этапа (скорой помощи и амбулаторно-поликлинической службы) необходимо своевременно выявлять и оказывать экстренную помощь таким больным. В связи с этим мы считаем, что данная лекция, освещающая вопросы патогенеза заболевания и патогенетически обоснованного лечения, написанная известным офтальмологом, будет вам полезна.

Первичная закрытоугольная глаукома — заболевание, при котором причиной повышения внутриглазного давления (ВГД) является препятствие оттоку водянистой влаги за счет частичной или полной блокады угла передней камеры (УПК) корнем радужки.

Закрытоугольная глаукома составляет 20–30 % всех случаев заболеваемости первичной глаукомой. По данным П.А. Нестерова, заболевают преимущественно женщины.

Как правило, заболевание начинается у людей старше 40 лет.

Закрытоугольная глаукома встречается чаще у эмметропов, и особенно у гиперметропов. Анатомические особенности гиперметропических глаз — большой хрусталик, мелкая передняя камера, узкий угол передней камеры — предрасполагают к развитию ангулярной

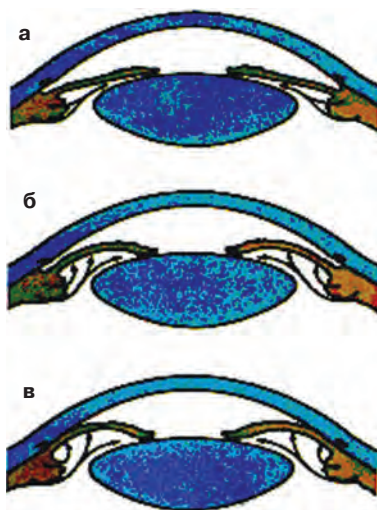


Рисунок 1. Механизмы возникновения внутреннего блока дренажной системы

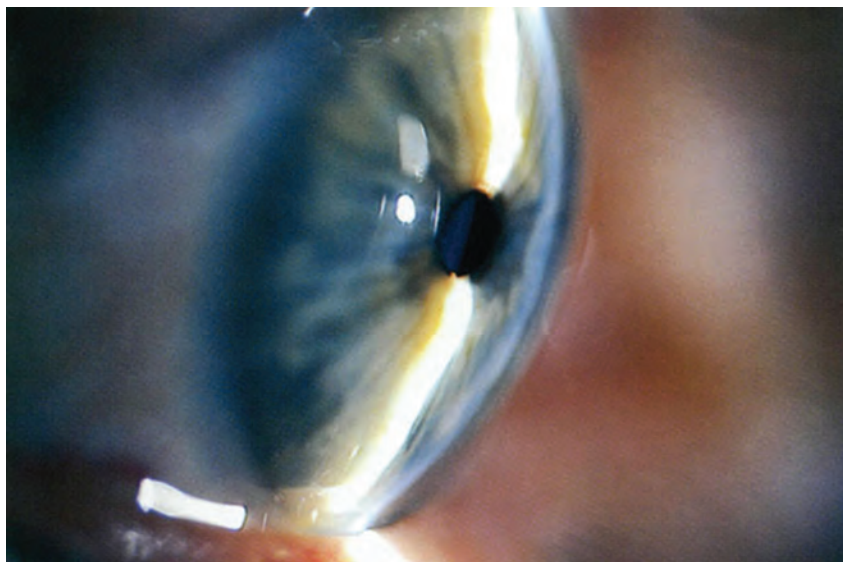


Рисунок 2



Рисунок 3

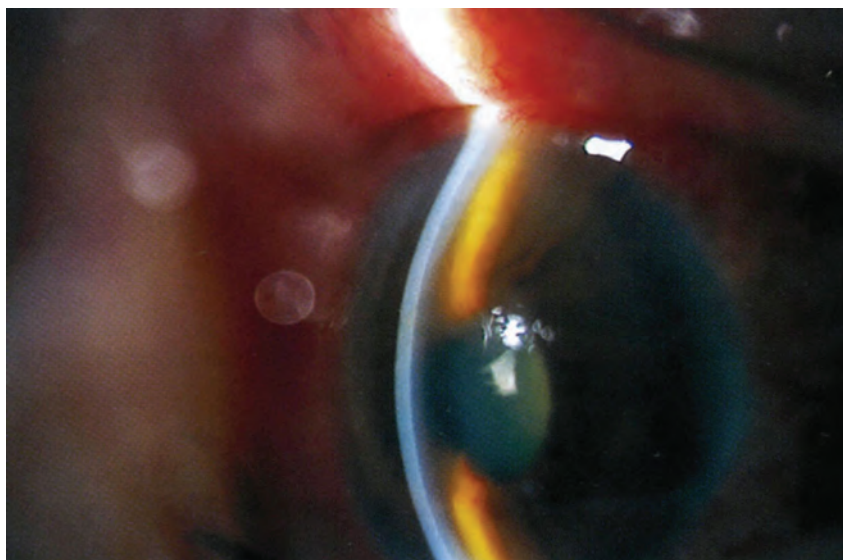


Рисунок 4

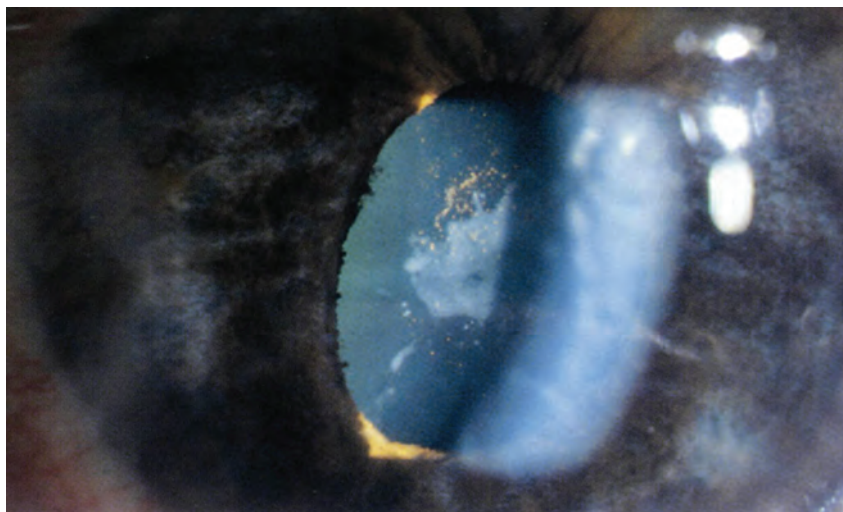


Рисунок 5

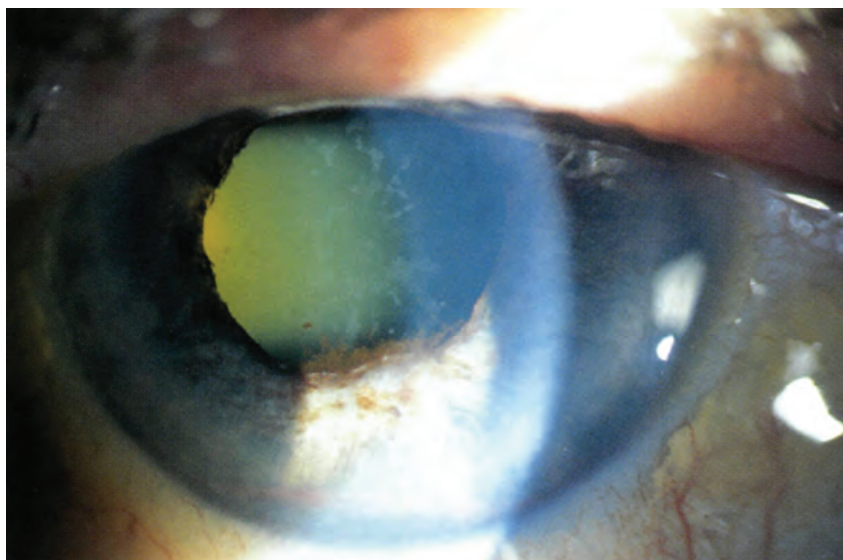


Рисунок 6

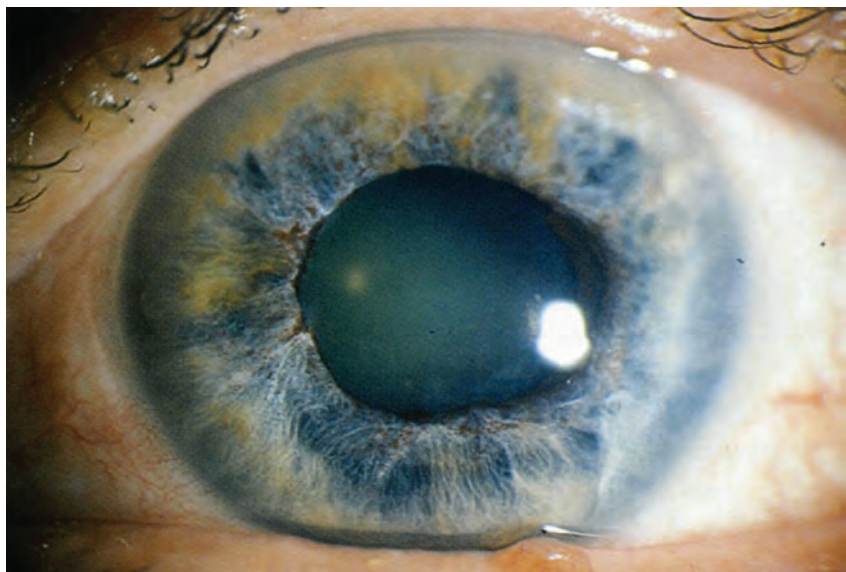


Рисунок 7

глаукомы. S. Sugar исследовал 140 глаз с острой глаукомой и выявил в среднем гиперметропию в 2,72 D.

В основе заболевания лежат особенности анатомического строения глаз.

На роль анатомических факторов в этиологии глаукомы впервые указал P. Smith в 1883 г. Глаз с глаукомой закрытого угла имеет меньшую аксиальную длину, меньший радиус кривизны передней и задней поверхности роговицы, меньший радиус передней кривизны хрусталика, более толстый хрусталик и более переднее его положение. Также предрасполагающими анатомическими особенностями являются переднее положение иридохрусталиковой диафрагмы, мелкая передняя камера.

Сужение профиля УПК, переднее прикрепление корня радужки и ее смещение к роговице создают тенденцию к закрытию УПК.

Закрытоугольная глаукома со зрачковым блоком наблюдается у 70–80 % больных закрытоугольной глаукомой. Болезнь протекает волнообразно с приступами и межприступными периодами. В механизме возникновения приступа имеют значение смещение кпереди иридохрусталиковой диафрагмы и образование прикорневой складки радужной оболочки при расширении зрачка. Однако главную роль играет функциональный зрачковый блок и вызванный им бомбаж радужной оболочки. Зрачковый блок и бомбаж радужной оболочки имеют перманентный характер, но непосредственно перед приступом и во время него усиливаются.

Имеются три возможных механизма возникновения внутреннего блока.

При расширении зрачка образуется прикорневая складка радужной оболочки, которая закрывает вход в угол передней камеры (рис. 1а).

В глазах с относительным зрачковым блоком угол передней камеры может закрываться бомбированной радужной оболочкой. При расширении зрачка бомбаж радужной оболочки сочетается с образованием прикорневой складки (рис. 1б).

При резком смещении хрусталика кпереди экватор линзы придавливает корень радужной оболочки к трабекулярному аппарату и роговице (рис. 1в).

Внутренний блок дренажной системы нарушает отток жидкости из глаза и приводит к быстрому повышению ВГД.

Наиболее частой непосредственной причиной приступа глаукомы является эмоциональное возбуждение. Приступ может быть вызван

также расширением зрачка, зрительной работой в полутемном помещении, длительной работой с наклоном головы, приемом большого количества жидкости или возбуждающих медикаментов, охлаждением. Иногда приступ возникает без какой-либо видимой причины.

Приступ глаукомы почти никогда не возникает во время сна, когда преобладает тонус парасимпатической нервной системы и зрачок бывает суженным. Чаше приступ развивается во второй половине дня и вечером. Возможно, это связано с нервно-психическим утомлением, повышением возбудимости нервной системы, а также с уменьшением освещенности и расширением зрачка. Различают острые и подострые приступы закрытоугольной глаукомы.

Во время острого приступа глаукомы в патогистологической картине преобладают явления стаза, отека, некроза очаговой лимфоидной инфильтрации. Строма и эпителий роговой оболочки отечные. Явления отека можно наблюдать и в других тканях глаза — радужной оболочке, цилиарном теле, сетчатке, зрительном нерве. В радужной оболочке видны участки некроза, которые захватывают как строму, так и эпителий. Часто поражается сфинктер, что вызывает расширение зрачка, изменение его положения и формы. При хронической закрытоугольной глаукоме наблюдаются выраженные изменения в углу передней камеры глаза: гониосинехии, облитерация УПК, дегенерация и фиброз трабекулы, сужение и местами облитерация шлеммова канала и его выпускников.

Острый приступ имеет сложное циклическое течение, которое можно условно разделить на несколько фаз. При прогрессировании процесса редко наблюдается строгая последовательность перехода одной фазы в другую. На практике чаще встречаются их комбинации. А.П. Нестеров выделяет:

- 1) пусковую фазу;
- 2) фазу компрессии прикорневой зоны радужной оболочки;
- 3) реактивную фазу;
- 4) странгуляционную и воспалительную фазу;
- 5) фазу снижения ВГД.

Первая фаза обусловлена блокадой корнем радужки входа в угол передней камеры, которая приводит к возникновению внутреннего блока. Клиническая симптоматика в этот период очень бедна. Отмечается уменьшение глубины передней камеры, увеличение бомбажа радужной оболочки, гониоскопически — закрытие угла передней камеры в тех сегментах, в которых он раньше был открыт (рис. 2).

Демонстративен осмотр в боковом свете с височной стороны. Из-за выпуклости иридохрусталиковой диафрагмы на назальной части радужки полулунная тень создает иллюзию затемнения радужной оболочки (эффект «затмения») (рис. 3).

Фаза компрессии характеризуется придавливанием корня радужной оболочки к корнеосклеральной области. ВГД начинает быстро увеличиваться, а давление в шлеммовом канале снижается. Трабекула смещается и блокирует просвет шлеммова канала. Корень радужной оболочки придавливается к лимбальной зоне склеры.

Больные предъявляют жалобы на боль в глазу, надбровной дуге и во всей половине головы, на затуманивание зрения, при этом появляются радужные круги при взгляде на свет. При осмотре глаза отмечаются расширение сосудов на передней поверхности глазного яблока, отек стромы и эпителия роговицы со снижением ее чувствительности, мелкая передняя камера, бомбированная радужная оболочка, расширенный зрачок при гониоскопии и закрытый угол передней камеры. ВГД продолжает увеличиваться до 30–40 мм рт.ст. (рис. 4).

Появление болей в глазу и снижение чувствительности роговицы объясняются сдавливанием нервных окончаний в корне радужной оболочки и в лимбальной зоне склеры. Затуманивание зрения и появление радужных кругов при взгляде на свет вызваны отеком роговой оболочки, который, в свою очередь, возникает в результате быстрого повышения офтальмотонуса и повреждения эндотелия в корнеосклеральной области. Расширение зрачка можно связать с парезом сфинктера, который наблюдается при быстром повышении ВГД, и со сдавлением парасимпатических нервных волокон в корне радужной оболочки. Расширение передних цилиарных артерий вызвано внезапным увеличением сопротивления движению крови через глаз в связи с быстрым ростом ВГД.

Реактивная фаза острого приступа глаукомы вызвана сильным болевым раздражением рецепторов тройничного нерва в сдавленной части радужной оболочки.

Боли иррадиируют по ходу тройничного нерва в лоб и висок, снижается чувствительность этой зоны. Возбуждение распространяется по парасимпатической нервной системе, вызывая замедление пульса, тошноту, рвоту. Инъекцируются не только передние цилиарные артерии и их ветви, но и вся сосудистая сеть на поверхности глазного яблока. Из-за полнокровия сосудов и отека радужная оболочка становится тусклой и ее рисунок сглаживается. В этот период ВГД повышается до 50–70 мм рт.ст.

В хрусталике иногда образуются своеобразные помутнения, которые А. Vogt назвал диссеминированной субкапсулярной катарактой. Помутнения имеют вид белых пятен, расположенных непосредственно под капсулой хрусталика. Их возникновение связано с микроскопическими разрывами капсулы хрусталика (рис. 5).

Если удастся осмотреть глазное дно, то обращает внимание выраженный отек диска зрительного нерва (ДЗН). Вены сетчатки расширены, границы ДЗН ступеваны.

Фаза странгуляции сосудов и воспаления радужной оболочки клинически проявляется образованием задних синехий по краю зрачка, появлением гониосинехий, диффузной атрофией радужки в прикорневой зоне, возникновением очаговой атрофии, выраженной более резко в зрачковой области, деформацией и смещением зрачка (рис. 6).

Сегментарная атрофия несколько чаще развивается в верхней половине радужной оболочки. Зрачок также смещается вверх. Преимущественная локализация патологических изменений в верхней половине радужки, по-видимому, связана с тем, что угол передней камеры сверху уже, чем снизу (рис. 7).

В некоторых случаях воспалительные изменения бывают особенно резко выражены и сопровождаются появлением фибринозного экссудата в передней камере и в области зрачка, обильными отложениями роговичных преципитатов. В таких случаях дифференциальный диагноз между острым приступом глаукомы и иридоциклитом с гипертензией становится особенно затруднительным.

Фаза обратного развития приступа начинается с пареза секреторной функции цилиарного тела.

Угнетение секреции водянистой влаги приводит к снижению ВГД только в заднем отделе глаза. Жидкость из передней камеры не может перейти в заднюю, так как зрачок пропускает влагу только в одном направлении. Выравнивание давления происходит путем смещения иридохрусталиковой диафрагмы глаза, уменьшением бомбажа радужной оболочки. В результате угол передней камеры частично или полностью открывается. Этому способствует упругость радужной оболочки, стремящейся восстановить свое начальное положение.

Восстановление секреторной функции цилиарного тела происходит в течение нескольких дней или даже нескольких недель. Гониосинехии, сегментарная и диффузная атрофия радужной оболочки, смещение и деформация зрачка остаются навсегда.

Клиническая картина приступа варьирует в зависимости от степени

блокады угла передней камеры. В легких случаях больные жалуются на затуманивание зрения и появление радужных кругов при взгляде на свет. При осмотре обнаруживаются расширение крупных сосудов на поверхности глазного яблока, легкий отек роговицы и не резко выраженное расширение зрачка. При гониоскопии отмечается блокада угла передней камеры, однако снизу угол не всегда бывает закрыт. Офтальмотонус повышается на высоте приступа до 30–40 мм рт.ст., коэффициент легкости оттока снижается до патологических значений.

В результате образования гониосинехий, повреждения и дистрофических изменений в трабекулярном аппарате и шлеммовом канале после повторных острых, а иногда и подострых приступов возникает хроническая закрытоугольная глаукома с относительным зрачковым блоком. У таких больных ВГД остается повышенным и в межприступном периоде, легкость оттока стойко снижена, угол камеры постоянно закрыт в отдельных участках, в открытых отделах угла видны гониосинехии.

Различают несколько типов хронической закрытоугольной глаукомы (Джек Дж. Кански):

— Тип 1 («ползучая») — вызван постепенной и прогрессирующей синехиальной блокадой угла, когда процесс начинается в верхнем отделе и распространяется циркулярно. Это может быть вызвано передним расположением ресничных отростков и иногда обусловлено плоским строением радужки.

— Тип 2 — результат синехиальной блокады УПК, вызванный интермиттирующими атаками вторичного зрачкового блока.

— Тип 3 (смешанный) — вызван комбинацией ПОУГ с узким углом и обычно длительным использованием миотиков. Диагностируют при гониоскопии во время лазерной трабекулопластики. Гониоскопически определяют разную степень закрытия УПК, хотя перманентного образования передних периферических синехий не происходит вплоть до поздней стадии. Диагноз ставят с помощью гониоскопии, которую нужно выполнять при любом подозрении на глаукому.

Лечение

Тип 1. Первоначально выполняют лазерную иридотомию для предотвращения зрачкового блока. Любая остаточная гипертензия должна быть компенсирована медикаментозно. При отсутствии эффекта предлагают трабекулэктомию.

Тип 2. Когда уже была произведена лазерная иридотомия и может быть добавлена гипотензивная терапия.

Тип 3. Когда назначена гипотензивная терапия, как при ПОУГ, и дополнительно производится лазерная иридотомия.

Лечение: пилокарпин 1% после выполнения лазерной иридотомии. Такое же лечение возможно при локальном бомбаже по периферии радужки после аргонлазерной гониопластики.

На сегодняшний день существует отработанный алгоритм лечения закрытоугольной глаукомы, однако предложенные схемы лечения могут несколько варьировать. Позволим себе предложить схему лечения, описанную Джек Дж. Кански.

Неотложная помощь

— Ацетазоламид 500 мг внутривенно и 500 мг перорально сразу, если нет никаких противопоказаний.

— Пилокарпин 2% по 2 капли в оба глаза.

— Дексаметазон (или его аналог) 4 раза в день.

— Бета-блокаторы при отсутствии системных противопоказаний.

— Обезболивающие и противорвотные препараты — при необходимости.

Пациент остается в положении лежа в течение 1 ч.

Лазерная иридэктомия может быть эффективна при умеренно выраженных изменениях.

Через 1 ч: инстилляцию пилокарпина 2% повторяют через полчаса после начала лечения с целью уменьшения ишемии, снижения ВГД и для стимуляции сфинктера зрачка. Интенсивная миотическая терапия на этом этапе не показана. В парный глаз профилактически также закапывают пилокарпин 1% 4 раза в день до момента проведения лазерной иридотомии.

В следующие 30 мин: если ВГД не снижается менее 35 мм рт.ст., дополнительно перорально рекомендуют глицерол 50% из расчета 1 г/кг (с осторожностью при сахарном диабете!) и ограничение приема жидкости. Если пациент не способен принять глицерол, его можно заменить маннитолом 20% (1–2 г/кг) внутривенно медленно в течение 45 мин.

Высокое ВГД, резистентное к местной гипотензивной терапии, может иногда изменяться при осевом надавливании на роговицу крючком для косоглазия или гониоскопом Zeiss. При закрытом УПК это позволяет водянистой влаге эвакуироваться между радужкой и роговицей, поскольку обратный доступ открывает УПК и доступ к трабекулярной зоне.

Если зона периферической синехиальной блокады УПК занимает менее 180°, показана YAG-лазерная иридотомия.

Цель периферической лазерной иридотомии — восстановление сообщения между передней и задней камерами.

Выбор времени определяется выраженностью изменений прозрачности роговицы и скоростью ее восстановления. Иридотомия в остром периоде для купирования зрачкового блока не рекомендуется, но ее можно выполнить уже через 48 ч после начала приступа, когда отек роговицы и застойная инъекция радужки уменьшатся. Целесообразна в то же время профилактическая лазерная иридотомия на парном глазу. Лазерная иридотомия купирует острый приступ глаукомы приблизительно в 75 % случаев. При отсутствии эффекта показана трабекулэктомия.

При наличии в анамнезе острого или подострого приступа одного глаза необходимо провести профилактическую лазерную иридотомию на парном глазу, поскольку риск острого приступа глаукомы в таком случае составляет приблизительно 50 % случаев в течение 5 лет. Если оба глаза имеют скрытую ПЗУГ, необходимо проводить малотравматичную профилактическую лазерную иридотомию на обоих глазах, однако в 15 % случаев в дальнейшем ВГД все-таки может повышаться.

Подострая закрытоугольная глаукома

По данным В.П. Еричева, лечение направлено на снижение ВГД до уровня цели (или толерантного), что предполагает создание условий для сохранения зрительных функций, сохранение качества жизни. Показаниями для госпитализации считают: некупируемый в течение суток острый приступ глаукомы; отсутствие стойкой нормализации ВГД, сопровождающееся снижением зрительных функций; злокачественную глаукому.

Лечение может быть разделено на немедикаментозное, медикаментозное, лазерное, хирургическое.

Немедикаментозное лечение входит в комплекс мероприятий для купирования острого приступа глаукомы: горячие ножные ванны; солевое слабительное; гирудотерапия (пиявки на височную область); горчичники на область затылка.

Медикаментозное лечение

При хроническом течении, сопровождающемся отсутствием стойкой нормализации ВГД, рекомендуют местно:

- пилокарпин 1–2% по 1 капле до четырех раз в день;
- бета-блокаторы (при отсутствии противопоказаний): тимолол 0,25–0,5% по 1 капле 2 раза в день, бетаксолол 0,5% по 1 капле 2 раза в день, проксодолол 1% по 1 капле 2 раза в день;

— ингибиторы карбоангидразы: бринзоламид 1% по 1 капле 2 раза в день, дорзоламид 2% по 1 капле до трех раз в день;

— комбинированные препараты: фотил (тимолол 0,5% + пилокарпин 2%) по 1 капле 2 раза в день, фотил форте (тимолол 0,5% + пилокарпин 4%) по 1 капле 2 раза в день.

Для купирования острого приступа глаукомы

Местно применяют:

— бета-блокаторы (при отсутствии противопоказаний);
— ингибиторы карбоангидразы;
— пилокарпин 1%. В течение первых двух часов препарат закапывают каждые 15 мин, в течение следующих двух часов — каждые 30 мин, в течение последующих двух часов — каждый час. Далее препарат закапывают 3–6 раз в день в зависимости от степени компенсации ВГД.

Системно применяют:

— маннитол 20% 1–2 г/кг внутривенно медленно в течение 45 мин;
— ацетазоламид 0,25 г 2 раза в день с одновременным приемом калийсодержащих препаратов (панангин по 1 таблетке 3 раза в день).

При злокачественной глаукоме

Местно применяют:

— циклоплегика: атропин 1% по 1 капле до шести раз в день, циклопентолат 1% по 1 капле до шести раз в день;
— бета-блокаторы (при отсутствии противопоказаний);
— альфа-2 адреностимуляторы: клонидин 0,125–0,5% по 1 капле 2 раза в день;
— ингибиторы карбоангидразы;
— стероидные противовоспалительные препараты: дексаметазон 0,1% до четырех раз в день;
— нестероидные противовоспалительные НПВС: диклофенак 0,1% по 1 капле до четырех раз в день, индометацин 1% по 1 капле до четырех раз в день.

Системно:

— маннитол 20% 1–2 г/кг внутривенно медленно в течение 45 мин;
— ацетазоламид 0,25 г 2 раза в день с одновременным приемом калийсодержащих препаратов (панангин — по 1 таблетке 3 раза в день).

Лазерное лечение

Профилактическую иридэктомию выполняют на парном глазу, если в анамнезе на одном был острый или подострый приступ. Если оба глаза имеют латентно протекающую ПЗУГ и нет никаких диагностических

приемов, позволяющих точно установить, разовьется ли острый приступ глаукомы в будущем, необходимо проведение профилактической иридэктомии на обоих глазах. В 15–25 % случаев профилактическая иридэктомия не предотвращает развития острого приступа глаукомы.

Профилактическая лазерная иридэктомия малоэффективна при «ползучей» ПЗУГ и неэффективна при глаукоме с плоской радужкой.

С лечебной целью лазерную иридэктомию выполняют при подостром и остром приступе глаукомы. В последнем случае она эффективна при умеренно выраженных изменениях.

При злокачественной глаукоме лазерную иридэктомию делают даже в том случае, если во время предыдущей антиглаукоматозной операции уже было сформировано иридотомическое отверстие. Кроме этого, лазер используют для гиалотомии и циклофотокоагуляции.

Для хирургического лечения закрытоугольной глаукомы показаниями являются:

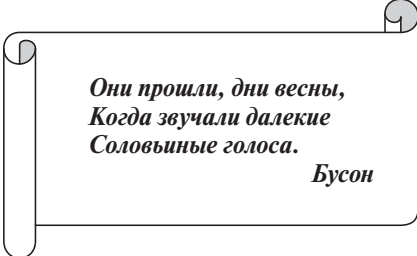
- отсутствие нормализации ВГД, сопровождающееся снижением зрительных функций;
- не купирующийся в течение суток острый приступ глаукомы;
- неэффективность медикаментозного и лазерного лечения при злокачественной глаукоме.

Базовая операция — синустрабекулэктомия с многочисленными модификациями. Эффективной считают операцию иридоциклоректракции по М.М. Краснову. В начальных стадиях оказывается эффективным микроинвазивное дренирование задней камеры по Х.П. Тахчиди. При наличии факторов риска развития рубцовой блокады вновь созданных путей оттока применяют цитостатики и антиметаболиты. Дренажная хирургия показана при неблагоприятных исходах синустрабекулэктомии с применением антиметаболитов.

При злокачественной глаукоме, особенно развившейся после оперативного вмешательства, рассматривают три варианта хирургической тактики:

- операции на СТ (витреоаспирация, передняя и тотальная витрэктомия);
- экстракция хрусталика вне зависимости от степени его помутнения;
- комбинированные вмешательства (витроленсэктомия).

Все больные глаукомой нуждаются в активном диспансерном наблюдении, предусматривающем строгий контроль течения глаукоматозного процесса и предупреждение необратимых изменений.



*Они прошли, дни весны,
Когда звучали далекие
Соловьиные голоса.*

Бусон

Неотложная лучевая диагностика заболеваний и повреждений органов брюшной полости

*Рентгеновская пластинка подобна
дельфийскому оракулу:
она объективна,
но слишком многозначительна.*

Пфаундлер

Неотложная лучевая диагностика является частью неотложной помощи. При этом рентгенологическому исследованию справедливо отводится одно из центральных мест в распознавании повреждений различных органов и систем. При остром состоянии органов брюшной полости оно может быть признано эффективным лишь при условии, что выполняется в экстренном порядке и не только не удлинняет диагностический период, но и способствует его сокращению.

В связи с этим значительно повышается роль и ответственность врача-рентгенолога. Вместе с тем следует подчеркнуть, что успех работы врача-рентгенолога зависит не только от технического оснащения кабинета, но и от правильно избранной методики и техники исследования, от умения вовремя применить и использовать специальные приемы, снимки и т.д.

Тщательное, методически правильно проведенное рентгенологическое исследование благодаря огромным успехам в методике и технике по праву занимает одно из ведущих мест и играет основную роль в диагностике неотложных состояний органов брюшной поло-

сти, так как в большинстве случаев позволяет изучить и правильно оценить как морфологические, так и функциональные изменения в этих органах.

1. Рентгенодиагностика травматических повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства

Травма органов брюшной полости и забрюшинного пространства — наиболее тяжелый вид повреждения, представляющий значительные диагностические трудности.

Повреждения органов брюшной полости могут возникнуть в связи с уличной травмой, автомобильной катастрофой, падением с высоты, удара в живот и др.

В большинстве случаев клинически при заболеваниях и повреждениях органов брюшной полости наблюдается картина острого живота. Часто больные находятся в состоянии шока или без сознания. В связи с этим основное диагностическое значение придается лучевым методам исследования, позволяющим не только установить характер и степень повреждения, но и дать правильное направление рациональным лечебным мероприятиям.

Экстренное рентгенологическое исследование по показаниям в зависимости от состояния больного может быть проведено как в рентгенологическом кабинете, так и у постели больного в реанимационном отделении.

Первая задача: установить или исключить повреждение органов брюшной полости и забрюшинного пространства, которые являются угрожающими для жизни больного и требуют срочного оперативного вмешательства.

Оптимальным для решения этой задачи является использование традиционного рентгенологического исследования. Экстренное рентгенологическое исследование по согласованию с лечащим врачом может быть проведено в рентгеновском кабинете или в палате у постели больного. О повреждении органов брюшной полости и забрюшинного пространства судят на основании обнаружения следующих рентгенологических симптомов:

- наличие свободного газа в брюшной полости (пневмоперитонеум);
- скопление свободной жидкости в брюшной полости;
- метеоризм;
- нарушение положения, формы и функции диафрагмы;

- забрюшинное кровоизлияние;
- межмышечная эмфизема.

Свободный газ может появиться в результате разрыва стенки полового органа. Методы выявления: рентгеноскопия и рентгенография. Для выявления газа широко используют исследование в вертикальном положении — газ располагается под куполом диафрагмы (рис. 1), латероскопию, особенно на левом боку (газ между наружной поверхностью печени и наружным скатом диафрагмы). Для лучшего выявления газа в таком положении больного следует положить на бок за 10–15 минут до снимка. При трохоскопии при наличии свободного газа четко определяется нижний край печени и более четко дифференцируются (на снимках) контуры и очертания поверхностей кишок.

Принято считать, что наличие свободного газа в брюшной полости после травмы живота является достоверным признаком повреждения внутренних органов и почти абсолютным показанием к операции. *Отсутствие свободного газа в брюшной полости не исключает повреждения внутренних органов.*

Скопление свободной жидкости принято считать самым частым признаком повреждения органов брюшной полости. Жидкость — чаще кровь или смесь содержимого органов брюшной полости. Источником кровотечения может быть любой орган брюшной полости

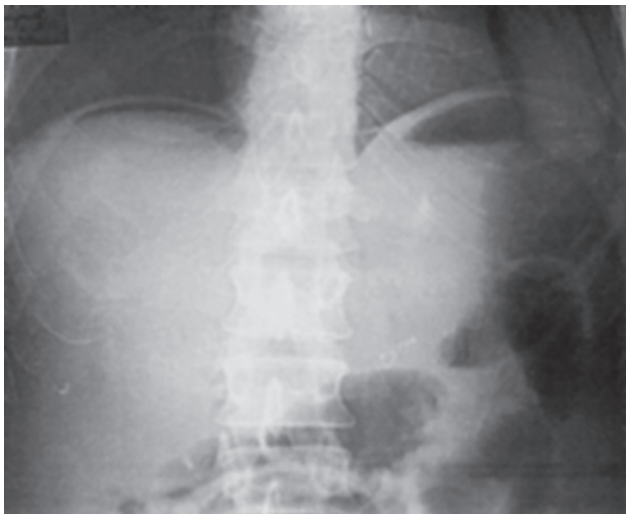


Рисунок 1. Под правым куполом диафрагмы серповидная полоска воздуха

или забрюшинного пространства. На обзорных рентгенограммах органов брюшной полости при больших скоплениях жидкости отмечается расширение, а также затенение правого и левого латеральных каналов, которые располагаются между восходящей и нисходящей частями толстой кишки и париетальным листком брюшины. В норме их ширина равна 2–3 мм. При значительных количествах жидкости может наблюдаться также затенение подвздошных ямок и полости малого таза. Такая картина, естественно, может наблюдаться, если приподнят головной конец каталки или пострадавший сидит. При исследовании в горизонтальном положении свободные скопления жидкости обуславливают появление треугольных или овальных теней без четких контуров, между раздутыми газом петлями кишок. При исследовании на латероскопе может быть выявлен симптом «всплытия кишечника».

Обычно наличие свободной жидкости в брюшной полости является показанием к операции.

Наличие свободного газа или жидкости в брюшной полости, в забрюшинном пространстве или в органах брюшной полости при рентгенологическом исследовании — признак перфорации полого органа. Перфорация органа проявляется пневмоперитонеумом в 75–80 % случаев. Это объясняется тем, что в брюшной полости могут быть спайки, кроме того, возможны прикрытая перфорация или же отсутствие газа в пораженном сегменте кишечника в момент перфорации; в 10 % случаев пневмоперитонеум не выявляется из-за методологических ошибок.

Метеоризм часто обнаруживается после травм брюшной полости. Принято считать, что его возникновение является результатом нервно-рефлекторного воздействия. Данный симптом особого диагностического значения не имеет (рис. 2).

Нарушение функции диафрагмы наблюдается при повреждении органов брюшной полости (печени, селезенки). Проявляются изменением положения (чаще высокое расположение), купол диафрагмы ограничен в подвижности. Если высокое расположение наблюдается с одной стороны, то это свидетельствует, например, о поражении печени. Появление реактивного выпота в синусах является поздним признаком острой патологии брюшной полости.

Забрюшинное кровоизлияние наблюдается при разрывах почки или забрюшинных кровеносных сосудов. Рентгенологически проявляется размытостью контуров почки и контуров тени *M. ileopsoas*.

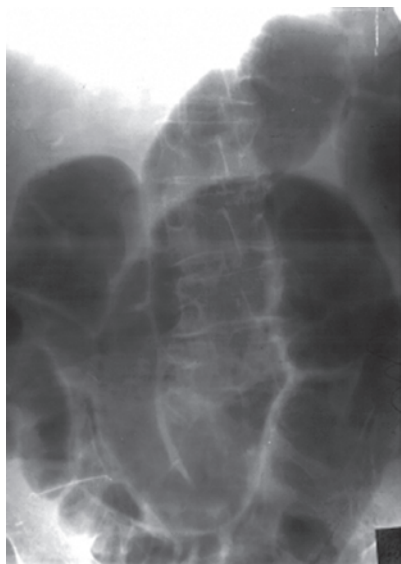


Рисунок 2. Гиперпневматоз при остром панкреатите

Указанные признаки позволяют предположить повреждение органов забрюшинного пространства.

Вторая задача неотложного рентгенологического исследования — выяснить, какой орган брюшной полости поврежден при травме.

Закрытые повреждения желудочно-кишечного тракта занимают первое место. Наиболее часто повреждаются фиксированные отделы желудочно-кишечного тракта: желудок, забрюшинные отделы двенадцатиперстной кишки, тощая кишка вблизи связки Трейца, терминальный отдел подвздошной кишки, сигмовидная и слепая части толстой кишки.

Клиническая картина разрыва желудка напоминает яркую симптоматику перфорации язвы желудка: картина шока и резкие боли в надчревной области. При пальпации — доскообразный живот, отсутствие печеночной тупости, в рвотных массах может быть примесь крови.

Рентгенологическое распознавание разрыва желудка основывается на выявлении свободного газа и жидкости в брюшной полости. В связи с тяжестью состояния больных их исследуют на латероскопе на спине или на левом боку. При повреждении желудка могут выявляться и косвенные рентгенологические признаки: высокое стояние и ограничение в подвижности левого купола диафрагмы; возможно затенение левой поддиафрагмальной области за счет наибольшего скопления жидкости вблизи места разрыва. Таким образом, при разрыве желудка определяются в основном те же рентгенологические признаки, что и при перфорации язвы желудка.

Когда диагноз неясен, рекомендуется вводить через зонд в желудок 400–500 мл кислорода или проводить исследование желудка с контрастными водорастворимыми веществами.

Свободный газ при повреждении тонкой кишки определяется лишь в 1/4 случаев. При повреждении подвздошной кишки в брюшной полости определяется значительное количество жидкости. При разрыве

тонкой кишки на обзорной рентгенограмме органов брюшной полости может выявляться нерезко выраженное локальное вздутие отдельных петель тонкой кишки с образованием 1–2 мелких «воздушных арок» с нечетко выраженными горизонтальными уровнями. Обычно эти арки выше места повреждения кишки. Может быть спазм кишечной мускулатуры над уровнем разрыва, что и способствует появлению указанных арок.

При подозрении на разрыв тонкой кишки может быть использовано рентгенологическое исследование с водорастворимыми контрастными веществами.

При разрыве толстой кишки клинически выражены явления шока и коллапса, при разрыве внутрибрюшинной части — перитонит, интоксикация. Рентгенодиагностика травматических повреждений внутрибрюшинной части толстой кишки базируется на выявлении симптома пневмоперитонеума.

При повреждении забрюшинно расположенных отделов толстой кишки основным рентгенологическим симптомом является забрюшинная эмфизема с последующим развитием флегмоны забрюшинной клетчатки.

При гематоме толстой кишки по данным рентгенологического исследования (контрастного) обнаруживаются рентгенологические симптомы сдавления толстой кишки, но, в отличие от опухоли, на большем протяжении.

Ультразвуковое исследование (УЗИ)

При ультрасонографии иногда можно диагностировать перфорацию полого органа, сопровождающуюся пневмоперитонеумом, однако она не является оптимальным методом исследования при этой патологии, поскольку не позволяет дифференцировать внутри- и внекишечный газ. Скопление газа при перфорации полого органа вызывает характерные эффекты реверберации, которые выявляются под брюшной стенкой или вокруг сосудов (при забрюшинной перфорации); они не возникают при отражении ультразвука от внутрикишечного газа. Однако это различие относительно. Большие количества свободного газа или газа в кишечнике мешают проведению ультразвукового исследования, поэтому исследование обычно проводят через боковую стенку.

С помощью ультрасонографии можно обнаружить даже небольшое количество свободной жидкости в ретровезикальном пространстве. Более значительные ее скопления определяют косвенно, по смеще-

нию соседних структур. Определить природу внесосудистой жидкости обычно невозможно. Из-за высокой эхогенности достаточно трудно выявить свежую кровь.

Компьютерная томография (КТ)

Для обнаружения свободного газа в брюшной полости КТ так же эффективна, как и обзорная рентгенография, хотя сравнительное изучение чувствительности двух методов не проводилось. Точное определение локализации и распределения свободного газа и жидкости позволяет установить диагноз. Например, при перфорации язвы двенадцатиперстной кишки газ и жидкость находят не только в брюшной полости, но и в переднем паранефральном пространстве. В малый сальник жидкость и газ распространяются при перфорации язвы задней стенки желудка или двенадцатиперстной кишки; они могут достигать даже поджелудочной железы, при этом клиническая картина напоминает панкреатит.

Инородные тела, которые вызвали перфорацию, КТ выявляет гораздо лучше обычного рентгенологического исследования. В целом введение водорастворимых контрастных веществ (перорально или ректально) позволяет достоверно обнаружить большинство перфораций.

Закрытое повреждение почек встречается в 0,6 % случаев. Может наблюдаться:

- а) повреждение только паренхимы почки;
- б) повреждение паренхимы и чашечно-лоханочной системы;
- в) разможнение почки;
- г) повреждение — отрыв почки от сосудов и мочеточника.

Клиническая картина: боли и припухлость в поясничной области, боли по всему животу, задержка мочеиспускания, гематурия.

Рентгенологически на обзорной рентгенограмме обнаруживаются признаки забрюшинного кровоизлияния, отмеченные выше. Из специальных методов исследования при подозрении на повреждение почек используется экскреторная урография. На урограммах при подкапсульной гематоме отмечается деформация чашечек почки, смещение и сдавление их. При значительном повреждении паренхимы может отмечаться полное отсутствие контрастирования чашечно-лоханочной системы почки или контрастное вещество определяется в виде бесформенной неоднородной тени вне ее пределов. В трудных случаях диагностики используют почечную ангиографию.

Повреждения мочевого пузыря клинически проявляются болями в нижней половине живота, невозможностью самостоятельного мо-

чеиспускания и гематурией. Для диагностики используют ретроградную цистографию. Показания: многооскольчатый перелом костей таза. Рентгенограммы мочевого пузыря производят в определенной последовательности в прямой и косой проекциях. Прямым рентгенологическим признаком разрыва мочевого пузыря является затекание контрастного вещества за его контуры. Косвенными признаками являются смещение и деформация мочевого пузыря.

2. Рентгенодиагностика некоторых острых хирургических заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства

Рентгенологическое исследование больного с острым заболеванием органов брюшной полости производится только по назначению хирурга или терапевта. Вместе с врачом-рентгенологом определяется место исследования (рентген-кабинет, палата). Специальная подготовка больного не проводится. Применение очистительных клизм и тем более слабительных средств *запрещается*.

Основная задача: установить или исключить повреждение органов брюшной полости и забрюшинного пространства, которые являются угрожающими для жизни больного и требуют срочного оперативного вмешательства.

Рентгенологическое исследование больного с подозрением на острый живот начинают с базисных снимков органов брюшной полости, производимых в положении больного на спине и на левом боку.

Снимок в положении больного на спине делают мягким, пучок рентгеновских лучей идет сверху вниз, захватывается пространство от диафрагмы до верхнего края симфиза. Преимущество этого снимка в том, что он позволяет оценить распределение газа в желудочно-кишечном канале. Иногда при сильном вздутии кишки бывает трудно отдифференцировать толстую кишку от тонкой. Когда больной лежит на спине, ободочная кишка как бы окаймляет тонкую, так что с большей долей достоверности, чем при снимках в других положениях больного, можно судить о том, какая же кишка вздута: тонкая или толстая. По признаку преимущественного вздутия кишки различают синдромы изолированного вздутия тонкой кишки, толстой кишки, синдром комбинированного вздутия (когда вздуты обе кишки) и локализованные вздутия, например двенадцатиперстной кишки. Все они могут сопровождаться горизонтальными уровнями жидкости, но

этот признак оценивается на снимке в положении больного на левом боку (горизонтальный пучок лучей направлен в спину больного).

По снимкам в положении больного на спине можно также определить расстояние между вздутыми петлями тонкой кишки, которое в норме составляет 0,1–0,2 см. Это расстояние увеличивается при состояниях, которые приводят к отеку стенки кишки, а именно: при первичном или вторичном поражении мезентериальных сосудов, при некротическом энтероколите.

По снимкам, произведенным в положении больного на спине, оценивается также просвет кишки и состояние контуров стенок. Так, например, при гангрене просвет содержащей газ тонкой кишки становится суженным, а контуры стенок зазубренными, а при завороте просвет вздутых петель или петли тонкой кишки расширен, контуры ее волнистые.

Стенка кишки может содержать газ при первичном повреждении ее газообразующими бактериями, а также при ее некрозе в результате ишемии, и эти изменения видны на снимке в положении больного лежа. Снимки в положении больного на левом боку делают жесткими, горизонтальный пучок лучей направлен в спину больного, живот прижат к кассете, захватывается пространство от диафрагмы до малого таза. Преимущество этих снимков перед снимками в положении больного стоя в том, что можно подвергать исследованию тяжелых больных, которые не могут принять вертикальное положение. Таким образом, можно точно доказать наличие свободного газа в брюшной полости, который локализуется между печенью и грудной стенкой, а также под крылом подвздошной кости (рис. 3).

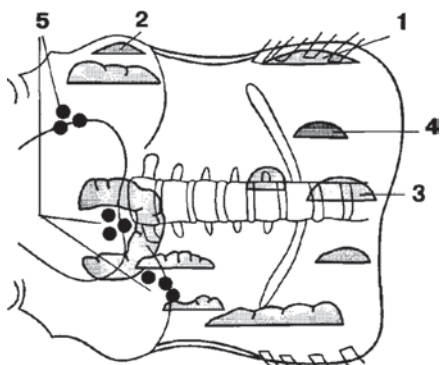


Рисунок 3

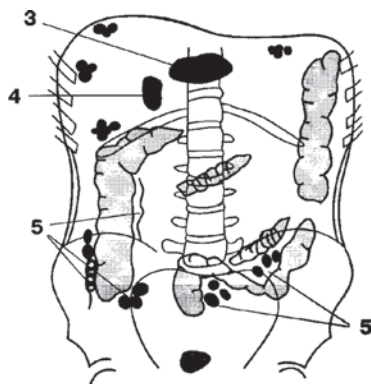


Рисунок 4

Базисные снимки брюшной полости на левом боку и на спине позволяют выявить газ, расположенный в сальниковой сумке, а также в атипичных местах — между петлями кишки, параллельно брюшной стенке (рис. 3, 4).

Сальниковая сумка (bursa omentalis) представляет собой часть полости брюшины. Это щелевидное пространство, расположенное в основном позади малого сальника, представляющего собой дупликацию брюшины, идущую от ворот печени к малой кривизне желудка и двенадцатиперстной кишке, и желудка. Газ в сальниковой сумке скапливается чаще всего при прободных язвах, расположенных на задней стенке желудка.

Абсцессы, расположенные ретроперитонеально, могут протекать с образованием газа. Обнаружение этого внекишечно расположенного газа, как правило, вызывает определенные затруднения у рентгенологов. На рис. 5 представлены типичные локализации ретроперитонеальных абсцессов.

Мы уже упоминали о том, что стенка кишки может содержать газ. Это так называемый экстраперитонеально, но не ретроперитонеально расположенный газ.

На рис. 6, который представляет собой схематическое изображение рентгенограммы, сделанной в положении больного лежа, отмечены места, где можно увидеть этот газ.

По нашему мнению, следует обращать внимание на тенеобразующие структуры брюшной полости, которые мы разделяем на

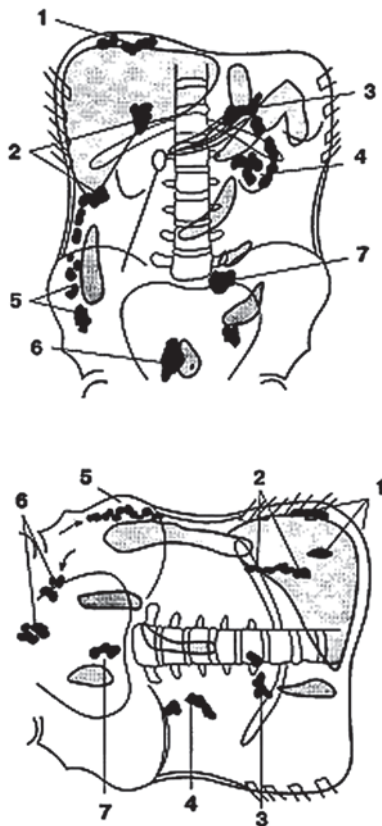


Рисунок 5

- 1 — поддиафрагмальный абсцесс;
- 2 — подпеченочный абсцесс;
- 3 — абсцесс в области поджелудочной железы;
- 4 — околопочечный абсцесс;
- 5 — абсцесс, расположенный в области слепой кишки;
- 6 — абсцесс дуоденального пространства;
- 7 — абсцесс между петлями кишки

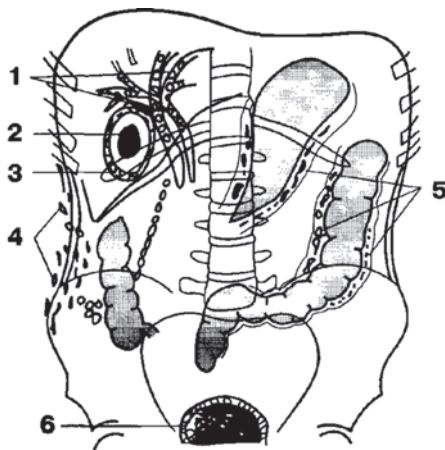


Рисунок 6: 1 — газ в желчных ходах; 2 — газ в желчном пузыре; 3 — газ в стенке желчного пузыря; 4 — эмфизема мягких тканей; 5 — газ в стенках желудка и кишки; 6 — газ в стенке мочевого пузыря

нормальные абдоминальные структуры (печень, селезенка, почки, мочевой пузырь, края *m.psoas*); атипичные затемнения мягкой плотности, образуемые опухолями, абсцессами, асцитом, кровотечениями, и атипичные затемнения, образуемые обызвествлениями (конкременты, отложения извести в паренхиматозных структурах, флеболиты и др.), а также чужеродные структуры брюшной полости (забытые инструменты, зонды, дренажи, скрепки и др.).

Суммируя сказанное выше, обозначим еще раз вопросы, на

которые может ответить рентгенолог, изучая эти снимки.

1. Как распределен газ в желудочно-кишечном тракте?
2. Есть ли газ вне желудочно-кишечного тракта и если есть, то где?
3. Изменены ли стенки кишки?
4. Каково расстояние между вздутыми петлями кишки?
5. Есть ли атипичные затемнения в брюшной полости?
6. Есть ли патологический процесс в грудной клетке?

Рентгенологические симптомы обзорных снимков брюшной полости коррелируют с клиническими, дополняются другими исследованиями, в том числе рентгенологическими. Таким образом, базисные обзорные снимки органов брюшной полости могут привнести ценную информацию в определение причины острого живота, но отсутствие ярких, бросающихся в глаза рентгенологических симптомов не исключает острый живот, заставляет рентгенолога прибегнуть к дополнительным, более сложным исследованиям (ирригоскопии, компьютерной томографии, ангиографии).

Методы визуализации

Обзорная рентгенография живота

Исследование включает: обзорное полипозиционное исследование грудной и брюшной полостей, контрастное исследование желудочно-

кишечного тракта с использованием разных способов введения контрастных веществ в просвет кишечника.

Экстренное обзорное полипозиционное исследование грудной и брюшной полостей во избежание диагностических ошибок в условиях приемного отделения проводят с таким расчетом, чтобы имелась возможность получить информацию о состоянии всех отделов и органов грудной и брюшной полостей. Это означает использование стандартных методик исследования.

Обзорное полипозиционное исследование начинают с проведения рентгеноскопии органов грудной и брюшной полости в вертикальном положении (если позволяет его состояние). Рентгенография проводится в стандартных проекциях и в различных положениях больного (вертикальное, горизонтальное, латеропозиция).

При исследовании грудной клетки в первую очередь должны быть исключены заболевания, имитирующие острый живот и требующие специального нехирургического лечения. При многопроекционном просвечивании и анализе снимка обращают внимание на положение и функцию диафрагмы, состояние базальных отделов легких, наличие или отсутствие плеврального выпота, пульсацию сердца. В отсутствие изменений в органах грудной клетки произведенный снимок является документом, необходимым для правильной оценки возникающих в послеоперационном периоде легочных осложнений.

Просвечивание брюшной полости по сравнению с рентгенографией менее информативно, так как не позволяет выявить мелкие детали и нерезко выраженные изменения в органах брюшной полости. Поэтому целесообразно исследование органов брюшной полости ограничить производством снимков, на которых нужно получить изображение всех ее отделов: обоих куполов диафрагмы и латеральных карманов, полости малого таза. Для этого производят: 1) прямой передний снимок брюшной полости у вертикальной стойки с продольным расположением кассеты размером 30 x 40 см; 2) прямой задний снимок брюшной полости на столе для снимков при продольном расположении кассеты 30 x 40 см; 3) прямой задний снимок на столе для снимков при поперечном расположении кассеты размером 30 x 40 см; 4) латерограмму брюшной полости на столе для снимков (или на каталке у вертикальной стойки) в положении больного на левом боку. В ряде случаев при получении нечетких признаков свободного газа или возникновении трудностей при проведении дифференциации между толстой и тонкой кишкой для диагностики спаечной кишечной не-

проходимости целесообразно производить вторую латерограмму — в положении больного на правом боку.

На снимке брюшной полости, произведенном в вертикальном положении больного, определяют: свободный газ, наличие и степень выраженности вздутия различных отделов желудочно-кишечного тракта, скопление жидкого содержимого и газа в просвете желудка или кишечника с образованием горизонтальных уровней, их преимущественную локализацию; атипичные скопления газа (рис. 3, 4, 6).

На снимках брюшной полости, произведенном в горизонтальном положении больного, выявляют: положение, форму, размеры и контуры всех паренхиматозных органов; расположение пневматизированных желудка и различных отделов кишечника, степень их вздутия, состояние кишечной стенки и складок слизистой оболочки; обращают внимание на затемнение и расширение межпетельных промежутков и/или латеральных каналов, затемнение других участков брюшной полости, четкость границ мягких тканей; атипичное скопление газа в брюшной полости (под печенью, между ножками диафрагмы); ограниченное скопление газа в стенках полых органов (желчного пузыря, желудка, кишечника, мочевого пузыря) — так называемый интрамуральный газ; скопление газа в желчном пузыре, желчных ходах, червеобразном отростке, системе воротной вены, забрюшинном пространстве и т.д.; наличие конкрементов в проекции различных органов; обызвествление мягких тканей и патологических образований; сколиоз поясничного отдела позвоночника; нечеткость контуров больших поясничных мышц.

Для получения более четкого изображения боковых отделов живота отдельно производятся снимки каждого из них на пленке размером 24 x 30 см. На латерограмме так же, как и на снимке, произведенном в вертикальном положении больного, обнаруживают в основном свободный газ над печенью и горизонтальные уровни жидкости в просвете желудка и кишечника.

В тех случаях, когда из-за тяжелого состояния больного невозможно провести исследование грудной клетки и брюшной полости в вертикальном положении, ограничиваются снимком грудной клетки и брюшной полости на столе для снимков (прямые задние снимки).

Производство 2–3 снимков брюшной полости в различных положениях больного необходимо и оправданно, так как при изучении каждого из них удастся получить дополнительную информацию, важную для диагностики.

Непригодны для диагностики одиночные снимки, произведенные в вертикальном положении за экраном (без изображения куполов диафрагмы и малого таза) или в горизонтальном положении больного.

При проведении обзорного исследования могут быть получены следующие результаты:

1) выявлены четкие рентгенологические признаки свободного газа или свободной жидкости (крови) в брюшной полости, нарушения мезентериального кровообращения, перитонита или выраженной острой тонкокишечной непроходимости, требующие экстренного хирургического вмешательства;

2) обнаружены нечеткие рентгенологические признаки, которые необходимо уточнить при повторном обзорном исследовании (при острой тонкокишечной непроходимости, использовании контрастных методик, при толстокишечной непроходимости, травме желудка или двенадцатиперстной кишки, внематочной беременности) или применении других диагностических методов (ультразвуковое исследование при остром панкреатите, холецистите, внематочной беременности, эндоскопии при прободении гастродуоденальной язвы) и др.;

3) получены отрицательные результаты, на основании которых, однако, нельзя исключить острое хирургическое заболевание либо травму органа брюшной полости при наличии клиники.

Повторное обзорное рентгенологическое исследование

Его целесообразно проводить при неясной клинической картине и нечетких или отрицательных рентгенологических данных, если нет показаний к выполнению оперативного вмешательства. В приемном отделении повторное исследование наиболее часто выполняют при диагностике острой спаечной тонкокишечной непроходимости и необходимости контролировать эффективность проводимой активной консервативной терапии. Продолжительность интервалов между повторными исследованиями зависит от состояния больного, выраженности клинических проявлений, полученных рентгенологических данных. При нарастании клинических симптомов интервал между двумя исследованиями не должен превышать 2–3 часов, при положительных результатах консервативной терапии интервалы могут быть увеличены до 6–8 часов.

Пневмогастрография методически проста, может быть выполнена в любом рентгеновском кабинете. Ее проводят в случае необходимости исключить или подтвердить прободение стенки желудка или двенадцатиперстной кишки при неясной клинической картине и от-

сутствии свободного газа в брюшной полости при обзорном полипозиционном рентгенологическом исследовании. Противопоказаниями к пневмогастрографии являются наличие органического препятствия в пищеводе или кардии для проведения зонда в желудок, сердечно-сосудистая недостаточность, тяжелое состояние больного, связанное с развитием перитонита.

Пневмогастрографию проводят следующим образом. После введения в желудок зонда и отсасывания через него желудочного содержимого шприцем Жане в желудок вводят 400–600 мл воздуха или кислорода, после чего свободный конец зонда пережимают. Обследование больного осуществляют на трохоскопе, снимки выполняют в прямой и косых проекциях, латерограмму — в положении больного на левом боку на каталке (у вертикальной стойки) (рис. 7, 8).

Чтобы обнаружить свободный газ, рентгенографию органов брюшной полости в положении обследуемого лежа на спине дополняют исследованием в положении стоя или в положении лежа на левом боку. Перед исследованием больной должен находиться в выбранном положении не менее 10 мин. Минимальное количество газа, которое можно выявить рентгенологически в положении лежа на левом боку, составляет 1–2 см³. Рентгенография в положении обследуемого лежа на спине выявляет свободный газ в брюшной полости только у 56 % больных. Исследование в положении стоя позволяет увеличить чувствительность метода до 76 %, а если дополнительно провести рентге-

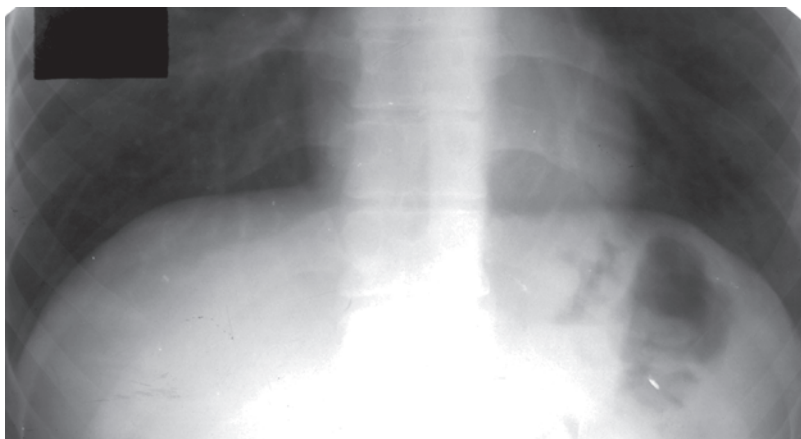


Рисунок 7. Прицельная рентгенограмма поддиафрагмальных пространств при подозрении на перфорацию полого органа



Рисунок 8. Прицельная рентгенограмма поддиафрагмальных пространств при подозрении на перфорацию полого органа через 15 минут после проведения пневмогастрографии (свободный газ под правым куполом диафрагмы)

нографию в положении лежа на левом боку, чувствительность ее достигнет 90 %.

При исследовании в прямой проекции газ определяется под диафрагмой (между нею и печенью или желудком), или (в 50 % случаев) под печенью, или в морисовом пространстве (верхней части заднего подпеченочного пространства) в виде линейного или эллипсовидного просветления. Между печенью и боковой брюшной стенкой газ скапливается в положении пациента на левом боку. Газ обрисовывает образования брюшной полости, которые в норме не видны: складки и связки брюшины, например серповидную связку печени, пупочные складки и мочевого проток. Если газа много, на рентгенограмме в положении пациента стоя под диафрагмой выявляется симптом «купола», а значительное количество газа в средних отделах живота в положении обследуемого лежа на спине обуславливает симптом «футбольного мяча» (центральной «шнуровкой» является серповидная связка печени). Другой рентгенологический признак газа в брюшной полости — симптом Риглера, когда газ в кишке и вне ее обрисовывает кишечную стенку с обеих сторон. Часто выявляют одновременно рефлекторное расширение тонкой и толстой кишки с уровнями жидкости.

С газом в брюшной полости можно спутать ряд состояний, которые относят к группе псевдоперитонеума. Диагностика этих состояний важна, чтобы избежать неоправданной лапаротомии.

Попадание воздуха через женские половые органы в брюшную полость наблюдается редко и клинического значения не имеет. Пневмоперитонеум после лапароскопии и других хирургических вмешательствах может сохраняться в течение одной недели.

При забрюшинной перфорации газ попадает в соответствующие отделы забрюшинного пространства. При перфорации язвы двенадцатиперстной кишки или при перфорации восходящей или нисходящей ободочной кишки газ, проникающий в околоободочное пространство, обычно распределяется по обе стороны от позвоночника, наслаиваясь на контуры поясничных мышц. Газ может проникать краниально до уровня диафрагмы и в прямой проекции симулировать пневмоперитонеум или проникать в средостение (эмфизема средостения). При перфорации задней стенки прямой кишки (обычно ятрогенной) газ проникает в заднее паранефральное пространство и распространяется по боковым отделам забрюшинного пространства медиально только до поясничных мышц; на рентгенограммах он выглядит в виде боковых полос.

Если в брюшной полости или забрюшинном пространстве помимо газа есть жидкость, иногда можно увидеть ее уровни. В этом случае следует исключить абсцесс. Скопление жидкости (гематома, лимфоцеле, билома, уринома) может смещать газосодержащие структуры или затенять обычно видимые контуры других образований, например нижнего края печени или краев поясничных мышц.

Газ может находиться вне петель кишки, например в полости абсцесса, или даже в сосуде или стенке органа при гангрене. Газ в желчном пузыре или в желчных путях находят при перфорации желчного пузыря в кишечник (вследствие травмы, опухоли, желчекаменной болезни, воспаления), что заставляет думать о желчном перитоните. При эмфизематозном холецистите аэробилия сочетается с появлением газа в стенке желчного пузыря. В отличие от газа в портальной системе, который распространяется к периферии печени, газ в желчных путях скапливается в основном в крупных протоках, что объясняется током желчи.

Среди этой группы заболеваний рентгенолог наиболее часто сталкивается с диагностикой острого желудочно-кишечного кровотечения.

Группы больных с желудочно-кишечными кровотечениями (Н.К. Щербатенко и И.Е. Береснева, 1977):

I группа — больные с желудочно-кишечными кровотечениями, вызванными заболеваниями желудка, тонкой или толстой кишки при подозрении на такое заболевание;

II группа — больные с подозрением на наличие портальной гипертензии с варикозным расширением вен пищевода и желудка;

III группа — больные с кровотечениями неясной этиологии.

Противопоказаниями к исследованию являются: 1) тяжелый коллапс; 2) психическая неполноценность больного; 3) гемипарез; 4) параличи конечностей.

Рентгенологическое исследование должно проводиться только в стационарных условиях! Вначале больным проводят кровоостанавливающую терапию и лишь через 3—4 часа — рентгенологическое исследование, которое начинают с обзорной рентгеноскопии/графии органов грудной клетки и брюшной полости в горизонтальном положении на трохоскопе. На рентгенограмме определяют величину печени и селезенки, состояние кишечника. Присутствие большого количества газа в просвете тонкой и толстой кишки является характерным признаком продолжающегося кровотечения.

Рентген-исследование больных, у которых подозревают патологию в верхних отделах пищеварительного тракта, начинают прежде всего с изучения состояния пищевода приемом 1—2 глотков бариевой взвеси. Больной лежит на трохоскопе в I косом положении. Рентгенолог наблюдает за продвижением бариевой взвеси по пищеводу, желудку и следит за ее поступлением в двенадцатиперстную кишку. Состояние слизистой пищевода и желудка фиксируют на рентгенограммах. Больных с продолжающимся кровотечением исследуют без применения компрессии и пальпации.

Рентгенологическое исследование пациентов с повторными кишечными кровотечениями необходимо начинать с экстренной ирригоскопии. При ее отрицательных данных необходимо провести исследование желудка. Если диагноз не установлен, рекомендуется селективная ангиография чревной или верхней брыжеечной артерии. Ошибки при установлении причины кровотечения могут быть при наличии эрозий, при явлениях перигастрита (т.к. изменения могут приниматься за язву).

Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки

Прежде всего следует отметить, что основной клинический симптом прободной язвы — кинжальная боль — встречается не всегда. При прободной язве, как свидетельствуют данные литературы, неоднократно ставился диагноз острого аппендицита, холецистита, кишечной непроходимости, почечной колики и даже инфаркта мио-

карда. Важная роль в диагностике принадлежит лучевым методам исследования, и в частности рентгенологическому методу.

Основной рентгенологический симптом — пневмоперитонеум, по данным различных авторов, определяется в 47–75 % случаев. Рентгенологическое исследование должно начинаться с обзорной рентгеноскопии и рентгенографии органов грудной клетки и брюшной полости. При отсутствии симптома пневмоперитонеума рекомендуется применить следующие методики: пневмогастрографию, исследование желудка с контрастными водорастворимыми веществами и методику двойного контрастирования. В более поздние сроки в легких могут определяться дисковидные ателектазы и реактивный выпот в плевральной полости.

Наличие газа под куполом диафрагмы — прямой признак прободения полого органа. При горизонтальном положении больного газ определяется между печенью и передней брюшной стенкой, а при латерографии на левом боку — между боковой поверхностью печени и брюшной стенкой. При рентген-исследовании газ под правым куполом диафрагмы определяется в 80 % случаев, в 5,5% — под левым и в 14,5 % — под обоими. При отсутствии газа показана пневмогастрография, методика которой была описана выше.

Пневмогастрография противопоказана при наличии органического препятствия в пищеводе или кардиальном отделе, при выраженной сердечно-сосудистой недостаточности, общем тяжелом состоянии, при развитии перитонита. При рентген-исследовании барий не применяют, а пользуются контрастными водорастворимыми веществами.

Методика контрастного исследования при подозрении на перфорацию полого органа: за 10–15 минут до исследования больному п/к вводят 1 мл 0,1% раствора атропина и 1 мл 0,1% раствора морфина. Дают выпить 40–60 мл любого контрастного водорастворимого вещества. При наличии прободной язвы определяется выход контраста за пределы органа.

Следующим заболеванием, требующим неотложного рентгенологического исследования, является **острая механическая кишечная непроходимость**.

Механическая непроходимость подразделяется на непроходимость тонкой и толстой кишок, в свою очередь непроходимость тонкой и толстой кишки делят на: 1) обтурационную и 2) странгуляционную.

Наиболее полно все виды и механизмы возникновения кишечной непроходимости представлены в классификации В.И. Петрова и соавт. (1964), которую мы и предлагаем читателям.

Классификационная схема различных видов кишечной непроходимости

I. Странгуляционная непроходимость тонкой кишки:

1. Заворот всех петель.
2. Узлообразование между петлями тонкой кишки.
3. Ущемление в грыжевых отверстиях.
4. Спаечная непроходимость:
 - ущемление тяжами;
 - заворот отдельных петель.

II. Обтурационная непроходимость тонкой кишки:

1. Спаечная непроходимость:
 - перегиб-сдавление вследствие спаек;
 - сужение рубцовое.
2. Закупорка опухолью.
3. Закупорка аскаридами, желчным камнем и др.
4. Сдавление опухолью или воспалительным инфильтратом.
5. Внедрение тонкой кишки в толстую.
6. Перегиб-сдавление при остром расширении желудка и двенадцатиперстной кишки (артериомезентериальная непроходимость).
7. Сужение врожденное.

III. Странгуляционная непроходимость толстой кишки:

1. Заворот сигмовидной кишки.
2. Заворот слепой кишки.
3. Заворот других отделов толстой кишки.
4. Узлообразование между сигмовидной и тонкой кишкой.
5. Ущемление.

IV. Обтурационная непроходимость толстой кишки:

1. Перегиб.
2. Сужение рубцовое.
3. Закупорка опухолью.
4. Закупорка каловыми массами.
5. Сдавление опухолью или воспалительным инфильтратом.
6. Внедрение толстой кишки в толстую.
7. Внедрение тонкой кишки в толстую.
8. Сужение врожденное и другие аномалии кишки.

V. Функциональная непроходимость кишечника:

1. Непроходимость вследствие нарушения кровообращения в брыжейке:
 - а) тромбозы и эмболии брыжеечных сосудов;
 - б) метастазы рака в брыжейку (раковый перитонит).
2. Непроходимость вследствие интоксикации организма:
 - а) отравление пищей, свинцом и другими ядами;
 - б) перитонит (разлитой и ограниченный).
3. Непроходимость вследствие заболеваний и травм различных органов и систем организма:
 - а) заболевания желудочно-кишечного тракта (аппендицит, энтерит, колит, дивертикулит);
 - б) заболевания остальных органов брюшной полости (гепатит, холецистит, сальпингоофорит и пр.);
 - в) заболевания органов забрюшинной области (панкреатит, пиелит, паранефрит, почечнокаменная болезнь);
 - г) заболевания брюшной стенки (флегмона, гематома);
 - д) заболевания органов грудной клетки (пневмония, плеврит, переломы нижних ребер, пневмоторакс, гемоторакс, перикардит, инфаркт миокарда, расслаивающаяся аневризма аорты и пр.);
 - е) заболевания нервной системы (различные поражения головного и спинного мозга, неврозы, истерия).

При obtурационной кишечной непроходимости происходит закупорка просвета пищевого канала опухолью, клубком глистов, камнем, вследствие чего нарушается продвижение содержимого по кишке.

При странгуляционной кишечной непроходимости закупорка сочетается с вовлечением сосудов брыжейки, сдавлением нервных окончаний, вследствие чего странгуляционная непроходимость протекает более тяжело (шок, рвота, метеоризм).

Каждому пациенту с подозрением на непроходимость показано рентгенологическое исследование органов грудной клетки и брюшной полости. *Рентгенологическое исследование должно ответить на следующие вопросы:* есть ли непроходимость; ее локализация; причина.

Если позволяет состояние, больному производят просвечивание органов грудной клетки и брюшной полости и рентгенограмму в вертикальном или сидячем положении. При тяжелом состоянии можно в положении на спине, латероскопия на боку.

Основными рентгенологическими симптомами механической кишечной непроходимости являются чаши Клойбера, «арки», переме-

шение уровней жидкости из одной кишки в другую, постстенотическое спадение кишки. Источником метеоризма являются газы крови, тогда как основную часть жидкого содержимого составляют пищеварительные соки и секрет кишечной стенки.

Первые рентгенологические признаки на обзорной рентгенограмме органов брюшной полости обычно появляются спустя 3–4 часа после появления первых клинических признаков заболевания.

Но нужно помнить, что наличие избыточного количества газа и уровней в кишечнике — это еще не признак непроходимости. Эти симптомы могут быть у лиц, страдающих умеренными запорами, при кишечном кровотечении, энтерите. Выраженный метеоризм наблюдается при печеночной и почечной коликах. Вздутие одной-двух петель кишки можно иногда наблюдать при остром панкреатите.

В зависимости от уровня препятствия и характера патологического процесса можно наблюдать различную рентгенологическую картину.

Так, **при непроходимости тонкой кишки** газовые пузыри и уровни жидкости располагаются преимущественно в центральных отделах брюшной полости. Обычно длина уровней преобладает над высотой газового пузыря (рис. 9). На фоне растянутой петли видна поперечная исчерченность, обусловленная керкринговыми складками. Калибр петли редко превышает 5–8 см.

В процессе просвечивания при изменении положения тела исследуемого можно видеть перемещение газовых пузырей и уровней жидкости, а также переливание жидкости из одной петли в другую. Тонкокишечная непроходимость характеризуется также отсутствием газа в толстой кишке.

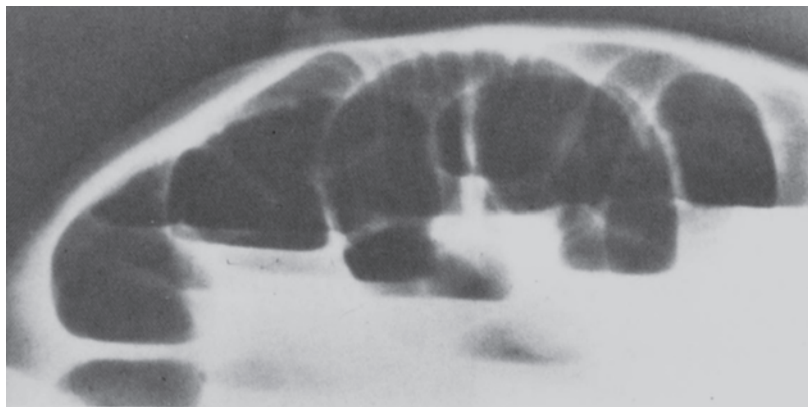


Рисунок 9. Тонкокишечная непроходимость (латерография)

При непроходимости толстой кишки газ и уровни жидкости в толстой кишке обычно определяются в наружных отделах брюшной полости. Обычно высота газовых пузырей преобладает над шириной уровней жидкости (рис. 10). На контурах кишки можно видеть гаустральные перетяжки, а также линейные или дугообразные тени полулунных складок. Важен симптом постстенотического спадения кишки, характеризующийся отсутствием газа или малым его содержанием в толстой кишке.

К косвенным признакам кишечной непроходимости относятся деформация и смещение желудка и толстой кишки петлями тонкой кишки, содержащими газ и жидкость.

Не менее важным косвенным признаком является наличие жидкости в брюшной полости, обнаруживаемое по затенению боковых каналов брюшной полости. Однако такая типичная рентгенологическая картина кишечной непроходимости встречается, по данным М.К. Щербатенко, в 10–15 % случаев.

Поэтому важное значение в уточнении диагноза кишечной непроходимости уделяется динамическому наблюдению, но при этом необходимо помнить известное выражение Элисона: «Чем дольше больной с острой кишечной непроходимостью живет до операции, тем меньше будет жить после нее».

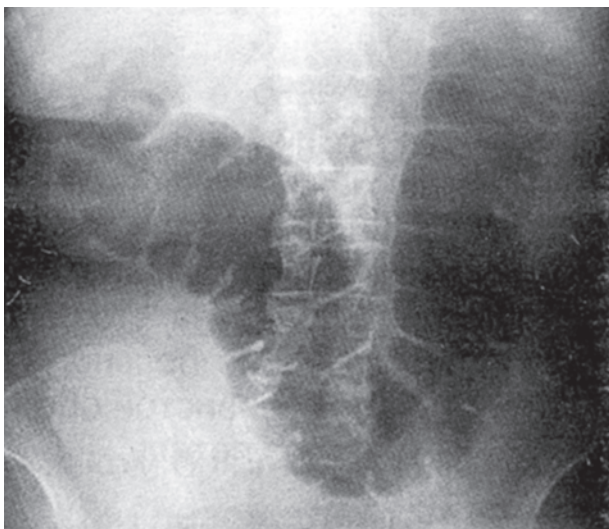


Рисунок 10. Обтурационная толстокишечная непроходимость

В последние годы для уточнения диагноза кишечной непроходимости стали шире прибегать к применению контрастных методов исследования, которые позволяют в короткие сроки установить наличие механической непроходимости, ее форму.

Методика контрастного исследования основана на изучении пассажа контрастного вещества по тонкой кишке на протяжении 2–3 часов. Пациенту дают 80–100 мл бариевой взвеси *per os*, рентгенограммы производят с интервалом 20–30 минут.

При наличии стойкого препятствия наблюдается длительная задержка контрастного вещества в расширенной петле, одновременно может иметь место маятникообразное перемещение контрастного вещества над уровнем препятствия.

Постоянным признаком механической тонкокишечной непроходимости является супрастенотическое расширение просвета кишки над местом препятствия. Поперечник тонкой кишки при этом может приближаться по своим размерам к толстой кишке. Керкринговы складки становятся широкими, между ними длительно задерживается контрастное вещество. Решающий момент в установлении диагноза — выявление стойкой задержки контрастного вещества над местом препятствия с сохранением горизонтальных уровней жидкости в тонкой кишке.

При *частичной непроходимости* может наблюдаться замедленный пассаж контрастного вещества с заполнением и толстой кишки.

Важным является исследование таких больных в положении на латероскопе. При этом создаются условия выявления фиксации петель тонкой кишки и их сращение между собой.

Странгуляционная кишечная непроходимость

В клинической картине наиболее часто наблюдается странгуляционная кишечная непроходимость.

Клинико-рентгенологически при развитии тонкокишечной странгуляционной кишечной непроходимости выделено 4 стадии (А.П. Хомута):

I стадия — определяется изолированное вздутие тонкой кишки без горизонтальных уровней жидкости. При рентгенологическом исследовании можно выяснить, какая имеет место непроходимость — полная или частичная. Наличие газа в толстой кишке свидетельствует обычно о неполной непроходимости, отсутствие газа свидетельствует о полной непроходимости тонкой кишки.

II стадия — тонкая кишка вздута в большей степени, появляются уровни жидкости. При полипозиционном исследовании может наблюдаться перемещение уровней жидкости из одной петли в другую.

III стадия — резкое вздутие кишки с множественными горизонтальными уровнями.

IV стадия — тонус кишки резко снижается вследствие развития некроза. Некроз всех слоев стенки кишки приводит к резкому увеличению длины уровней.

Допустимо динамическое рентгенологическое исследование только на I и II стадиях. При III и IV показано экстренное хирургическое лечение.

У большинства больных со странгуляционной тонкокишечной непроходимостью обнаруживается заворот отдельных петель или перегиб-сдавление и внутреннее ущемление тонкой кишки.

В группу странгуляционной непроходимости следует отнести ущемление тонкой кишки в наружных грыжах.

Основным рентгенологическим симптомом при этом является скопление газа и жидкости в петле кишки, находящейся в грыже и в брюшной полости над уровнем грыжевых ворот. В более поздние сроки (6–10 часов) после ущемления горизонтальные уровни могут не определяться вследствие наличия в ней большого количества жидкости.

Наиболее частым видом странгуляционной непроходимости толстой кишки является **заворот сигмовидной кишки**. Рентгеноскопически обнаруживается тень резко расширенной и удлинённой сигмовидной кишки (рис. 11). В трудных случаях распознавания вопрос конкретной диагностики заворота сигмы решается при ирригоскопии. При контрастной клизме туго выполняется ампула расширенной прямой кишки и дистальный отдел сигмовидной до места перекрута, где выявляется сужение в виде клюва.

Для заворота слепой кишки на обзорной рентгенограмме брюшной полости в вертикальном положении, чаще в правой половине брюшной полости, определяется широкий горизонтальный уровень жидкости с огромным газовым пузырем над ним (необходимо учитывать большую способность слепой кишки к растяжению). Эта «гигантская чаша» располагается в правой половине брюшной полости, но может находиться в центральном отделе живота или даже в левом подреберье. В трудных случаях диагностики существенную помощь оказывает ирригоскопия.

Рентгенологические данные во всех случаях однотипны: контрастная масса доходит до середины восходящего отдела толстой кишки, где выявляется ее полная непроходимость. Исследование с помощью

контрастной клизмы является решающим в диагностике заворота слепой кишки.

Толстая кишка может ущемляться в диафрагмальной грыже.

Ущемление толстой кишки в диафрагмальной грыже встречается довольно часто. Для ущемленной диафрагмальной грыжи характерны внезапные боли в груди и животе с одышкой, тахикардией и цианозом. Особую трудность для диагностики представляет ущемление толстой кишки при травматической грыже у больных с тяжелой сочетанной травмой, когда на первый план выступают явления шока. В этих случаях решающее значение в диагностике придают рентгенологическому исследованию.

Помимо обзорных рентгенограмм грудной и брюшной полости, важную роль играет рентгеноконтрастное исследование желудочно-кишечного тракта и особенно толстой кишки.

Основными рентгенологическими признаками ущемления толстой кишки при травматических грыжах служат: появление в грудной клетке над диафрагмой округлого тонкостенного образования с горизонтальным уровнем жидкости — блокированной части толстой кишки, возникновение в брюшной полости повышенного вздутия толстой кишки слева и части тонкой кишки; образование препятствия в области толстой кишки под диафрагмой у места ущемления, выявляемого с помощью контрастной клизмы.

Клиническая диагностика ущемления диафрагмальной грыжи не представляет особых затруднений, если ранее она была выявлена у больного. Если же он не знает о существовании у него диафрагмальной грыжи, то важное значение в диагностике имеет своевременное проведение рентгеноконтрастного исследования.

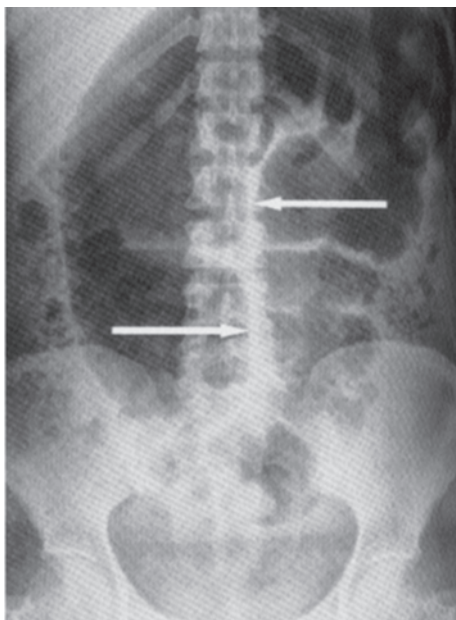


Рисунок 11. Странгуляционная толстокишечная непроходимость (заворот сигмовидной кишки)

Таким образом, характерными рентгенологическими признаками ущемления толстой кишки в отверстии диафрагмы являются: появление в грудной клетке над диафрагмой полости с горизонтальным уровнем жидкости; перифокальные изменения в легочной ткани и выпот в плевральной полости; вздутие правой половины толстой кишки с горизонтальными уровнями жидкости по ходу тонкой кишки; блокирование толстой кишки у места ущемления, выявляемое при ее контрастном исследовании.

Обтурационная кишечная непроходимость

Обтурационная непроходимость тонкой кишки может быть вызвана сдавлением инфильтратом, клубком глистов, опухолью, желчным камнем.

Независимо от причины обтурации выше места препятствия кишечные петли расширены, переполнены жидкостью и газом, дистальнее уровня стеноза кишка находится в спавшемся состоянии.

Ультразвуковая диагностика обтурационной тонкокишечной непроходимости

В просвете кишки наблюдается неоднородное жидкостное содержимое за счет внутриполостного депонирования жидкости, сегментарное расширение кишки, усиление перистальтики. По мере прогрессирования кишечной непроходимости внутрикишечное содержимое приобретает однородный характер со снижением ее экзогенности.

При локализации непроходимости в тощей кишке складки Керринга сохранены, при локализации в пределах подвздошной кишки — слизистая лишена складок. Выраженное утолщение стенок и складок за счет отека и отложения фибрина определяется непосредственно у места обструкции. В случае кишечной непроходимости на уровне илеоцекального клапана расширенные петли тонкой кишки с жидким кишечным содержимым заполняют все участки в брюшной полости и по диаметру в ряде случаев соизмеримы с толстой кишкой. При среднем уровне тонкокишечной непроходимости патологически измененные петли локализовались в мезогастральной области. В случае высокой проксимальной тонкокишечной непроходимости петли тонкой кишки занимают только левую половину брюшной полости. При этом избыточное количество жидкости определяется в просвете двенадцатиперстной кишки и желудке.

При УЗИ выделяют три стадии обтурационной непроходимости тонкой кишки:

— 1-я стадия — нервнорефлекторная; повышение пневматизации кишечных петель при нормальном их диаметре. Скопление жидкости в просвете кишки носит локальный характер. Перистальтика не изменена либо активна, с высокой амплитудой волн и увеличением частоты сокращений;

— 2-я стадия — компенсации; накопление жидкости в просвете тонкой кишки с расширением ее просвета до 4,0–4,5 см и уменьшением толщины кишечной стенки. Внутреннее содержимое неоднородного характера за счет слизистого содержимого и газа. Наблюдается усиление перистальтики проксимальнее препятствия. Непосредственно в зоне обструкции отмечается утолщение стенок и изменение их структуры в виде диссоциации отдельных слоев. В межпетельном пространстве небольшое количество свободной жидкости;

— 3-я стадия — декомпенсации; увеличение внутрипросветной жидкости гипеохогенного характера, снижение перистальтики вплоть до полного ее отсутствия. Внутренний диаметр тонкой кишки превышает 4,5 см. Керкринговы складки не визуализируются. Патогномичным признаком можно считать выпрямление стенок. Стенки кишки утолщены более 4 мм за счет отека и отложения фибрина. Эхогенность стенки значительно возрастает, в результате чего определяется диссоциация на составляющие слои. В двенадцатиперстной кишке и желудке обычно определяется избыточное количество жидкости. В запущенных случаях с развитием перитонита определяется свободная жидкость между кишечными петлями.

Обтурационная непроходимость толстой кишки в последние годы стала встречаться чаще. Основная причина — опухоль толстой кишки.

Рентгенологически при локализации опухоли в правой половине толстой кишки в растянутых петлях престенотического отрезка кишки скапливаются жидкость и газ, что при рентгенологическом исследовании отображается множеством горизонтальных уровней жидкости в тонкой и толстой кишке.

Толстая кишка дистальнее стеноза находится в спавшемся состоянии. При стенозе левой половины толстой кишки тонкая кишка не расширяется и не заполняется газом и жидкостью, но в ряде случаев при обтурирующих опухолях ректосигмоидного угла и сигмовидной кишки может наблюдаться появление горизонтальных уровней жидкости в тонкой кишке, что может быть источником диагностической ошибки. Исключить ее можно путем проведения ирригоисследования.

Ультразвуковое исследование

Ультразвуковая семиотика зависит от уровня и степени стеноза толстой кишки. При локализации опухоли в слепой кишке вблизи баугиниевой заслонки отчетливо визуализируется утолщение стенок дистального отдела подвздошной кишки за счет их гипертрофии и неспецифического воспаления.

При локализации опухоли в правой половине толстой кишки в растянутых петлях престенотического отрезка кишки возникает застой, скапливаются жидкость и газ. Ультразвуковая картина характеризуется наличием различного количества жидкостного кишечного содержимого. Престенотический участок, в особенности слепая и восходящая ободочная кишка, значительно расширяется, с характерной для стеноза перистальтикой. Баугиниевая заслонка зияет. Отмечается заброс кишечного содержимого из слепой кишки в терминальный отрезок подвздошной кишки с напряженной антиперистальтической волной на этом уровне. Антиперистальтические движения определяются не только в данном участке, но и по ходу подвздошной кишки. Толстая кишка дистальнее стеноза обычно находится в спавшемся состоянии.

При локализации опухоли в левой половине толстой кишки и дистальнее в растянутых петлях кишечника проксимальнее обструкции находится газ, который затрудняет визуализацию паренхиматозных органов. За счет перемешивания жидкости и кишечного содержимого различной плотности определяется симптом «снежной бури».

В течении толстокишечной непроходимости при УЗИ выделяют два последовательных синдрома — синдром неполной толстокишечной непроходимости при хронической форме вследствие частичной обструкции кишки и синдром полной толстокишечной непроходимости.

В случаях неполной толстокишечной непроходимости, в том числе и на уровне прямой кишки, определяется повышенная пневматизация со скоплением кишечного содержимого в престенотических отделах толстой кишки и нередко в петлях тонкой кишки.

На стадии полной толстокишечной непроходимости при локализации обструкции в правых отделах толстой кишки проксимальнее сужения наблюдаются расширение кишки, разжижение и гомогенизация кишечного содержимого, внутрипросветное депонирование жидкости как в толстой, так и в тонкой кишке, нарушение перистальтики. В этих случаях измененное состояние структуры кишечного содержимого отчетливо выявляется проксимальнее сужения.

Функциональная кишечная непроходимость

В последние годы принято выделять **функциональную непроходимость кишечника**. В понятие функциональной непроходимости включают спазмы и параличи кишечника, паралитическую непроходимость (рис. 12), развивающуюся при перитоните, непроходимости, обусловленные нарушением брыжеечного кровообращения, послеоперационные парезы и параличи кишечника, т.е. все случаи острой кишечной непроходимости, возникающие в результате глубоких нарушений моторной функции пищеварительного тракта.

По клиническим признакам функциональная непроходимость может напоминать механическую (задержка стула, отхождение газов, боли, рвота, резкое вздутие живота) (табл. 1).

Рентгенологическая картина выраженной функциональной непроходимости однотипна независимо от вызвавшей ее причины: на обзорной рентгенограмме органов брюшной полости определяются расширение и утолщение складок слизистой, утолщение всей стенки кишки как проявление ее отека, небольшое количество жидкости, газ. Наиболее выражена функциональная непроходимость при гнойном перитоните, менее выражена при остром холецистите, остром панкреатите, остром холецистите, острых гнойных гинекологических заболеваниях.

Ультразвуковая диагностика функциональной кишечной непроходимости

УЗ-картина характеризуется значительным полиморфизмом. Отмечается повышение пневматизации и вздутие петель кишечника, значительное уменьшение, вплоть до полного исчезновения, перистальтики, а также накопление небольшого количества жидкости, преимущественно в тонкой кишке и в правых отделах толстой кишки, в зависимости от причины, вызвавшей парез ки-



Рисунок 12. Паралитическая кишечная непроходимость

Таблица 1. Дифференциальная диагностика функциональной и механической кишечной непроходимости

Функциональная непроходимость	Механическая непроходимость
Вздутие кишечника, иногда значительно выраженное, относящееся к петлям тонкой и толстой кишок	Вздутие кишечника выражено в меньшей степени и, как правило, относится к той его части, в которой имеется препятствие
Количество жидкого содержимого в раздутых газом кишках сравнительно невелико — газ преобладает над жидкостью	Жидкость в кишечных петлях преобладает над газом
В вертикальном положении больного видны нечетко контурирующиеся чаши, число которых обычно невелико	Чаши четко контурируются и обычно определяются в большом количестве
Уровни жидкости в арках располагаются на одной высоте. Перемещение жидкости из одного колена арки в другое не наблюдается. Иногда арка не содержит жидкости, и тогда концы ее характерным образом закруглены (В.И. Петров)	Уровни в арках располагаются на разной высоте. Временами наблюдается перемещение жидкости из одного колена в другое
Значительное скопление жидкости и газа в желудке в связи с его расширением	Желудок обычно не содержит большого количества жидкости и газа
Латероскопически при положении больного на одном и другом боку отмечается медленное перемещение раздутых газом петель кишки в верхнюю для данного положения больного половину брюшной полости (Н.К. Симагина)	Латероскопически свободные и нефиксированные, раздутые газом петли кишки быстро перемещаются в верхнюю для данного положения больного половину брюшной полости. При необходимости на почве спаечного процесса наблюдается симптом фиксации: несколько чаш и арок остается в нижней половине брюшной полости
Диафрагма высоко расположена и ограниченно подвижна	Диафрагма расположена на обычном уровне и хорошо подвижна. Исключение наблюдается при завороте сигмовидной кишки и некоторых других видах непроходимости толстой кишки, когда в связи с резким ее вздутием диафрагма (обычно левый ее купол) располагается выше обычного

шечника. При остром панкреатите определяется ограниченное скопление экзонегативной жидкости в поперечной ободочной кишке, при остром аппендиците — в области купола слепой кишки. В отличие от механической непроходимости антиперистальтических движений,

переливания жидкости из одной петли кишки в другую не наблюдается. Отмечаются лишь маятникообразные движения кишки в пределах ограниченного сегмента, содержащего жидкость.

Острый холецистит

Острый холецистит по частоте занимает второе место после острого аппендицита среди всех острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Больные с острым холециститом составляют 14 % от общего числа больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, 50–60 % из них — пациенты старше 60 лет. У больных пожилого и старческого возраста в первые часы заболевания нередко развиваются деструктивные формы острого холецистита с атипичным течением, что приводит к диагностическим ошибкам. По данным литературы, на догоспитальном этапе диагностические ошибки возникают в 31,8–58 % случаев, в стационаре — в 18–27 %.

В типичных случаях дифференцировать острый холецистит от других заболеваний нетрудно, поэтому при обычном течении острого холецистита диагностические методы применяют в основном для оценки состояния желчного пузыря и желчевыводящих путей. При атипичном течении заболевания задача инструментальных исследований — помочь в дифференциальной диагностике с такими заболеваниями, как острый панкреатит, печеночная или почечная колика, выявить осложнения, установить наличие и степень вовлечения в патологический процесс других жизненно важных органов и окружающих тканей.

Рентгенологическое исследование

При неосложненном холецистите его применяют крайне редко. Проведение обзорного полипозиционного исследования грудной клетки и брюшной полости может быть целесообразным для исключения острых заболеваний органов грудной клетки, сопровождающихся клинической картиной острого живота, или для проведения дифференциальной диагностики с другими острыми заболеваниями (острый панкреатит, острый аппендицит и др.).

При катаральном холецистите рентгенологические изменения в грудной клетке и брюшной полости обычно отсутствуют.

При деструктивном холецистите на обзорных рентгенограммах брюшной полости, как правило, выявляют умеренно выраженные нарушения функций желудочно-кишечного тракта, преимущественно в правой верхней половине брюшной полости. При этом наиболее часто отмечают ограниченное вздутие правой половины толстой

кишки, иногда с нечетким горизонтальным уровнем жидкости или спазм кишки на уровне печеночного угла при скоплении газа проксимальнее и дистальнее этого отдела кишки. При этом может определяться небольшое количество газа в отдельных петлях тонкой кишки с образованием небольших арок (двух-трех) без уровней жидкости, которые чаще располагаются справа на уровне L_2-L_3 . В ряде случаев на снимках определяется тень застойного увеличенного желчного пузыря, который особенно хорошо заметен на фоне пневматизированной поперечной ободочной кишки (в виде полуовального вдавления по верхнему контуру кишки). При исследовании грудной клетки наиболее часто выявляют ограничение подвижности правой половины диафрагмы.

Обнаружение тени конкремента в проекции желчного пузыря не всегда указывает на наличие острого холецистита. Совокупность локальных косвенных рентгенологических симптомов, изложенных выше, у тени выявленного конкремента позволяет высказаться в пользу диагноза острого холецистита. Важным признаком острого воспаления желчного пузыря является локальная болезненность на уровне видимого конкремента, имеют значение и другие клинические симптомы.

Форма и величина рентгенпозитивных желчных камней крайне разнообразны. Чаще встречаются сложные камни округлой формы. Нередко на обзорной рентгенограмме брюшной полости обнаруживают мелкие множественные камни, имеющие форму многогранника. Они тесно прилегают друг к другу и образуют скопления, по форме напоминающие желчный пузырь (рис. 13).

Локализовать тень конкремента помогает контрастное исследование желудка и двенадцатиперстной кишки, проводимое по стандартной методике. При расположении камня кнаружи от луковицы двенадцатиперстной кишки и наличии вдавления по ее наружному контуру можно предположить, что конкремент располагается в увеличенном желчном пузыре. В случае локализации мелкого конкремента медиальнее вертикального колена двенадцатиперстной кишки (на снимке, произведенном в положении больного на животе) вблизи большого сосочка двенадцатиперстной кишки можно высказать предположение, что он находится в просвете общего желчного протока.

Дифференцировать камни желчного пузыря от конкрементов в правой почке помогает снимок брюшной полости в косой проекции: на нем камень в желчном пузыре будет определяться ближе к передней брюшной стенке, камень в правой почке — в задних отделах живота.

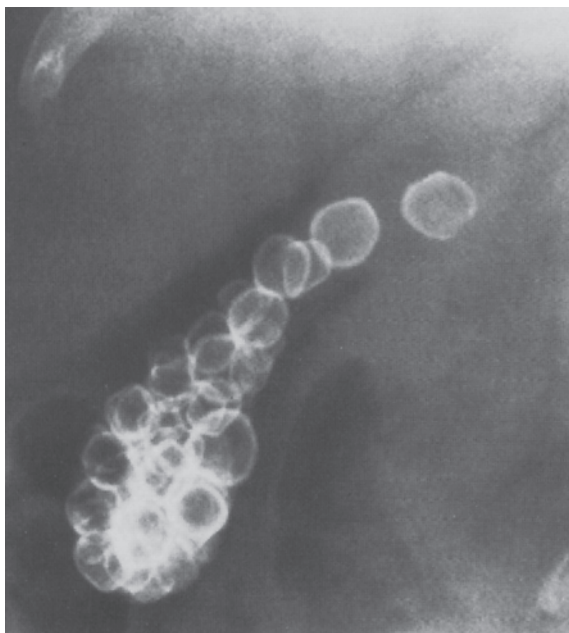


Рисунок 13. Камни в желчном пузыре

Наличие газа в просвете желчного пузыря при выявлении клинических признаков острого заболевания соответствует картине *эмфизематозного холецистита* (рис. 14).

Наличие полосок просветления по периферии газа, находящегося внутри просвета пузыря (так называемый интрамуральный газ), свидетельствует о некрозе стенки желчного пузыря.

Применение внутривенной холецистохолангиографии при остром холецистите нецелесообразно, так как при этом резко нарушается как концентрационная, так и двигательная функция желчного пузыря и в большинстве случаев контрастирование его не наступает или бывает очень слабым.

Использование лапароскопического дренирования желчного пузыря при остром холецистите позволило шире применять рентгенологическое исследование (фистулографию) для контроля за эффективностью проводимой терапии. При фистулографии, проводимой в остром периоде, более четко выявляются признаки деструктивного процесса в стенке желчного пузыря. Контуры контрастированного желчного пузыря при этом представляются нечеткими, не совсем

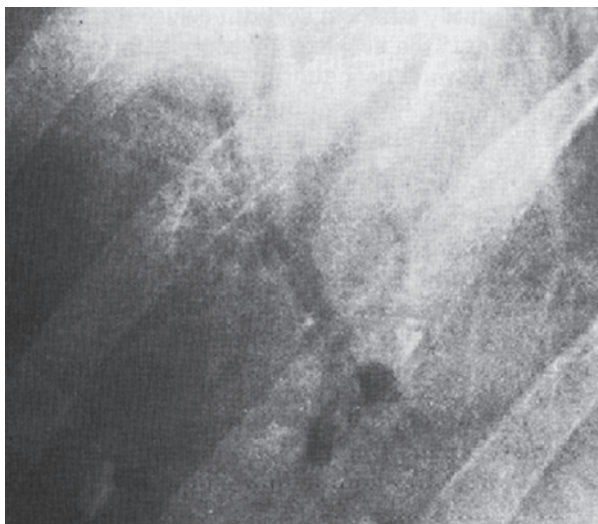


Рисунок 14. Газ в желчных путях

ровными. Нередко в просвете пузыря выявляются мелкие множественные конкременты в виде округлых дефектов заполнения разных размеров. Контрастированная желчь имеет вид неоднородной тени за счет включений фибрина, слизи и пр. Мелкие дефекты заполнения необходимо дифференцировать от рентгенотрицательных конкрементов, комочков фибрина и слизи.

Многие авторы указывают на большие диагностические возможности *ретроградной панкреатохолангиографии*, особенно при остром холецистите, осложненном механической желтухой. Этот метод целесообразнее применять после купирования болевого приступа, в среднем на 6-й день от начала заболевания. Канюлирование большого сосочка двенадцатиперстной кишки при остром холецистите, осложненном механической желтухой, удастся выполнить у 96 % больных. При этом контрастирование желчных и панкреатического протоков отмечается у 60,4 %, что позволяет установить причину и место обтурации желчевыводящих путей.

Рентгенологическими признаками развития воспалительного инфильтрата вокруг желчного пузыря являются: увеличение тени печени за счет появления затемнения в подпеченочной области, исчезновение контура нижнего края печени, смещение вниз толстой кишки, содержащей газ. При этом более отчетливо определяется ограничение подвижности правой половины диафрагмы, особенно в области ее

переднего ската, появляются выпот в плевральной области справа и дисковидные ателектазы в базальных отделах легких.

При прогрессировании процесса правая половина диафрагмы занимает более высокое положение, ее двигательная функция резко ограничена, контур правого купола при этом может быть неровным и нечетким, в плевральной полости увеличивается количество выпота. При прогрессировании воспалительного процесса определяемое под печенью затемнение становится более интенсивным и однородным, увеличивается в размерах, желудок смещается влево, а поперечная ободочная кишка — вниз.

В процессе динамического наблюдения на фоне затемнения может быть обнаружено скопление мелких газовых пузырьков, что свидетельствует о формировании гнойного процесса вокруг желчного пузыря, в области инфильтрата. В ряде случаев выявляется и классический признак абсцесса — полость, содержащая газ и жидкость с горизонтальным уровнем на их границе.

При развитии желчного перитонита рентгенологическая симптоматика очень скудная: наиболее часто определяется умеренное вздутие поперечной ободочной кишки и нескольких петель тонкой кишки с преимущественной локализацией выявленных изменений в верхнем этаже брюшной полости при выраженных реактивных изменениях в органах грудной клетки справа.

Ультразвуковое исследование

Ультразвуковое исследование в настоящее время стало основным методом, который применяют у больных с острой болью в правом верхнем квадранте живота в качестве предварительного исследования, а также для дифференциальной диагностики.

Специфического ультразвукового критерия холецистита нет, однако *существуют три основных косвенных признака*, которые в сочетании с клиническими и лабораторными данными позволяют установить диагноз. Как уже было сказано, главным этиологическим фактором холецистита служат камни желчного пузыря, и их выявление — обязательное условие для постановки диагноза калькулезного холецистита. В случае холецистита камни очень часто находятся в шейке желчного пузыря или пузырном протоке, что затрудняет их визуализацию, но *выявленный камень — высокоспецифичный признак холецистита*. Однако самым специфичным признаком острого холецистита является *ультразвуковой симптом Мерфи* — расположение области наибольшей чувствительности при надавливании датчиком

над определяемым при УЗИ желчным пузырем. Благодаря точному совпадению анатомического расположения желчного пузыря с местом максимальной болезненности, выявляемым при пальпации, этот признак считается более достоверным, чем клинический симптом Мерфи.

Утолщение стенки желчного пузыря более 3 мм само по себе не является специфичным признаком холецистита, пока она сохраняет трехслойное строение, которое имеет вид гипоехогенного пояса с примыкающими к нему с двух сторон гиперэхогенными контурами.

Характерным признаком холецистита служат неравномерные эхонегативные зоны в желчном пузыре, однако этот признак выявляют примерно в одной трети случаев. Гиперэхогенность содержимого характерна для эмпиемы желчного пузыря.

Ультразвуковые диагностические критерии бескаменного холецистита такие же, за исключением конкрементов, поэтому *диагноз основывается на двух косвенных признаках: симптоме Мерфи и негомогенном утолщении стенки желчного пузыря.*

Гангренозный холецистит иногда может приводить к отторжению слизистой, которая при УЗИ имеет вид тонкой мембраны, расположенной параллельно стенке желчного пузыря. Гиперэхогенные участки в стенке желчного пузыря с неотчетливой акустической тенью или реверберациями подтверждают диагноз эмфизематозного холецистита.

Осложнения холецистита: при перихолецистите экссудат, скапливающийся вокруг желчного пузыря, имеет диффузную эхогенность. Иногда можно визуализировать непосредственно участок перфорации желчного пузыря, который виден как дефект в его стенке (симптом «дыры»). Гнойный холангит не имеет специфических ультразвуковых признаков. Диагноз его основывается на расширении желчных протоков в сочетании с клиническими признаками сепсиса. Диагноз желчно-кишечного свища подтверждается при обнаружении скопления газа во внутри- и внепеченочных желчных протоках.

Компьютерная томография

Компьютерная томография малоинформативна в диагностике холецистита. КТ выполняют главным образом для диагностики осложнений, особенно билиарного и околопузырного абсцесса (рис. 15). Также компьютерную томографию можно использовать как вспомогательный метод в дифференциальной диагностике желчного пан-

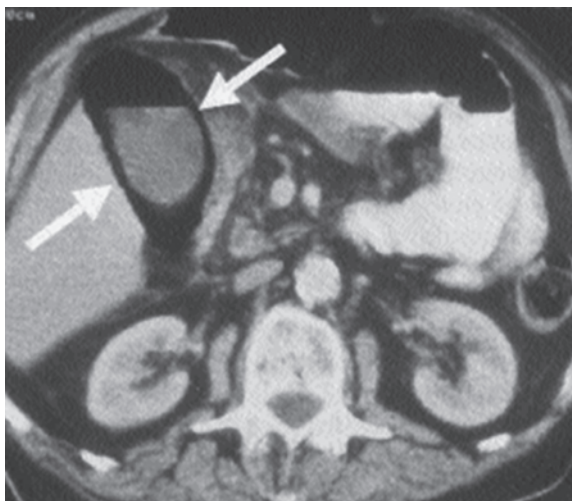


Рисунок 15. Компьютерная томография при эмфизематозном холецистите, гангрене желчного пузыря

креатинита и холецистита, сопровождающегося повышением уровня панкреатических ферментов в крови.

Таким образом, возможности современных методов лучевой диагностики очень широки, но нужно помнить о необходимости сопоставления данных лучевых методов исследования с другими объективными данными для правильной интерпретации выявленных симптомов.

*Пролетный дикий гусь!
Скажи мне, странствия свои
С каких ты начал лет?*

Исса

Острая кишечная непроходимость

Среди экстренной хирургической патологии, требующей особого внимания на всех этапах медицинского обслуживания, одно из первых мест по распространенности и тяжести занимает кишечная непроходимость. *Острая кишечная непроходимость* (ОКН) — это не отдельная нозологическая единица, а осложнение различных заболеваний, характеризующееся нарушением или полным прекращением продвижения кишечного содержимого по просвету желудочно-кишечного тракта, в результате которого развиваются общие нарушения гомеостаза (метаболические, интоксикационные, органные и др.).

Причины кишечной непроходимости крайне разнообразны и включают врожденные аномалии развития кишечника, послеоперационные и воспалительные спайки, тяжи, сращения, доброкачественные и злокачественные опухоли, исходящие из стенки кишки или соседних органов, другие образования, обтурирующие просвет кишки (инородные тела, желчные и каловые камни), изменения моторной функции кишечника с преобладанием спазма или пареза его мускулатуры на фоне системных нарушений, функциональные нарушения с нарушением перистальтики в результате длительного голодания и другие. В последние 30 лет значительно реже стали встречаться такие формы ОКН, как узлообразования, завороты, инвагинации. Вместе с тем возросла частота спаечной ОКН, удельный вес которой среди других форм механической тонкокишечной непроходимости составляет 50–80 %. Наиболее частой формой толстокишечной непроходимости является обтурационная непроходимость, обусловленная в 90–96 % случаев опухолями толстой кишки.

В Украине за период с 1995 по 2000 г. количество госпитализированных с ОКН на 10 000 населения колебалось от 1,8 до 2,37. Среди них удельный вес поздно госпитализированных достигал 27–30 %. Диагностические ошибки допускаются часто, особенно на догоспитальном этапе, достигая 30 %.

Число больных ОКН наибольшее в летние и осенние месяцы (июль — октябрь), что связано с большей нагрузкой кишечника растительной пищей, содержащей грубую клетчатку. У мужчин ОКН встречается в 2–4 раза чаще, за исключением спаечной непроходимости, которая преимущественно бывает у женщин. Заболевание может развиваться в любом возрасте, но наиболее поражаемый возраст — от 30 до 60 лет.

ОКН характеризуется тяжелым течением и высокой летальностью, достигающей 13–18 %. Среди острых хирургических заболеваний по уровню летальности ОКН занимает четвертое место после острого панкреонекроза, политравмы и острых желудочно-кишечных кровотечений. В нашей стране за период с 1995 по 2000 г. послеоперационная летальность составляла 5,18–7,97 %, а среди поздно госпитализированных — 11–14,5 %. Хирургическая активность достигала 67–69 %.

Классификация

Достаточно удобной и целесообразной является следующая классификация ОКН.

По морфофункциональной природе:

1. Динамическая (функциональная) кишечная непроходимость:
 - паралитическая;
 - спастическая.
2. Механическая кишечная непроходимость:
 - странгуляционная (заворот, узлообразование, внутреннее ущемление);
 - obturационная (obturация опухолью, инородным телом, каловым или желчным камнем, клубком аскарид, копростаз);
 - смешанные формы странгуляционной и obturационной непроходимости (инвагинация, спаечная непроходимость).

По уровню обструкции:

1. Тонкокишечная непроходимость:

- высокая (препятствие на уровне тощей кишки);
- низкая (препятствие на уровне подвздошной кишки).

2. Толстокишечная непроходимость.

По динамике развития патологического процесса:

1) по В.П. Петрову, И.А. Ерюхину (1989):

1-я стадия — острое нарушение кишечного пассажа;

2-я стадия — острые расстройства внутристеночной кишечной гемоциркуляции;

3-я стадия — стадия перитонита;

2) по О.С. Кочневу (1981):

1-я стадия — «илеусного крика» или боли (12–16 ч);

2-я стадия — интоксикации (12–36 ч);

3-я стадия — терминальная, или перитонита (> 36 ч).

При *динамических* формах ОКН механического препятствия по ходу кишечной трубки не существует, нарушение пассажа химуса вызвано спазмом кишечной мускулатуры (спастическая непроходимость) или, наоборот, ее парезом (паралитическая непроходимость).

Паралитическая ОКН может развиваться вследствие острых деструктивных воспалительных процессов в брюшной полости (аппендицит, холецистит, панкреатит, перитонит и др.) и забрюшинной клетчатке (паранефрит и др.); травмы живота с забрюшинными гематомами, травматические операции также способствуют ее развитию. Парезы и параличи кишечника могут возникать при заболеваниях грудной клетки (инфаркт миокарда, базальная пневмония), черепа (травмы, воспалительные процессы, опухоли). Предрасполагают к развитию парезов общие метаболические нарушения (нарушения водно-электролитного обмена, кислотно-основного состояния, гипопроteinемия, стресс и др.).

Спастическая ОКН может быть обусловлена глистной инвазией, печеночной коликой, истерическим спазмом, неврозом, спазмофилией, отравлением свинцом и солями тяжелых металлов, спинной сухоткой и другими факторами.

Механическую ОКН в зависимости от нарушения кровоснабжения вовлеченной в патологический процесс части кишечника разделяют на странгуляционную (при наличии указанных нарушений) и обтурационную (при их отсутствии).

При *странгуляционной ОКН* одновременно с кишкой сдавливается ее брыжейка с проходящими в ней сосудами, вследствие чего сразу нарушается питание кишечной стенки. Здесь сосудистый фактор включается с самого начала заболевания наряду с прекращением кишечного пассажа, что обуславливает бурное развитие патологического процесса и ранний некроз кишки. Причинами *странгуляционной ОКН*

являются завороты, ущемления, узлообразования, спаечный процесс в брюшной полости.

Обтурационная ОКН развивается в результате закупорки изнутри или наружного сдавления просвета кишечной трубки. При ней начальным механизмом развития непроходимости является нарушение пассажа по кишечной трубке. Однако в более поздние сроки возникают расстройства микроциркуляции в приводящей петле, что связано с накоплением в ней кишечного содержимого и резким повышением внутрикишечного давления. Обтурационная ОКН развивается вследствие опухолей кишечника, копростазы, закупорки просвета кишки клубками аскарид, желчными камнями, инородными телами. Причинами ее могут быть также рубцовые стриктуры, туберкулез кишечника, воспалительные опухоли, спайки. При этом обтурация возможна в результате закупорки просвета кишки изнутри и сдавления извне.

При *смешанной ОКН* странгуляция комбинируется с обтурацией. К этому виду ОКН относят инвагинацию и спаечную непроходимость. Инвагинация представляет собой внедрение одного участка кишки в другой. При этом внедрившийся участок кишки закупоривает просвет другого участка (имеет место обтурация). Наряду с закупоркой просвета кишки происходит также и сдавление сосудов брыжейки инвагинировавшего участка (странгуляция). Причинами *инвагинации* являются органические изменения (опухоль или полип, выступающие в просвет кишки, которые перистальтической волной передвигаются в аборальном направлении, увлекая за собой кишечную стенку внутрь просвета нижележащих петель) и функциональные нарушения кишечника (спазм, парез, бурная перистальтика). Спаечная ОКН может протекать по обтурационному, странгуляционному или смешанному типу, в зависимости от характера спаек. Предрасполагают к *спаечной ОКН* сращения и спайки после ранее перенесенных операций, травм и воспалительных заболеваний брюшной полости.

Уровень обструкции существенно влияет на патогенез и клинику ОКН. Чем выше расположено препятствие, тем тяжелее протекает заболевание. Стадийность течения ОКН детально описана в клинике заболевания.

Таким образом, причины ОКН многообразны, однако в связи с преобладанием в последнее время спаечной и обтурационной ее форм основными причинами заболевания являются спайки брюшной полости и опухоли кишечника.

Патогенез

В патогенезе ОКН важное значение имеет ряд факторов.

Гуморальный и нервно-рефлекторный факторы возникают при любой форме ОКН и проявляются стрессом и развитием болевого шока, особенно при странгуляционной непроходимости.

Метаболические нарушения. В течение суток у здорового человека в ответ на поступление жидкости и пищи (3–4 л) в просвет желудка и кишечника выделяется до 10 и более литров пищеварительных соков, содержащих большое количество ферментов, белка и электролитов. В нормальных условиях большая их часть реабсорбируется в верхних отделах ЖКТ. При развитии ОКН над возникшим препятствием скапливается большое количество химуса, жидкого содержимого, газа. По мере развития кишечного стаза резко повышается внутрикишечное давление. В связи с этим раздражаются барорецепторы стенки кишки и возникает защитная реакция организма — рвота. Вместе с рвотными массами из организма удаляется жидкость, электролиты, белки, в результате чего возникают резкие расстройства белкового и водно-электролитного баланса, а также кислотно-щелочного состояния. Эти метаболические расстройства приводят к нарушению функции важнейших органов жизнеобеспечения: сердца, легких, печени, почек и др.

В результате повышения давления в просвете кишки развивается нарушение внутрисстеночной микрогемоциркуляции: венулы кишечной стенки сдавливаются с последующим развитием в них стаза. В связи с этим происходит «секвестрация» жидкости в «третье» пространство: пропотевание плазмы из капилляра в просвет кишки, ее стенку и в брюшную полость, что еще больше усугубляет метаболические нарушения.

По мере прогрессирования заболевания нарушаются все функции кишки (моторная, секреторная, переваривающая, реабсорбтивная, защитная), развивается энтераргия.

Эндогенная интоксикация и развитие инфекции. В связи с развитием микроциркуляторных нарушений кишка перестает выполнять барьерную функцию и микроорганизмы, находящиеся в ее просвете, могут беспрепятственно проникать в стенку кишки и во внутренние среды организма — кровь и лимфу. Этот феномен называется бактериальной транслокацией. В дальнейшем микроорганизмы проникают в лимфоузлы брыжейки кишечника и через систему воротной вены в печень, вызывая системную бактериемию и связанную с ней интоксикацию. В печени и лимфоузлах они подвергаются воздействию макрофагов.

В запущенных случаях истощается защитная функция печени, микрофлора прорывается через печеночный барьер и может развиваться общая бактериемия.

Эндогенная интоксикация усугубляется продуктами распада в результате застоя и бактериального разложения кишечного содержимого, а также воздействием на организм эндотоксина, образующегося при гибели грамотрицательной микрофлоры. Некроз кишки и развитие перитонита также являются факторами, усугубляющими интоксикацию.

Патологическая анатомия

При обтурационной ОКН, как правило, обнаруживается отек кишечника, особенно слизистой оболочки и подслизистого слоя. При перерастяжении просвета кишки в поздние сроки в кишечной стенке могут возникать мелкие кровоизлияния, тромбоз мелких сосудов, некробиотические изменения. При странгуляционной ОКН уже в ранние сроки развиваются некробиотические изменения, а затем тотальный некроз вовлеченного в патологический процесс участка кишки. Скорость развития некробиотических процессов зависит от степени и характера нарушений кровообращения. При полном нарушении оттока по венам, но частичном сохранении притока крови по артериям некроз развивается особенно быстро (в течение 2 ч) и сопровождается резким отеком и обширными кровоизлияниями в кишечной стенке. При одновременном нарушении артериального и венозного кровообращения некроз развивается медленнее (через 4–6 ч). В тех случаях, когда кровообращение в кишечной стенке нарушено не полностью, что практически наблюдается чаще всего, срок наступления некроза может значительно варьировать. Гнойный перитонит у больных ОКН обычно не успевает развиваться до операции, но может резко осложнить течение послеоперационного периода. Изменения в других органах умерших от ОКН неспецифичны. Обычно в центральной нервной системе, мышце сердца и паренхиматозных органах находят дистрофические изменения, особенно выраженные в печени и почках.

Клиника и диагностика

Каждая форма ОКН имеет свои специфические клинические признаки. Однако для всех форм существуют и общие симптомы, связанные с прекращением продвижения пищи по кишечной трубке.

Основными *общими симптомами* являются: боль в животе, тошнота и рвота, вздутие живота (метеоризм), задержка отхождения кала и газов.

Характер этих симптомов и интенсивность их проявления широко варьируют в зависимости от вида непроходимости. Считается, что чем выше место препятствия и чем больше вовлечена в процесс брыжейка кишечника, тем острее и интенсивнее бывает боль, а также более выражены и другие симптомы. Острота и выраженность симптомов часто носят перемежающийся характер и зависят от стадии заболевания.

Боль в животе является наиболее ранним и постоянным признаком ОКН, что дало основание О.С. Кочневу назвать первую стадию заболевания стадией «илеусного крика».

Важно подчеркнуть, что боли в животе по своему происхождению разделяются на висцеральные и соматические. *Висцеральная боль* возникает при растяжении полых органов и капсулы паренхиматозных органов, а также в результате резкого сокращения мышц сфинктерного аппарата различных органов брюшной полости. Такую боль часто называют коликой (кишечная, почечная, печеночная колики). Возникновению висцеральной боли способствуют также спазмы кровеносных сосудов в очагах ишемии. Висцеральная боль ощущается как схваткообразная, сверлящая или тупая. Этот вид боли связан с приемом и видом пищи. При этом боль не имеет четкой локализации, иногда она концентрируется в области пупка. При глубоком дыхании, кашле, движениях висцеральная боль не усиливается, поэтому больные ведут себя беспокойно, мечутся, ищут более удобное положение. Живот при этом виде боли, как правило, мягкий, выраженного дефанса нет, симптомы раздражения брюшины отрицательны.

Соматическая боль появляется в связи с перерастяжением нервных проводников, проходящих в брюшной стенке, сальнике, париетальной брюшине. Этот вид боли не зависит от приема и вида пищи, усиливается при резком движении тела, кашле, чихании, физической работе. В покое эта боль уменьшается. Соматическая боль, как правило, четко локализована. Пальпаторно соматическая боль при напряжении передней брюшной стенки усиливается, а висцеральная — уменьшается. Соматическая боль сопровождается дефансом передней брюшной стенки и положительными перитонеальными симптомами. Переход висцеральной боли в соматическую является тревожным признаком, свидетельствующим о распространении патологического процесса с органа на париетальную брюшину и развитии перитонита.

Боль при ОКН относится к висцеральному типу и связана с растяжением гладкой мускулатуры. По мере угасания кишечной моторики и развития некроза стенки кишки висцеральная боль переходит в соматическую и становится постоянной, с различной выраженностью.

При *странгуляционной непроходимости* боль возникает внезапно, без всякой видимой причины, в любое время суток, характеризуется высокой интенсивностью и нередко сопровождается болевым шоком. Характерно отсутствие четкой локализации боли и ее постоянства, что связано с раздражением нервных окончаний брыжейки и ишемией в связи со сдавлением сосудов. Через некоторое время к постоянной ишемической боли присоединяется боль периодическая — схваткообразная, как результат спастических сокращений гладкой мускулатуры кишечной петли выше места препятствия. Эту болевую реакцию следует рассматривать как защитную, направленную на преодоление появившегося препятствия.

Для *обтурационной непроходимости* характерна средняя по интенсивности боль схваткообразного характера, начинающаяся исподволь, не имеющая четкой локализации. В перерывах между схватками боль отсутствует — имеются «светлые» промежутки.

Боль при *паралитической непроходимости* возникает исподволь, незначительна по интенсивности, носит в большинстве случаев не схваткообразный, а ноющий, распирающий характер.

При *спастической непроходимости* боль возникает внезапно, среди полного благополучия, без предвестников, имеет схваткообразный характер, высока по интенсивности, между болевыми приступами есть «светлые» промежутки.

Следующими важными признаками, общими для всех форм ОКН, являются *тошнота и рвота*. Эти симптомы имеют функциональное происхождение и связаны с остановкой кишечного пассажа и развитием внутрикишечной гипертензии. Скопление кишечного содержимого над местом препятствия вызывает повышение внутрикишечного давления, растяжение кишки и раздражение барорецепторов ее стенки, что проявляется чувством тошноты. Вслед за тошнотой возникает рвота — защитная реакция, характеризующаяся антиперистальтическими волнами, направленная на удаление скопившегося жидкого содержимого. Однажды появившись, рвота не прекращается и не приносит стойкого облегчения больному. Постепенно она приобретает застойный характер, становясь в поздних стадиях заболевания коричневого цвета и с фекалоидным запахом. Чем выше уровень препятствия, тем чаще и интенсивнее рвота.

Ранним симптомом кишечного стаза является *метеоризм*. Его роль высока в связи с его объективностью. В зависимости от вида ОКН вздутие живота может быть локальным и общим. Метеоризм — постоянный признак, сопровождающий ОКН вплоть до ее разрешения. Основными причинами метеоризма являются: аэрофагия, активация бродильных процессов в кишечнике и нарушение всасывания газов кишечной стенкой.

Задержка отхождения стула и газов — частый и важный симптом ОКН. Однако следует отметить, что этот симптом патогномичен лишь при локализации препятствия в нижних отделах толстой кишки, а именно при завороте сигмы, опухолях ректосигмоидного отдела толстой и прямой кишок. При высоких формах ОКН дистальный отдел кишечника, расположенный ниже препятствия, обычно не вовлекается в процесс и продолжает функционировать. Поэтому вначале у таких больных отходят газы и бывает стул. При проведении стимулирующих консервативных мероприятий также может отходить кишечное содержимое, что часто вводит врача в заблуждение.

При *объективном исследовании* обращают внимание на *общее состояние* больного, которое вначале остается удовлетворительным при обтурационной ОКН, но может значительно ухудшаться при странгуляционной ОКН (болевой шок). По мере прогрессирования заболевания, развития метаболических и интоксикационных изменений состояние больного существенно ухудшается и становится тяжелым.

Положение у больных ОКН, как правило, вынужденное лежачее.

Кожные покровы в начале заболевания обычной окраски, влажные, тургор их сохранен. По мере развития дегидратации и интоксикации кожные покровы становятся сухими, дряблыми.

Язык вначале может быть влажным, а спустя некоторое время становится сухим и обложенным. Из рта отмечается неприятный запах.

На начальных стадиях развития ОКН отмечается нормальные показатели *температуры тела, пульса и артериального давления*. Однако по мере прогрессирования заболевания нарастает дегидратация, уменьшается ОЦК, могут развиваться некроз кишки и перитонит. В связи с этим учащается пульс, падает артериальное давление и повышается температура.

При осмотре, пальпации, перкуссии и аускультации живота определяется ряд важных физикальных симптомов.

Осмотр. Обращают внимание на наличие рубцов на передней брюшной стенке, асимметрию живота, метеоризм, осматривают сла-

бые места в мышечно-апоневротической стенке живота на предмет ущемления грыжи.

Наличие рубца на передней брюшной стенке дает возможность врачу заподозрить у больного спаечную ОКН.

Метеоризм может быть общим и локальным. Равномерное вздутие всего живота характерно для пареза кишечника и низких форм толстокишечной непроходимости. Локальный метеоризм чаще наблюдается при тонкокишечной непроходимости. Неравномерное вздутие характерно также при странгуляционных формах ОКН, особенно заворотах.

Обязателен осмотр и пальпация мест возможной локализации грыж живота (верхняя треть бедер, паховые области, область пупка, поясничные области и др.) в связи с частым развитием ОКН в результате ущемления грыжи.

Важным для диагностики ОКН является *симптом Валя* — видимый локальный участок асимметрии живота над раздутой выше места препятствия петлей кишки, пальпируемой в виде гладкой эластичной выпуклости с высоким тимпанитом над ней.

При осмотре также можно обнаружить видимую перистальтику кишечника, усиливающуюся после пальпации живота — *симптом Шланге*.

Пальпация. При пальпации живот до развития перитонита безболезненный, напряжения мышц передней брюшной стенки нет. Перитонеальные симптомы отрицательны. В период активной перистальтики, сопровождающейся приступом боли, возникает резистентность передней брюшной стенки, и тогда пальпация живота затрудняется. При глубокой пальпации в начальной стадии ОКН могут определяться вздутые кишечные петли, опухоли брюшной полости, инвагинаты. После развития перитонита глубокая пальпация невозможна — живот болезнен, напряжен, положительны перитонеальные симптомы.

Значительную диагностическую ценность имеет *симптом Складырова* — шум плеска жидкости, скопившейся в просвете растянутой кишечной петли, определяемый пальпаторно при легком толчкообразном сотрясении передней брюшной стенки. Этот симптом патогномоничен при ОКН.

Перкуссия. Методом перкуссии определяют выраженный тимпанит над раздутыми газом кишечными петлями, а также притупление перкуторного звука над инвагинатом, опухолью, воспалительным инфильтратом.

При перкуссии над замкнутой и перерастянутой газом и жидкостью кишечной петлей определяется высокий тимпанит с металлическим оттенком — *симптом Кивуля*.

В поздних стадиях развития ОКН определяется притупление перкуторного звука в нижних и боковых отделах живота, связанное со скоплением трансудата — *симптом Де Кервена*.

Аускультация. В начальной стадии развития ОКН прослушиваются многочисленные звонкие шумы с металлическим оттенком, что зависит от резонирования звука в не потерявшей окончательно тонуса кишке. В дальнейшем с угасанием перистальтики и развитием пареза кишечника перистальтические шумы существенно ослабевают, вплоть до развития в брюшной полости мертвой тишины.

При аускультации определяются такие симптомы, как: *симптом Вильса* — шум лопнувшего пузырька; *симптом Спасокукоцкого* — шум падающей капли; *симптом Бейли* — на фоне отсутствия перистальтических шумов выслушиваются I и II сердечные тоны по всему животу, что характерно для далеко зашедшей ОКН с явлениями перитонита.

Нельзя считать исследование больного законченным до тех пор, пока не проведено тщательное *пальцевое исследование прямой кишки*. Это исследование позволяет определить состояние прямой кишки, наличие в ней каловых масс (каловый завал), инородного тела, инвагината, опухоли. Весьма ценным является *симптом Обуховской больницы* — при пальцевом исследовании ампулы прямой кишки баллонообразно растянута и пуста, а сфинктер находится в состоянии пареза и зияет.

Течение

В клиническом течении ОКН принято выделять три стадии.

I стадия — стадия острого нарушения кишечного пассажа («илеусного крика» по О.С. Кочневу) — продолжается 12–16 часов. В этой стадии в результате возникшего препятствия нарушается пассаж химуса по кишечнику вплоть до полного его стаза. Доминируют местные явления со стороны живота. Сохранившая двигательные свойства кишка еще «старается» преодолеть возникшее препятствие, что проявляется острыми схваткообразными, периодически повторяющимися болями в животе, урчанием, бурной видимой перистальтикой (*симптом Шланге*), иногда локальным метеоризмом (*симптом Валя*), тошнотой, рвотой, задержкой стула и газов. Обычно температура тела,

пульс и артериальное давление в пределах нормы. При странгуляционной непроходимости возможны явления шока: бледность кожи, холодный пот, цианоз, одышка, тахикардия, гипотензия. Живот малоболезненный, мягкий, нет выраженного метеоризма, отсутствуют перитонеальные симптомы.

II стадия — стадия острых расстройств внутрисстеночной кишечной микрогемоциркуляции (интоксикации по О.С. Коневу) — продолжается от 12 до 36 часов. В этой стадии в результате стаза кишечное содержимое скапливается над препятствием в большом количестве и вызывает резкое повышение внутрипросветного давления в кишке. При этом компрессии подвергаются мелкие артериолы и венулы кишечной стенки, в связи с чем резко нарушается микрогемоциркуляция. Это вызывает глубокие общие патофизиологические изменения многопланового характера. Стадия характеризуется прогрессирующей интоксикацией, обезвоживанием организма, ослаблением моторной функции кишки, расположенной выше препятствия. Боли теряют схваткообразный характер и становятся постоянными. Усиливаются вздутие и асимметрия живота, ранее оживленная перистальтика исчезает. Появляются частая рвота и срыгивания. Пульс учащается, артериальное давление нормальное или несколько снижено. Наступает полная задержка стула и газов. Положительны симптомы Валя и Склярова. Перитонеальные симптомы отрицательны.

III стадия — стадия перитонита, развивается спустя 36 часов после начала заболевания. Характеризуется развитием перитонита и прогрессирующей интоксикацией. Состояние больного в этот период крайне тяжелое. Отмечаются повышенная температура, частый малый пульс, низкое артериальное давление. Боли в животе становятся тупыми и постоянными, усиливаются при движении, чихании, кашле, вдохе, пальпации и перкуссии. Периодически повторяется каловая рвота. Живот резко вздут, напряжен и болезнен. Положительны перитонеальные симптомы. Перистальтика не выслушивается. Положительны симптомы Бейли, Де Кервена, Обуховской больницы. Эту стадию ОКН называют также терминальной.

Дополнительные методы диагностики

Среди дополнительных методов диагностики ОКН основная роль принадлежит *рентгенологическому исследованию* органов брюшной полости. Оно является обязательным при подозрении на ОКН, поскольку позволяет установить факт наличия непроходимости, опреде-

лить локализацию препятствия и выяснить характер патологического процесса, вызвавшего ОКН.

Существуют два метода рентгенодиагностики ОКН: бесконтрастный — обзорная рентгенография брюшной полости, а также рентгеноконтрастный, включающий пероральную полстаканную бариевую пробу Шварца при тонкокишечной непроходимости или экстренную ирригографию при подозрении на непроходимость толстой кишки. Эти методы взаимодополняют друг друга и проводятся в строгой последовательности: вначале обзорная рентгенография брюшной полости, затем контрастные методики. Показанием к обзорной рентгенографии является подозрение на ОКН.

Рентгенологическая картина *тонкокишечной непроходимости* при обзорной рентгенографии имеет прямые и косвенные симптомы. К *прямым симптомам* относят: чаши Клойбера и кишечные арки, поперечную исчерченность кишки, переливание жидкости из одной петли в другую, отсутствие или незначительное количество газа в толстой кишке.

Чаши Клойбера — горизонтальные уровни жидкости в кишечнике с куполообразным просветлением газа над ними, что напоминает вид перевернутой вверх дном чаши. Они появляются через 2–4 часа после начала заболевания, располагаются в центральных отделах живота, множественные, ширина уровня жидкости при этом больше высоты газового пузыря. Чаши Клойбера возникают в петлях кишки при преобладании жидкости над газом.

Кишечные арки возникают при преобладании газа над жидкостью.

Поперечная исчерченность — симптом Кейси, «растянутой пружины». Характеризуется поперечной исчерченностью тонкой кишки, возникающей в результате отека керкринговых складок и выявляемой на фоне повышенной пневматизации кишечника. Поперечная исчерченность указывает на несомненную принадлежность раздутой петли к тонкой кишке.

Переливание жидкости из одной петли в другую и отсутствие газа в толстой кишке также являются важными симптомами, подтверждающими механический характер непроходимости.

Для *толстокишечной непроходимости* на обзорном снимке характерны такие *прямые симптомы*, как: чаши и арки, метеоризм и супрастенотическое расширение кишки, определенный рельеф слизистой.

Чаши и арки располагаются в периферических отделах живота по ходу толстой кишки, единичные, характеризуются высоким газовым пузырем и узким уровнем жидкости. В 50 % случаев толстокишечная

непроходимость не сопровождается типичными чашами и арками, а проявляется лишь метеоризмом и расширением кишки. При этом она считается расширенной, если ее просвет превышает двойной поперечник поясничного позвонка. Характерным признаком толстокишечной ОКН является своеобразный рельеф слизистой, образованный полулунными складками, имеющими на рентгенограмме на фоне газа вид прерывающихся в середине просвета кишки довольно толстых полосок затемнения.

Косвенные симптомы ОКН являются результатом давления переполненных жидкостью и газом кишечных петель на соседние органы и деформации последних.

При выраженной клинической и рентгенологической картине ОКН рентгенологическое исследование ограничивается обзорной рентгенографией органов брюшной полости и должно быть закончено на первом этапе. Неясность клинической и рентгенологической картины диктует необходимость перехода ко второму этапу — рентгеноконтрастным методам исследования.

Для этого пациенту при подозрении на тонкокишечную непроходимость дают выпить 100 мл жидкого бария. Далее каждые 2 часа выполняют обзорные снимки, следя за характером пассажа бария по кишечнику. Исследование продолжается до получения однозначной информации: есть или нет. Обычно это продолжается 4–6 часов, поскольку барий за это время достигает слепой кишки.

При подозрении на толстокишечную непроходимость применяют исследование толстой кишки контрастной клизмой.

Прямыми рентгенологическими симптомами при контрастном исследовании тонкой кишки являются: длительная задержка бария (депо бария) над местом препятствия и маятникообразное перемещение его в расширенной над препятствием петле кишки, утолщение керкринговых складок и расширение просвета кишки. При ирригোগрафическом исследовании толстой кишки — дефект наполнения в области препятствия, до которого доходит барий.

Существенное значение в диагностике ОКН имеет *ультразвуковое исследование* органов брюшной полости. Оно позволяет выявить растянутые газом и жидкостью кишечные петли; объемные патологические образования, препятствующие пассажу кишечного содержимого; маятникообразное движение химуса в просвете кишечной трубки; визуализировать складки Керкринга; определить свободную жидкость в брюшной полости и другие симптомы ОКН.

Лабораторные методы имеют меньшее значение для диагностики ОКН, чем рентгенологическое и ультразвуковое исследования. С их помощью можно определить нарушения гомеостаза, происходящие в организме при непроходимости. В начальном периоде ОКН не имеется характерных изменений при клиническом исследовании крови. По мере прогрессирования заболевания развивается дегидратация, сопровождающаяся возникновением *гемоконцентрации*. Она характеризуется увеличением числа эритроцитов и лейкоцитов, количества гемоглобина, показателя гематокрита. Выраженность биохимических изменений в плазме крови (уменьшение содержания натрия, калия, хлоридов, диспротеинемия) зависит от степени потерь жидкости, электролитов, белков. При некрозе кишки и развитии перитонита присоединяется интоксикационный синдром, характеризующийся нарастающим лейкоцитозом и сдвигом лейкоцитарной формулы влево. В поздней стадии заболевания увеличивается содержание остаточного азота и мочевины в крови.

Дифференциальная диагностика

ОКН имеет целый ряд признаков, которые наблюдаются при острых заболеваниях живота, почек, легких и сердца.

Перфоративная гастродуоденальная язва. Общие проявления: внезапное начало заболевания, сильные боли в животе, отсутствие повышенной температуры, задержка стула и газов. Отличия: для перфоративной язвы характерно наличие язвенного анамнеза, кинжальная боль постоянного характера, усиливающаяся при движении, резко напряженный («доскообразный») живот, отсутствие печеночной тупости и кишечной перистальтики, положительные перитонеальные симптомы, рентгенологически определяется свободный газ в брюшной полости.

Острый аппендицит. Общие проявления: боль в животе, задержка стула и газов, рвота. Отличия: при остром аппендиците боль часто возникает в эпигастрии, смещаясь затем в правую подвздошную область, имеет постоянный характер; в правой подвздошной области имеются локальная кожная гиперестезия, болезненность и мышечное напряжение, положительные аппендикулярные симптомы; характерны субфебрильная температура и лейкоцитоз.

Острый холецистит. Общие проявления: внезапная боль в животе, метеоризм, рвота. Отличия: при остром холецистите боль постоянная, локализуется в правом подреберье, часто иррадирует в правое плечо и лопатку, в проекции желчного пузыря определяются локальная

болезненность и мышечное напряжение; наблюдаются повышенная температура тела и изменения крови, характерные для воспалительного процесса; при УЗИ определяются патогномоничные признаки острого холецистита.

Острый панкреатит. Общие проявления: внезапное возникновение сильных болей, вздутие живота и задержка стула и газов, частая рвота, тяжелое общее состояние больного. Отличия: боль при остром панкреатите локализуется в эпигастрии — в проекции поджелудочной железы, носит опоясывающий характер, иррадирует в спину и левую лопатку; характерна высокая активность амилазы в сыворотке крови и моче, а также специфические изменения в поджелудочной железе при УЗИ.

Почечная колика. Общие проявления: интенсивные приступообразные боли в животе, метеоризм, задержка стула и газов, беспокойное поведение больного. Отличия: боль при почечной колике иррадирует в поясничную и паховую области, наблюдаются дизурические расстройства, положительным является симптом Пастернацкого; при исследовании мочи обнаруживают большое количество неизмененных эритроцитов; эффективность новокаиновой блокады семенного канатика у мужчин и круглой связки матки у женщин свидетельствует в пользу почечной колики.

Перитонит. Общие проявления: боль в животе, рвота, метеоризм, задержка стула и газов. Отличия: перитонит, как правило, носит вторичный характер и развивается вследствие острого воспалительного заболевания, травмы или перфорации какого-либо из органов брюшной полости; характеризуется постоянной болью в животе, резким мышечным напряжением передней брюшной стенки, положительными перитонеальными симптомами; в крови определяются высокий лейкоцитоз и повышенная СОЭ.

Прервавшаяся внематочная беременность. Общие проявления: внезапная боль в животе; мягкий, незначительно болезненный живот, отсутствие мышечного напряжения, нормальная температура тела. Отличия: указание в анамнезе на нарушение менструального цикла, обморок, головокружение; боль при нарушившейся внематочной беременности локализуется внизу живота, иррадирует в надключичные области, сопровождается коллаптоидным состоянием, кровянистыми выделениями из влагалища, положительным симптомом Промптова; при исследовании крови отмечаются изменения, характерные для острой кровопотери.

Острый инфаркт миокарда. Общие проявления: боль в животе, тошнота и рвота, метеоризм, задержка стула и газов отмечаются как при ОКН, так и при абдоминальной форме инфаркта миокарда. Отличия: при инфаркте миокарда на первый план выступают нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы, проявляющиеся расширением границ сердца, ослаблением сердечных тонов, тахикардией, падением артериального давления; признаков усиления перистальтики нет, специфические кишечные шумы и симптом Склярова не определяются; отсутствуют чаши и арки при рентгенологическом исследовании; на ЭКГ — патогномоничные проявления инфаркта миокарда.

Нижнедолевая плевронпневмония. Общие проявления: боль в животе, тошнота и рвота, метеоризм, задержка стула и газов. Отличия: для пневмонии характерны румянец на щеках, одышка, участие в дыхании крыльев носа, ограничение подвижности грудной клетки; при аускультации определяются хрипы в легких, ослабленное или бронхиальное дыхание, шум трения плевры; характерные рентгенологические признаки пневмонии при рентгенологическом исследовании грудной клетки.

Лечебная тактика

При установленном или предполагаемом диагнозе ОКН показана экстренная госпитализация больного в хирургическое отделение дежурной больницы. Транспортировка осуществляется в машине скорой помощи, на носилках в лежачем положении Фовлера. В случае категорического отказа больного от госпитализации он сам и его родственники должны быть предупреждены о возможных последствиях с соответствующей записью в медицинской карте и сообщением в поликлинику по месту жительства больного для активного его осмотра хирургом поликлиники на дому.

Первая медицинская помощь больному с ОКН на догоспитальном этапе

На догоспитальном этапе при транспортировке больного выполняются следующие мероприятия: 1) внутримышечное введение спазмолитиков (папаверин, платифиллин, но-шпа) и антигистаминных препаратов (димедрол, супрастин); 2) при выраженной тошноте введение зонда в желудок для постоянной аспирации содержимого; 3) при явных признаках дегидратации или гиповолемического шока вну-

тривенное введение плазмозамещающих растворов; 4) мониторинг и коррекция витальных функций.

Хирургическая тактика

Характер лечения больных с ОКН (консервативное или оперативное) определяется формой непроходимости. Механическая ОКН подлежит оперативному вмешательству, а динамическая — консервативному лечению. Экстренной операции подлежат две группы больных: 1) больные со странгуляционными формами ОКН; 2) больные с ОКН, осложненной перитонитом. Как первая, так и вторая группа больных требует кратковременной предоперационной подготовки, направленной на поддержание жизненно важных функций организма.

Все остальные больные, при отсутствии явных признаков механической ОКН, подлежат консервативному лечению (паранефральная новокаиновая блокада, спазмолитики, инфузионная терапия, сифонные клизмы), которое проводится в ближайшие 4 часа от поступления больного в стационар. Отсутствие улучшения после проведения указанных мероприятий, а также четкая рентгенологическая симптоматика ОКН свидетельствуют о механическом ее генезе, что является абсолютным показанием к оперативному вмешательству.

Оперативное вмешательство проводится под эндотрахеальным наркозом с миорелаксантами. Широким срединным доступом вскрывают брюшную полость, после ревизии устанавливают, а затем устраняют причину ОКН, производят декомпрессию кишечника, санацию и дренирование брюшной полости. В послеоперационном периоде проводят инфузионную, детоксикационную и антибактериальную терапию, коррекцию двигательной активности ЖКТ и его декомпрессию, энтеральную детоксикацию и селективную деконтаминацию кишечника.

Во всех случаях исход лечения ОКН, как консервативного, так и оперативного, зависит от своевременности госпитализации в хирургическое отделение, что, в свою очередь, зависит прежде всего от своевременной диагностики и адекватной тактики врачей догоспитального этапа.

*Зал для заморских гостей
Тушью благоухает...
Белые сливы в цвету.*
Бусон

Желудочно-кишечные кровотечения

Желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) — осложнения чрезвычайно гетерогенной группы заболеваний, общей чертой которых является кровотечение в полость желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с развитием дефицита объема циркулирующей крови (ОЦК) и в конечном итоге — геморрагического шока. Независимо от первопричины кровотечения — это всегда грозный симптом, свидетельствующий о необходимости экстренных диагностических и лечебных мероприятий. Особую актуальность ЖКК имеют для врачей догоспитального этапа, которые наиболее часто сталкиваются с этим явлением при первом контакте с больным.

Источником кровотечения являются дефекты слизистой оболочки пищеварительного тракта (эрозии, язвы, трещины и др.), наиболее часто располагающиеся в желудке (более 50 % всех ЖКК), двенадцатиперстной кишке (до 30 %), ободочной и прямой кишке (около 10 %), пищеводе (до 5 %) и тонком кишечнике (до 1 %). Примерно у 5 % больных источник кровотечения обнаружить не удастся даже при тщательном специальном обследовании.

Чаще всего ЖКК страдают лица мужского пола (до 70 %) в возрасте от 45 до 60 лет (около 40 %).

Структура заболеваний, наиболее часто приводящих к развитию ЖКК, представлена в их *этиологической классификации*:

I. Заболевания желудочно-кишечного тракта:

A. Эрозивно-язвенные поражения ЖКТ:

1. Эрозивно-язвенные поражения пищевода:

— хронический эзофагит;

— гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

2. Язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки (ДПК).

3. Острые (симптоматические) язвы желудочно-кишечного тракта:
— лекарственные — после длительного приема глюкокортикоидных гормонов или ulcerогенных препаратов — салицилатов, нестероидных противовоспалительных средств, резерпина и др.;

— стрессовые — развивающиеся на фоне различных тяжелых повреждений (механическая травма, ожоговый шок — язвы Курлинга, сепсис, инфаркт миокарда и др.) или эмоциональных перенапряжений, после нейрохирургических операций, черепно-мозговой травмы; у пациентов на длительной ИВЛ и др.;

— эндокринные (на фоне синдрома Золлингера — Эллисона, гиперпаратиреоза);

— на фоне заболеваний внутренних органов (гепатогенные, панкреатогенные и др.).

4. Пептические язвы желудочно-кишечных анастомозов после ранее перенесенных операций.

5. Эрозивный геморрагический гастрит.

6. Эрозивно-язвенные поражения толстой кишки:

— неспецифический язвенный колит;

— болезнь Крона.

Б. Поражения ЖКТ неязвенной этиологии:

1. Варикозное расширение вен пищевода и желудка (чаще на фоне синдрома портальной гипертензии в результате цирроза печени).

2. Опухоли желудочно-кишечного тракта:

— доброкачественные (лейомиомы, липомы, невриномы, полипы и др.);

— злокачественные (рак, саркома, карциноид и др.).

3. Синдром Мэллори — Вейса (желудочно-кишечный разрывно-геморрагический синдром).

4. Дивертикулы различных отделов желудочно-кишечного тракта.

5. Трещины прямой кишки.

6. Геморрой.

II. Общесоматические заболевания:

1. Заболевания крови:

— идеопатическая тромбоцитопеническая пурпура;

— гемофилия;

— болезнь фон Виллебранда (пурпура атромбопеническая или псевдогемофилия).

2. Сосудистые заболевания:
 - болезнь Рондю — Вебера — Ослера (наследственная геморрагическая телеангиэктазия);
 - болезнь Шенлейна — Геноха (капилляротоксикоз, геморрагический васкулит);
 - узелковый периартериит.
3. Сердечно-сосудистая патология:
 - кардиальная патология с развитием сердечной недостаточности;
 - общий атеросклероз;
 - гипертоническая болезнь.
4. Гемобилия (желчнокаменная болезнь, травмы, опухоли печени, желчного пузыря и желчевыводящих протоков).
5. Эндогенные и экзогенные интоксикации.

Справедливости ради необходимо отметить, что это далеко не полный перечень всех заболеваний, которые могут осложняться кровотечением в полость желудочно-кишечного тракта, а лишь наиболее частые его причины. Для полного представления всех причин ЖКК необходимо было бы выделить практически все поражения желудочно-кишечного тракта (воспалительной, наследственной, опухолевой этиологии) и поражения других органов и систем, при которых могут страдать система крови и сосуды.

Вероятно, с этим связано то, что данные о распространенности ЖКК в общей структуре патологии очень неоднородны. Ориентировочное представление о нозологической структуре ЖКК можно получить при анализе статистических данных центров по оказанию помощи больным с желудочно-кишечными кровотечениями, которые организуются в крупных областных центрах, однако в них госпитализируются не более 50 % всех больных данного региона с ЖКК.

В патогенезе ЖКК необходимо выделить две группы факторов:

1. Связанные с непосредственным поражением слизистой оболочки или других слоев стенки желудочно-кишечного тракта с разрушением элементов сосудистой системы (пусковые).
2. Связанные с кровопотерей с последующим развитием дефицита объема циркулирующей крови (индуцированные).

Первая группа факторов разнообразна и чаще специфична для отдельных заболеваний. При эрозивно-язвенных поражениях ЖКТ наиболее значимым фактором является агрессивное воздействие на слизистую оболочку содержимого полости желудка или кишечника. Например, при язвенной болезни это кислотно-пептический фак-

тор — прямое повреждающее действие соляной кислоты, выделяемой обкладочными клетками желудка, и активация протеолитического действия пепсина, выделяемого в неактивной форме главными клетками желудка. Механизмы активации данного фактора достаточно сложны и заслуживают отдельного рассмотрения. Конечным итогом такой активации являются сначала поверхностные (эрозивные), а затем глубокие (язвенные) поражения слизистой оболочки желудка и/или двенадцатиперстной кишки. В целом можно сказать, что практически во всех случаях повреждение слизистых ЖКТ развивается под действием воспалительных повреждений (инфекционных, аутоиммунных, токсических и др.), моторно-эвакуаторных нарушений, опухолевого роста, которые вызывают прямое поражение слизистой оболочки.

При кровотечениях, развивающихся на фоне экстраабдоминальной патологии (сердечно-сосудистой системы, системы крови, при экзогенных и эндогенных интоксикациях и др.), первично поражаются сосуды венозного или артериального русла. В результате структурных изменений их стенки происходят разрывы с образованием сначала внутристеночных гематом, а затем с развитием полостного кровотечения.

В последующем, в результате кровотечения в полость желудочно-кишечного тракта, развиваются достаточно общие патогенетические изменения. В целом (независимо от пускового этиологического фактора) ЖКК можно рассматривать как модель острой кровопотери, достаточно сходную с кровопотерей травматического происхождения, но без влияния других факторов травмы (болевой синдром, массивное разрушение тканей, эндотоксикоз, нейроэндокринные реакции и др.). Естественно, при ЖКК тоже может присутствовать отягощающий фон, обусловленный хроническим заболеванием, часто с целым рядом собственных патогенетических звеньев. Этот фон может привести к особенностям клинических проявлений ЖКК и их динамики. Но в целом во всех случаях основную роль играет развитие дефицита объема циркулирующей крови, который дает начало разнообразным нейроэндокринным и вегетативным реакциям, направленным на оптимизацию функционирования сердечно-сосудистой системы в условиях сниженного ОЦК (центральной гемодинамики, микроциркуляции, внешнего дыхания, системы крови, метаболизма и др.). Эти изменения также достаточно разнообразны и заслуживают отдельного рассмотрения, а в данной лекции следует подчеркнуть, что несвоевременная и/или неадекватная терапия острой кровопотери приводит к геморрагическому, часто необратимому шоку.

Клинические проявления ЖКК зависят от основного заболевания, скорости и объема кровопотери.

Общие проявления ЖКК схожи с таковыми при кровотечениях другой этиологии:

- жалобы на беспричинную общую слабость, недомогание, головокружения, нередко с коллаптоидными реакциями, обмороками;
- изменения сознания (возбужденность или заторможенность, спутанность и др.);
- беспричинная жажда;
- бледность кожных покровов и слизистых, акроцианоз;
- холодный липкий пот;
- запустение наружных вен;
- прогрессирующая тахикардия, слабый нитевидный пульс;
- прогрессирующая гипотония.

Эти клинические проявления универсальны и зависят прежде всего от скорости и объема кровопотери.

При быстрой массивной (профузной) кровопотере (30 % ОЦК и более) быстро развивается клиника геморрагического шока, который при отсутствии экстренных реанимационных мероприятий вскоре приводит к смерти больного. При массивной, но более длительной (6 и более часов) кровопотере проявления более сглажены. Внешние проявления схожи с профузной кровопотерей, но менее выражены. В результате развития компенсаторных реакций артериальное давление длительно не снижается менее критического уровня. При медленной неинтенсивной кровопотере (непрерывно в течение нескольких суток или малоинтенсивное рецидивирование) успевают включиться все механизмы компенсации и общие клинические проявления могут быть очень скудны — незначительная бледность, незначительная тахикардия на фоне нормотонии и др.

Выявление этих общих проявлений — обязательное требование, но необходимо относиться к полученным данным очень критично — их оценка может быть неадекватна в связи с неучтенным преморбидным фоном у больного (например, наличие гипертонической болезни, нарушений ритма сердца, патологии ЦНС и др.): выявление данных признаков говорит о возможном внутреннем кровотечении, но *отсутствие вышеперечисленных признаков не исключает возможности желудочно-кишечного кровотечения.*

Внешние клинические проявления ЖКК:

- примесь неизменной или измененной крови в рвотных массах — гематомезис, «кофейная гуща»;

— примесь неизменной крови в кале или изменение окраски кала (от темно-коричневого плотного до черного, дегтеобразного жидкого — мелены).

Характер этих внешних проявлений зависит от локализации поражения (верхние или нижние отделы ЖКТ), характера патологического процесса (поражение преимущественно венозных или артериальных сосудов), объема внутриполостного кровотечения.

Специфические клинические проявления ЖКК связаны с клиническими особенностями основного заболевания, осложнившегося кровотечением. Эти проявления достаточно разнообразны. При их разборе необходимо остановиться на патоморфологических и патогенетических особенностях заболеваний, которые лежат в основе специфики клинических проявлений.

Язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки — наиболее частая причина ЖКК, что связано прежде всего с высокой распространенностью данной патологии — ею страдает до 5 % взрослого населения, причем на профосмотрах язвы и рубцовые изменения выявляются у 10–20 % обследованных. В диагностике *язвенной болезни двенадцатиперстной кишки* (до 25 % ЖКК) на догоспитальном этапе основную роль играет правильно собранный анамнез, оценка предшествующих и имеющихся у больного жалоб и данные физикального исследования. Характерны:

— боль (постоянная давящая или чувство жжения), являющаяся преобладающей жалобой при язвенной болезни ДПК, чаще возникающая через 1,5–3 часа после еды, натощак или ночью в эпигастральной области, больше справа. Прием пищи или рвота снижают интенсивность болевых ощущений. Характерна сезонность обострений — весенний и осенний период;

— диспептический синдром (отрыжка, изжога, тошнота, периодически рвота, непереносимость отдельных видов пищи);

— астеновегетативный синдром;

— пальпаторная и перкуторная (симптом Менделя) болезненность в эпигастральной области.

Для язвенной болезни желудка характерны:

— боль в эпигастральной области, за грудиной, нередко с иррадиацией в левую лопатку, возникающая сразу или вскоре после приема пищи;

— диспептические явления — отрыжка, изжога, тошнота;

— астеновегетативный синдром;

— болезненность в эпигастральной области.

ЖКК на фоне язвенной болезни характеризуется главным образом наличием рвоты с примесью «кофейной гущи» (более характерно при поражении ДПК), нередко в сочетании с неизменной кровью (более характерно для поражения желудка). В момент манифестации кровотечения характерен симптом Бергмана — снижения интенсивности или исчезновение предшествующих язвенных болей. При длительном неинтенсивном кровотечении более характерен темный или черный дегтеобразный стул. В случаях профузных кровотечений — усиленная перистальтика (симптом Тейлора) и мелена (жидкий дегтеобразный стул).

Сходные клинические проявления имеют кровоточащие язвы на фоне *синдрома Золлингера — Эллисона* — гастринпродуцирующая опухоль островковых клеток поджелудочной железы. Первичный очаг при данном заболевании может иметь минимальные (около 2 мм) размеры, и язвообразование является первым клиническим проявлением. Заподозрить данную патологию можно при наличии толерантной к лечению язвенной болезни ДПК, диареи и выраженного исхудания.

Аналогичные клинические проявления наблюдаются при *эрозивном геморрагическом гастрите*, который является второй по частоте причиной ЖКК (от 10 до 20 %). Данная патология может развиваться на фоне хронического гастрита различной этиологии (геликобактер-ассоциированный, рефлюксный, медикаментозный, аутоиммунный) или острого гастрита (алиментарного при приеме алкоголя или агрессивной пищи, ulcerогенных препаратов, коррозивных веществ, токсико-аллергической, стрессовой этиологии). То есть причины сходны с таковыми при язвенной болезни желудка. Сходными являются и клинические проявления заболевания. Достоверно дифференцировать данные заболевания можно лишь с помощью дополнительных методов исследования (эндоскопического или рентгенологического). Внешние проявления ЖКК на фоне геморрагического гастрита сходны с таковыми при язвенной болезни.

Частой причиной ЖКК является *рак желудка* (от 10 до 15 %). Диагностика на догоспитальном этапе затруднительна, так как на ранних стадиях заболевания явные клинические проявления могут отсутствовать. Нередко именно кровотечение из верхних отделов ЖКТ является первым признаком заболевания. При диагностике необходимо обращать внимание на наличие беспричинной слабости, повышенной утомляемости, изменение аппетита, изменение вкусовых привязан-

ностей. Характерно также беспричинное исхудание. Примерно 70 % больных жалуются на боли в эпигастральной области. В более поздних стадиях могут периодически беспокоить тошнота, рвота, чувство раннего насыщения, дисфагия и др. (в зависимости от локализации опухолевого процесса и характера роста опухоли). Кровотечения чаще торпидного характера (неинтенсивные, незначительные, длительные, рецидивирующие) и могут проявляться рвотой с примесью «кофейной гущи», но чаще изменением окраски кала.

Достаточно частой причиной ЖКК (до 5 %) из верхних отделов ЖКТ является *синдром Мэллори — Вейса* — продольные разрывы слизистой оболочки и подслизистого слоя кардиального отдела желудка и нижней трети пищевода. Наиболее часто данный синдром развивается на фоне обильной рвоты («полным ртом») после переедания, особенно в сочетании с приемом алкоголя, нередко после поднятия тяжестей, а также при сильном кашле, неукротимой икоте — то есть при всех состояниях, сопровождающихся внезапным выраженным повышением внутрижелудочного давления. Для ЖКК на фоне синдрома Мэллори — Вейса характерна обильная рвота с примесью неизменной алой крови, так как кровотечение возникает из подслизистой артериальной сети. Диагностике способствует правильно собранный анамнез (выявление провоцирующих факторов), но решающее значение имеет эндоскопическое исследование.

Среди других причин кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта следует упомянуть кровотечение из *варикозно расширенных вен пищевода*, которое отмечается у 5–7 % больных. Большинство врачей ассоциирует варикозное расширение вен пищевода с синдромом портальной гипертензии на фоне цирроза печени. Действительно, данная патология (алкогольной, инфекционной, билиарной, сердечной этиологии) является причиной портальной гипертензии у 70–80 % больных — так называемый внутripеченочный портальный блок. В остальных случаях наблюдается надпеченочный (блокада портального притока) или подпеченочный (блокада печеночного оттока) блок, связанный с облитерацией или рубцовым сужением печеночных вен или нижней полой вены либо с поражением воротной вены и ее крупных ветвей, их тромбозом, сдавлением извне и т.п. Основными проявлениями синдрома портальной гипертензии являются варикозное расширение вен пищевода, спленомегалия и асцит. Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, как правило, развиваются остро, после перенапряжений, нарушений пи-

щевового режима и пр. Чаще всего на фоне кратковременного периода нарушения общего самочувствия появляется рвота малоизмененной темной кровью, а позднее присоединяется мелена. Кровотечения, как правило, интенсивные, сопровождающиеся выраженными общими проявлениями. Для правильной диагностики кроме характера внешних проявлений имеет значение правильно собранный анамнез и физикальные данные:

- перенесенный инфекционный гепатит, алкоголизм, длительное применение гепатотоксических медикаментов (цитостатиков и др.), экзогенные интоксикации гепатотропными ядами;

- склонность к интенсивным геморроидальным, маточным, носовым и другим кровотечениям;

- желтушность (субиктеричность) кожи и склер;

- плотная увеличенная печень при пальпации;

- спленомегалия;

- признаки варикоза подкожных вен передней брюшной стенки;

- асцит;

- признаки застойной сердечной недостаточности.

Диагноз верифицируется с помощью инструментальных методов исследования.

Среди заболеваний, являющихся наиболее частой причиной кровотечений из нижних отделов ЖКТ, на первом месте стоят *геморрой и трещины прямой кишки*. Кровотечения при этом наиболее часто неинтенсивные, но длительные, приводящие к развитию хронической анемии. Геморрой (геморроидальная болезнь) встречается более чем у 10 % взрослого населения. Его развитие связано с нарушением оттока крови из венул кавернозных телец замыкательного аппарата анального канала (геморроидальных узлов). Оно может быть связано с врожденной слабостью кавернозных телец и нарушением венозного оттока из полости малого таза (например, на фоне портальной гипертензии). Наиболее частыми провоцирующими факторами являются хронические запоры, физические перегрузки, длительная работа в положении стоя или сидя, беременность, анальный секс. Для данного вида ЖКК характерно выделение (капельное или струйное) алой крови в момент дефекации или тотчас после дефекации, иногда после физического перенапряжения. При этом кровь не смешивается с калом, а покрывает его. Характерны также анальный зуд, чувство жжения, при присоединении воспаления — боль в заднем проходе. Для кровотечений при варикозном расширении вен прямой кишки на фоне портальной

гипертензии характерно обильное выделение темной крови. Решающим в диагностике являются ректальное исследование, аноскопия и ректороманоскопия.

Для *анальной трещины* характерны не скудные кровотечения, по характеру напоминающие геморроидальные, но сопровождающиеся выраженной болью в заднем проходе при дефекации и после нее, а также спазмом сфинктера ануса. В диагностике также основную роль играют ректальное исследование и аноскопия.

Второй по частоте причиной кровотечений из нижних отделов ЖКТ являются *рак прямой и ободочной кишки*. Частота данного заболевания имеет тенденцию к росту, и, к сожалению, нередко оно диагностируется на поздних стадиях. Клиническая картина зависит от локализации опухолевого процесса. Рак правых отделов ободочной кишки чаще проявляется хронической анемией вследствие хронической медленной кровопотери. Рак левых отделов ободочной кишки чаще проявляется нарушениями моторно-эвакуаторной функции дистальных отделов толстой кишки и нередко патологическими примесями в кале — слизь и темная кровь, смешанные с калом. Кровотечения, как правило, не интенсивные, приводящие к развитию хронической анемии. Нередко именно хронические кровотечения являются первыми признаками рака толстой кишки.

Причиной кровотечений из нижних отделов ЖКТ также является *неспецифический язвенный колит (НЯК)*. Это относительно редкое заболевание, которым преимущественно страдают женщины. Основным признаком его является многократный водянистый стул с примесью крови, гноя и слизи в сочетании с тенезмами и ложными позывами на дефекацию. В период ремиссии характерен учащенный (3–4 раза в сутки) кашицеобразный стул. Кроме этого, характерны схваткообразные боли в животе, усиливающиеся перед дефекацией.

Более часто встречается *болезнь Крона*. Это неспецифическое воспалительное поражение различных отделов ЖКТ, чаще толстого кишечника и терминального отдела тонкой кишки. Заболевание характеризуется образованием воспалительных инфильтратов и глубоких продольных язв, которые и являются причиной кишечных кровотечений. Основные проявления заболевания — диарея, схваткообразная боль в животе, усиливающаяся перед дефекацией, нарушения проходимости кишечника, а также общие нарушения в виде лихорадки, недомогания, анорексии и др. Для толстокишечной формы характерна также примесь крови и гноевидной слизи в кале и запоры. Кровоте-

чения редко бывают интенсивными, чаще приводят к хронической анемии.

Для общих заболеваний (сердца, сосудов, системы крови) ЖКК являются лишь фрагментом клинической картины с типичными внешними проявлениями кровотечения (как из верхних, так и из нижних отделов ЖКТ) и специфическими дополнительными диагностическими признаками. Во всех случаях на догоспитальном этапе достаточно констатировать факт желудочно-кишечного кровотечения, а диагностика источника кровотечения и его основной причины является вероятностной и чаще осуществляется на госпитальном этапе.

Тактика врача догоспитального этапа

При обследовании больного с подозрением на ЖКК на догоспитальном этапе необходимо ответить на следующие вопросы:

1. Есть ли кровотечение?
2. Какова тяжесть кровопотери?
3. Возможный источник и этиология ЖКК.

Для ответа на первый вопрос необходимо выявить общие признаки кровопотери (прежде всего состояние кожных покровов, пульс, давление) и внешние проявления ЖКК — осмотреть рвотные массы, постель и белье больного (возможно, сохранились следы рвотных масс), кал больного (или оценить содержимое ампулы прямой кишки). Чаще всего внешние признаки достаточно демонстративны, однако следует помнить, что в начальный момент внутриполостного кровотечения они могут отсутствовать. Кроме этого, следует помнить и о возможности окраски каловых масс железосодержащими препаратами и некоторыми пищевыми продуктами.

Тяжесть кровопотери оценивается выраженностью общих проявлений кровопотери — окраска кожных покровов, степень гипотонии, частота пульса, индекс Альговера, состояние сознания и др. Они соответствуют таковым при других видах шока (материал изложен в предыдущих сборниках). Такая оценка также является вероятностной, особенно при контакте с больными в начале кровотечения. Вполне вероятна ситуация осмотра больного в период нестойкой компенсации, при отсутствии или невыраженных проявлениях кровопотери. В этом случае особенно опасна ситуация недооценки тяжести состояния больного и, как следствие, неправильная лечебная тактика.

Определение источника и этиологии кровотечения являются желательными, но не обязательными. *Само по себе желудочно-кишечное*

кровотечение или подозрение на него уже является поводом для интенсивного лечения и госпитализации. Однако в ряде случаев (при тяжелом или утяжелившемся во время транспортировки состоянии больного) подробное анамнестическое и физикальное исследование (на этапе стационара) затруднено и результаты догоспитальной диагностики могут оказать существенную помощь в постановке правильного диагноза.

Дальнейшая тактика определяется выявленными признаками ЖКК и тяжестью кровопотери:

1. Независимо от тяжести кровопотери, но при наличии даже подозрения на ЖКК больной является носилочным. Недопустимо его физическое напряжение (стояние, ходьба, собирание вещей и пр.).

2. При физикальном исследовании допустима только щадящая пальпация для предотвращения рецидива кровотечения в результате грубой пальпации.

3. При неинтенсивном кровотечении, отсутствии признаков нарушений центральной гемодинамики предпочтение отдается скорейшей госпитализации в хирургическое отделение на фоне простейших гемостатических мероприятий: исключение приема пищи и воды, холод на живот.

4. При выраженном кровотечении, особенно продолжающемся, дополнительно прием внутрь ледяной аминокaproновой кислоты.

5. Инфузионная противошоковая терапия по принципу «главное не что, а сколько» — внутривенное введение кристаллоидных, коллоидных, белковых кровезаменителей. Чем тяжелее кровопотеря, тем более быстрой должна быть объемная скорость инфузии — при профузном кровотечении инфузия в центральные вены со скоростью 300 мл/мин и более до стабилизации (но не до полной нормализации!) показателей центральной гемодинамики.

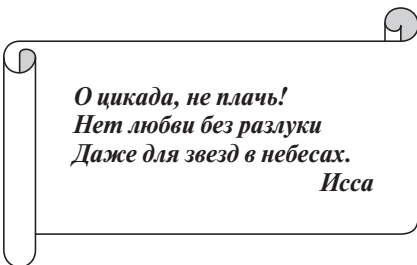
6. При кровотечениях из верхних отделов ЖКТ — антисекреторные препараты (H_2 -гистаминоблокаторы, блокаторы протонной помпы и др.), производные соматостатина.

7. При длительной кровопотере — внутривенное введение эpsilon-аминокaproновой кислоты (100 мл 5% раствора), однако ее эффективность низка.

8. При выраженной тошноте, позывах на рвоту — введение желудочного зонда, который впоследствии можно использовать для контроля кровотечения и локального орошения желудка ледяными растворами.

Во всех случаях исход лечения зависит от своевременности гемостаза, который возможен лишь в стационарных условиях, после проведения комплексного инструментального обследования и уточнения диагноза. В связи с этим приоритетной тактикой на догоспитальном этапе является экстренная госпитализация с проведением противошоковой терапии по ходу транспортировки больного.

Дальнейшее лечение больного в условиях стационара определяется характером основной патологии. Виды лечения чрезвычайно разнообразны и включают многочисленные оперативные (в том числе эндоскопические) и консервативные методы гемостаза.



*О цикада, не плачь!
Нет любви без разлуки
Даже для звезд в небесах.
Исса*

Список литературы

1. Сафар П., Бичер Н.Дж. Сердечно-легочная и церебральная реанимация: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1997.
2. Неговский В.А., Гурвич А.М., Золотокрылина Е.С. Постреанимационная болезнь. — М.: Медицина, 1987.
3. Неговский В.А. Очерки по реаниматологии. — М.: Медицина, 1986.
4. Зильбер А.П. Этюды критической медицины. — Т. 1, 4. — Петрозаводск: Изд-во Петрозаводского ун-та, 1998.
5. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. — М.: Медицина, 1984.
6. Невідкладна медична допомога / За ред. Ф.С. Глумчера. — К.: Медицина, 2006.
7. Интенсивная терапия: Пер. с англ. P.L. Marino. The ICU book / Под ред. А.И. Мартынова. — М.: ГЭОТАР-Медицина, 1998.
8. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. — Т. 2. — М.: Агар, 1997.
9. Руководство по пульмонологии / Под ред. Н.В. Путова, Г.Б. Федосеева. — Л.: Медицина, 1984.
10. Милькаманович В.К. Методическое обследование, симптомы и симптомокомплексы в клинике внутренних болезней. Справочно-методическое пособие. — Минск: Полифакт-Альфа, 1995.
11. Сизых Т.П. Комплексные методы профилактики и лечения астматического состояния у больных бронхиальной астмой (методические рекомендации). — Иркутск, 1990.
12. Бронхиальная астма (очерки по аллергии и бронхиальной астме) / Под ред. Е.С. Брусиловского, Ж.Ж. Рапопорта. — Красноярск, 1969.
13. Пыцкий В.И. и др. Аллергические заболевания. — М.: Медицина, 1991.
14. Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лепахин В.К. Клиническая фармакология и фармакотерапия. — М.: Универсум паблишинг, 1997.

15. Неотложные состояния в практике врача-терапевта / Под ред. Т.П. Сизых. — Иркутск, 1994.
16. Иванов В.Я., Гинзбург М.Л. Анализ причин развития астматического статуса // Материалы I национального конгресса по болезням органов дыхания. — К., 1990.
17. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания: Руководство для практикующих врачей / Под ред. А.Г. Чучалина. — М.: Литтерра, 2004. — 734 с.
18. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Практическое руководство: В 3 т. — Минск: Белмедкнига, 1995. — Т. 1. — 522 с.
19. Путов Н.В., Щелкунов В.С. Основные принципы интенсивной терапии астматического статуса // Тер. арх. — 1998. — № 10. — С. 85-90.
20. Патерсон Р., Грэммер К.Л., Гринбергер А.П. Аллергические болезни: диагностика и лечение / Пер. с англ. — М.: Медицина, 2000. — 734 с.
21. Бережная М.М. Аллергология. — К.: Наукова думка, 1986. — С. 240-246.
22. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний. — М.: Медицина, 1988. — 288 с.
23. Кассиль В.Л. Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии. — М.: Медицина, 1987. — 251 с.
24. Сильвестров В.П., Никитин А.В., Бакулин М.П. и др. Неспецифические заболевания легких: клиника, диагностика, лечение. — Воронеж: Изд-во ВГУ, 1991. — 216 с.
25. Зильбер А.П. Респираторная медицина. Этюды критической медицины. — Петрозаводск: Изд-во ПГУ, 1996. — Т. 2. — 488 с.
26. Гриппи М.А. Патофизиология легких: Пер. с англ. — 3-е изд., испр. — М.; СПб: Изд-во «БИНОМ»: Невский диалект, 2001. — 318 с.
27. Баранов В.Л., Куренкова И.Г., Казанцев В.А., Харитонов М.А. Исследование функции внешнего дыхания. — СПб.: Элби, 2002. — 302 с.
28. Гаврисюк В.К., Ячник А.И., Солдатченко С.С. и др. Клиническая классификация дыхательных и гемодинамических нарушений при заболеваниях легких // Догтор. Журнал для практикующих врачей. — 2004. — № 2. — С. 13-16.
29. Замятин П.Н., Голобородько Н.К., Бойко В.В. и др. Лечение синдрома острого легочного повреждения при политравме. — Харьков: ООО «Торсинг», 2005. — 120 с.
30. Кассиль В.Л., Золотокрылина Е.С. Острый респираторный дистресс-синдром в свете современных представлений // Вестник интенсивной терапии. — 2000. — № 4. — С. 3-7.
31. Плумчер Ф.С., Вольхина И.А., Сергеев А.В. Профилактика и лечение больных с синдромом острого повреждения легких вследствие травмы // Біль, знеболення та інтенсивна терапія. — 2001. — № 3. — С. 2-8.

32. Кобеляцкий Ю., Царьов О., Усенко Л. Комплексна терапія гострого легеневого ушкодження у пацієнтів з політравмою // Ліки України. — 2004. — № 10. — С. 53-55.
33. Tsuno K., Prato P., Kolobow T. et al. Acute lung injury from mechanical ventilation at moderately high airway pressures // J. Appl. Physiol. — 1990. — Vol. 69. — P. 956-961.
34. Кичин В.В., Лихванцев В.В., Прокин Е.К. Искусственная вентиляция легких при остром респираторном дистресс-синдроме: сравнение объемной и прессициклической вентиляции // Вестник интенсивной терапии. — 2000. — № 4. — С. 7-11.
35. Garfield M.J., Howard-Griffin R.M. Non-invasive positive pressure ventilation for sever thoracic trauma // Br. J. Anaesth. — 2000. — Vol. 85, № 5. — P. 788-790.
36. Неверин В.К., Власенко А.В., Митрохин А.А. и др. Позиционная терапия при механической вентиляции легких с ПДКВ у больных с односторонним повреждением легких // Анестезиология и реаниматология. — 2000. — № 2. — С. 50-53.
37. Глумчер Ф.С., Кучин Ю.Л. Искусственная вентиляция в положении сидя у пациентов с контузией легких // Проблеми військової охорони здоров'я. — Київ, 2006. — С. 534-539.
38. Cattinoni L., D'Andrea L., Pelosi P., Vitale G. Regional effects and mechanisms of positive end-expiratory pressure in early adult respiratory distress syndrome // JAMA. — 1993. — Vol. 269, № 16. — P. 2122-2127.
39. Keseuoglu J., Tibboel D., Lachmann B. Advantages and rationale for pressure controlled ventilation // Yearbook of intensive care and emergency medicine / Ed. by J.-L. Vincent. — Berlin; Heidelberg; New York: Springer-Verlag, 1994. — P. 524-533.
40. Armstrong B.W., MacIntyre N.R. Pressure controlled inverse ratio ventilation that avoid gas trapping in the adult respiratory distress syndrome // Crit. Care Med. — 1995. — Vol. 23, № 2. — P. 279-285.
41. Николаенко Э.М., Беликов С.М., Волкова М.И. и др. Вентиляция легких, регулируемая по давлению при обратном соотношении продолжительности фаз вдоха и выдоха // Анестезиология и реаниматология. — 1996. — № 1. — С. 43-47.
42. Власенко А.В., Зак И.О., Мороз В.В. Нереспираторные методы терапии синдрома острого паренхиматозного поражения легких // Вестник интенсивной терапии. — 2001. — № 2. — С. 31-38.
43. Власенко А.В., Зак И.О., Мороз В.В. Нереспираторные методы терапии синдрома острого паренхиматозного поражения легких // Вестник интенсивной терапии. — 2001. — № 3. — С. 3-11.
44. Ware L.B., Matthay M.A. The acute respiratory distress syndrome // N. Engl. J. Med. — 2000. — 342(1). — 1334-1349.

45. Future research directions in acute lung injury (summary of a National Heart, Lung and Blood Institute Working Group) // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2003. — 167(2). — 1027-1035.
46. Parsons P.E. Mediators and mechanisms of acute lung injury // *Clin. Chest. Med.* — 2000. — 21(3). — 467-476.
47. Pitet J-F., Mackersie R.C., Martin T.R. Biological markers of acute lung injury: prognostic and pathogenetic significance // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1997. — 155(2). — 1187-1205.
48. Tomashevsky J.F. Jr. Pulmonary pathology of acute respiratory distress syndrome // *Clin. Chest. Med.* — 2000. — 21(5). — 435-466.
49. Khadaroo R.G., Marshall J.C. ARDS and the multiple organ dysfunction syndrome: common mechanisms of a common systemic process // *Crit. Care Clin.* — 2002. — 18(5). — 127-141.
50. Mulligan M.S., Vaporciyan A.A., Warner R.L. Compartmentalized roles for leukocytic adhesion molecules in lung inflammatory injury // *J. Immunol.* 1995. — 154(3). — 1350-1363.
51. Nelson S., Bagby G.J., Bainton B.G. Compartmentalization of intraalveolar and systemic lipopolysaccharide-induced tumor necrosis factor and the pulmonary inflammatory response // *J. Infect. Dis.* — 1989. — 159(6). — 189-194.
52. Tutor J.D., Mason C.M., Dobard E. Loss of compartmentalization of alveolar tumor necrosis factor after lung injury // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1994. — 149(2). — 1107-1111.
53. Pugin J., Ricou B., Steinberg K.P. Proinflammatory activity in bronchoalveolar lavage fluids from patients with ARDS, a prominent role for interleukin-1 // *Am. J. Respir. Care Med.* — 1996. — 153(1). — 1850-1856.
54. Nelson M.E., Wald T.C., Bailey K. Intrapulmonary cytokine accumulation following BAL and the role of endotoxin contamination // *Chest.* — 1999. — 115(4). — 151-157.
55. Meduri G.U., Kohler G., Headley S. Inflammatory cytokines in the BAL of patients with ARDS: persistent elevation over time predicts outcome // *Chest.* — 1995. — 108(4). — 1303-1314.
56. Suter P.M., Suter S., Girardin E. High bronchoalveolar levels of tumor necrosis factor and its inhibitors, interleukin-1, interferon, and elastase, in patients with adult respiratory distress syndrome after trauma, shock, or sepsis // *Am. Rev. Respir. Dis.* — 1992. — 145(1). — 1016-1022.
57. Hyers T.M., Tricomi S.M., Dettenmeier P.A. Tumor necrosis factor levels in serum and bronchoalveolar lavage fluid of patients with the adult respiratory distress syndrome // *Am. J. Respir. Care Med.* — 1991. — 144. — 268-271.

58. Geiser T. Pulmonary edema fluid from patients with acute lung injury augments in vitro alveolar epithelial repair by an IL-1 beta-dependent mechanism // *Am. J. Respir. Care Med.* — 2001. — 163(6). — 1384-1388.
59. Newman V., Gonzales R., Matthay V.A. A novel alveolar type I cell — specific biochemical marker of human acute lung injury // *Am. J. Respir. Care Med.* — 2000. — 161(1). — 990-995.
60. Ware L.B., Matthay M.A. Keratinocyte and hepatocyte growth factors in the lung: roles on lung development, inflammation and repair // *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.* — 2002. — 282(4). — 924-940.
61. Gimbrone M.A., Nagel T., Topper J.N. Biochemical activation: an emerging paradigm in endothelial adhesion biology // *J. Clin. Invest.* — 1997. — 99. — 1809-1813.
62. Park W.Y., Goodman R.B., Steinberg K.P. Cytokine balance in the lungs of patients with acute respiratory distress syndrome // *Am. J. Respir. Care Med.* — 2001. — 164. — 1896-1903.
63. Gharib S.A., Liles W.C., Matute-Bello G. Computational identification of key biological modules and transcription factors in acute lung injury // *Am. J. Respir. Care Med.* — 2006. — 173. — 653-658.
64. Ware L.B., Golden J.A., Finkbeiner W.E. Alveolar epithelial fluid transport capacity in reperfusion lung injury after lung transplantation // *Am. J. Respir. Care Med.* — 1999. — 159. — 980-988.
65. Fu Z. High lung volume increases stress failure in pulmonary capillaries // *J. Appl. Physiol.* — 1992. — 73(6). — 123-133.
66. Trambly L., Valenza F., Ribeiro S.P. Injurious ventilator strategies increase cytokines and c-fos mRNA expression in an isolated rat lung model // *J. Clin. Invest.* — 1997. — 99(7). — 944-952.
67. Kuebler W.M., Ying X., Singh B. Pressure is proinflammatory in lung venular capillaries // *J. Clin. Invest.* — 1999. — 104. — 495-502.
68. Gajic O., Lee J., Doerr C.H. Ventilator-induced cell wounding and repair in the intact lung // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2003. — 167(8). — 1057-1063.
69. Ware L.B., Elsner M.D., Thompson T. Significance of von Willebrand factor in septic and nonseptic patients with acute lung injury // *Am. J. Respir. Care Med.* — 2004. — 170. — 766-772.
70. Rubin D.B., Wiener-Kronish J.P., Murray J.F. Elevated von Willebrand factor antigen is an early plasma predictor of acute lung injury in nonpulmonary sepsis syndrome // *J. Clin. Invest.* — 1990. — 86. — 474-480.
71. Schultz M.J., Haitsma J.J., Zhang H. et al. Pulmonary coagulopathy as a new target in therapeutic studies of acute lung injury or pneumonia // *Crit. Care Med.* — 2006. — 34(3). — 871-877.

72. Fink M.P. Role of reactive oxygen and nitrogen species in acute respiratory distress syndrome // *Curr. Opin. Crit. Care.* — 2002. — 8(2). — 6-11.
73. Matute-Bello G., Liles W.C., Radella F.R. Neutrophil apoptosis in the acute respiratory distress syndrome // *Am. J. Respir. Care Med.* — 1997. — 156(5). — 1969-1977.
74. Martin T., Hagimoto N., Nakamura M. et al. Apoptosis and epithelial injury of the lung // *Proc. Am. Thorac. Soc.* — 2005. — 2. — 214-220.
75. Dos Santos C.C., Han B., Andrade C.F. DNA microarray analysis of gene expression in alveolar epithelial cells in response to TNF-alpha, LPS, and cyclic stretch // *Physiol. Genomics.* — 2004. — 19(10). — 331-342.
76. Jeyaseelan S. Transcriptional profiling of lipopolysaccharide-induced acute lung injury // *Infect. Immun.* — 2004. — 72. — 7247-7256.
77. Olman M.A., White K.E., Ware L.B. et al. Microarray analysis indicates that pulmonary edema fluid from patients with acute lung injury mediates inflammation, mitogen gene expression, and fibroblast proliferation through bioactive interleukin-1 // *Chest.* — 2002. — 121. — 69S-70S.
78. Gong M.N., Wei Z., Xu L.-L. et al. Polymorphism in the surfactant protein-B gene, gender, and the risk of direct pulmonary injury and ARDS // *Chest.* — 2004. — 125. — 203-211.
79. Антиоксидантная и энергопротекторная терапия ишемического инсульта. Метод. пособие. МЗ РФ РГМУ / Под ред. А.И. Федина, С.А. Румянцевой и др. — М., 2004. — 48 с.
80. Бурчинский С.Г. Комбинированные нейротропные средства и проблема оптимизации комплексной фармакотерапии в неврологии // *Межд. невролог. журнал.* — 2006. — № 2(6). — С. 115-118.
81. Верткин А.Л., Наумов А.В. и др. Нейропротективная терапия в остром периоде инсульта: шаг вперед // *Межд. невролог. журнал.* — 2007. — № 4(14). — С. 53-58.
82. Віничук С.М., Прокопів М.М. Гострий ішемічний інсульт. — К.: Наукова думка, 2006. — 286 с.
83. Віничук С.М. Метаболічна терапія ішемічного інсульту: до питання про доцільність її застосування у гострий період // *Укр. мед. часопис.* — 2004. — № 1(39). — С. 52-60.
84. Винничук С.М., Мохнач В.А. и др. Оксидантный стресс при остром ишемическом инсульте и его коррекция с использованием антиоксиданта мексидола // *Межд. невролог. журнал.* — 2006. — № 1(5). — С. 18-22.
85. Волошин П.В., Малахов В.А., Завгородняя А.Н. Эндотелиальная дисфункция при цереброваскулярной патологии. — Х., 2006. — 92 с.
86. Воронина Т.А. Мексидол: основные эффекты, механизмы действия, применение. — К., 2004. — 16 с.

87. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2001. — 328 с.
88. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Нейропротекторы в комплексной терапии ишемического инсульта // Лечение нервных болезней. — 2002. — Т. 3, № 3(8). — С. 3-10.
89. Зогуля Ю.П., Волошин П.В. Алгоритми лікувально-діагностичних заходів при гострих порушеннях мозкового кровообігу на госпітальному етапі // Здоров'я України. — 2006. — № 23/1 — С. 39-42.
90. Міщенко Т.С. Стан неврологічної служби в Україні // Здоров'я України. — 2006. — № 23/1 — С. 9.
91. Островая Т.В., Черний В.И. Нейропротекция в аспекте доказательной медицины // Медицина неотложных состояний. — 2007. — № 2(9). — С. 48-52.
92. Пирадов М.А., Румянцева С.А. Нейропротективная терапия в ангионеврологии // Рус. мед. журнал. — 2005. — № 4. — С. 1-5.
93. Савицкая И.Б., Богоявленский А.П., Меркулова Г.П. Современные подходы к ведению пациентов с интракраниальной патологией травматического и нетравматического генеза на догоспитальном и госпитальном этапах // Медицина неотложных состояний. — 2007. — № 2(9). — С. 67-71.
94. Усенко Л.В., Слива В.И., Площенко Ю.А. и др. Отечный синдром: современные возможности интенсивной терапии // Межд. невролог. журнал. — 2006. — № 2(6). — С. 57-62.
95. Федин А.И. Оксидантный стресс и применение антиоксидантов в неврологии // Атмосфера. — 2002. — № 1. — С. 15-19.
96. Федин А.И., Румянцева С.А., Евсеев В.В. Результаты клинического изучения препарата мексидол у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. — М.: ООО «Фармасофт», 2000. — 13 с.
97. Черний В.И., Ельский В.Н., Городник Г.А., Колесник А.Н. Острая церебральная недостаточность. — Донецк: ИПП «Проминь», 2007. — 514 с.
98. Черний В.И., Кардаш А.М., Страфун С.С. и др. Применение препарата L-лизина эсцинат в нейрохирургии, неврологии, травматологии и ортопедии: Метод. реком. — К., 2004. — 40 с.
99. Бродский Ю.С., Вербова Л.Н. Субдуральные гематомы у детей грудного возраста. — Киев, 1990. — 144 с.
100. Йова А.С. Минимально инвазивные методы диагностики и хирургического лечения заболеваний головного мозга у детей: Автореф. дис... д-ра мед. наук. — Санкт-Петербург, 1996. — 44 с.
101. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А.Н. Коновалова: В 3 т. — М.: Антидор, 2001. — Т. 2. — 676 с.

102. Ромоданов А.П., Бродский Ю.С. Родовая черепно-мозговая травма у новорожденных. — Киев, 1981. — 199 с.

103. Chadwick L.M., Pemberton P.J., Kurinczuk J.J. Neonatal subgaleal haematoma: associated risk factors, complications and outcome // *J. Paediatr. Child Health.* — 1996. — Vol. 32. — 228-32.

104. Farnoff A.A., Martin R.J. Neonatal-perinatal medicine: Diseases of the fetus and infant. — St. Louis, Mo: Mosby, 1996. — 433 p.

105. Gresham E.L. Birth trauma // *Pediatr. Clin. North Am.* — 1975. — Vol. 22, № 2. — 317-328.

106. King S.J., Boothroyd A.E. Cranial trauma following birth in term infants // *Br. J. Radiol.* — 1998. — Vol. 71. — 233-238.

107. Patel R.R., Murphy D.J. Forceps delivery in modern obstetric practice // *BMJ.* — 2004. — Vol. 29. — 1302-1305.

108. Акимов Г.А., Ерохина Л.Г., Стыкан О.А. Неврология синкопальных состояний. — М.: Медицина, 1987. — 207 с.

109. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Рук-во для врачей / Под ред. Г.А. Акимова, М.М. Одинака. — СПб.: Гиппократ, 2000. — 664 с.

110. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / Под ред. А.М. Вейна. — М.: МИА, 2000. — 752 с.

111. Пархоменко А.Н. Синкопальные состояния в кардиологии: современная диагностика и лечение (сообщение 1) // *Укр. кард. журнал.* — 1995. — № 2. — С. 83-85.

112. Пархоменко А.Н. Синкопальные состояния в кардиологии: современная диагностика и лечение (сообщение 2) // *Укр. кард. журнал.* — 1995. — № 3. — С. 81-83.

113. Ремяняк И.В. Дифференциальная диагностика синкопальных состояний и бессудорожных форм эпилепсии // *Межд. медиц. журнал.* — 1997. — Т. 3, № 3. — С. 96-97.

114. Сметнев А.С., Шевченко А.М., Гроссу А.А. Синкопальные состояния // *Кардиология.* — 1988. — Т. XXVIII, № 2. — С. 107-110.

115. Безюк Н.Н. Практические подходы к лечению больных с фибрилляцией предсердий. Значение кордарона // *Український медичний часопис.* — 2000. — № 5. — С. 49-56.

116. Безюк Н.Н. Как использовать кордарон с максимальной эффективностью? Практические рекомендации для врачей // *Український медичний часопис.* — 2003. — № 3. — С. 17-24.

117. Киношенко К.Ю. Лечение аритмий // *Курс лекций по клинической кардиологии* / Под ред. проф. В.И. Целуйко. — Х: Гриф, 2004. — С. 497-522.

118. Мерцательная аритмия / Под ред. С.А. Бойцова. — СПб., 2001. — 335 с.

119. Митченко Е., Маякова О., Фролов А. Риск внезапной смерти: фатальные аритмии на фоне аномальных путей проведения // *Doctor*. — 2000. — № 4. — С. 25-27.
120. Недоступ А., Благова О. Лечение нарушений ритма сердца кордароном. Ответы на актуальные вопросы // *Врач*. — 2005. — № 8. — С. 20-27.
121. Сычев О.С. Руководство Европейского общества кардиологов (ESC) по ведению пациентов с фибрилляцией предсердий // *Therapia*. — 2007. — № 2. — С. 5-12.
122. Вербицкая С.В., Парфенов В.А. Вторичная профилактика ишемического инсульта: перспективы и реальность // *РМЖ*. — 2003. — № 12. — С. 691-701.
123. Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям: Пер. с англ. — М., 1999. — 672 с.
124. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных // Артериальная гипертензия и церебральный инсульт. — М., 2001. — 192 с.
125. Клинические рекомендации. Вып. 1 / Под ред. акад. И.Н. Денисова, акад. Ю.Л. Шевченко; Раздел «Неврология» / Под ред. проф. В.И. Скворцовой. — М., 2004. — С. 570-578.
126. Рекомендации Европейского комитета по инсульту: Пер. с англ. — Екатеринбург, 2004. — 69 с.
127. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Пряникова Н.А., Мешкова К.С. // *Болезни сердца и сосудов*. — 2006. — № 3. — С. 11-17.
128. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Пряникова Н.А., Мешкова К.С. Вторичная профилактика инсульта // *РМЖ*. — 2003. — № 10. — С. 24-35.
129. Alberts M.J. Secondary prevention of stroke and the expanding role of the neurologist // *Cerebrovasc. Dis.* — 2002. — 13 (suppl. 1). — 12-16.
130. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack // *Lancet*. — 2001. — 358. — 1033-1041.
131. Camm A.J., Janse M.J., Roden D.M. et al. Congenital and acquired long QT syndrome // *Eur. Heart J.* — 2000. — 21(15). — 1232-7.
132. Liberthson R.R. Sudden Death from Cardiac Causes in Children and Young Adults // *New England Journal of Medicine*. — 1996. — Vol. 334, № 16. — 1039-1044.
133. Rao C., Rao V., Heggteit H.A., King D.L. Sudden death due to coronary artery anomalies: A case report and clinical review // *J. Forensic. Sci.* — 1994. — 39/1. — 246-252.
134. Schranz D. Pulmonale Hypertension im Kindes- und Jugendalter Arbeitsgemeinschaft «Pulmonale Hypertension» der Deutschen Gesellschaft für Pädiatrische Kardiologie // *Monatsschr Kinderheilkd.* — 2003. — 151. — 424-441.

135. Schultheiss H.P., Noutsias M., Kuhl U., Lassner D., Gross U., Poller W., Pauschinger M. Hypertrophe kardiomyopathie, restriktive Kardiomyopathie, arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie // Internist. — 2005. — 46. — 1245-1258.
136. Schwartz A.A., Neudorf U. Kardiomyopathien im Kindesalter // Padiat. prax. — 2000. — 57. — 39-46.
137. Брегель Л.В., Белозеров Ю.М., Субботин В. Дифференциальная диагностика болезни Кавасаки у детей. — М., 1998. — 49 с.
138. Зубов Л.А., Богданов Ю.М., Вальков А.Ю. Синдром внезапной детской смерти // Медицина неотложных состояний. — 2007. — № 2. — С. 114-124.
139. Абрамченко В.В. Активное ведение родов: руководство для врачей. — СПб., 1997.
140. Айламазян Э.К. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике. — СПб.: Росмедполис, 1993.
141. Боун Р. Сепсис и септический шок. — Чикаго, 1997.
142. Гуртовой Б.Л., Серов В.Н., Макацария А.Д. Гнойно-септические заболевания в акушерстве. — М., 1981.
143. Зильбер А.П., Шифман Е.М. Акушерство глазами анестезиолога. — Петрозаводск, 1997.
144. Наказ МОЗ України № 676 від 31.12.2004 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги». — Київ, 2004. — 176 с.
145. Серов В.М., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству. — М.: МИА, 1997.
146. Иванькова А.Н. Неотложная кардиология. ЭКГ, клиника, лечение. — Ростов н/Д: Изд-во «Феникс», 2001. — 384 с.
147. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия. Заболевания сердечно-сосудистой системы: Руководство для врачей-интернов и студентов. — 2-е изд., испр. и доп. — Харьков: Фолио, 2005. — 1135 с.
148. Шанин В.Ю., Костин Э.Д., Батагов С.Я. Неотложная помощь при острых терапевтических заболеваниях. — СПб.: ЭЛБИ, 2003. — 94 с.
149. Закон України «Про захист людини від впливу іонізуючих випромінювань».
150. Норми радіаційної безпеки України (НРБУ — 97).
151. Кочін І.В., Черняков Г.О., Костенецький М.Л. Іонізуюча радіація і захист. Навчальний посібник. — Запоріжжя: ЗДІУЛ, 2000.
152. Кочин И.В., Костенецкий М.И., Черняков Г.А. Защита населения при авариях на атомных электростанциях. Учебное пособие. — Запорожье: ЗГИУВ, 2000.
153. Аветисов Г.М., Гончаров С.Ф. и др. Организация санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий при крупномас-

штабных радиационных авариях. Руководство. — Москва: ВЦМК «Защита», 2000.

154. Алиев Р.М., Грушин Ю.В., Айтказин М.А., Цициашвили М.Ш. Применение компьютерной томографии в диагностике острого и хронического панкреатита // Клин. хир. — 1988. — № 11. — С. 21-24.

155. Береснева Э.А., Селина И.Е., Щербатенко М.К., Ржевская М.С. Рентгенологические признаки синдрома кишечной недостаточности при перитоните и острой кишечной непроходимости // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1995. — Т. 5, № 4. — С. 68-73.

156. Власов П.В., Котляров П.М. Современные достижения и тенденции развития лучевой диагностики заболеваний области живота и забрюшинного пространства // Вестн. рентгенол. — 1994. — № 6. — С. 43-48.

157. Ермолов А.С., Дубров Э.Я., Береснева Э.А. Комплексная инструментальная диагностика острых хирургических заболеваний органов брюшной полости // Сборник трудов НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. — М., 1994. — Т. 94. — С. 21-25.

158. Ермолов А.С., Береснева Э.А., Дубров Э.Я. Комплексная диагностика послеоперационных осложнений в неотложной абдоминальной хирургии // Сборник трудов НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. — М., 1995. — Т. 95. — С. 36-39.

159. Кишковский А.Н., Тютин Л.А. Неотложная рентгенодиагностика. — М.: Медицина, 1989. — 463 с.

160. Кишковский А.Н. Компьютерная томография в комплексной диагностике острых заболеваний и повреждений // Вестн. рентгенол. — 1990. — № 3. — С. 39-46.

161. Комаров Ф.И., Вязницкий П.О., Селезнев Ю.К. и др. Комплексная лучевая диагностика (атлас). — М.: Медицина, 1993. — 495 с.

162. Королюк И.П. Информативность лучевой диагностики // Мед. радиол. — 1993. — № 10. — С. 37-40.

163. Крестин Г.П., Чойке П.Л. Острый живот: визуализационные методы диагностики: Пер. с англ. / Под общ. ред. И.Н. Денисова. — М.: ГЭОТАР-Медицина, 2000. — 360 с.

164. Кушнеров А.И., Минько Б.А., Пручанский В.С., Матвеев В.Е. Ультразвуковое исследование в диагностике тонко- и толстокишечной непроходимости // Вестн. рентген. и рад. — 2002. — № 5. — С. 39-45.

165. Неотложная рентгенорадионуклидная диагностика: Руководство для врачей / Щербатенко М.К., Ишмухаметов А.И., Береснева Э.А., Ильницкая Т.И., Евдокимов В.Н. — М.: Медицина, 1997. — 336 с.

166. Общее руководство по радиологии. Серия «Медицинская визуализация»: В 2 т. / Под ред. Н. Pettersson, MID. — Институт NIGER, 1995. — 1330 с.

167. Петров В.И. Клинико-рентгенологическая диагностика кишечной непроходимости. — М.: Медицина, 1964.— 262 с.

168. Портной Л.М., Араблинский А.В. Ультразвуковое и рентгенокомпьютерно-томографические исследования в диагностике гнойно-воспалительных заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства // Вестн. рентгенол. — 1994.— № 4.— С. 26-30.

169. Ржевская М.С. Рентгенодиагностика послеоперационной спаечной тонкокишечной непроходимости // Вестн. рентгенол. — 1981. — № 2. — С. 27-31.

170. Щербатенко М.К., Береснева Э.А. Неотложная рентгенодиагностика острых заболеваний и повреждений органов брюшной полости. — М.: Медицина, 1977. — 208 с.

171. Щербатенко М.К., Береснева Э.А. Методические рекомендации по организации, проведению и обеспечению экстренных рентгенологических исследований в больницах скорой медицинской помощи. — М., 1980. — 28 с.

172. Щербатенко М.К., Евдокимов В.Н., Батырев П.И., Кутателадзе Н.В. Общие принципы неотложной рентгенодиагностики в реанимационных отделениях и палатах интенсивной терапии // Вестн. рентгенол. — 1987. — № 4. — С. 26-31.

173. Ferrucci J.T., van Sonneberg E. Intra-abdominal abscess, radiological diagnosis and treatment // JAMA. — 1981. — Vol. 246, № 23. — P. 2728-2733.

174. Frimann-Dahl Y. Roentgen examinations in acute abdominal diseases. — Oxford, 1960. — 518 p.

175. Gorzof S.G., Oates M.E. Imaging techniques for infections in surgical patients // Surg. Clin. N. Amer. — 1988. — Vol. 68, № 1. — P. 147-165.

176. Jantsch H., Lechner G., Fezoulidis I. et al. Sonographie der akuten Cholezystitis // Fortschr. Rontgenstr. — 1987. — Vol. 147. — P. 171.

177. Krochel Y.A., Koechler P.P., Lee T.G. et al. Diagnosis of abdominal abscesses with computer tomography, ultrasound in leucocytes scans // Radiology. — 1980. — Vol. 137. — P. 425-437.

178. Laing F.C. Ultrasonography of the acute abdomen // Radiol. Clin. North Am. — 1992. — Vol. 30. — P. 389.

179. Norwood S.H., Civetta Y.M. Abdominal CT scanning in critically ill surgical patients // Ann. Surg. — 1985. — Vol. 202, № 2. — P. 166-175.

180. Pitcher W.D., Muaher D.M. Critical importance of early diagnoses and treatment of intraabdominal infection // Arch. Surg.— 1982. — Vol. 117, № 3. — P. 328-333.

181. Saini S., Kellum J.M., O'Leary M.P. et al. Improved localization and survival in patients with intraabdominal abscesses // Amer. J. Surg.— 1983. — Vol. 145, № 1. — P. 136-142.

182. Schneider B., Janson R. Ileusdiagnostic mit oraler Gastrografinpassage // Gynak. Prax. — 1983. — Bd. 7, № 2. — S. 287-289.
183. Schmidt Ch. Die maskierte Fractur in Rontgenbild und ihr nachweis durch die Skelettzintigraphie // Radiologie. — 1985. — Bd. 25, № 3. — S. 104-107.
184. Simons G.W., Sty J.R., Starshak R.J. Retroperitoneal and retrofascial abscesses // Bone Jt Surg. — 1983. — Vol. 65, № 8. — P. 1041-1058.
185. Roden D.M. Drug-induced prolongation of the QT interval // N. Engl. J. Med. — 2004. — 350. — 1013-22.
186. Tzivoni D., Banai S., Schuger C., Benhorin J., Keren A., Gottlieb S., Stern S. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate // Circulation. — 1988. — 77. — 392-7.
187. Makkar R.R., Fromm B.S., Steinman R.T., Meissner M.D., Lehmann M.H. Female gender as a risk factor for torsades de pointes associated with cardiovascular drugs // JAMA. — 1993. — 270. — 2590-7.
188. Zeltser D., Justo D., Halkin A., Prokhorov V., Heller K., Viskin S. Torsade de pointes due to noncardiac drugs: most patients have easily identifiable risk factors // Medicine. — 2003. — 82. — 282-90.
189. Sanguinetti M.C., Treistani-Firouzi M. hERG potassium channels and cardiac arrhythmia // Nature. — 2006. — 440(7083). — 463-9.
190. Lehmann M.H., Hardy S., Archibald D., Quart B., MacNeil D.J. Sex difference in risk of torsade de pointes with d,l-sotalol // Circulation. — 1996. — 94. — 2535-41.
191. Oberg K.C., O'Toole M.F., Gallastegui J.L., Bauman J.L. «Late» proarrhythmia due to quinidine // Am. J. Cardiol. — 1994. — 74. — 192-4.
192. Minardo J.D., Heger J.J., Miles W.M., Zipes D.P., Prystowsky E.N. Clinical characteristics of patients with ventricular fibrillation during antiarrhythmic drug therapy // N. Engl. J. Med. — 1988. — 319. — 257-62.
193. Waldo A.L., Camm A.J., deRuyter H., Friedman P.L., MacNeil D.J., Pauls J.F., Pitt B., Pratt C.M., Schwartz P.F., Veltri E.P. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. The SWORD Investigators. Survival with oral d-sotalol // Lancet. — 1996. — 348. — 7-12.
194. Torp-Pedersen C., Moller M., Bloch-Thomsen P.E., Kober L., Sandoe E., Egstrup K., Agner E., Carlsen J., Videbaek J., Marchant B., Camm A.J. Dofetilide in patients with congestive heart failure and left ventricular dysfunction // N. Engl. J. Med. — 1999. — 341. — 857-65.
195. Ray W.A., Murray K.T., Meredith S., Narasimhulu S.S., Hall K., Stein C.M. Oral erythromycin and the risk of sudden death from cardiac causes // N. Engl. J. Med. — 2004. — 351. — 1089-96.

196. Ray W.A., Meredith S., Thapa P.B., Meador K.G., Hall K., Murray K.T. Antipsychotics and the risk of sudden cardiac death // Arch. Gen. Psychiatry. — 2001. — 58. — 1161-71.

197. Ray W.A., Meredith S., Thapa P.B., Hall K., Murray K.T. Cyclic antidepressants and the risk of sudden cardiac death // Clin. Pharmacol. Ther. — 2004. — 75. — 234-41.

198. Layton D., Key C., Shakir S.A. Prolongation of the QT interval and cardiac arrhythmias associated with cisapride: limitations of the pharmacoepidemiological studies conducted and proposals for the futures // Pharmacoepidemiol. Drug Saf. — 2003. — 12. — 31-40.

199. Roden D.M. Long QT syndrome: reduced repolarization reserve and the genetic link // J. Intern. Med. — 2006. — 259. — 59-69.

200. Abi-Gerges N., Philp K., Pollard C., Wakefield I., Hammond T.G., Valentin J.P. Sex differences in ventricular repolarization: from cardiac electrophysiology to torsades de pointes // Fundam. Clin. Pharmacol. — 2004. — 18. — 139-51.

201. Xu X., Rials S.J., Wu Y., Salata J.J., Liu T., Bharucha D.B., Marinchak R.A., Kowey P.R. Left ventricular hypertrophy decreases slowly but not rapidly activating delayed rectifier potassium currents of epicardial and endocardial myocytes in rabbits // Circulation. — 2001. — 103. — 1585-90.

202. Volders P.G., Sipido K.R., Vos M.A., Kulcsar A., Verduyn S.C., Wellens H.J. Cellular basis of biventricular hypertrophy and arrhythmogenesis in dogs with chronic complete atrioventricular block and acquired torsade de pointes // Circulation. — 1998. — 98. — 1136-47.

203. Akar F.G., Wu R.C., Juang G.J., Tian Y., Burysek M., DiSilvestre D., Xiong W., Armondas A.A., Tomaselli G.F. Molecular mechanisms underlying K^+ current downregulation in canine tachycardia-induced heart failure // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. — 2005. — 288. — 2887-96.

204. Stambler B.S., Wood M.A., Ellenbogen K.A., Perry K.T., Wakefield L.K., VanderLugt J.T. Efficacy and safety of repeated intravenous doses of ibutilide for rapid conversion of atrial flutter or fibrillation. Ibutilide repeat dose study investigators // Circulation. — 1996. — 94. — 1613-21.

205. Mohamed R., Forsey P.R., Davies M.K., Neuberger J.M. Effect of liver transplantation on QT interval prolongation and autonomic dysfunction in end-stage liver disease // Hepatology. — 1996. — 23. — 1128-34.

206. Bernardi M., Calandra S., Colantoni A., Trevisani F., Raimondo M.L., Sica G., Schepis F., Mandini M., Simoni P., Contin M., Raimondo G. Q-T interval prolongation in cirrhosis: prevalence, relationship with severity, and etiology of the disease and possible pathogenetic factors // Hepatology. — 1998. — 27. — 28-34.

207. Baj J.S., Thuluvath P.J. Prolongation of QTc interval: relationship with etiology and severity of liver disease, mortality and liver transplantation // *Liver Int.* — 2003. — 23. — 243-8.
208. Roden D.M., Hoffman B.F. Action potential prolongation and induction of abnormal automaticity by low quinidine concentrations in canine Purkinje fibers: relationship to potassium and cycle length // *Circ. Res.* — 1985. — 56. — 857-67.
209. Kawasaki R., Machado C., Reinhoehl J., Fromm B., Baga J.J., Steinman R.T., Lehmann M.H. Increased propensity of women to develop torsades de pointes during complete heart block // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 1995. — 6. — 1032-8.
210. Eckardt L., Breithardt G., Haverkamp W. Electrophysiologic characterization of the antipsychotic drug sertindole in a rabbit heart model of torsade de pointes: low torsadogenic potential despite QT prolongation // *Pharmacol. Exp. Ther.* — 2002. — 300. — 64-71.
211. Modell S.M., Lehmann M.H. The long QT syndrome family of cardiac ion channelopathies: a HuGE review // *Genet. Med.* — 2006. — 8. — 143-5.
212. Priori S.G., Napolitano C. Genetic defects of cardiac ion channels: the hidden substrate for torsades de pointes // *Cardiovasc. Drugs Ther.* — 2002. — 16. — 89-92.
213. Rinkenberger R.L., Prystowsky E.N., Jackman W.M., Naccarelli G.V., Heger J.J., Zipes D.P. Drug conversion of nonsustained ventricular tachycardia to sustained ventricular tachycardia during serial electrophysiologic studies: identification of drugs that exacerbate tachycardia and potential mechanisms // *Am. Heart J.* — 1982. — 103. — 177-84.
214. Bhandari A.K., Au P.K., Rahimtoola S.H. Procainamide induced sustained monomorphic ventricular tachycardia in a patient with benign premature ventricular complexes // *Can. J. Cardiol.* — 1986. — 2. — 6-9.
215. Buxton A.E., Rosenthal M.E., Marchlinski F.E., Miller J.M., Flores B., Josephson M.E. Usefulness of the electrophysiology laboratory for evaluation of proarrhythmic drug response in coronary artery disease // *Am. J. Cardiol.* — 1991. — 67. — 835-42.
216. Morganroth J., Pratt C.M. Prevalence and characteristics of proarrhythmia from moricizine (Ethmozine) // *Am. J. Cardiol.* — 1989. — 63. — 172-6.
217. Fish F.A., Gillette P.C., Benson D.W. Jr. Proarrhythmia, cardiac arrest and death in young patients receiving encainide and flecainide. The pediatric electrophysiology group // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1991. — 18. — 356-65.
218. Echt D.S., Liebson P.R., Mitchell L.B., Peters R.W., Obias-Manno D., Barker A.H., Arensberg D., Baker A., Friedman L., Greene H.L. et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The cardiac arrhythmia suppression trial // *N. Engl. J. Med.* — 1991. — 324. — 781-8.

219. Siebels J., Cappato R., Ruppel R., Schneider M.A., Kuck K.H. Preliminary results of the cardiac arrest study Hamburg (CASH). CASH Investigators // *Am. J. Cardiol.* — 1993. — 72. — 109F-113F.

220. Ranger S., Nattel S. Determinants and mechanisms of flecainide-induced promotion of ventricular tachycardia in anesthetized dogs // *Circulation.* — 1995. — 92. — 1300-11.

221. Fuster V., Ryden L.E., Cannom D.S., Crijns H.J., Curtis A.V., Ellenbogen K.A., Halperin J.L., Le Heuzey J.-Y., Kay G.N., Lowe J.E., Olsson B., Prystowsky E.N., Tamargo J.L., Wann L.S., Smith S.C., Jacobs A.D., Adams C.D., Anderson J.L., Antman E.M., Hunt S.A., Nishimura R., Ornato J.P., Page R.L., Riegel B., Priori S.G., Blanc J.-J., Budaj A., Camm A.J., Dean V., Deckers J.W., Despres C., Kickstein K., Lekakis J., McGregor K., Metra M., Morais J., Osterspey A., Zamorano J.L. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2006. — 48. — 149-246.

222. Qi X., Dorian P. Antiarrhythmic drugs and ventricular defibrillation energy requirements // *Chin. Med. J.* — 1999. — 112. — 1147-52.

223. Bollmann A., Husser D., Cannom D.S. Antiarrhythmic drugs in patients with implantable cardioverter-defibrillators // *Am. J. Cardiovasc. Drugs.* — 2005. — 5. — 371-8.

224. Hohnloser S.H., Dorian P., Roberts R., Gent M., Israel C.W., Fain E., Champagne J., Connolly S.J. Effect of amiodarone and sotalol on ventricular defibrillation threshold: the optimal pharmacological therapy in cardioverter defibrillator patients (OPTIC) trial // *Circulation.* — 2006. — 114. — 104-9.

225. Antzelevitch C., Brugada P., Borggrefe M., Brugada J., Brugada R., Corrado D., Gussak I., LeMarec H., Nademanee K., Perez Riera A.R., Shimizu W., Schulze-Bahr E., Tan H., Widel A. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association // *Circulation.* — 2005. — 111. — 659-70.

226. Francis J., Sankar V., Nair V.K., Priori S.G. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia // *Heart Rhythm.* — 2005. — 2. — 550-4.

227. London F., Howell M. Atrial flutter: 1 to 1 conduction during treatment with quinidine and digitalis // *Am. Heart J.* — 1954. — 48. — 152-6.

228. Feld G.K., Chen P.S., Nicod P., Fleck R.P., Meyer D. Possible atrial proarrhythmic effects of class 1C antiarrhythmic drugs // *Am. J. Cardiol.* — 1990. — 66. — 378-83.

229. Kawabata M., Hirao K., Horikawa T., Suzuki K., Motokawa K., Suzuki F., Azegami K., Hiejima K. Syncope in patients with atrial flutter during treatment with class Ic antiarrhythmic drugs // *J. Electrocardiol.* 2001. — 34. — 65-72.
230. Hellestrand K.J., Nathan A.W., Bexton R.S., Camm A.J. Electrophysiologic effects of flecainide acetate on sinus node function, anomalous atrioventricular connections, and pacemaker thresholds // *Am. J. Cardiol.* — 1984. — 53. — 30B-38B.
231. Van-Gelder I.C., Crijns H.J.G.M., Van Gilst W.H., Van Wijk L.M., Hamer H.P.M., Lie K.I. Efficacy and safety of flecainide acetate in the maintenance of sinus rhythm after electrical cardioversion of chronic atrial flutter // *Am. J. Cardiol.* — 1989. — 64. — 1317-21.
232. Bergfeldt L., Roseqvist M., Vallin H., Edhag O. Disopyramide induced second and third degree atrioventricular block in patients with bifascicular block: an acute stress test to predict atrioventricular block progression // *Br. Heart J.* — 1985. — 53. — 328-34.
233. Moss A.J., Robinson J. Clinical features of the idiopathic long QT syndrome // *Circulation.* — 1992. — 85(suppl 1). — I140-I144.
234. http://www.pfizer.com/pfizer/download/uspi_tikosyn.pdf www.scd-symposium.org
235. Houltz B., Darpo B., Edvardsson N., Blomstrom P., Brachmann J., Crijns H.J., Jensen S.M., Svernhage E., Vallin H., Swedberg K. Electrocardiographic and clinical predictors of torsades de pointes induced by almokalant infusion in patients with chronic atrial fibrillation or flutter: a prospective study // *Pacing Clin. Electro-physiol.* — 1998. — 21. — 1044-57. www.scd-symposium.org