

А. А. МАРТЫНОВ

**Диагностика и терапия
неотложных состояний
в клинике внутренних болезней**

**Кардиология, пульмонология,
гастроэнтерология и др.**

**Практическое руководство
для врачей и студентов**

139445

БИБЛИОТЕКА

Городского
центра медицинской профилактики
Т. 311-36-38

Петрозаводск «Карелия» 2000

Рецензенты: А. А. Зотов, профессор
Я. М. Рутгайзер, доцент, канд. мед. наук
О. И. Федотова, канд. мед. наук

СТЕНОКАРДИЯ

Стенокардия — наиболее часто встречающаяся форма ишемической болезни сердца (ИБС). Клинические признаки заболевания хорошо известны врачам, однако ими нередко допускается его гипердиагностика. Это объясняется тем, что любую боль в области грудной клетки, особенно в области сердца, то есть кардиалгию, как правило, отождествляют со стенокардией.

Стенокардия — это особый симптомокомплекс, наиболее характерным проявлением которого является приступ болевых ощущений, главным образом за грудиной, реже в области сердца, связанных с острым несоответствием коронарного кровотока запросам миокарда. Стенокардия у мужчин развивается в 2—3 раза чаще, чем у женщин, обычно после 40 лет и лишь в 10—15% случаев — в более молодом возрасте.

Различают:

- стенокардию напряжения с выделением впервые возникшей, стабильной и прогрессирующей;
- стенокардию покоя или спонтанную стенокардию с выделением в ней особой формы — вариантной стенокардии Принцметала. Впервые возникшая, прогрессирующая и спонтанная стенокардия обычно характеризуется нестабильным течением и иногда объединяется под общим названием нестабильная (предынфарктная) стенокардия. К нестабильной стенокардии следует отнести еще две формы:

а) постинфарктную стенокардию, появившуюся в течение месяца после инфаркта миокарда;

б) лабильную стенокардию (утяжеление в течение ближайшего месяца стенокардии напряжения с переходом в более высокий функциональный класс, появление стенокардии покоя на фоне стабильной стенокардии, учащение приступов стенокардии покоя, недостаточный эффект от приема нитроглицерина).

Довольно часто наблюдаются переходные или смешанные формы стенокардии: на фоне стенокардии напряжения развиваются приступы стенокардии покоя. Появление болевых приступов в покое, ночью свидетельствует об ухудшении кровоснабжения миокарда, нарастании коронарной недостаточности.

Диагностика. Диагноз стенокардии в большинстве случаев ставится на основе жалоб больного, так как при объективном исследовании можно не обнаружить никакой уловимой патологии.

Характерные отличительные признаки ангинозной боли (стенокардии) следующие:

1. приступообразность;
2. кратковременность;
3. быстрое прекращение болей после приема нитроглицерина.

А вот такие, сопровождающие стенокардию признаки, как иррадиация боли в левое плечо, руку, шею, лопатку, ощущение удушья, страх смерти, могут быть и при других заболеваниях, протекающих с сердечно-болевым синдромом, поэтому их нельзя принимать в качестве надежного критерия в диагностике стенокардии. Сопутствующие эмоционально-вегетативные расстройства: бледность лица, страх, пот на верхней губе. Возникновению приступа способствуют физическая и эмоциональная нагрузка, обильная еда, вздутие живота, прием алкоголя, подъем АД, воздействие холода (вдыхание холодного воздуха, погружение рук в ледяную воду, купание в холодной воде).

Основным проявлением стенокардии является боль — давящая, сжимающая, жгучая, реже — сверлящая или тянущая. Интенсивность боли различна — от сравнительно небольшой до весьма резкой, заставляющей больных стонать и кричать. Локализуется боль в основном за грудиной, в верхней или средней ее части, реже — в нижней, иногда слева от грудины, в области 2—3 ребра, значительно реже — справа от грудины или ниже мочевого отростка в надчревной области. Чаше всего наблюдается иррадиация в руку и плечо, иногда в шею, лопатку, мочку уха, зубы, нижнюю челюсть. Надо заметить, что иррадиация боли в нижнюю челюсть и зубы свойственна только стенокардии. Боль носит приступообразный характер, внезапно появляясь и быстро прекращаясь. Для стенокардии напряжения характерна относительная кратковременность болей. Обычно ангинозный приступ длится примерно 1-5 минут, реже дольше, проходит сразу после освобождения от нагрузки или при остановке, если приступ возник во время ходьбы («симптом витрины»). Быстро исчезает боль после приема нитроглицерина. Мгновенные, секундные боли не характерны для стенокардии и бывают при нервно-мышечных процессах. Постоянные или интермиттирующие боли в прекардиальной области (тянущие, колющие, ноющие и др.) чаще обусловлены некоронарогенной патологией сердца и встречаются при нейроциркуляторной дистонии.

Если боль, возникшая при физическом напряжении или эмоции, продолжается больше 1/4 часа, то такой болевой приступ должен рассматриваться как вероятный признак развития ин-

фаркта миокарда, особенно если боль сопровождается холодным потом и падением АД или обмороком. Но затяжная, особенно многочасовая боль (речь не идет об инфаркте миокарда) — обычно не коронарного происхождения.

Стенокардии свойственна еще одна особенность: боль нарастает всегда постепенно и, достигнув кульминации, прекращается. Длительность периода нарастания боли всегда значительно превышает длительность ее исчезновения. Важное значение имеют жест и мимика больного, которые иногда могут сказать больше, чем словесное описание боли. Больной стенокардией для описания своих ощущений кладет на грудь кулак, ладонь или обе ладони, при этом на лице может появляться страдальческое выражение. Если больной указывает на локализацию боли одним пальцем («точку», «полоску»), то боль вряд ли ангинозная.

Следует назвать еще один важный признак болевого синдрома при стенокардии: приступ быстро купируется, если больной сидит или стоит (потребность миокарда в кислороде ниже). При типичном приступе стенокардии больные стараются не лежать. Более того, если больной в момент приступа как бы замирает в строго горизонтальном положении, то можно усомниться в ангинозном характере приступа.

Если боли в груди появляются после неловкого движения руками, шеей, туловищем, во время сидения за столом — это, как правило, не коронарная боль. При стенокардии покоя боли возникают обычно ночью, носят ангинозный характер и длятся не более 5-15 минут, то есть тоже являются приступообразными. В Табл. 1 приводится краткая характеристика боли в грудной клетке при наиболее часто встречающихся заболеваниях.

У лиц пожилого и старческого возраста очень часто возникает безболевая (атипичная) форма коронарной недостаточности, проявляющаяся одышкой (сердечная астма), нарушениями сердечного ритма (мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия и др.).

Кроме астматического и аритмического вариантов стенокардии, встречается еще периферический вариант. Клиническим признаком его служат болевые ощущения различной интенсивности не в области грудной клетки, а в зонах иррадиации стенокардии: в левом плече, предплечье, межлопаточной области, в области шеи, нижней челюсти, надчревной области.

Характеристика боли в груди при некоторых заболеваниях

Заболевание	Характер боли	Условия появления	Продолжительность	Локализация	Лекарственное обезболивание
Приступ стенокардии	Давящая, сжимающая, иногда жгучая	При физической или эмоциональной нагрузке; в покое или во время сна при вазоспастической форме ИБС и при далеко зашедшей стадии хронической ИБС	2—15 мин	За грудной, в левой руке, в шее, нижней челюсти, эпигастрии	Быстрое от нитроглицерина
Инфаркт миокарда	Как правило, интенсивная, сжимающая, давящая, жгучая, реже тупая, ноющая	В покое (часто ночью), иногда есть четкая связь с физической или психоэмоциональной нагрузкой	От 30 минут до суток и более	За грудной иррадируя в левую руку, левую лопатку, захватывающая всю грудь, реже в верхней половине живота	Нитроглицерин, как правило, не помогает; боль снимают наркотические анальгетики
Перикардит	Острая и тупая различной интенсивности	Постепенно нарастает, может уменьшаться при появлении выпота. Часто имеется связь с дыхательными движениями и положением тела (сидя и при наклоне вперед)	Несколько дней	За грудной, иногда иррадиация в шею, спину, плечо, эпигастральную область	Сосудорасширяющие препараты не помогают; уменьшают боль анальгетики и наркотические анальгетики

Заболевание	Характер боли	Условия появления	Продолжительность	Локализация	Лекарственное обезболивание
Расслаивающаяся аневризма аорты	Очень интенсивная, нередко имеющая волнообразный характер	Внезапно, чаще на фоне артериальной гипертонии, при физической либо эмоциональной нагрузке	От нескольких минут до нескольких дней	За грудной с иррадиацией вдоль позвоночника, может распространяться по ходу аорты	Снимают боль только наркотические анальгетики
Тромбоэмболия легочной артерии	Острая, интенсивная, нередко с развитием шока на фоне выраженной одышки	Внезапно в послеоперационный период, особенно часто после гинекологических, урологических, абдоминальных операций; у больных с тромбофлебитом; после физического напряжения	От 15 минут до нескольких часов	В центре грудины или преимущественно в левой или правой половине в зависимости от стороны поражения	Снимают боль наркотические анальгетики, тромболитические средства
Плеврит	В начале заболевания острая, по мере накопления жидкости в плевральной полости — тупая	Постоянная, усиливается при дыхании и кашле; зависит от положения тела	Несколько дней	В левом или правом боку	Снимают боль анальгетики
Заболевания пищевода	Острая и тупая, нередко распирающего характера	Чаще связана с приемом пищи	От кратковременных до длительных	По ходу пищевода иррадирует в эпигастральную область	Снимают боль спазмолитические, местноанестезирующие средства,

Продолжение Табл. 1

Заболевание	Характер боли	Условия появления	Продолжительность	Локализация	Лекарственное обезболивание
Грыжа пищеводного отверстия и остеохондроз	Тупая, иногда жгучая («изжога»)	В положении лежа, особенно после еды; стоя и при ходьбе исчезает	Продолжительная	В нижнем отделе грудной клетки и за грудиной	наркотические анальгетики Снимают боль спазмолитические, местные, анестезирующие средства, наркотические анальгетики
Межреберная невралгия и остеохондроз	Различной интенсивности, тупая и острая	Зависит от положения тела; усиливается при поворотах, физической нагрузке, в положении лежа	Продолжительная	По ходу межреберных нервов, пальпация которых болезненна, болезненность при пальпации позвоночника	Снимают боль анальгетики

Несмотря на многообразные «маски» стенокардического синдрома, все его проявления отмечаются приступообразностью и стереотипностью симптоматики. И в этих случаях прослеживается связь приступов с физической нагрузкой. Они проходят в покое и после приема нитроглицерина. Периферический эквивалент стенокардии может проявляться чувством изжоги, симулируя язвенную болезнь. На этом фоне может появиться тошнота и рвота. Однако изжога в данном случае не связана с приемом пищи и может появляться или усиливаться после физической нагрузки. Антагонистическая терапия при этом обычно не дает эффекта. Четкий положительный результат дают нитроглицерин и другие нитраты.

Во время приступа стенокардии чаще всего лицо бледное, покрыто холодным потом, выражение лица страдальческое. Иногда наоборот, лицо красное, возбужденное. Пульс нормальный, в некоторых случаях бывает небольшая тахикардия. АД во время приступа часто повышается. Возможны нарушения ритма и проводимости, чаще — желудочковая экстрасистолия. Границы

сердца и данные аускультации обычно не изменяются. Анализ крови без отклонений от нормы.

Электрокардиограмма во время приступа стенокардии не меняется, за исключением случаев с выраженным коронаросклерозом. У таких больных отмечается смещение интервала S — T, изменение зубца T (уплощение, инверсия или высокий «гигантский» зубец T в стандартных или грудных отведениях) в зависимости от места ишемизации миокарда. Все эти изменения после прекращения приступа стенокардии исчезают. Если снижение интервала S — T и отрицательный зубец T держатся после приступа, то можно предполагать наличие хронической коронарной недостаточности. Лишь при стенокардии Принцметала наблюдается подъем сегмента S — T с переходом в высокий зубец T в отличие от других вариантов стенокардии.

Для уточнения диагноза стенокардии во внеприступный период применяют пробы с физической нагрузкой (велозргометрия), с электростимуляцией предсердий, а также коронарографию для определения степени морфологических изменений коронарных артерий.

Лечение. При возникновении приступа необходимо быстрее устранить фактор, обусловивший его. Для купирования болевого приступа используется нитроглицерин в таблетках по 0,0005 г или в каплях по 2—3 капли 1% спиртового раствора под язык. Валидол, валокордин, корвалол, капли Зеленина в этих случаях мало эффективны и создают только благоприятный седативный фон. Надо помнить, что эффект нитроглицерина зависит от времени его применения. Чем раньше принято лекарство, тем быстрее оно приносит облегчение. Если нитроглицерин принимать на высоте боли, он может оказаться неэффективным. Обычно через 1—3 минуты боль прекращается. Если у больного загрудинная боль затихает только через 10—15 минут после приема нитроглицерина, то врач должен засомневаться в положительном действии этого препарата. Побочные действия нитроглицерина (головная боль, головокружение, шум и чувство распирания в голове, кратковременное сердцебиение) не могут служить основанием для его замены менее действенными препаратами, т.к. эти ощущения кратковременны и не угрожают жизни больного. Однако в ряде случаев возможно развитие обморока и очень редко — коллапса. При отсутствии терапевтического эффекта нитроглицерин можно принять повторно. При явной непереносимости нитроглицерина, а также в случаях, когда прием этого препарата резко снижает АД, приводя к обмороку, приступы стенокардии снимаются другими препаратами (корватон 0,002 г под язык). Если повторный прием нитроглицерина более не снял, то в зависимости от тяжести приступа можно ввести подкожно, внутримышечно или даже внутривенно смесь папаверина (2 мл 2% раствора), анальгина (2 мл 50% раствора) и ди-

медрола (1 мл 1% раствора). При развитии стенокардических болей на фоне гипертонической болезни или гипертонического криза хороший эффект оказывает эуфиллин, который вводят медленно в вену (в течение 5—8 минут) в дозе 5—10 мл 2,4% раствора с 10—15 мл изотонического раствора хлорида натрия. При психомоторном возбуждении к анальгезирующей смеси можно добавить транквилизатор диазепам (сибазон, седуксен, реланиум) внутрь (0,0025—0,005) или парэнтерально (2 мл 0,5% раствора). При отсутствии эффекта инъекцию повторяют, добавляя дроперидол (1—2 мл 0,25% раствора в/м или в/в), а при необходимости также наркотические средства (промедол 1—2 мл 1% раствора, морфин 1 мл 1% раствора, фентанил 2 мл 0,005% раствора) с атропином (при отсутствии тахикардии) или платифиллином (при наличии тахикардии). При упорных приступах стенокардии, нестабильной стенокардии, свидетельствующей о прединфарктном состоянии, следует прибегнуть к внутривенному или внутримышечному введению оксибутирата натрия (10—15 мл 20% раствора).

Учитывая, что тяжелый затяжной приступ стенокардии может быть началом инфаркта миокарда, в случаях, когда требуется внутривенное введение наркотических анальгетиков, для предупреждения тромбоза следует вместе с морфином или фентанилом в том же шприце ввести внутривенно 5000—10000 ЕД гепарина.

Показаны также горчичники на грудь и область сердца, тепло к рукам и ногам. Иногда для прекращения приступа орошают прекардиальную область хлорэтилом.

Для предотвращения приступов стенокардии назначают лечение антиангинальными средствами, прежде всего препаратами нитроглицеринового ряда продленного действия (сустан, нитронг, нитросорбид, нитрогранулонг, тринитролонг и др.), бета-адреноблокаторами (индерал, анаприлин, обсидан, метопролол, атенолол, корданум и др.) и антагонистами кальция (нифедипин, коринфар, финоптин, дилтиазем). Среди антиагрегантов предпочтителен аспирин — 0,125 — 0,25 г/с.

При нестабильной и упорной прогрессирующей стенокардии, появлении преходящих очаговых изменений в миокарде неотложные мероприятия и лечение проводятся как при инфаркте миокарда.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Доминирующим синдромом при инфаркте миокарда является ангинозная боль типа затяжной стенокардии. Продолжительность приступа — от 10—30 минут до нескольких часов. Боль отличается особой тяжестью, локализуется за грудиной, в области сердца с типичной широкой иррадиацией (в руки, шею,

межлопаточное пространство), имеет сдавливающий, жгучий, скользящий характер (Status anginosus). В ряде случаев боль локализуется в надчревной области (Status gastralgicus), сопровождается тошнотой и рвотой. Интенсивная боль при инфаркте миокарда не снимается нитроглицерином. Боль сопровождается возбуждением, потливостью (иногда обильной), появлением бледности с цианотичным оттенком, нередко чувством удушья, страхом смерти.

Острейший период (1—2 дня) соответствует окончательному формированию очага некроза. В этом периоде обычно боль исчезает. Через несколько часов от начала заболевания возникает лихорадочная реакция ($T = 38-38,5^{\circ}$). Появляется нейтрофильный лейкоцитоз ($10-12 \times 10^9/l$), повышается активность ферментов: креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы, аминотрансфераз — обычно к концу первых суток заболевания. На ЭКГ регистрируются типичные признаки инфаркта миокарда. В острой стадии инфаркта развивается электрическая нестабильность миокарда с аритмиями. При тяжелом инфаркте возможен кардиогенный шок. В течение первых суток трансмуральный инфаркт миокарда закономерно осложняется перикардитом.

Эти типичные случаи, как правило, не представляют трудностей для диагностики. Однако всегда следует помнить о возможности атипичного течения инфаркта миокарда. При абдоминальном варианте (2—3%), о котором упоминалось выше, кроме болей в верхней части живота или иррадиации болей в эту область, тошноты и рвоты, отмечается также метеоризм, в ряде случаев парез желудочно-кишечного тракта.

Астматический вариант (5—10%), протекающий по типу сердечной астмы или отека легких, чаще встречается у лиц пожилого или старческого возраста на фоне выраженных изменений миокарда вследствие гипертонической болезни, кардиосклероза нередко при обширных трансмуральных инфарктах миокарда. Астматическая форма инфаркта миокарда протекает весьма неблагоприятно и часто заканчивается летальным исходом.

Аритмический вариант инфаркта миокарда начинается с приступов наджелудочковой или желудочковой тахикардии, реже мерцательной аритмии, частой желудочковой экстрасистолии, или с фибрилляции желудочков, или нарушений проводимости (атриовентрикулярные блокады различной степени, внутривентрикулярные блокады). При этой форме болевой синдром отсутствует или слабо выражен. Выявление данной формы инфаркта миокарда может затрудниться тем, что характерные электрокардиографические признаки при ней маскируются сердечной аритмией. Поэтому с целью диагностики после нормализации нарушения ритма сердца необходимо повторно снимать электрокардиограмму.

Цереброваскулярный вариант (3—4%) может протекать в виде обморока или инсульта, и лишь потом, когда больной приходит в сознание, появляются боли за грудиной или в области сердца. В отдельных случаях боли могут отсутствовать. На первый план выступает острая сосудистая недостаточность с резким падением артериального и венозного давления. Кроме того, возникает сильная общая слабость, состояние протрации, резкая бледность, спадение вен, обильное потоотделение, иногда рвота. Важнейшим критерием правильной диагностики этой формы служат результаты ЭКГ-исследования.

Безболевая форма инфаркта миокарда с правожелудочковой недостаточностью может развиваться при повторных обширных некрозах в мышце сердца. Это форма инфаркта миокарда с тотальной недостаточностью сердца, когда при отсутствии болей вследствие обширности зоны некроза сердечная декомпенсация наступает и в малом и в большом кругах кровообращения.

Бессимптомный вариант инфаркта миокарда характеризуется отсутствием клинических проявлений и неожиданным выявлением на электрокардиограмме острого и рубцующегося инфаркта миокарда. Частота этого варианта колеблется от 1 до 10% среди атипичных форм заболевания.

К атипичным формам инфаркта миокарда также относятся случаи с необычной локализацией болей — в правой половине грудной клетки, спине, руках, позвоночнике, которые сопровождаются болями в сердце, а также случаи, проявляющиеся лишь ухудшением самочувствия, немотивированной общей слабостью.

Клиническая картина мелкоочагового инфаркта миокарда напоминает картину обширного инфаркта миокарда. Отличием являются меньшая продолжительность и интенсивность болевого приступа, редкое развитие кардиогенного шока и меньшая степень гемодинамических нарушений.

Дифференциальный диагноз мелкоочагового и крупноочагового инфаркта миокарда основывается на сопоставлении клинических проявлений с выраженностью сдвигов лабораторных показателей и развитием очаговых изменений на электрокардиограмме. Резорбционно-некротический синдром характеризуется субфебрилитетом (до 37—37,5° в течение 2—3 суток, очень умеренным лейкоцитозом и ускорением СОЭ (до 25—30 мм/ч). Наблюдается небольшой кратковременный подъем ферментов в крови. На электрокардиограмме изменения касаются только сегмента S—T и зубца T, может быть уменьшение величины зубца R. Обычно зубец T остается отрицательным в течение 1—2 месяцев, а затем постепенно нормализуется.

Лечение. Неотложная помощь в остром периоде инфаркта миокарда включает прежде всего снятие болевого приступа, который способствует развитию кардиогенного шока. Проводить

обезболивание следует умело, считаясь с побочными эффектами обезболивающих лекарственных препаратов.

Больному (при систолическом АД не ниже 90 мм рт.ст.) предлагают под язык таблетку нитроглицерина (0,5 мг), если он этого не делал, затем вторую. Во многих случаях начинают с внутривенного введения смеси анальгина (от 2 до 5 мл 50% раствора) и димедрола (1 мл 1% раствора) в изотоническом растворе хлорида натрия (в одном шприце), либо анальгина (та же доза) и 1—2 мл 0,5% раствора седуксена (в отдельном шприце, медленно, в 20 мл 40% раствора глюкозы).

В настоящее время наиболее активным методом обезболивания при инфаркте миокарда является нейролептанальгезия (НЛА) — сочетание анальгетика фентанила и нейролептика дроперидола. Нейролептик обладает психотропным действием, усиливает обезболивающий эффект анальгетиков, оказывает успокаивающее действие, подавляет чувство страха и психомоторное возбуждение. При применении НЛА боли иногда купируются уже в процессе медленного введения препаратов в вену, чаще через 3—5 минут. Обезболивающий эффект сохраняется 30—60 минут.

Дозы препаратов должны быть дифференцированными. К сожалению, фентанил, как и все наркотические анальгетики, обладает свойством угнетать дыхание, что по времени совпадает с периодом его болеутоляющего действия. Доза фентанила 1 мл 0,005% раствора (0,05 мг) рекомендуется для больных массой менее 50 кг, старше 60 лет или с сопутствующими заболеваниями легких в стадии легочной недостаточности. Для остальных первоначальная доза составляет 2 мл. Доза дроперидола зависит от эмоционального состояния и исходного АД: при систолическом АД до 100 мм рт.ст. — 1 мл 0,25% раствора (2,5 мг); до 120 мм рт.ст. — 2 мл (5 мг); до 160 мм рт.ст. — 3 мл (7,5 мг), выше 160 мм рт.ст. — 4 мл (10 мг). Рекомендуется по возможности применять НЛА с преимущественной нейролепсией, то есть в объемном отношении больше дроперидола, чем фентанила, соответственно 2—3 мл и 1 мл; 3—4 мл и 2 мл. Препараты разводят в 10—20 мл изотонического раствора глюкозы или хлорида натрия и вводят медленно, из расчета 1 мл фентанила за 2 мин. Внутримышечное введение препаратов оказывает меньший болеутоляющий эффект, и его используют при возобновлении болей через 40—60 минут после предшествующей их внутривенной инъекции.

При значительном угнетении дыхания, вызванном НЛА, а также морфином или омнопонем, вводят специфический антидот — на л о р ф и н (1 мл 0,5% раствора с 15—20 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно). Применение таких дыхательных аналептиков, как кордиамин, коразол и др., в борьбе с угнетением дыхания обычно оказывается малоэффективным. Более того, эти препараты, оказывая общестимулирующее действие на мозг, увеличивают потребность нервных клеток в кислороде и тем са-

мым усиливают их гипоксию — и тогда кратковременное возбуждение дыхания сменяется еще большей депрессией.

Ошибочно начинать обезболивание с морфина и его аналогов и только после недостаточной их эффективности переходить к нейролептанальгезии как к крайнему средству: действие морфина и фентанила на дыхательный центр суммируется и возрастает опасность дыхательных расстройств.

Иногда целесообразно снять возобновляющиеся боли путем внутримышечного введения анальгина (2 мл 50% раствора) с дроперидолом (2 мл 0,25% раствора). Указанная комбинация не угнетает дыхательный центр. Вместо анальгина можно использовать промедол (1—2 мл 2% раствора), а при выраженном болевом приступе промедол, анальгин и дроперидол вводят в одном шприце внутримышечно или внутривенно. Промедол используется у лиц старше 60 лет, при бронхообструктивном синдроме, брадикардии, когда нежелательно или противопоказано назначение атропина.

Кроме промедола, нейролептанальгезию можно проводить с другими наркотическими анальгетиками, если выясняется кратковременность действия фентанила или плохая его переносимость.

Морфин в дозе 5—10 мг (0,5—1 мл 1% раствора) может оказаться полезным при упорном болевом синдроме у молодых, физически крепких мужчин, привычных к алкоголю, а также при сердечной астме, но без гипертонии.

Ди пидолор в дозе 7,5—15 мг (1—2 мл 0,75% раствора) может быть использован при плохой переносимости других морфиноподобных препаратов, если не понижено артериальное давление.

Фортрал (пентозоцин) в дозе 30—60 мг (1—2 мл 3% раствора) можно применять при болевом синдроме с гипотонией; он противопоказан при гипертонии в большом и малом круге кровообращения.

В некоторых ситуациях существуют показания для сочетания НЛА (фетанил с дроперидолом) со средствами, корригирующими исходные гемодинамические сдвиги. Сама НЛА обладает регулирующим действием на гемодинамику. Специальные корригирующие средства следует применять во вторую очередь, после НЛА. При брадикардии без гипотонии нет необходимости, например, вводить атропин. При рефлекторной гипотонии с брадикардией вводят 0,5 мл 0,1% раствора атропина внутривенно струйно или капельно.

При отеке легких на фоне болевого синдрома НЛА оказывает купирующее действие благодаря снижению давления в малом круге кровообращения. Кроме того, в результате блокады альфа-адренергических рецепторов повышенное АД существенно снижается и отпадает необходимость гипотензивной терапии. Если артериальная гипертония после НЛА сохраняется, то ее целенаправленно купируют. Гипотензивный эффект можно

получить, углубив нейролепсию дополнительным введением 2 мл дроперидола.

В случае упорного, резистентного к медикаментозному лечению болевого синдрома используют наркоз закисью азота в соотношении 80% закиси азота и 20% кислорода.

Оксибутират натрия, анальгезический эффект которого слабый, способствует созданию комбинированного наркоза на базе НЛА. Необходимо учитывать особенности оксибутирата натрия: эффект развивается медленно, но ускорять его форсированным введением нельзя во избежание развития судорог и других осложнений (остановка дыхания, рвота). 20% раствор вводят из первоначального расчета 50—70 мг/кг со скоростью 1—2 мл/мин. Введение препарата прекращают при наступлении сна.

Комплекс лечебных мер включает применение анальгезических, спазмолитических, фибринолитических и антикоагулянтных средств, а также препаратов метаболического действия. Сегодня пересматриваются, казалось бы, непоколебимые догмы. Рекомендация по профилактическому введению лидокаина при инфаркте миокарда признается ошибочной и даже вредной (Г.Г.Иванов, А.С.Сметнев, А.Л.Сыркин и др., 1998), так как этот препарат значительно увеличивает риск асистолии. Метаанализ 14 исследований показал недостоверное увеличение смертности среди больных, леченных лидокаином, по сравнению с таковой в контрольной группе.

Купирование выраженного болевого синдрома можно осуществить воспользовавшись предлагаемой схемой (И.Г.Фомина, 1997):

**Программа купирования
ангинозного статуса при нормальном
или повышенном АД**

Программа реализуется посредством последовательного выполнения приведенных ниже мероприятий. Каждое последующее мероприятие выполняется при неэффективности предыдущего.

↓
Омнопон 1—2% раствор 1 мл и димедрол 1% раствор 1—2 мл, или дроперидол 0,25% раствор 1—2 мл в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в в течение 3-5 минут. Аспирин 300 мг разжевать.

↓
Фентанил* 0,005% раствор 1—2 мл и дроперидол" 0,25% раствор в дозах, зависящих от систолического АД: до 100 мм рт.ст. — 1 мл (2,5 мг), до 120 мм рт.ст. — 2 мл (5 мг), до 160 мм рт.ст. — 3 мл (7,5 мг), выше 160 мм рт.ст. — 4 мл (10 мг). Препараты разводят в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида или глюкозы и вводят в/в в течение 5-7 минут под контролем АД и частоты дыхания.

Оценивается целесообразность проведения тромболитической терапии, которую проводят в первые 0,5-12 ч от начала боли, или чрезкожной транслюминальной коронарной ангиопластики (ЧТКА) и назначения бета-адреноблокаторов.

Нитроглицерин^{***} 0,01% раствор 1 мл (0,1 мг или 100 мкг) в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия вводят в/в капельно со скоростью 25—50 мкг/мин под контролем АД, увеличивая каждые 5—10 мин на 10-15 мкг/мин до снижения систолического АД на 10—15% от исходного уровня, но не ниже 100 мм рт.ст. или изосорбит динитрат 50 мг в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия вводят в/в капельно со скоростью 8-10 капель/мин под контролем АД, увеличивая скорость введения каждые 15 мин в зависимости от реакции АД.

Наркоз закисью азота: в течение 3 мин ингаляция чистого кислорода, затем закисно-кислородный наркоз с постепенным увеличением закиси азота с 20 до 80% и соответственно уменьшением кислорода с 80 до 20%.

Кислород, увлажненный этиловым спиртом, через носовой катетер со скоростью 8 л/мин.

Фентанил 0,005% раствор 1-2 мл, дроперидол 0,25% раствор 1 мл в 10—20 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в в течение 5—7 мин.

Повторные введения наркотических и ненаркотических анальгетиков с короткими интервалами (от 10—15 до 20—30 мин) под контролем АД, частоты дыхания и пульса.

При рецидивирующих болях, не поддающихся медикаментозной коррекции названными выше препаратами, решается вопрос о проведении:

- кратковременного внутривенного наркоза оксибутиратом натрия, гексеналом и др.

или

- спинномозговой анестезии.

При некупирующихся болях, сопровождающихся прогрессирующим кардиогенным шоком и сердечной недостаточностью, решается вопрос о проведении:

- внутриаортальной баллонной контрпульсации;
- срочной баллонной ангиопластики;
- срочного аортокоронарного шунтирования.

* Больным старше 60 лет, массой тела менее 50 кг, с сопутствующей дыхательной недостаточностью II—III степени или НК II—III стадии фентанил назначают по 1 мл в/в.

** Дозы дроперидола 3—4 мл применяются редко и требуют мониторинга измерения АД во время в/в вливания.

*** Введение в/в нитратов должно быть предусмотрено в плане лечения всех больных с передним инфарктом миокарда и систолическим АД больше 100 мм рт.ст. При необходимости оно продолжается 24 часа.

Внутримышечные инъекции, к которым иногда прибегают на догоспитальном этапе, не всегда дают предсказуемый результат и могут привести к увеличению общей активности креатинфосфокиназы, затрудняя ферментную диагностику инфаркта миокарда.

Поскольку механизм инфаркта миокарда связывается по современным представлениям с коронарным атеросклерозом и коронаротромбозом, применение прямых антикоагулянтов тромболитических препаратов является патогенетической терапией. Первую дозу гепарина (15 000—20 000 ЕД) вводят внутривенно, далее гепаринотерапия продолжается в стационаре по 10 000 ЕД через 4—6 ч под контролем свертываемости крови.

Ранняя реперфузия тромболитическими препаратами с целью восстановления и поддержания проходимости кровотока в ишемизированной зоне показана больным с клинической картиной инфаркта миокарда и подъемом сегмента ST на ЭКГ или блокадой ветвей пучка Гиса. Исследования показали, что позитивные результаты наблюдаются в течение первых 6—12 часов от начала заболевания, причем эффект тем выше, чем раньше начато лечение. Убедительных данных об эффективности лечения после 12 часов от начала заболевания пока нет. Используются следующие тромболитические препараты:

- стрептокиназа (1,5 млн ЕД внутривенно в течение 30—60 мин);
- урокиназа (2 млн ЕД внутривенно в виде болюса или 1,5 млн ЕД внутривенно в виде болюса + 1,5 млн ЕД в течение часа);
- анистреплаза (30 ЕД внутривенно в течение 3—5 минут);
- алтеплаза — тканевой активатор плазминогена (общая доза до 100 мг: 15 мг внутривенно в виде болюса, 0,75 мг/кг в течение 30 минут, 0,5 мг/кг в течение 60 минут).

Среди них наиболее распространена стрептокиназа (стрептаза, авелизин). Вначале вводится пробная доза 250 000 ЕД на 50 мл изотонического раствора хлорида натрия со скоростью 30 капель в минуту в течение 15 минут. Затем продолжается капельное вливание 1 250 000 ЕД в течение 1—1,5 час.

Отечественный препарат стрептокиназы, иммобилизированной на водорастворимой полисахаридной матрице, носит название стрептодеказы. Благодаря этому стрептокиназа длительно не разрушается ферментами крови и фибринолитическая активность ее сохраняется 2—3 суток после однократного применения. Пробную дозу стрептодеказы, составляющую 300 000 ЕД, вводят внутривенно струйно. При отсутствии побочных явлений через час вводят остальные 2,7 млн ЕД стрептодеказы также внутривенно струйно в течение 8 мин. При кровоточивости, вызванной гепарином, внутривенно вводят протаминсульфат в дозе 5 мл 1% раствора. При кровоточивости, обусловленной введением

139445

ем тромболитических средств, применяют аминакапроновую кислоту внутривенно в дозе 50 мл 10% раствора через 4 часа до устранения медикаментозного геморрагического синдрома.

Для предупреждения повторной окклюзии после тромболитической рекомбинантной аспирин в дозе 125—160 мг в сутки и гепарин внутривенно или подкожно в течение приблизительно 48 часов. Если возникают повторные эпизоды окклюзии коронарной артерии и признаки некроза с подъемом сегмента ST или блокадой ветвей пучка Гиса, то необходимо провести повторную тромболитическую терапию или транслюминальную ангиопластику. Однако следует помнить, что к стрептокиназе и анистреплазе появляются антитела, поэтому их повторное введение через 5 дней и последующие 2 года не используется.

Тромболитическую терапию не следует назначать больным, у которых вероятность положительного эффекта невелика (на ЭКГ имеются лишь изменения зубца Т, наблюдается только депрессия сегмента ST, после заболевания прошло более 12 часов, если нет признаков продолжающейся ишемии).

Следует заметить, что антикоагулянтная терапия, которая несколько десятилетий назад считалась основной в комплексе лечебных мероприятий, по-видимому, потеряла свое значение. Многие кардиологи и с теоретических, и с практических позиций отвергают целесообразность применения как прямых, так и непрямых антикоагулянтов (АКТ) для лечения больных инфарктом миокарда. По современным данным, тромбы, образующиеся в коронарных артериях, связаны с повышенной агрегацией тромбоцитов и, в отличие от тромбов в венозной системе, находятся вне сферы влияния как гепарина, так и непрямых антикоагулянтов. Антикоагулянты не оказывают влияния на фибрилляцию миокарда, кардиогенный шок, отек легких и асистолию, которые определяют летальность при инфаркте миокарда. Вопрос об их назначении может решаться только в случаях тромбоза, тромбозов или при отягощенном в этом отношении анамнезе. Гепарин может препятствовать росту тромбоза, но не влияет на уже имеющийся тромб.

В то же время систематический и длительный прием малых доз аспирина (1—2 мг/кг) снижает агрегацию тромбоцитов путем угнетения активности тромбоксана. Дальнейшее увеличение дозы аспирина включает другой механизм: угнетение активности простаглицлина сосудистого эндотелия, что в значительной степени ослабляет влияние на тромбоксан. Исходя из этого, аспирин включается в качестве постоянного компонента базисной терапии по 0,125 г 1 раз в первые же сутки, затем эта доза аспирина применяется на протяжении 1,5—2 лет непрерывно. Другими высокоэффективными базисными средствами являются бета-адреноблокаторы и нитраты. Бета-адреноблокаторы ограничивают зону некроза, защищают миокард от токсических влияний

гиперкатехоламинемии, уменьшают частоту внезапной смерти, повторных инфарктов миокарда, аритмий, оказывают четкий антиангинальный эффект и повышают толерантность к физической нагрузке. В первые сутки анаприлин (обзидан) назначается по 20 мг 3 раза в день внутрь и при хорошей переносимости, со вторых суток увеличивается доза до 40 мг 3 раза в сутки. При отсутствии побочных явлений эту дозу больной принимает не только на протяжении всего стационарного лечения, но и еще около двух лет непрерывно. Внезапная отмена бета-блокаторов не менее опасна, чем внезапная отмена глюкокортикоидов: может обостриться коронарная недостаточность (стенокардия, инфаркт миокарда, аритмии, внезапная смерть). При необходимости их следует отменять очень постепенно, уменьшая дозы в течение 3—4 недель и ограничивая на этот период физические нагрузки. При наличии относительных противопоказаний могут быть использованы кардиоселективные бета-блокаторы типа корданума или препараты с симпатомиметической активностью типа вискена или тразикора. Эти препараты действуют мягче, реже вызывают побочные действия, но и менее эффективны в лечении больных инфарктом миокарда.

В первые 3—5 суток желательны большие дозы нитратов: сустак-форте до 10—12 таблеток в сутки, сустак - мите по 2 таблетки 5—8 раз в сутки или адекватные дозы других нитратов. В условиях специализированного отделения через сосудистый катетер в подключичную вену вводят 1% раствор нитроглицерина. Суточная доза его в количестве от 3 до 12 мл растворяется во флаконе с 400 мл изотонического раствора или реополиглюкина и непрерывно капельно вводится на протяжении 3—4 суток, затем больной переводится на пероральный прием пролонгированных нитратов в несколько меньших дозах: сустак - форте по 1 таблетке 4—6 раз в сутки или нитросорбид по 20 мг 4—5 раз в сутки и т.д.

По современным данным, интенсивная терапия нитратами, особенно внутривенное длительное введение нитроглицерина, снижает преднагрузку, уменьшает потребление миокардом кислорода, улучшает коронарный кровоток, ограничивает размеры инфаркта миокарда, снижает риск фибрилляции желудочков, оказывает кардиотоническое и антиагрегационное действие. Вводимый по этой методике нитроглицерин урежает случаи внезапной смерти, предупреждает развитие сердечной астмы и отека легких, способствует более быстрой динамике ЭКГ.

Комбинация нитратов и бета-адреноблокаторов является на сегодня наиболее предпочтительной по выраженности положительного действия. Попытки заменить эту комбинацию другими средствами, как правило, ведут к ухудшению непосредственных и отдаленных результатов лечения.

С учетом индивидуальных особенностей психики больного целесообразно включать в базисную терапию психотропные

средства, чаще всего транквилизаторы, реже нейролептики или антидепрессанты. У больных пожилого и старческого возраста транквилизаторы из группы бензодиазепина (элениум, седуксен, феназепам, нозепам, рудотель и др.) вызывают значительную миорелаксацию, что может затруднить физическую активацию в подострой стадии и замедлить ЭКГ-динамику.

Перечисленными средствами исчерпывается базисная терапия неосложненного инфаркта миокарда. Не рекомендуется дополнять ее такими «модными» средствами, как АТФ, кокарбоксилаза, инозин, рибоксин, кор-гормон, эссенциале, витамины, глюкоза и т.п., неэффективность и бесполезность которых представляются сегодня вполне доказанными.

Важнейшую роль в ведении больного инфарктом миокарда в остром периоде играет максимальная настороженность, настроенность всего персонала на раннее распознавание осложнений и своевременную помощь при них. В течение суток больные подлежат многократному осмотру, измерению пульса, числа сердечных сокращений, артериального давления, частоты дыхания, диуреза и т.д.

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК (Постинфарктная гиповолемия, постинфарктный коллапс)

Кардиогенный шок (КШ) является одним из тяжелых осложнений острого инфаркта миокарда, но может наблюдаться также при других заболеваниях сердечно-сосудистой системы (Табл.2).

Табл. 2

Этиология кардиоваскулярного шока

I. Острый инфаркт миокарда

1. Значительное снижение функции левого желудочка
2. Разрыв межжелудочковой перегородки, внезапный
3. Митральная регургитация, внезапная (отрыв хорды, сосочковой мышцы)
4. Инфаркт правого желудочка
5. Наружный разрыв сердечной мышцы

II. Другие заболевания сердца, обусловленные нарушением желудочковых функций

1. Диффузный (тяжелый) миокардит

2. Дилатационная кардиомиопатия
3. Конечная стадия клапанного порока — аортального стеноза, митрального стеноза, аортальной недостаточности, митральной недостаточности
4. Миокардиальная дисфункция при септическом шоке
5. Тахикардия или брадикардия
6. Состояние после операции с использованием аппарата искусственного кровообращения

III. Препятствие сердечному выбросу или сдавление сердца

1. Тампонада перикарда или констриктивный перикардит
2. Эмболия легочной артерии
3. Тяжелая легочная гипертензия (например, болезнь Аэрза)
4. Коарктация аорты
5. Миксома сердца
6. Тяжелая гипертрофическая кардиомиопатия
7. Напряженный пневмоторакс

IV. Гиповолемия, обусловленная сердечно-сосудистой патологией

1. Разорвавшаяся аневризма брюшного отдела аорты
2. Расслаивающая аневризма
3. Геморрагический шок

Кардиогенный шок чаще наблюдается при переднебоковых инфарктах, чаще развивается у больных старше 60 лет, страдающих гипертонической болезнью или диабетом, и у лиц, перенесших в прошлом инфаркты миокарда.

Летальность при кардиогенном шоке очень высока (80—100%), и абсолютно эффективных методов лечения этого состояния пока нет.

Механизм развития кардиогенного шока сложен, но в основном сводится к двум типам расстройств: поражению миокарда и реологической секвестрации крови (А.П.Зильбер, 1981). Остро возникшая ишемия миокарда приводит к асинергии участка миокарда, что сопровождается снижением сердечного выброса, т.е. гиповолемией. Остаточный объем крови в камерах сердца возрастает, это вызывает перерастяжение миофибрилл, ухудшает питание миокардиальной стенки, способствует электрической нестабильности сердца.

Ангинозная боль, возникающая при ишемии миокарда, приводит к катехоламинемии и двум ее следствиям: росту метаболизма и спазму артериол. Артериолоспазм ведет к снижению объемной скорости кровотока в капилляротонах (капилляротон состоит из артериолы, вены, капилляров и артерио-венозного анастомоза), где благодаря изменению реологии крови происходит агрегация клеток и явления сладжа. Агрегаты эритроцитов, обволакиваемые белковыми и другими веществами плазмы, скапливаются в капилляротоне и выключаются из общего кровотока

ка — наступает секвестрация крови в пораженных капилляртонах, что еще больше сокращает объем циркулирующей крови, нарушает венозный возврат и усиливает гиповолемию.

Итак, асинергия уменьшает сердечный выброс и задерживает кровь в легких и венозной части большого круга. Реологическая секвестрация крови сокращает венозный возврат к сердцу, что также снижает сердечный выброс. Если измерять центральное венозное давление (ЦВД) вблизи правого предсердия, то преобладание асинергии выразится в резком росте ЦВД, а преобладание реологической секвестрации — в значительном его снижении.

Агрегация «закрывает» капилляртон и участок ткани, который он обслуживает, остается ишемизированным со всеми вытекающими отсюда последствиями — гипоксией, ацидозом, накоплением метаболитов (А.П. Зильбер, 1981). Нарушения в системе микроциркуляции раньше всего сказываются на функциональном состоянии печени, почек, каротидных гломусов, гипофиза. Уменьшение кровотока во всех жизненно важных органах может привести к образованию некрозов в печени, язв в желудочно-кишечном тракте, иногда с тяжелыми кровотечениями. Резкое уменьшение фильтрационной функции почек сопровождается азотемией. Все это приводит к прогрессированию метаболических расстройств и дальнейшему нарушению функции внутренних органов. Если систолическое давление в аорте составляет менее 80 мм рт.ст., то резко уменьшается коронарный кровоток и он становится неадекватным для обеспечения метаболических потребностей не пораженных инфарктом участков миокарда, что влечет за собой ухудшение их сократительной способности, а следовательно, и насосной функции сердца, замыкая еще один из порочных кругов, свойственных кардиогенному шоку. Мозг и миокард включаются в эту генерализованную реакцию в последнюю очередь.

После того как секвестрация крови уже снизила минутный объем, гиповолемиа включает в процесс новые системы микроциркуляции, патологии которых еще более снижает сердечный выброс. Процесс становится генерализованным и самостоятельно не остановится уже не сможет.

Метаболический ацидоз угнетает миокард, снижает его реактивность на симпатическую стимуляцию и способствует нарастанию гиповолемии, что, в свою очередь, усугубляет нарушения в системе микроциркуляции. Получается замкнутый порочный круг.

Критериями расстройств микроциркуляции могут служить следующие показатели: диурез менее 0,5 мл/мин, градиент температуры между кожей и прямой кишкой более 2 °С и наличие метаболического ацидоза. Артериальную гипотензию,

наблюдающуюся в 80% случаев в начале инфаркта миокарда, не следует смешивать с кардиогенным шоком.

Кардиогенный шок характеризуется глубокой гипотензией (систолическое АД ниже 80—85 мм рт.ст.), малым пульсовым давлением (меньше 20—25 мм рт.ст.), симптомами недостаточности периферического кровообращения (бледность, разлитой цианоз, мраморность кожи, холодный липкий пот, похолодание конечностей), спутанным или затемненным сознанием, олигурией или анурией.

Заметим, что у больных с гипертонией показатели АД при кардиогенном шоке могут быть в пределах 90-95 мм рт.ст. и даже выше.

Различают четыре типа кардиогенного шока (по Е.И. Чазову):

- рефлекторный;
- истинный кардиогенный;
- аритмический;
- ареактивный.

Рефлекторный шок возникает обычно в самом начале заболевания в период ангинозного приступа. Важной чертой этого шока является его быстрая обратимость (длительность гипотонии не превышает 1—2 часа) и наличие брадикардии (редко менее 40 уд. в мин), т.е. в его патогенезе имеет значение рефлекторно-болевого компонент. В отличие от истинного кардиогенного шока при рефлекторном шоке падает не только систолическое, но и диастолическое АД.

При истинном кардиогенном шоке ведущим патогенетическим механизмом является падение сократительной способности миокарда. По мере прогрессирования шока появляется синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Нарушается резко микроциркуляция, в микроциркуляторном русле образуются тромбы. В связи с большим расходом факторов свертываемости возникает коагулопатия потребления с общим уменьшением свертываемости крови и развитием геморрагического синдрома. Летальность составляет 83—92%.

Истинный кардиогенный шок подразделяется на три степени тяжести:

I — систолическое артериальное давление (САД) составляет не менее 80 мм рт.ст., число сердечных сокращений (ЧСС) — 100—110 уд/мин, диастолическое артериальное давление (ДАД) — 60 мм рт.ст., центральное венозное давление (ЦВД) — 150 мм водн.ст., диурез 20 мл/час. Длительность шока до 2 часов.

II — тяжелый кардиогенный шок: САД снижается до 70 мм рт.ст., ЧСС — 110—120 уд/мин, ДАД — 55 мм рт.ст., ЦВД — 240 мм водн.ст. Гипотензия длится до 3—4 часов. У большинства больных анурия, может развиваться отек легких.

III — ареактивный шок: САД, как правило, не превышает 50 мм рт.ст., ДАД — 45—50 мм рт.ст., ЧСС — 120 и больше

уд/мин, ЦВД — 250 мм водн.ст. Длительность гипотензии превышает 6 часов. Наблюдается анурия.

Аритмический шок патогенетически связан со снижением минутного объема, обусловленного различными нарушениями ритма по типу тахи- или брадикардии. Тахисистолический вариант шока чаще наблюдается при желудочковых пароксизмальных тахикардиях (23%), суправентрикулярной (9%) и пароксизмальной мерцательной аритмии (77%). Развивается в первые часы или первые сутки. Брадисистолический вариант шока (наблюдается в 2,5% случаев инфаркта миокарда) обусловлен слабостью синусового узла, поперечной блокадой сердца. Такой вид шока возникает у 40-60% больных инфарктом миокарда с полной или неполной поперечной блокадой. Непосредственная летальность при нем составляет 50%. Необратимость шока зависит от резкого снижения сократимости миокарда и далеко зашедших нарушений микроциркуляции.

Ареактивный шок нередко наблюдается при медленно развивающемся разрыве сердечной мышцы и ее несостоятельности при истинном кардиогенном шоке.

С учетом общеклинических признаков и состояния гемодинамики различают три варианта клинического течения кардиогенного шока: вазоспастический, вазолитический и смешанный (Табл.3).

Вазоспастический вариант наблюдается более чем у половины больных с кардиогенным шоком и характеризуется бледностью с умеренным цианозом кожных покровов, наличием холодного профузного пота, гипотермией кожных покровов, т.е. признаков, указывающих на наличие повышения общего периферического сопротивления. Температура кожи конечностей при этом ниже 35,5°C. Характерны нарушения функций ЦНС и сознания, олигурия с диурезом менее 20 мл/час, развивающаяся обычно при появлении симптомов шока, а в ряде случаев даже предшествующая снижению АД.

При *вазолитическом варианте* кардиогенного шока — более высокая температура кожных покровов (выше 37°C) и умеренная бледность их, что объясняется отсутствием артериолоспазма у таких больных и пониженным или нормальным периферическим сопротивлением: потливость отсутствует или незначительна. Нарушения сознания при этом практически не наблюдаются или слабо выражены; диурез — 30—40 мл/час.

Для *смешанного варианта* кардиогенного шока характерно сочетание признаков, наблюдающихся в двух предыдущих группах с вазодилатацией (теплая кожа, отсутствие нарушений сознания, незначительная потливость и т.д.) и диурезом — менее 20 мл/час.

Лечение. Исходные терапевтические мероприятия при лечении кардиогенного шока обычно определяются состоянием

больного в момент первого контакта с врачом. В дальнейшем терапия обычно детализируется в зависимости от основных клинических проявлений. Больного с кардиогенным шоком целесообразно уложить на спину с низко опущенной головой для улучшения мозгового кровотока. Однако при наличии легочного или венозного застоя в верхней половине туловища больному необходимо придать возвышенное положение.

Для лечения рефлекторного шока необходимо обеспечить быстрое и полное обезболивание (см.схему). После устранения болевого синдрома, как правило, артериальное давление повышается и лишь в редких случаях приходится прибегать к кратковременному введению вазопрессоров (1 мл 1% раствора мезатона). При брадикардии — атропин внутривенно в дозе 0,5—1 мл 0,1% раствора. Если после этого признаки шока сохраняются, переходят к программе лечения истинного кардиогенного шока.

Программа лечения рефлекторного шока

Лечение рефлекторной формы кардиогенного шока начинают с обезболивающей терапии (см. раздел «Инфаркт миокарда»). Далее вводят симпатомиметические амины:

- мезатон 1% раствор 0,5—1 мл п/к, в/в капельно в 40—60 мл изотонического раствора натрия хлорида (скорость введения определяется реакцией АД),

или

- норадреналин 0,2% раствор 2—4 мл (4—8 мг) в/в капельно в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида либо 5% раствора глюкозы; начальная скорость введения 10—15 капель в 1 мин с постепенным увеличением до 20—60 капель в 1 мин,

или

- допамин 25 мг в 125 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы (200 мкг/мл), либо 200 мг в 400 мл (500 мкг/мл) в/в капельно; начальная скорость введения 1—5 мкг/кг в N мин с постоянным увеличением до 10—15 мкг/кг в 1 мин,

или

- добутамин 250 мг в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида либо 5% раствора глюкозы в/в капельно с начальной скоростью 2,5 мкг/кг в 1 мин и последующим увеличением на 2,5 мкг/кг в 1 мин каждые 15—30 мин, не превышая дозу 15 мкг/кг в N мин.

Затем проводят тромболитическую терапию.

Рефлекторная форма шока является наиболее мягкой; она обусловлена не тяжелым поражением миокарда, а отсутствием компенсаторного повышения сосудистого сопротивления. О рефлекторной форме кардиогенного шока более правильно говорить как о болевом коллапсе или выраженной артериальной гипотензии у больных инфарктом миокарда, а не о шоке.

Лечение аритмического шока проводится различными медикаментозными или другими методами (дефибрилляция, электрическая стимуляция), согласно рекомендациям в разделе о лечении аритмий. К антиаритмическим препаратам добавлять 0,3—0,5 мл 1% раствора мезатона.

В лечении тахиаритмий очень часто методом выбора является проведение электроимпульсной терапии с последующим назначением лекарственных препаратов.

Кардиогенный шок, развившийся на фоне брадисистолии, связанной с полной поперечной блокадой сердца, требует неотложного применения электрокардиостимуляции или введения изопроterenола в дозе 2,4 мг в 300—500 мл растворителя для длительного внутривенного капельного введения. Аритмический шок чаще всего обусловлен желудочковыми тахикардиями или полной АВ-блокадой. Купирование этих видов аритмий может сопровождаться улучшением насосной функции сердца, повышением АД и исчезновением шока. В этом состоит главное отличие аритмического шока от истинного кардиогенного, который может протекать с тяжелыми аритмиями, но их устранение (если это удается) заметно не влияет на гемодинамику.

При истинном кардиогенном шоке после обезболивания дополнительно вводят 2 мл дроперидола внутривенно.

Для нормализации ОЦК вводится реополиглюкин-плазмонаполнитель, благодаря которому ОЦК возрастает и артериолоспазм исчезает. Реополиглюкин — низкомолекулярный декстран — противодействует агрегации клеток, предупреждая и частично устраняя секвестрацию крови. Кроме того, он привлекает в сосудистое русло воду, разжижая кровь и снижая сопротивление ее току: 1 г реополиглюкина связывает 30—40 мл воды.

Сколько вводить реополиглюкина? В качестве ориентира может быть использована величина венозного давления. Если ЦВД ниже 100 мм водного столба, то такую терапию плазмозаменителями начинать можно. В качестве простых и доступных ориентиров могут быть использованы следующие: частота дыханий в минуту, степень набухания шейных вен и аускультация легких. Если число дыханий в минуту не увеличено, набухания шейных вен нет и в легких влажные хрипы не выслушиваются, можно внутривенно струйно ввести реополиглюкин. Введение осуществляется шприцами со скоростью 20 мл/мин, за 10 мин вводится 200 мл реополиглюкина. После этого вновь производится оценка этих трех симптомов, и если они не стали положительными, процедура введения плазмозаменителя повторяется. При контроле по ЦВД или по физическим симптомам такое введение по 200 мл реополиглюкина может быть произведено трижды за 30—40 минут. Более 600 мл вводить таким способом нельзя, а суточная доза не должна превышать 20 мл/кг, так как это может способствовать коагулопатии и опасности развития отека легкого. Капельное введе-

ние реополиглюкина является менее опасным, но и почти неэффективным при таких формах шока. Только достаточно быстрое вливание (150—200 мл за 10—15 мин) может оказаться эффективным, так как в противном случае скорость выхода жидкости из кровяного русла может нивелировать воспаление объема крови. Еще раз следует подчеркнуть, что показатели ЦВД — важнейший критерий количественной достаточности введения реополиглюкина. Динамика ЦВД от 0 к 70—100 мм водного столба с постепенным повышением АД и уменьшением тахикардии — признак благоприятного эффекта инфузии реополиглюкина. Быстрый рост ЦВД свыше 100 мм водного столба при неизменном или снижающемся АД — сигнал о необходимости прекращения инфузии. При измерении ЦВД оно не должно быть выше 130—140 мм водного столба.

Трансфузия может применяться только при субнормальном или сниженном уровне ЦВД. Появление или нарастание симптомов недостаточности кровообращения в малом круге даже при низком ЦВД является прямым указанием на немедленное прекращение вливания. ЦВД не отражает состояния легочного кровотока (Н.А. Гватуа). При низком ЦВД введение декстранов должно предшествовать введению вазопрессоров. До введения декстранов применение вазопрессоров опасно — будет повышаться давление в системе легочной артерии, что приводит к нарастанию отека легких.

Реополиглюкин может быть заменен другими низкомолекулярными декстранами — реомакродексом, реотраном, флюидексом. А вот полиглюкин может забивать нефроны при низком ЦВД, поэтому показаны только низкомолекулярные декстраны и плазмозамещающие растворы. При отсутствии низкомолекулярного декстрана можно использовать кристаллоидные растворы: 5% раствор глюкозы, изотонический раствор хлорида натрия и поляризирующую смесь.

Другой путь воздействия на ОЦК — уменьшение емкости сосудистого русла путем введения симпатомиметических аминов. Во многих справочниках дается рекомендация по назначению норадреналина при постинфарктной гиповолемии с гипотонией: 2—3 мл 0,2% раствора норадреналина разводят в 400 мл реополиглюкина или гемодеза, или изотонического раствора хлорида натрия и начинают внутривенное капельное вливание со скоростью 10—15 капель в минуту, которая обеспечивает подъем систолического АД до 90—100 мм рт.ст. Казалось бы, цель достигнута — АД поднялось, субъективное состояние пациента улучшилось. Но такое улучшение длится недолго. Опытный врач замечает, что несмотря на «нормализацию» АД цвет кожи не улучшается или даже ухудшается («серая» гипоксия), прекращается диурез, который до введения норадреналина был только снижен, ухудшается дыхание. Потом АД начинает снижаться, несмотря на продолжающееся введение норадреналина, состояние катастрофически ухудшается и наступает быстрый конец. Что же произошло?

Норадреналин — альфа-адреномиметик. Он быстро суживает периферические артериолы (не коронарные и не мозговые), повышает диастолическое давление в аорте, благодаря чему объем коронарного и мозгового кровотока возрастает, тахикардия уменьшается. Этим и объясняется субъективное улучшение.

Но постинфарктная гиповолемиа обусловлена асинергией миокарда и секвестрацией крови. Введение норадреналина уменьшило емкость сосудистого русла и увеличило коронарный кровоток, но абсолютная величина ОЦК снизилась за счет дополнительной секвестрации крови. Нельзя уравнивать понятия — артериальное давление и объем кровотока! Повышение систолического артериального давления выше 100 мм рт.ст. у нормотоников и 110 мм рт.ст. у гипертоников обеспечивается, по современным взглядам, не за счет усиления инотропной функции миокарда, а за счет возбуждения альфа-адренорецепторов, которое повышает и без того повышенный тонус артериол, увеличивает посленагрузку и затрудняет работу сердца. Поэтому превышение величин систолического АД над приведенными уровнями представляется крайне опасным и нежелательным, оно может вызвать присоединение отека легких.

Итак, норадреналин уменьшает ОЦК за счет дополнительной секвестрации крови. Возрастает метаболический ацидоз, увеличивается периферическое сопротивление, которое потребует от миокарда дополнительных усилий. Это приведет к появлению (если ее не было) или к возрастанию дискинезии, а следовательно, и к формированию аневризмы сердца!

Таким образом, норадреналин, повышая мозговой и коронарный кровоток, ухудшает метаболизм миокарда и организма в целом, дает миокарду дополнительную работу, ухудшает функцию почек, печени и других органов, в конечном счете снижает ОЦК, т.е. усиливает гиповолемию, хотя АД поначалу растет (А.П.Зильбер). И если уж вводить альфа-адреномиметик норадреналин, то лишь очень малую дозу (0,5 мл 0,1% раствора) и лишь однократно (Табл.3), имея в виду возможность однократным рисованным действием порвать порочный круг постинфарктной гиповолемии. Норадреналин (или мезатон) может быть использован при рефлекторном шоке, когда при быстром и эффективном купировании болевого синдрома сохраняется артериальная гипотония. А.С.Сметнев (1971) считает нецелесообразным применение больших доз норадреналина при кардиогенном шоке в связи с тем, что под влиянием норадреналина работа сердца возрастает непропорционально увеличению минутного объема. Кроме того, препарат в больших дозах вызывает выраженную констрикцию артериол и может приводить к закрытию прекапиллярных сфинктеров с нарушением регионарной перфузии, что, в свою очередь, способствует переходу шока в необратимую стадию.

Табл. 3

Схема лечения кардиогенного шока в зависимости от варианта клинического течения

Вариант течения шока	Клиническая симптоматика	Терапевтические мероприятия	
		Специальные	Общие
Вазоспастический	Бледность, цианоз, гипотермия кожных покровов, холодный липкий пот, нарушение сознания, олигурия менее 20 мл/час	Кортикостероиды: гидрокортизон 30—40 мг/кг преднизолон 30—40 мг/кг/сут. Блокаторы альфа-адренорецепторов: дроперидол 2 мл 2,5 % раствора в/в Стимуляторы бета-адренорецепторов: изопротеренол 5—10 мг Низкомолекулярные декстраны: реополиглюкин 5—10 мл/кг реомакродекс 5—10 мл/кг Сердечные гликозиды: строфантин 0,25 мг в/в коргликон 0,6 мг в/в Симпатомиметические амины: норадреналин (0,25 мг в/в капельно), допамин (5—10 мкг/кг/мин), мезатон (20 мг в/в) Низкомолекулярные декстраны: реополиглюкин (10 мл/кг)	Оксигенотерапия, включая оксигенотерапию — до 60% чистого O ₂ Нейролептанальгетики и наркотические анальгетики (фентанил, морфин, дроперидол и др.) Фибринолитические средства (стрептаза, фибринолизин) Антикоагулянты (гепарин)
Вазодилатический	Общие признаки шока, более высокая температура кожных покровов, бледность и значительная потливость, умеренное нарушение сознания. Диурез 30—40 мл/ч		Спазмолитики (курантил, папаверин, эуфеллин) Щелочные и буферные растворы (трисаминол, гидрокарбонат натрия)
Смешанный	Сочетание перечисленных выше признаков. Диурез около 20 мл/ч		

Применение стимулятора бета-адренергических рецепторов изопротеренола (изупрел, новодрин) не имеет принципиальных преимуществ перед использованием норадреналина (Л.Т.Малая и др., 1981). Полагают, что применение изопротеренола целесообразно у больных без артериальной гипотонии при высоком ЦВД, а также при выраженной брадикардии.

Более перспективным, хотя и близким по действию к норадреналину, оказался допамин (допмин, дофамин). Препарат выпускается в ампулах по 5 мл 0,5% и 4% раствора (по 25 или 250 мг в ампуле). Его действие на гемодинамику определяется преимущественным возбуждением альфа- или бета-адренорецепторов, которое, в свою очередь, зависит от скорости введения препарата. Он оказывает меньшее сосудосуживающее действие, но обладает расширяющим действием на коронарные и почечные сосуды, увеличивая тем самым почечный кровоток. Небольшие дозы (5—10 мкг/кг/мин) обладают положительным инотропным действием на миокард, повышают минутный объем, не влияя на периферическое сопротивление или даже снижая его (стимуляция бета-рецепторов). Увеличение дозы сопровождается тахикардией, спазмом сосудов, угрозой тахиаритмии (стимуляция альфа-рецепторов).

Для получения оптимального эффекта нужно индивидуально дозировать допамин при внутривенном капельном введении. 5 мл 4% раствора допамина (200 мг) разводят в 400 мл 5% раствора глюкозы, 1 мл такого раствора содержит 500 мкг препарата. Начинают введение с 2—5 кап/мин, рассчитывая получить положительный гемодинамический эффект без значительной тахикардии, увеличивая (если нужно) число капель до 10—20 в минуту буквально по капле.

В последние годы в практику внедряются неадренергические инотропные препараты. Из них наиболее исследован амринон. Этот препарат не только вызывает стимуляцию миокарда, но и обладает периферическим вазодилатирующим свойством, что оказывает дополнительное благоприятное действие при кардиогенном шоке. Амринон вводят внутривенно капельно в дозе 10 мг/кг за 24 часа.

Применение вазодилататоров при кардиогенном шоке, основным признаком которого является снижение АД, на первый взгляд, представляется парадоксальным. Тем не менее применение их приводит к увеличению сердечного выброса, что, в свою очередь, предотвращает дальнейшее снижение АД при одновременном увеличении периферического кровотока. Другим благоприятным эффектом снижения посленагрузки является снижение давления заполнения левого желудочка. Это снижает застой в легких, улучшает газообмен, уменьшает одышку. Наиболее широко при кардиогенном шоке используется нитропруссид натрия, который вводят внутривенно капельно в дозе 50 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы под контролем АД.

Метаболический ацидоз, развивающийся при кардиогенном шоке, делает его рефрактерным к терапии вазопрессорами. Введение 120—150 мл 4,5% раствора гидрокарбоната натрия внутривенно струйно (под контролем кислотно-щелочного равновесия), а при затяжном течении шока повторно 2—3 раза по 50 мл через 2 часа значительно повышает эффективность терапии. С этой целью вместо гидрокарбоната можно вводить 150 мл 3,66% раствора трисамина (трисбуфера). Последний вливают со скоростью 120 кап/мин. Вливание трисамина противопоказано, если канюлирование подкожной вены ненадежно, а олигурия достигла крайней степени. Следует заметить, что глубокие нарушения кислотно-щелочного равновесия при кардиогенном шоке не всегда являются признаками его необратимости. В настоящее время общепризнано, что хотя целесообразность введения щелочных и буферных растворов при метаболическом ацидозе очевидна, данный метод не имеет первостепенного значения в лечении кардиогенного шока (Л.Т.Малая и др., 1981).

Основными показаниями к применению глюкокортикоидов при кардиогенном шоке являются эндогенный гипокортицизм и положительное воздействие на вазомоторные нарушения микроциркуляции. Применение кортикостероидов наиболее эффективно после нормализации массы циркулирующей крови в ранних стадиях шока. Полагают, что стероидные гормоны в больших дозах оказывают положительное инотропное действие на миокард, а их сосудистый эффект близок к действию блокаторов альфа-адренорецепторов. Улучшение кровотока под влиянием стероидов происходит преимущественно в сосудах внутренних органов. Стероиды в больших дозах оказывают стабилизирующее действие на мембраны лизосом миокарда, предотвращая, в частности, распространение зоны ишемии (Libby P. et al., 1973). Важным является и угнетение секреции фактора депрессии миокарда ишемизированной поджелудочной железой за счет стабилизации ее лизосомальных мембран. Существенные положительные сдвиги при лечении кардиогенного шока возможны только при быстром (в течение 5—10 мин) введении больших доз препарата (до 40—50 мг метилпреднизолона на 1 кг массы) в начальных стадиях кардиогенного шока, чем достигается увеличение минутного объема сердца и снижение общего периферического сопротивления вследствие умеренной вазодилатации. **Малые и средние дозы (от 125 мг до 500 мг/сут) существенного эффекта не оказывают (Sambhi M. et al., 1965).** Отсутствие положительного действия кортикостероидных гормонов в ряде случаев, возможно, объясняется малыми дозами, применяемыми с этой целью.

Для улучшения микроциркуляции, предупреждения и лечения коагулопатии потребления (ДВС-синдрома) показано введение фибринолитических препаратов и гепарина с антиагрегантами.

Присоединение сердечной недостаточности требует внутривенного введения диуретиков (раствор лазикса или фуросемида 60—120 мг), при этом необходимо особое внимание уделить возможному развитию гипокалиемии с последующим возникновением аритмий.

Снижение сократительной функции миокарда, которое лежит в основе развития кардиогенного шока, предполагает необходимость применения средств, улучшающих сократимость миокарда, и, в первую очередь, сердечных гликозидов. Отношение к использованию последних при кардиогенном шоке инотропной значно. Некоторые авторы считают, что улучшение функции миокарда при кардиогенном шоке практически максимально реализуется с помощью допамина и норадреналина (при рефлекторном раннем шоке), а сердечные гликозиды могут вызвать дополнительные осложнения: повышается риск аритмогенных влияний, возможно увеличение зоны некроза, их токсическое действие увеличивается из-за повышенной чувствительности миокарда к этим препаратам при инфаркте.

Сердечные гликозиды, разумеется, не приводят к функциональному улучшению некротизированного миокарда, однако при их применении увеличивается инотропизм здоровых зон, в результате чего повышается сердечный дебит, а следовательно, и минутный дебит сердца. Статистические данные убедительно свидетельствуют об отсутствии увеличения числа случаев разрыва сердца и случаев аритмий у больных инфарктом миокарда, получавших лечение сердечными гликозидами (Т. Гицеску, Т. Сафиреску, 1976). Быстрая дигитализация целесообразна у всех больных с кардиогенным шоком, даже при отсутствии желудочковой недостаточности, особенно если ЦВД повышено, а сердечный выброс низок. Прямые показания к назначению сердечных гликозидов возникают при нарастании явлений застоя в системе малого круга кровообращения.

В экспериментальных условиях после моделирования инфаркта миокарда в группе дигитализированных животных кардиогенный шок развивается реже, чем в контрольной группе (Kuhn L.A., 1967). Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что адекватное применение сердечных гликозидов у больных с кардиогенным шоком улучшает их состояние и не сопровождается побочными действиями (Cohn J.H., 1967). Оптимальным следует признать внутривенное капельное введение гликозидов короткого действия (строфантин в дозе 0,25—0,5 мл 0,05% раствора в 150 мл 5% раствора глюкозы, в течение 30—40 мин или коргликон в дозе 0,75—1,5 мл 0,06% раствора). Противопоказаниями к применению сердечных гликозидов являются нарушения ритма и проводимости. В этих случаях положительный эффект может быть получен от использования гормона поджелудочной железы — глюкагона, который вводят внутривенно медленно в дозе 4—6 мг, а также внутривенно ка-

пельно. Принципиально важно положение о том, что при кардиогенном шоке необходимые дозы гликозидов для выраженного увеличения минутного объема сердца зачастую превышают токсические концентрации, в то время как обычные терапевтические дозы недостаточно эффективны (Л.Т.Малая, 1981).

Лечение нарушений ритма и атриовентрикулярной проводимости занимает важное место в комплексном лечении шока. При устранении желудочковой экстрасистолии препаратом выбора является лидокаин. Применение других противоаритмических средств с отрицательным инотропным действием при шоке нежелательно (Руда М.Я., Зыско А.П., 1977). При возникновении желудочковой или суправентрикулярной тахикардии необходима экстренная электрическая деполяризация сердца. Развитие полной атриовентрикулярной блокады при шоке является показанием к электрической стимуляции сердца. Наличие выраженных нарушений внутрижелудочковой проводимости и атриовентрикулярной блокады II степени является показанием к профилактическому введению электрода в полость правого желудочка сердца.

Важным признаком, указывающим на благоприятное течение и положительный эффект терапии, является динамика окраски и температуры кожи (выше 36,5 °С). Гипотермия конечностей даже при хорошей реакции на вазопрессоры говорит об обратном. Определенное положительное прогностическое значение имеет и сохранение сознания больных, а также восстановление диуреза.

Больные, поступающие в палату интенсивного наблюдения в ступорозном или полубессознательном состоянии, обычно умирают. При выраженном нарушении сознания летальность почти в 3 раза выше, чем при незначительной степени нарушения. Нормализация психического статуса больных происходит в течение 6—8 часов лечения, в некоторых случаях — через 1,5—2 суток после госпитализации.

В заключение следует напомнить следующее. Рассматривая гиповолемию и гипотонию как важнейшие критерии кардиогенного шока, не следует забывать о том, что причинами потери жидкости и гипотонии могут быть повышенный диурез (применение диуретиков), рвота, часто сочетающиеся с депонированием крови в результате применения морфина, димедрола и других препаратов, входящих в состав анальгезирующих смесей. Гипотония может быть обусловлена также кровотечениями на почве лечения антикоагулянтами (кровоизлияние в надпочечники), а также продолжительным применением вазопрессивных препаратов. Существует, наконец, возможность падения АД при инфаркте миокарда вследствие внезапного и значительного снижения периферического сопротивления при неизменном дебите на фоне ваготонии. Возникновению синдрома способствует применение морфина.

СЕРДЕЧНАЯ АСТМА И ОТЕК ЛЕГКИХ

Сердечная астма и отек легких являются наиболее яркими клиническими проявлениями остро возникшей левожелудочковой недостаточности. Это одно из частых осложнений приобретенных пороков сердца, инфаркта миокарда, дистрофии миокарда, гипертонической болезни и артериальных гипертоний, кардиосклероза, миокардитов, тахиаритмий.

При этих состояниях может снижаться пропульсивная деятельность левого желудочка, что приводит к повышению давления в малом круге кровообращения. В некоторых случаях сердечная астма и отек легких развиваются при достаточно высоком сердечном выбросе на фоне стресса. Необходимым условием развития отека легких является относительное преобладание возможностей правого желудочка над возможностями левого. Это несоответствие функциональной возможности приводит к значительному повышению объема крови в малом круге кровообращения за счет увеличения гидродинамического капиллярного давления выше 30 мм рт.ст. Такая ситуация возникает не только при истинной слабости левого желудочка, но и при тахикардии, трансфузионной гиперволемии, а также левопредсердной недостаточности (митральный стеноз).

Отек легких может возникнуть при острых и хронических легочных процессах: пневмониях, гриппе, опухолях, повреждениях легочной ткани.

Отек легких может быть одним из проявлений гипоксии, ишемии легкого, отравлений кислотами, щелочами, **ФОВ**, этиленгликолем, аллергической реакции, черепно-мозговой травмы (нейротрофические нарушения). Интоксикацией эндогенными продуктами обмена объясняют возникновение отека легких при уремии, печеночной коме, обширных ожогах, непроходимости кишечника. Основным физиологическим фактором его развития в названных ситуациях является повышенная проницаемость альвеолярной мембраны.

Отек легких может развиваться и при клинико-физиологических ситуациях, сопровождающихся снижением онкотического давления ниже 15 мм рт.ст. (гипергидратация, гипопротеинемия, гипоосмия).

Несомненно, в патогенезе отека легких играют роль и другие факторы: повышение функции симпато-адреналовой системы, альвеолярная гипоксия, нарушение водно-электролитного баланса, нарушение кислотно-основного состава, снижение коллоидноосмотического давления и др. Эти механизмы, в частности увеличение гидростатического давления и снижение коллоидноосмотического давления, могут сочетаться, утяжеляя тем самым прогноз. При неповрежденном миокарде главное значение в раз-

витии отека легких имеют первичные изменения проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран.

Однако ведущим механизмом развития отека легких при многих сердечно-сосудистых заболеваниях является недостаточность левого желудочка, обуславливающая повышение в нем диастолического давления с соответствующим увеличением кровяного давления в сосудах легких. Таким образом, застой в легких с нарушением оттока из малого круга кровообращения обуславливает, с одной стороны, увеличение гидростатического давления в капиллярах легких до 40 мм рт.ст. (в норме 20—30 мм рт.ст.) посредством увеличения крови, поступающей в легкие, с другой — снижение жизненной емкости легких (недостаточность вентиляции) из-за уменьшения количества воздуха в легких.

В результате нарушения легочной вентиляции развиваются гипоксия и гиперкапния, которые, в свою очередь, увеличивают проницаемость капилляров для белков; выход последних из сосудов ведет к снижению коллоидноосмотического давления. Кроме того, гипоксия обуславливает возникновение вазоконстрикции легочных венул с нарушением оттока крови из малого круга кровообращения, который и без того перегружен вследствие перемещения крови из большого круга кровообращения (вазоконстрикция в результате гипоксии мозга, а также синокаротидной гипоксии с адренергическими эффектами).

Сердечная астма (интерстициальный отек легких) возникает внезапно, чаще ночью. Сон понижает чувствительность ЦНС, что ухудшает газообмен в легких, не вызывая компенсаторной гипервентиляции; в результате резко увеличивается застой крови, который способствует спазму бронхиол и транссудации в альвеолах. Кроме того, имеет значение усиленная в горизонтальном положении гиперволемия — увеличение массы циркулирующей крови, вызывающая повышенный приток крови к ослабленному левому сердцу.

Обычно больной просыпается от мучительного ощущения нехватки воздуха — удушья, сопровождающегося страхом смерти. При остром интерстициальном отеке больные сидят, опустив ноги на пол и опираясь о край кровати, стол, подоконник, стараются быть поближе к открытому окну. Больные возбуждены, ловят воздух ртом. Нередко выражены серовато-бледный цвет кожи, цианоз слизистых оболочек. Кожа лба, шеи и туловища покрыта каплями пота. Дыхание учащенное, до 30—40 в минуту. Легкое покашливание — частый симптом сердечной астмы, так же как шумное дыхание, — свидетельствует об отечности и набухании слизистой бронхов. Кашель может быть коротким или постоянным, иногда с отхождением небольшого количества светлой мокроты. Во всех случаях дыхание явно затруднено, особенно вдох, либо одышка смешанная. Нередко дыхание сопровождается стоном. Звук над легкими коробочный, укорочен в нижних отделах; выслушивается жесткое

дыхание, рассеянные сухие хрипы, скудные влажные хрипы. Характерно непостоянство перкуторных и аускультативных изменений в легких. У ослабленных больных в результате снижения силы дыхательных движений грудной клетки аускультативная картина может быть менее яркой. В ряде случаев при выраженном приступе удушья не удается выслушать ни влажных, ни сухих хрипов.

На рентгенограмме легких определяется нечеткость легочного рисунка, понижение прозрачности прикорневых зон, расширение интерлобарных перегородок, перибронхиальные и периваскулярные «манжеты» вследствие накопления трансудата в межтканевой ткани.

Тахикардия обычно значительная, достигает 120—150 ударов в минуту. Тоны сердца глухие, часто выявляется ритм галопа, экстрасистолия, альтернация пульса, акцент и раздвоение II тона над легочной артерией. Часто во время приступа сердечной астмы определяется повышенное АД, которое затем может падать «на глазах», сигнализируя о присоединении острой сосудистой недостаточности — коллапса.

Клиническая картина сердечной астмы у разных больных и даже повторных приступов у одного и того же больного может быть различной. В одних случаях приступ не имеет предвестников (например, при митральном стенозе), в других — больные на протяжении нескольких дней до приступа отмечают ухудшение самочувствия, усиление одышки, сердцебиение, приступы сухого кашля, а иногда минутное ощущение удушья, которому предшествовало физическое или нервное перенапряжение. Следует помнить, что приступом сердечной астмы может проявляться астматический вариант инфаркта миокарда. Электрокардиографическое исследование необходимо каждому больному с астматическим приступом.

Продолжительность приступа сердечной астмы — от нескольких минут до многих часов. Характер приступов, тяжесть течения и прогноз отмечаются разнообразием. В легких случаях приступ проходит без какого-либо лечения или от «открытой форточки». После таких приступов самочувствие обычно не меняется, работоспособные больные справляются с обычной профессиональной нагрузкой. Чаще, однако, приступы принимают затяжное течение. В этих случаях промедление с оказанием неотложной помощи может привести к смерти из-за развития отека легких, коллапса или угнетения дыхательного центра.

В некоторых случаях при сердечной астме в патогенезе приступа важную роль может играть отек слизистой оболочки и спазм бронхов. Такой вариант сердечной астмы с выраженным нарушением бронхиальной проходимости вследствие отека мелких бронхов и вторичного бронхоспазма называют смешанной астмой. Дифференциальной диагностике помогает анамнез: заболевания сердца занимают важное место в анамнезе больного с

сердечной астмой, а при бронхиальной астме в анамнезе фигурируют хронический бронхит, повторные пневмонии, кашель и приступы удушья, поддающиеся воздействию бронхоспазмолитиками. Сравнительная характеристика сердечной и бронхиальной астмы приведена в Табл. 4.

Табл. 4

Основные дифференциально-диагностические признаки бронхиальной и сердечной астмы

Признак	Сердечная астма	Бронхиальная астма
Анамнез	Кардиальный: указания на ревматизм, порок сердца, инфаркт миокарда, инсульт головного мозга, длительную тяжелую артериальную гипертонию	Аллергический: указания на бронхиальную астму, другие аллергические заболевания
«Фоновые» заболевания	Пороки сердца, ИБС, инфаркт миокарда, постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз, острый гломерулонефрит	Хронические воспалительные заболевания дыхательной системы (хронический бронхит, частые пневмонии, риносинусопатии)
Возраст	Чаще средний и пожилой	Чаще молодой или средний
Факторы, способствующие развитию приступа	Физическая нагрузка, подъем АД; обострение ИБС; пароксизмальные нарушения ритма сердца	Контакт с аллергеном; метеорологические влияния; обострение хронического респираторного заболевания; интеркуррентная инфекция
Характер одышки	Инспираторная или смешанная	Экспираторная
Ортопноэ	Всегда	Нет
Поведение больного	Скованное	Может оставаться активным
Кашель	Только в момент приступа; удушливый, сухой, не приносит облегчения	Удушливый, сухой, сохраняется вне приступа
Мокрота	Пенистая (иногда розовая) без характерных изменений	Вязкая, выделяется к концу приступа с характерными изменениями (кристаллы Шарко-Лейдена, спирали Куршмана)
Изменения кожи	Умеренный холодный цианоз	Теплый разлитой цианоз
Участие дыхательных мышц	Не выражено	Выражено

	Без особенностей	Эмфизематозной конфигурации
Грудная клетка		
Аускультация	Сухие и влажные хрипы, преимущественно в нижних отделах легких, признаки начинающегося отека легких (появление распространенных влажных хрипов и клочущего дыхания)	Обилие сухих свистящих и жужжащих хрипов на всем протяжении; хрипы часто слышны на расстоянии; выдох резко удлинён
Состояние сердца	Часты нарушения ритма, признаки основного заболевания (порок сердца, инфаркт миокарда)	Нарушения ритма обнаруживаются очень редко
Гемодинамические показатели	Сердечный выброс умеренно или резко снижен; венозное давление повышено; время кровотока резко удлинено; тенденция к метаболическому ацидозу	Сердечный выброс повышен или нормальный; время кровотока чаще нормальное или укороченное; венозное давление изредка повышено; тенденция к дыхательному ацидозу. Гиперкапния
Электрокардиография	Признаки гипертрофии и перегрузки различных отделов сердца, чаще левых	Признаки гипертрофии и перегрузки правых отделов сердца
Рентгенологические данные	Застой в легких, изменение конфигурации сердца в соответствии с основным заболеванием	Эмфизема легких, обеднение сосудистого рисунка по периферии легочных полей
Анализ крови	Нет изменений	Нередки эозинофилия, повышение числа эритроцитов, гемоглобина и показателей гематокрита

Лечение сердечной астмы. Главная цель — понизить возбудимость дыхательного центра и разгрузить малый круг кровообращения. Однако в зависимости от основного заболевания и особенностей течения комплекс лечебных мероприятий может быть различным.

Больному необходимо придать возвышенное положение. Наиболее эффективно введение 0,5—1 мл 1% раствора морфина внутривенно, внутримышечно, подкожно (или фентанила

1—2 мл) в сочетании с 0,5 мл 0,1% раствора атропина. При тахикардии вместо атропина вводят 1 мл 1% раствора димедрола или 1 мл 2,5% раствора пипольфена, или 1 мл 2% раствора супрастина. Введение морфина целесообразно для снятия беспокойства, но оно может оказаться опасным из-за развития периферической вазодилатации, которая усиливает состояние коллапса, из-за брадикардии, снижающей сердечный дебит, и из-за гипоксии, связанной с угнетением дыхательного центра и тенденцией к усилению возможного бронхоспазма. Следовательно, при гипотонии, нарушении ритма дыхания (дыхание Чейн-Стокса), угнетении дыхательного центра (дыхание становится поверхностным, менее частым) морфин вводить не следует. В подобных ситуациях предпочтительнее применять малые транквилизаторы (реланиум 0,5% раствор 2 мл, седуксен 0,5% раствор 2 мл), нейролептические средства (2 мл 2,5% раствора дроперидола на фоне повышенного или нормального артериального давления).

При артериальной гипертонии показано введение ганглиоблокаторов: 0,3—0,5 мл 5% раствора пентамина внутримышечно или внутривенно, арфонад внутривенно капельно — 250 мг на 5% растворе глюкозы. Вводить пентамин и другие ганглиоблокаторы (бензогексоний, имехин, димеколин) в вену следует очень медленно (в течение 7—10 минут) под постоянным контролем за уровнем артериального давления.

Диуретики показаны при нормальном или повышенном артериальном давлении. Обычно вводят внутривенно 60—80 мг лазикса.

Введение сердечных гликозидов — 1—1,5 мл 0,06% раствора коргликона или 0,3—0,5 мл 0,05% раствора строфантина — показано после указанной терапии, в основном у больных с хроническим заболеванием сердца, независимо от уровня артериального давления. Заметим, что использование быстродействующих сердечных гликозидов (**строфантина, коргликона, дигоксина**) крайне опасно при сердечной астме, развившейся у больных с «чистым» митральным стенозом. Почему? Сердечная астма и отек легких при митральном стенозе развиваются не вследствие слабости миокарда, а из-за резкого сужения митрального отверстия при хорошей функциональной способности правого желудочка, нагнетающего кровь в малый круг кровообращения. Усиление сократительной функции правого желудочка может привести к повышению гидростатического давления в легочных капиллярах. Правда, такое представление о гемодинамическом воздействии сердечных гликозидов на разные отделы сердца кажется несколько упрощенным и не разделяется многими исследователями.

Для функциональной разгрузки миокарда применяют нитроглицерин по 0,5 мг (1 табл.) под язык, повторно через 10—15 минут до достижения эффекта (или побочных явлений). Если есть раствор нитроглицерина для парентерального применения, то

начинают его капельное введение в дозе 10 мг на 100 мл 5% раствора глюкозы, ориентируясь на клинический эффект и артериальное давление. При бронхоспастическом компоненте целесообразно внутривенно медленно ввести 10 мл 2,4% раствора эуфиллина.

Программы купирования приступов сердечной астмы представлены в виде алгоритмов:

Программа купирования приступа сердечной астмы при нормальном АД

Приступ кардиальной астмы

Нитроглицерин 0,25-0,5 мг (0,5—1 таблетка) под язык или 1% раствор 3—10 капель на воде или сахаре, или капли Вотчала 3—10 капель на воде или сахаре

через 5 мин

Промедол 1—2% раствор 1 мл п/к и кордиамин 2 мл п/к или омнопон 1—2% раствор 1 мл п/к, или морфин 0,1% раствор 1 мл в/в вместе с атропином — 0,1% раствор 0,5 мл при наличии брадикардии либо для профилактики диспепсического синдрома
Фуросемид 40 мг внутрь
Ацетилсалициловая кислота 0,125 г внутрь

Программа купирования приступа сердечной астмы при повышенном АД, в том числе при гипертоническом кризе

Приступ кардиальной астмы

Пентамин 5% раствор 0,5 мл в/в, редко п/к или фентанил 0,005% раствор 1-2 мл, дроперидол 0,25% раствор 2-4 мл.
Препараты разводят в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида или глюкозы и вводят в/в медленно под контролем АД и частоты дыхания

Фуросемид 40 мг внутрь, аспаркам 2 таблетки внутрь, ацетилсалициловая кислота 0,125 г внутрь. После купирования приступа кардиальной астмы назначают:

- нитроглицерин 0,01% раствор 1—2 мг в/в капельно в 100 мл физиологического раствора со скоростью 25—50 мкг/мин под контролем АД, в последующем скорость введения увеличивают каждые 5—10 мин на 10—15 мкг/мин;
- ингибиторы АПФ: эналаприл 10-20 мг внутрь или каптоприл 12,5—25 мг 3 раза внутрь, или/и
- верошпирон 25-50 мг 3 раза внутрь;
- периферические вазодилататоры: нитросорбит 0,02-0,04 г 2 раза в сутки внутрь, или сиднофарм 2—4 мг 2—4 раза в сутки внутрь;

- строфантин 0,05% раствор 0,5 мл, эуфиллин 2,4% раствор 5—10 мл (при отсутствии диспепсического синдрома);
- лазикс 20-60 мг в/в (через 1-2 дня), панангин 10 мл в/в медленно в течение 3-5 мин;
- ацетилсалициловая кислота 0,125 г 1 раз внутрь, курантил 25—50 мг 3 раза внутрь.

Отек легких (альвеолярный) нередко возникает на фоне сердечной астмы, однако его нельзя рассматривать как ее наиболее позднюю и тяжелую стадию. Это подтверждается тем обстоятельством, что отек легких при заболеваниях сердца может развиваться внезапно, минуя клинические проявления, характерные для синдрома сердечной астмы.

Дыхание становится kloкочущим, иногда слышимым на расстоянии. Нарастает одышка, цианоз лица, особенно губ и кончика носа. Кашель становится влажным, отделяется обильное количество пенистой мокроты, вначале белой, а затем розовой. Богатая белком жидкость, попавшая в альвеолы, вспенивается при каждом вдохе, вызывая обструкцию дыхательных путей и уменьшая дыхательную поверхность легких. Иногда больной буквально захлебывается собственной мокротой, скорость выделения которой может превышать 1 л/час (из 200 мл жидкости образуется около 2—3 л пены). Больные сидят, покрыты холодным потом, глаза выражают страх и растерянность, появляется беспокойство.

Над легкими определяется укороченный перкуторный звук, выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы над всей поверхностью легких. Хрипы характеризуются быстрой изменчивостью. Динамичность выслушиваемых хрипов служит одним из важных диагностических признаков острого отека легких. Тоны сердца глухие, из-за шумного дыхания и обилия влажных хрипов они нередко не выслушиваются. Периферическое и центральное венозное давление у большинства больных повышено, что сочетается с набуханием шейных вен и острым увеличением печени. В дальнейшем нередко наблюдается снижение артериального давления, при затянувшемся отеке легких возможно развитие коллапса.

Выделяют острые (до 4 часов), подострые (от 4 до 12 часов) и затяжные (более 12 часов) формы отека легких. Прогноз при отеке легких всегда серьезен.

Лечение отека легких. Лечебные мероприятия при сердечной астме и отеке легких у кардиологических больных во многом схожи: они направлены на основной механизм развития отека — снижение гидростатического давления в сосудах малого круга. Оно может быть обеспечено улучшением насосных функций левого желудочка и уменьшением притока крови к сердцу. При альвеолярном отеке присоединяются мероприятия, направленные на разрушение пены.

Всем больным с отеком легких независимо от исходных заболеваний :

1) придают полусидячее положение (за исключением сочетания с кардиогенным шоком); не надо стремиться уложить больных до купирования отека легких;

2) накладывают жгуты на конечности; при правильном наложении жгутов депонируется до 600—800 мл крови;

3) проводят ингаляции кислорода с парами 20—50° спирта или 10% спиртового раствора антифомсилана. Ингаляции следует перемежать каждые 30—40 мин вдыханием по 10—15 мин. чистого кислорода;

4) осуществляют искусственную вентиляцию легких с повышенным сопротивлением на выдохе при неэффективности терапии, нарастания отека легких, увеличения пенистой мокроты, снижении АД.

В зависимости от исходного заболевания клиническая картина отека легких и гемодинамика имеют особенности, что следует учитывать при проведении неотложной терапии (А.П.Голиков, А.М.Закин, 1986).

Отек легких при инфаркте миокарда. Лечение при болевом синдроме у больных с отеком легких начинается с нейролептанальгезии. Внутривенно струйно вводят фентанил (1—2 мл 0,005% раствора) и дроперидол (2—4 мл 2,5% раствора). При отсутствии этой смеси можно ввести внутривенно 1 мл 1% раствора морфина (для старых людей 0,5 мл) или промедол.

При отеке легких без болевого синдрома показана нейролепсия дроперидолом (2,5% раствор, 2—4 мл) внутривенно струйно. Для разрушения пены используются ингаляции кислорода с парами 20—50° спирта или 10% спиртовой раствор антифомсилана.

При нормальном или повышенном АД внутривенно струйно вводится лазикс (фуросемид) из расчета 1—2,5 мг/кг. Сразу после введения, еще до усиления диуреза, проявляется его экстраренальное действие — уменьшение объема циркулирующей крови в легких за счет ее перераспределения. Этот эффект продолжается не более 15—20 минут. Перорально даваемые диуретики не обладают таким действием.

Уже на догоспитальном этапе при сердечной астме и начинающемся отеке легких рекомендуется сублингвальный прием нитроглицерина. Его дают по 1 табл. (0,5 мг) через 2 минуты 3—5 раз при постоянном контроле АД, не допуская снижения более чем на 30% от исходного.

В условиях стационара лечение отека легких начинают с внутривенного струйного введения 0,5—1,0 мл 1% раствора нитроглицерина, растворенного в 20 мл изотонического раствора. При этом необходим тщательный контроль за артериальным давлением и рекомендуется не снижать его больше, чем на 30% от исходного. Если отек легких не купируется и артериальное давле-

ние остается высоким, введение нитроглицерина уже через 5—15 минут можно повторить в той же дозе. Суммарная доза струйно введенного нитроглицерина не должна превышать 5 мл (50 мг). В дальнейшем, если отек легких еще сохраняется, а артериальное давление остается на повышенных цифрах, можно перейти на внутривенное капельное введение нитроглицерина в дозе 6 мл 1% раствора на 400 мл изотонического раствора со скоростью 8—10 капель в минуту.

Вместо нитроглицерина может быть применен ганглиоблокатор (0,5 мл 5% раствора пентамина в 20 мл 40% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида или арфонад 50—150 мг внутривенно капельно). Пентамин вводят очень медленно в вену (за 5—10 мин). Каждые 3 минуты измеряют артериальное давление, прерывая инъекцию пентамина. Полностью прекращают инъекцию пентамина в момент снижения систолического давления до 110—120 мм рт.ст., так как падение давления может продолжаться еще 5—10 мин после инъекции.

Действие пентамина особенно быстро сказывается при отеке легких, протекающем со значительным подъемом артериального давления. Например, у больного с уровнем систолического давления около 200 мм рт.ст. ощущение удушья (как и влажные хрипы) может исчезнуть уже через 15—20 мин после внутривенной инъекции пентамина. Если же систолическое давление незначительно превышает норму (около 150 мм рт.ст.), то отек легких, несмотря на введение пентамина, затягивается на 1/2—4 часа (М.С.Кушаковский, 1990).

Другой вариант лечения инфарктного отека легких, сопровождающегося значительным подъемом артериального давления, связан с применением периферического вазодилатора — натрия нитропруссид (нанипрусса, ниприда). Он вводится внутривенно капельно в дозе 50 мг, растворенных в 500 мл 5% раствора глюкозы. Скорость введения также зависит от цифр артериального давления (в среднем 6—7 кап/мин).

Однако нитроглицерин быстрее купирует отек легких, не так резко снижает артериальное давление, как пентамин, и не вызывает синдрома «обкрадывания», как нитропруссид натрия.

У больных с нормальным артериальным давлением (систолическое давление выше 100—110 мм рт.ст.) лечение отека легких начинают с внутривенного капельного вливания нитроглицерина: 1—2 мл 1% раствора нитроглицерина разводят в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят со скоростью 20—30 кап/мин через установленный в вене катетер (постоянный контроль за уровнем АД!). Применяют также лазикс (80—120 мг) и внутривенно струйно за 4—5 минут вводят 0,25 мл 0,05% раствора строфантина (если больной не получал сердечных гликозидов).

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ

Криз — это острый, обычно значительный, не свойственный данному больному подъем артериального давления, сопровождающийся появлением или усугублением уже существующей церебральной или кардиальной симптоматики. Не всякое обострение гипертонической болезни и повышение АД следует квалифицировать как состояние гипертонического криза. В период криза возникают нарушения (нервно-сосудистые, гормональные, гуморальные), которые не характерны для стабильного течения гипертонической болезни. Зависимости между уровнем артериального давления и тяжестью криза нет. Надо всегда учитывать клинику и симптомы поражения органов-мишеней. При кризе всегда есть гипертонус резистивных сосудов, дистония не только прекапиллярного русла, но и посткапиллярных шлюзов, а также системы вен. Возникают опасные нарушения местного кровообращения — церебрального, коронарного, реже почечного и абдоминального, по типу ишемии, стазов, тромбозов, повреждения и отека ткани (мозга), диапедезного кровотечения и белкового пропитывания, разрывов мелких сосудов с кровоизлиянием в мозг или развития инфаркта миокарда.

Гипертонические кризы могут возникать во всех стадиях гипертонической болезни. **Основную роль играет скорость подъема АД и состояние мозгового кровотока.** Главная особенность криза — резкое повышение артериального давления. Только в единичных случаях можно наблюдать криз при уровне давления 150/95 — 160/100 мм рт.ст., обычно же величины — 200/120, 230/130, 190/120 мм рт.ст. При гипертоническом кризе уровень диастолического давления обычно превышает 115-120 мм рт.ст. **Поэтому при вегетативно-сосудистых пароксизмах, не сопровождающихся столь значительным повышением артериального давления, следует решительно воздержаться от диагноза «гипертонический криз», тем более что они чаще возникают у лиц, вообще не страдающих гипертонической болезнью** (Е.Е.Гогин с соавт., 1983).

Причинами кризов могут быть: психоэмоциональный стресс, метеорологические влияния, избыточное потребление поваренной соли и воды, физические перегрузки, переутомление, длительный прием симпатолитических средств с развитием при этом повышенной чувствительности альфа-адренорецепторов артериол к катехоламинам, синдром отмены гипотензивных препаратов, изменения гормонального фона, инсоляция и др.

В настоящее время, когда не существует общепринятой классификации и единого подхода к лечению гипертонических кризов, отказались от традиционного деления гипертонических кризов на два типа — адренергический и норадренергический (Н.А.Ратнер). А.П.Голиков и соавт. (1976-1980 г.г.) разработали классификацию, согласно которой гипертонические кризы по

тяжести проявлений делятся на неосложненные и **осложненные**, по клинической характеристике — на кардиальные (сердечная астма, аритмии, ангинозные боли), церебральные (головокружение, рвота, расстройства сознания) и смешанные, по типу нарушения гемодинамики — на гипер-, гипо- и эукинетические **варианты**. Гиперкинетический тип зарегистрирован у 72% больных гипертонической болезнью начальных стадий, гипо- и эукинетический типы — у 90% больных гипертонической болезнью поздних стадий, особенно с признаками выраженного коронарного и церебрального атеросклероза. М.С.Кушаковский выделял по клинической картине три варианта кризов: 1) **нейровегетативный**; 2) водно-солевой; 3) с гипертензивной энцефалопатией («судорожный»). Однако использование этой классификации затруднено, поскольку в изолированном виде указанные **синдромы** встречаются редко.

В клинической практике удобно кризы разделять на два типа, по степени тяжести клинических проявлений и ведущих патологических расстройств (Е.В.Эрина, 1988): 1) с преобладанием: диэнцефально-вегетативного синдрома; 2) с выраженными **церебральными ангиодистоническими и (или) кардиальными расстройствами**.

Клиническая картина кризов **вариабельна**. Острая энцефалопатия — наиболее постоянный и демонстративный симптом криза. Ранними симптомами криза являются: усиление головной боли, головокружение, шум в ушах, нарушение зрения, рвота. При первом типе криза (с преобладанием диэнцефально-вегетативного синдрома) больные возбуждены, лицо **гиперемировано**, кожа влажная. Отмечается мышечная дрожь, тахикардия, учащенное мочеиспускание, большой подъем систолического давления по сравнению с диастолическим, увеличение пульсового давления. При втором типе криза (с выраженными ангиодистоническими расстройствами) отмечают: нарушения сознания различной степени, преходящие гемипарезы, афазия, судороги. Часто развивается внутримозговое или субарахноидальное кровоизлияние с летальным исходом. При всех формах кризов, но чаще при втором типе, могут наблюдаться различные осложнения со стороны сердца: приступы острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма и отек легких), приступы стенокардии, инфаркт миокарда, расстройства ритма сердца. Длительность кризов от нескольких часов до нескольких дней.

Лечение. При лечении больных с гипертоническими кризами перед врачом стоят две задачи:

1) быстро купировать криз, так как всегда есть риск возникновения опасных осложнений;

2) предупредить возникновение последующих кризов.

В настоящее время имеются очень активные препараты, **которые** могут снизить артериальное давление уже через 1-5 минут,

но обращение с ними не исключает риска, поэтому надо знать их свойства, побочные эффекты и специальные показания. Но имеется другая группа средств с постепенно наступающим действием (в течение 30-60 мин). Выбор препарата и способ введения зависят от скорости, с которой желательно получить снижение АД, и от оценки клинического состояния больного с учетом возраста, наличия атеросклероза различной локализации, сердечной недостаточности, мозговых очаговых симптомов. У пожилых больных (особенно при гипокинетическом типе гемодинамики) нежелательно слишком стремительное снижение АД, так как это может привести к ишемическим расстройствам в жизненно важных органах (в мозге, сердце, почках).

Тактика более быстрого снижения артериального давления целесообразна при ранних стадиях гипертонической болезни, а также при осложненных формах кризов для ликвидации острой левожелудочковой или коронарной недостаточности, гипертонической энцефалопатии, но и в этих случаях необходимо весьма осторожное снижение АД (диастолического до 100—110 мм рт.ст.), так как чрезмерное падение артериального давления (более чем на 25%) может вызвать тяжелые расстройства ауторегуляции мозгового кровообращения или снижение сократительной функции сердца (Е.В.Эрина, 1988).

При первом типе кризов средством выбора для купирования является дибазол, вводимый внутривенно (3—5 мл 1% раствора). При гиперкинетическом варианте криза и у пожилых людей дибазол снижает сердечный выброс за счет уменьшения венозного возврата крови. На поздних стадиях гипертонической болезни при гипо- и эукинетических вариантах гемодинамики дибазол способствует плавному снижению артериального давления за счет уменьшения общего периферического сопротивления. Внутримышечные инъекции дибазола менее эффективны, но повысить их эффективность можно, сочетая дибазол с седуксеном.

Хороший эффект наблюдается у многих больных после внутримышечного введения рауседила (1 мл 1% раствора). Он особенно показан больным с выраженным психоэмоциональным возбуждением. Артериальное давление снижается через 30—50 минут. Рауседил иногда вызывает глубокое угнетение центральной нервной системы (вялость, заторможенность), что может маскировать развитие нарушений мозгового кровообращения. Следует также учитывать, что у больных, получающих регулярное лечение бета-адреноблокаторами, рауседил может вызвать чрезмерный гипотензивный эффект и резкую брадикардию.

Для купирования кризов с резко выраженной диэнцефальной симптоматикой хороший эффект дает дроперидол 1—1,5 мл. Через 15—30 минут после внутримышечного введения

исчезают озноб, дрожь, чувство страха, тошнота, рвота, часто наступает сон. Большие дозы (2 мл) нередко вызывают чрезмерное нейровегетативное торможение. Хорошо сочетать дроперидол с дибазолом. Можно использовать и альфа-адреноблокатор пирроксан (внутримышечно по 1—2 мл 1,5% раствора). От применения аминазина лучше воздержаться, так как его действие не всегда управляемо, он может вызвать чрезмерное падение артериального давления через 30—40 мин после внутривенного введения, коллапс, резкую тахикардию и угнетение дыхательного центра.

Бета-адреноблокаторы нецелесообразно использовать для купирования гипертонического криза, так как при кризе гемодинамика характеризуется резким повышением общего периферического сосудистого сопротивления и уменьшением сердечного выброса. Даже у больных с гиперкинетическим типом гемодинамики, с высоким минутным объемом введение обзидана не вызвало снижения АД и купирования криза, при этом требовалось добавление 0,3—0,5 мл 5% раствора пентамина (Е.Е.Гогин, 1990).

При лечении кризов второго типа врачу приходится считаться с рядом особенностей. Тяжесть и длительность церебральных и кардиальных кризов у больных гипертонической болезнью II и III стадий, вероятнее всего, связаны с атеросклерозом мозговых и коронарных артерий. Нередко требуется устранение гиперволемии и отека мозга, приступа стенокардии, сердечной недостаточности.

Наилучшим средством для купирования подобных кризов является клофелин. После внутримышечного введения 1 мл 0,01% раствора клофелина артериальное давление снижается за счет снижения ОПС через 10—20 минут, максимальное его снижение отмечается через 30—45 минут, причем эффект сохраняется от 2 до 8 часов. Лишь в единичных случаях требуется повторное внутримышечное или внутривенное введение 0,5—1 мл клофелина в 10 мл физиологического раствора. При этом клофелин вводят в вену медленно в течение 5—10 минут или капельно.

В домашних условиях можно назначать клофелин внутрь или под язык в дозе 0,075—0,15 мг, сделать теплую ножную ванну, положить горчичники на затылок и на икры. Существенное снижение артериального давления наступает через 30—60 минут.

При кризах, осложненных острой левожелудочковой недостаточностью, показаны ганглиоблокаторы (уменьшают пред- и постнагрузку миокарда). Чаще используют внутривенное медленное дробное введение 5% раствора пентамина или 2,5% раствора бензогексония (0,3—0,75 мл в 10—20 мл физиологического раствора). При внутримышечном введении гипотензивное действие ганглиоблокаторов развивается через 10—30 минут.

При гипертоническом кризисе с энцефалопатией, явлениями отека мозга и ликворной гипертензии показано применение диуретиков (40—80 мг фуросемида или лазикса) внутривенно, а также **сульфата** магния (25% раствора 10 мл) внутримышечно.

Для более быстрого снижения артериального давления при тяжелых осложненных кризах или в случае неэффективности вышеуказанных средств может быть использован и самый активный из периферических вазодилататоров — **нитропруссид натрия** (ниприд, нанипрус). Он снижает давление как в большом, так и в малом круге кровообращения. Снижение артериального давления начинается уже через несколько секунд от начала капельного введения 50—100 мг в 500—1000 мл 5% раствора глюкозы (5—10 кап/мин). После прекращения инфузии артериальное давление обычно достигает исходного уровня через 5—10 минут, поэтому необходимо дополнительное введение средств, оказывающих пролонгированное гипотензивное действие.

Внутривенное введение дибазола значительно сокращает длительность тяжелых кризов, но действие его во многих случаях недостаточно. Поэтому нередко прибегают к сочетанию дибазола с эуфиллином (внутривенно или внутримышечно), особенно при наличии клинических и **реоэнцефалографических** признаков затруднения венозного оттока крови. По мнению специалистов (В. П. Жмуркин, 1982), эуфиллин, девинкан и кофеин можно рассматривать в качестве оптимизаторов или корректоров мозгового кровотока. При гипотонии вен эти препараты способствуют повышению их тонуса и замыканию **артериовенозных** анастомозов, что сопровождается исчезновением мучительных распирающих головных болей, тошноты и других симптомов ангиогипотонического криза. Папаверин в таких случаях противопоказан. Он может быть использован с дибазолом только при цереброишемическом варианте криза.

При нетяжелом кризе могут быть использованы **антагонисты кальция** (нифедипин, адалат, коринфар), являющиеся активными вазодилататорами и антиангинальными средствами. Они применяются внутрь или под язык. Адалат (10—20 мг) действует через 10—20 минут после приема внутрь, коринфар (10—20 мг) — через 1—1,5 часа. Для поддержания адекватного уровня артериального давления необходимы 3-4-разовый прием коринфара в сочетании с **бета-адреноблокаторами** (для предупреждения рефлекторной тахикардии).

Нередко криз развивается в первые часы после возникновения инфаркта миокарда (как стрессовая реакция на боль). В таких случаях особенно важна роль обезболивающей терапии (дроперидол, фентанил), а также внутривенное капельное введение 1% раствора нитроглицерина.

Можно рекомендовать следующие ориентировочные алгоритмы лечения кризов (при этом каждое последующее назначение подразумевает неэффективность предыдущего). Эти схемы можно использовать как на догоспитальном этапе, так и в стационаре.

Судорожный криз. Лазикс 60—80 мг внутривенно + дроперидол 1 мл внутривенно или внутримышечно + пентамин 0,5—1 мл внутривенно медленно (под контролем АД), через 20—30 минут седуксен 10-30 мг внутривенно на физиологическом растворе или 5% глюкозе. При неэффективности этого лечения вводят в/в капельно арфонад в дозе 150—200 мг на 200 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 30—60—100 капель в минуту.

Гипертонический криз у лиц молодого возраста (с преобладанием нейровегетативной симптоматики). Клофелин 1 мл в/в или 1% дибазол 6 мл, через 30 мин пентамин 1 мл в/м, через 30 мин дроперидол 2 мл в/м, через 60 мин пентамин 0,5—1 мл в/в, через 15 мин арфонад 150—300 мг в/в на 5% глюкозе капельно (30-60 капель в минуту).

Гипертонический криз у больных пожилого и старческого возраста. Клофелин 0,15—0,30 мг (или коринфар 10—20 мг, или каптоприл 12,5 мг) под язык, через 45—60 мин — дибазол 1% раствор 4 мл в/м или в/в, через 60 мин фуросемид 40 мг под язык, через 120 мин пентамин 0,3—0,5 мл в/м, через 120 мин дроперидол 2 мг + фуросемид 40 мг внутрь, при отсутствии эффекта — капельное введение нитроглицерина или арфонада.

Гипертонический криз с энцефалопатией. 1% дибазол 6 мл + лазикс 40—80 мг в/в, через 30 мин пентамин 0,5—1 мл в/в или клофелин 1 мл в/в медленно, через 30 мин дроперидол 2 мл + лазикс 60—80 мг в/в, через 60 мин пентамин 0,5—1 мл в/в + дроперидол (при возбуждении или судорогах) 2 мл, через 15 мин арфонад 150—300 мг в/в на 200 мл 5% глюкозы капельно, 30—60 капель в мин.

Помимо гипертонической болезни, кризы нередко наблюдаются при опухоли мозгового слоя надпочечников — феохромоцитоме. Наиболее характерными клиническими проявлениями «**феохромоцитомных**» кризов являются пароксизмы резких подъемов артериального давления, иногда до 250—300/120—160 мм рт.ст. Внезапно развивается резкая слабость, возникают сердцебиение, головокружение, дрожь. Лицо становится бледным, потным, появляется ощущение холода. Часто беспокоят сильные сжимающие боли в надчревной области, «пульсирующая» головная боль, боли в области сердца и конечностях, тошнота, рвота. Число сердечных сокращений на высоте криза достигает 140—160 уд./мин, дыхание учащается. Приступ продолжается от 5—10 минут до 1 часа и более. В период приступа выявляются лейкоцитоз, повышение уровня сахара в крови, увеличение содержания катехоламинов в крови и моче, иногда повышение температуры тела.

«Феохромоцитомный» криз купируется с помощью альфа-адреноблокаторов фентоламина (реджитина) или тропafenа. Фентоламин вводят внутривенно или внутримышечно в дозе 1 мл 0,5% раствора, а тропafen — в дозе 1—2 мл 1% или 2% раствора. Эффективным средством при кризах у больных с феохромоцитомой является альфа- и бета-блокатор лабетолол (трандат, альбетол), вводимый внутривенно струйно или капельно в дозе 1—2 мг/кг. Эффективен он даже при приеме внутрь по 300—600 мг в день.

После окончания первой помощи больные с некупирующимся или осложненным гипертоническим кризом, а также больные с неосложненным, впервые возникшим кризом подлежат госпитализации в кардиологическое или неврологическое отделение.

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Острые нарушения ритма сердца и проводимости возникают при самых разнообразных функциональных и органических поражениях миокарда и клапанного аппарата сердца. К ним относятся вегетативные неврозы, функциональные нейроциркуляторные дистонии, миокардиодистрофии, ишемическая болезнь сердца, миокардиты и эндокардиты, врожденные и приобретенные пороки сердца, синдром преждевременного возбуждения желудочков (синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта) и др. Однако в ряде случаев (20–30%) не удается выявить каких-либо признаков поражения сердечно-сосудистой системы. В этом случае имеют место так называемые идиопатические нарушения ритма (за рубежом используют термин «первичная электрическая болезнь сердца»). Возможно в некоторых случаях целесообразно подчеркнуть первичный характер аритмий, например: «Идиопатическая пароксизмальная желудочковая тахикардия»; «Идиопатическая мерцательная аритмия, постоянная форма»; «Идиопатическое поражение проводящей системы сердца: атриовентрикулярная блокада II степени (тип II), полная блокада левой ветви пучка Гиса». Правда, в учреждениях практического здравоохранения не принято употреблять диагноз нарушения ритма без диагноза основного заболевания. Как правило, сравнительно молодым больным с аритмиями «устанавливают» диагноз «постмиокардитический кардиосклероз», а больным пожилого возраста — «ишемическая болезнь сердца», что приводит к гипердиагностике этих заболеваний. Кроме самого факта наличия аритмии для диагноза основного заболевания необходимы убедительные анамнестические, физикальные и лабораторно-инструментальные данные. Следует отметить, что даже при достоверном диагнозе основного заболевания установить, играет ли это заболевание этио-

логическую роль или является просто сопутствующим, не всегда возможно. Такая связь становится очевидной только, если нарушения ритма впервые возникают в остром периоде заболевания и (или) исчезают после устранения предполагаемой причины (хирургическая коррекция порока сердца, реваскуляризация миокарда, лечение теритоксикоза, полный отказ от алкоголя). Более того, у некоторых больных с постоянными или непрерывно рецидивирующими идиопатическими тахикардиями возможно возникновение так называемой аритмической кардиомиопатии: дилатация полостей сердца и появление признаков сердечной недостаточности. Перед лечащим врачом всегда стоит вопрос: является ли дисфункция левого желудочка следствием хронической тахикардии или у больного дилатационная кардиомиопатия? Исчезновение признаков нарушения функции левого желудочка после эффективного лечения аритмии свидетельствует в пользу того, что именно тахикардия была причиной дилатации сердца.

Нарушения ритма сердца могут быть полностью бессимптомными или приводить к появлению различных клинических симптомов. К основным клиническим симптомам относятся ощущения сердцебиения или перебоев в работе сердца. Кроме того, аритмии могут сопровождаться возникновением стенокардии, удушья, резкой слабости, головокружения, эпизодов сознания и даже кардиогенного шока. Основной причиной внезапной смерти также являются аритмии (чаще всего желудочковая тахикардия, переходящая в фибрилляцию желудочков). Причиной эпизодов потери сознания при аритмиях является резкое падение сердечного выброса. В результате происходит снижение артериального давления, приводящее к критическому уменьшению кровоснабжения головного мозга. Клинические последствия аритмий зависят от функционального состояния сердечно-сосудистой системы в целом. У лиц с идиопатическими нарушениями ритма может не отмечаться заметных нарушений гемодинамики даже при увеличении частоты сердечных сокращений до 250 и более в 1 мин или при урежении ритма сердца менее 30 в 1 мин. Известны случаи бессимптомной асистолии продолжительностью 15—30 сек! В то же время у больных с недостаточностью кровообращения и (или) сопутствующим поражением сосудов мозга даже относительно небольшие изменения частоты сердечных сокращений могут вызвать потерю сознания (приступы Морганьи — Адамса — Стокса).

К числу ургентных нарушений ритма относят пароксизмальную тахикардию, пароксизмы мерцания и трепетания предсердий, атриовентрикулярные блокады II—III степени, фибрилляцию желудочков, некоторые виды экстрасистол у больных ишемической болезнью сердца. Наиболее выраженные гемодинамические нарушения, вплоть до кардиогенного шока и отека легких, возникают при желудочковых тахикардиях. К нарушениям

гемодинамики могут приводить и другие тахиформы аритмий, а также атриовентрикулярные блокады.

В настоящее время клиника располагает значительными возможностями для лечения нарушений ритма. При угрожающих жизни аритмиях средством выбора порой является электроимпульсная терапия. В зависимости от влияния на электрофизиологические функции клетки, все антиаритмические препараты делятся на несколько групп.

I. Мембраностабилизирующие средства:

- A** хинидин (кинилентин), новокаинамид, дизопирамил (ритмилен, ритмодан, норпасе), гилуритмал (аймалин), флекаинид. Препараты этой группы — умеренные репрессоры нулевой фазы, расширяют комплекс QRS, удлиняют потенциал действия, интервал Q — T, рефрактерный период, а в больших концентрациях подавляют проводимость;
- B** лидокаин, тримекаин, мексилетин, аллапинин, токаирид, пропафенон (ритмонорм), апридин, дифенин (Фенитоин). Препараты этой группы — слабые репрессоры нулевой фазы, меньше, чем препараты I-A класса, влияют на комплекс QRS и проводимость, ускоряют реполяризацию, несколько укорачивают интервал Q — T, сильно повышают порог мерцания желудочков;
- C** этацизин, этмозин, энкаирид, индекаин. Это сильные репрессоры нулевой фазы, расширяют комплекс QRS, подавляют проводимость уже в малых концентрациях, мало влияют на скорость реполяризации, продолжительность интервала Q — T и рефрактерность.

II. Бета-адренергические блокаторы:

пропранолол (индерал, обзидан, анаприлин), пиндолол (вискен), надолол (коргард), окспренолол (тразитор), талинолол (корданум), метапролол (селокен, беталок), соталол (сотакор), атенолол (тенормин), пенбутолол (бетапрессин).

III. Антиадренергические средства:

амиодарон (кордарон), бретилий (орнид), бепридил, бетанидин, клофелин. Препараты этой группы увеличивают продолжительность потенциала действия.

IV. Блокаторы кальциевых каналов:

верапамил (финоптин, изоптин), дилтиазем (дилзем, кордизем).

Объем данного пособия не позволяет подробно рассмотреть многие нюансы фармакотерапии аритмий, но некоторые положения следует запомнить:

1. При отсутствии эффекта от одного препарата I-A класса обычно и другие антиаритмические препараты того же класса бывают малоэффективны.

2. Обычно комбинируют антиаритмические препараты различных классов, за исключением вариантов I-A + I-C (опасность развития блокад), II + III (брадикардия), внутривенно II + IV (брадикардия, асистолия, сердечная недостаточность). Наиболее приемлемые сочетания антиаритмических препаратов для превентивного лечения представлены в Табл. 5.

3. Лидокаин, мексилетин, дифенин подавляют главным образом желудочковые аритмии. Хинидин и новокаинамид более универсальны — они эффективны и по отношению к предсердным аритмиям.

4. Антиаритмические препараты I-A класса вызывают двуправленную блокаду на пути возвратного возбуждения, а антиаритмические препараты IV класса устраняют антеградную блокаду (П.В.Забела, 1988). Сочетание препаратов I-A и I-B классов может быть весьма эффективным при наличии эктопического автоматизма, в случае же наличия рециркуляции при таком сочетании препараты могут нейтрализовать друг друга.

5. Антагонисты кальция более эффективны при наличии ишемии миокарда, а также в случаях наличия триггерной активности. Верапамил относится к антиаритмикам «узкого» спектра действия, так как он используется преимущественно при наджелудочковых тахикардиях.

6. Препараты I-A или I-B классов неэффективны по отношению к триггерной активности.

7. Антиаритмические препараты I-B класса подавляют главным образом лишь активированные быстрые натриевые каналы и в отличие от антиаритмических препаратов I-A класса мало влияют на инактивированные натриевые каналы. От этого и зависит выбор сочетания антиаритмических препаратов в случае лечения и профилактики приступов атриовентрикулярной (нодальной) пароксизмальной тахикардии, а также при наличии дополнительных путей проведения. Проведение импульсов по медленному пути атриовентрикулярного соединения подавляют верапамил, бета-адреноблокаторы, сердечные гликозиды; по быстрому пути — антиаритмические препараты I-A класса; на оба пути действие оказывают этацизин, кордарон; на дополнительные пути проведения — кордарон, хинидин, гилуритмал, этацизин.

8. Препараты I-B класса считаются «быстрыми» антиаритмическими препаратами и более эффективны при тахикардиях с высокой частотой сердечных сокращений и при ранних желудочковых экстрасистолах. Препараты I-A и I-C классов считаются «медленными» антиаритмиками, эффективны даже при тахикардиях с относительно невысокой частотой сердечных сокращений и при поздних экстрасистолах.

9. К «антифибрилляторным» препаратам относятся бретилия тозилат (орнид) и, в меньшей степени, бета-адреноблокаторы и кордарон, т.е. препараты II и III классов.

10. Антиаритмические препараты могут вызвать аритмогенный эффект, то есть способствовать возникновению или продолжению аритмии. Вероятность аритмогенного эффекта довольно высока и в среднем составляет примерно 10% для любого препарата. С другой стороны, эффективность антиаритмических препаратов при различных видах аритмий очень редко достигает 90% и в большинстве случаев составляет около 50-60%.

11. У больных с тяжелыми приступами тахикардий и выраженным поражением миокарда эффективность антиаритмических препаратов гораздо ниже, а вероятность аритмогенного действия заметно возрастает.

12. Концентрация дигоксина в крови увеличивается при его сочетании с хинидином, верапамилом, кордароном, в связи с чем его дозировку в данных сочетаниях следует уменьшить на 50%. Нифедипин понижает биодоступность хинидина.

При выборе препарата необходимо учитывать побочное действие и характер препарата, противопоказания, механизм действия его, вид аритмии, наличие электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия, тяжесть основного или сопутствующего заболевания, индивидуальные особенности больного:

Примерные дозы антиаритмических препаратов при их сочетанном применении

Первый препарат	Второй препарат
Лидокаин (или тримекаин) в/м 4 мг/кг каждые 3-4 час или мексилетин внутрь 200 мг каждые 8 час.	Хинидина сульфат по 200 мг каждые 4-6 час или кинилентин внутрь по 250 мг, каждые 8 час или новокаиномид в/м по 500 мг каждые 4 час или внутрь по 750-1000 мг каждые 4 час (в сутки 50 мг/кг) или дизопирамид (ритмилен) внутрь по 200 мг каждые 6-8 час или этмозин внутрь по 200 мг каждые 6-8 час. (до 10-15 мг/кг в сутки) или этацизин внутрь по 50 мг каждые 6 час или анаприлин внутрь 20-40 мг каждые 6-8 час или орнид в/м по 5-10 мг/кг каждые 6-8 час.

Первый препарат	Второй препарат
Дифенин внутрь 100 мг каждые 6-8 час. Амиодарон (кордарон) поддерживающие дозы — 200 мг каждые 8-12 час.	Анаприлин внутрь (дозировку см. выше) или Дизопирамид (ритмилен) внутрь или новокаиномид в/м или внутрь или лидокаин в/м или миксилетин внутрь или этацизин внутрь (дозировку см. выше) Хинидин или кинилентин внутрь или анаприлин внутрь (дозировку см. выше) или дигоксин внутрь по 0,25 мг каждые 12-24 час.
Верапамил (финоптин, изоптин) внутрь по 80 мг каждые 6-8 час.	

ЭКСТРАСИСТОЛИЯ

Экстрасистола — это преждевременное сокращение всего сердца или некоторых его отделов вследствие повышения активности очагов эктопического автоматизма. В зависимости от локализации источника различают наджелудочковые (предсердные), узловые (атриовентрикулярные) и желудочковые экстрасистолы.

Причиной экстрасистолии часто являются органические поражения миокарда (ишемическая болезнь сердца, миокардиты, различные дистрофии миокарда, пороки сердца и др.). Экстрасистолия могут вызвать нарушения электролитного баланса в сердечной мышце, коронарография, зондирование полостей сердца, операции на сердце и ряд других причин. Нередко экстрасистолия развивается вследствие электроимпульсной терапии или электрической стимуляции сердца (по данным В.М.Панченко и А.М.Фокина, в 28% случаев). Но современные исследования свидетельствуют о том, что экстрасистолия регистрируется практически у всех здоровых людей (А.С.Сметнев с соавт., 1990). При этом в большинстве случаев регистрируются редкие одиночные экстрасистолы, реже выявляются полиморфные желудочковые экстрасистолы и еще реже — групповые желудочковые экстрасистолы.

Представление о том, что перебои являются признаком заболевания сердечной мышцы, в настоящее время отвергнуто. Еще Г.Ф.Ланг указывал, что экстрасистолия приблизительно в 50%

случаев является результатом экстракардиальных явлений. Существует эмоциональная экстрасистолия, возникающая во время душевных переживаний и конфликтов, беспокойства, страха, гнева; она может быть одним из проявлений общего невроза. О роли измененной кортиковисцеральной регуляции в генезе сердечных аритмий свидетельствует рефлекторная экстрасистолия, возникающая при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническом холецистите, панкреатите, диафрагмальных грыжах, операциях на органах брюшной полости. Причиной экстрасистолии могут быть процессы в легких и средостении, плевральные и плевроперикардиальные спайки, шейный спондилоартроз (остеохондроз). Возможна также условнорефлекторная экстрасистолия.

Экстрасистолы больные ощущают как толчки, перебои в работе сердца, замирание, остановку. Иногда больные с органическими изменениями миокарда и экстрасистолией не ощущают перебоев в работе сердца.

Предсердные экстрасистолы на электрокардиограмме отражаются только измененным зубцом Р при нормальном комплексе QRST. Зубец Р бывает увеличенным или уменьшенным, закругленным, раздвоенным, зазубренным, может быть положительным или отрицательным. Интервал Р — Q экстрасистолы может быть укороченным или оставаться неизменным (Рис. 1).

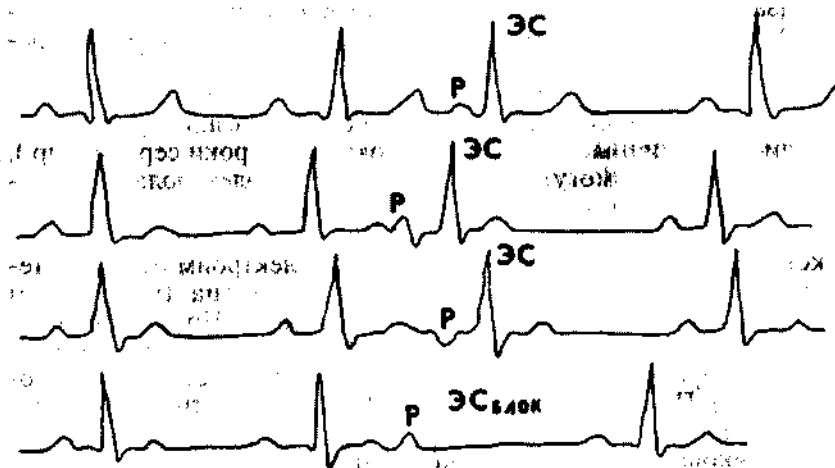


Рис. 1. ЭКГ во II стандартном отведении при предсердной экстрасистолии

При атриовентрикулярных экстрасистолах предсердия охватываются возбуждением ретроградно (снизу вверх). При этом существуют три ЭКГ-варианта экстрасистол атриовентрикулярного соединения: с **одновременным** возбуждением предсердий и желудочков; с предшествующим возбуждением желудочков и полной ретроградной блокадой (стволовые экстрасистолы).

При первом варианте волна Р сливается с желудочковым комплексом QRS, вызывая его деформацию. Компенсаторная пауза обычно неполная.

При втором варианте желудочки активируются раньше предсердий, поэтому отрицательная волна Р находится за комплексом QRS. Компенсаторная пауза полная (Рис. 2).

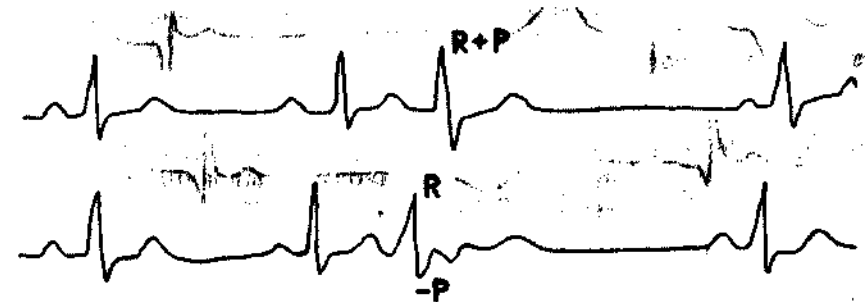


Рис. 2. ЭКГ при экстрасистолии из АВ-соединения:

а — экстрасистолический импульс одновременно достигает предсердий и желудочков, комплекс QRS и зубец Р сливаются друг с другом (зубец Р экстрасистолы не виден); б — экстрасистолический импульс вначале достигает желудочков, а затем предсердий, отрицательный зубец Р расположен после желудочкового комплекса QRS

Стволовые экстрасистолы выявляются очень редко. При них инвертированная волна Р отсутствует в связи с полной ретроградной блокадой. Деятельность синусового узла не нарушается, поэтому на электрокардиограмме позади комплекса QRS на сегменте S-T регистрируется положительная синусовая волна Р. Компенсаторная пауза полная.

Желудочковые экстрасистолы характеризуются отсутствием волны Р, уширением и деформацией комплекса QRS, дискордантностью в направлении большого зубца комплекса QRS и сегмента S-T и волны Т, полной компенсаторной паузой (Рис. 3).

Экстрасистола из левого желудочка характеризуется направленным вверх комплексом QRS и отрицательным зубцом Т в отведениях $V_1 - V_3$. В стандартных отведениях экстрасистолические комплексы записываются по правому типу ЭКГ.

При экстрасистоле из правого желудочка аналогичные изме-

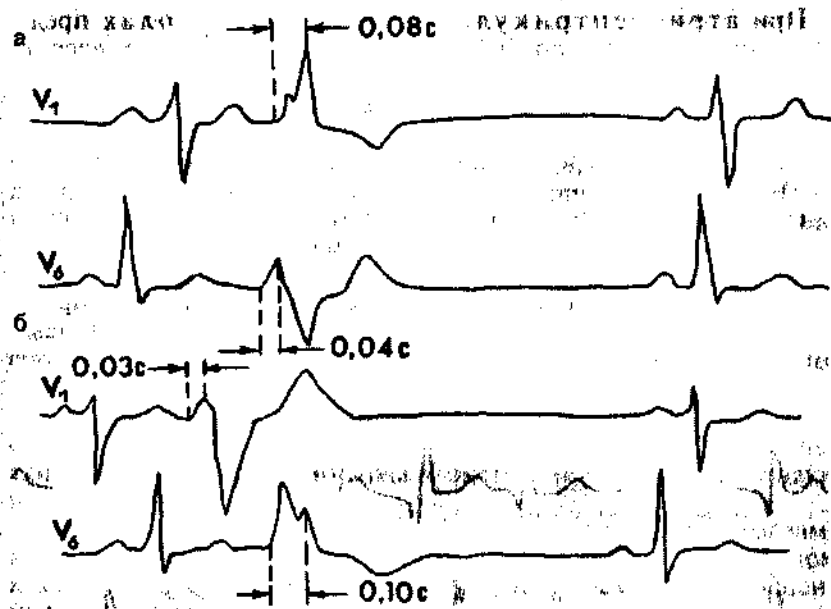


Рис. 3. ЭКГ при левожелудочковой (а) и правожелудочковой (б) экстрасистолах.

При левожелудочковой экстрасистоле интервал внутреннего отклонения QRS увеличен в отведении V_1 , при правожелудочковой — в отведении V_6 .

нения регистрируются в отведениях $V_s - V_{<>}$. В стандартных отведениях экстрасистолические комплексы записываются по левому типу ЭКГ.

Чтобы определить локализацию источника желудочковой экстрасистолы, в большинстве случаев достаточно измерить продолжительность интервала внутреннего отклонения экстрасистолического комплекса QRS в правых (V_1, V_2) и левых (V_s, V_6) грудных отведениях. При правожелудочковой экстрасистолии интервал внутреннего отклонения значительно увеличен (0,06 с и более), так как деполяризация левого желудочка резко замедлена и осуществляется необычным путем. Наоборот, при левожелудочковой экстрасистоле интервал внутреннего отклонения имеет нормальную продолжительность в отведениях V_s, V_6 (не более 0,05 с), а в отведениях V_2, V_1 значительно превышает 0,03 с (Рис.3).

Экстрасистолы с расширенными и расщепленными комплексами QRS, направленными вверх как в правых, так и в левых грудных отведениях, в I и III или aVL и aVF отведениях, исходят из базальных отделов правого желудочка. Однонаправленные вниз желудочковые комплексы как в стандартных, так и в грудных отведениях исходят из верхушечной области левого желудочка.

Если экстрасистолический импульс вышел из межжелудочковой перегородки, то в стандартных отведениях комплекс QRS и зубец Т направлены в одну сторону.

Желудочковые экстрасистолы иногда могут быть вставочными или интерполированными, т.е. находиться между двумя нормальными сокращениями.

В клинике неотложных состояний наибольшее значение имеют политопные (из разных желудочков), групповые, ранние экстрасистолы, аллоритмия, особенно бигеминия. Формально три и более экстрасистол подряд можно считать эпизодом неустойчивой тахикардии.

В зависимости от тяжести течения В. Lown (1977, 1983) выделил пять степеней градаций желудочковой экстрасистолии:

- 1) редкие одиночные мономорфные экстрасистолы (не более 30 в 1 час);
- 2) частые одиночные мономорфные экстрасистолы (более 30 в 1 час);
- 3) полиморфные (политопные) экстрасистолы;
- 4) парные и групповые (залповые) экстрасистолы, включая короткие эпизоды желудочковой тахикардии;
- 5) ранние желудочковые экстрасистолы типа «R» на «T».

Экстрасистолы высоких градаций (3, 4, 5) у больных ишемической болезнью сердца имеют прогностическое значение, так как они могут предшествовать желудочковой форме пароксизмальной тахикардии и фибрилляции желудочков.

Лечение. Клиническое значение экстрасистолии практически целиком определяется характером основного заболевания, степенью органического поражения сердца и функциональным состоянием миокарда. Иногда у лиц без признаков органического поражения сердца отмечается очень большое количество экстрасистол, частые групповые экстрасистолы или даже эпизоды желудочковой тахикардии («идиопатическое нарушение ритма сердца»). В таких случаях наличие экстрасистолии независимо от частоты и характера не влияет на прогноз и не представляет опасности для жизни. Само по себе наличие экстрасистол не является показанием для назначения специального лечения. Сначала необходимо объяснить больному, что экстрасистолы сами по себе совершенно безопасны и что антиаритмические препараты не излечивают от аритмии, а только устраняют ее на период приема препарата. При этом врач не должен забывать, что побочные реакции и осложнения, связанные с приемом практически всех антиаритмических препаратов, включая аритмогенный эффект, могут быть гораздо более опасными, чем сама экстрасистолия. Даже у больных с «потенциально опасными» желудочковыми аритмиями, у которых увеличен риск внезапной смерти, ни в одном из исследований не удалось показать, что эффективное лечение экстра-

систолии способно улучшить прогноз. Более того, в ряде исследований наблюдалось увеличение летальности среди «эффективно леченных» больных по сравнению с контрольной группой (Bigger J., 1987; Dibianco R., 1988; Pristowsky E., 1988).

Таким образом, большинство больных с экстрасистолией не нуждаются в проведении специальной антиаритмической терапии независимо от наличия или отсутствия органического поражения сердца. Если же принимается решение о лечении, то выбор антиаритмических лекарственных средств определяется условиями возникновения экстрасистолии.

При наджелудочковой экстрасистолии, обусловленной вегетативно-сосудистой дистонией, неврозом, злоупотреблением кофе, чаем, алкоголем или курением, достаточно бывает рекомендаций по формированию здорового образа жизни и исключения указанных аритмогенных факторов. Можно назначить седативные средства или валокордин (корвалол), настойку боярышника, пустырника или валерианы.

При частой наджелудочковой экстрасистолии, предшествующей приступам наджелудочковой тахикардии, антиаритмические препараты назначают внутрь, отдавая предпочтение тому лекарству, которое успешно купирует аритмию, например, верапамилу, кордарону, хинидину и др.

Для купирования наджелудочковой экстрасистолии на фоне повышенной активности симпатoadреналовой системы, успешно применяются бета-адреноблокаторы (пропранолол по 10—20 мг 2—3 раза в сутки) в сочетании с седативными средствами.

При желудочковой экстрасистолии, кроме выраженной субъективной непереносимости аритмии, показанием к лечению является очень частая, обычно групповая, желудочковая экстрасистолия, если она вызывает нарушения гемодинамики. Естественно, лечение показано больным, реанимированным после внезапной смерти. В этом случае лечение направлено на предупреждение повторной фибрилляции желудочков и имеет свои особенности.

Препаратом выбора является **лидокаин**. Он выпускается в ампулах по 10 мл 1% раствора и по 2 мл 2% раствора. Очень близок к нему **тримексин** (выпускается в ампулах по 2 мл 2% раствора). Вначале вводят болюсную дозу 100 мг (10 мл) струйно в вену в течение 3—4 мин. Вслед за болюсом продолжают профилактическое капельное введение со скоростью 2 мг/мин. У больных старше 70 лет, а также при выраженной сердечной недостаточности, поражении печени дозы уменьшаются вдвое.

Для поддержания терапевтической концентрации лидокаина в крови (2—4 мг/мл) через 15 мин от начала инфузии повторно вводят лидокаин струйно в дозе, равной половине первого болюса.

Другой вариант: одновременно вводят 80 мг лидокаина внутривенно струйно и 400 мг внутримышечно.

Мекситил (мексилитин) — местный анестетик, близкий к лидокаину. Его преимущество состоит в хорошей всасываемости из желудочно-кишечного тракта, поэтому его можно применять **внутри** для длительной поддерживающей терапии. Выпускается в ампулах по 250 мг и в капсулах по 50 и 200 мг. Вначале **вводят** 250 мг в вену в течение 5—10 минут, затем можно продолжить лечение приемом внутрь по 200 мг каждые 6 часов.

При частой экстрасистолии подбор антиаритмической терапии проводят с помощью острых лекарственных проб. При этом препараты назначают однократно в дозе, равной примерно половине суточной дозы каждого из них.

Дозы антиаритмических средств (в мг), назначаемые при острой лекарственной пробе: хинидин — 600, новокаинамид — 1500, ритмилен — 300-400, этмозин — 400, этацизин — 100, обзидан — 80—120, финоптин — 160—200. После приема препарата в течение 3 часов наблюдают за ритмом сердечных сокращений, включая ЭКГ. Препарат считается эффективным, если отмечается уменьшение общего количества экстрасистол более, чем на 50% в час, и полное устранение экстрасистол высоких градаций. После этого выбирают наиболее подходящий для больного препарат и назначают его в полной суточной дозе. Одним из наиболее эффективных препаратов является кордарон. Однако обычно его применяют в последнюю очередь, при отсутствии эффекта от других препаратов (это связано с особенностями фармакокинетики кордарона). В период «насыщения» кордарон назначают в дозе 600—1200 мг/сут. (в течение 1—2 недель). Затем постепенно уменьшают дозу до минимально эффективной (100—400 мг/сут.). Если аритмия возникает при физической нагрузке, подбор антиаритмической терапии проводится с помощью повторных проб с физической нагрузкой.

В условиях поликлиники эффективность препаратов оценивается обычно по самочувствию больного с периодической регистрацией электрокардиограммы.

Для оценки эффективности бета-адреноблокаторов, хинидина, новокаинамида, ритмилена обычно достаточно приема препарата в течение 1—2 суток. Этмозин, этацизин, аллапинин, дифенин и финлепсин требуют назначения в течение 3—4 суток. Для оценки дигоксина необходим прием препарата в течение недели. Об эффективности кордарона также судят не ранее, чем неделю спустя после начала его приема в дозе 1200—1600 мг/сут.

Ранее уже было сказано, что и желудочковая экстрасистолия может возникать у больных, не имеющих органических заболеваний сердца. Не менее чем у 60% мужчин среднего возраста можно обнаружить желудочковые экстрасистолы во время интенсивного курения, при нарушениях сна, злоупотреблении кофе, алкоголем и т.д. (И.Г.Фомина, 1997). Установлено, что у людей, не страдающих болезнями сердца, желудочковая экстрасис-

толия не сопровождается повышенной смертностью или риском осложнений и она не требует лечения.

Если аритмия сопровождается ухудшением самочувствия больного и снижением его работоспособности, можно использовать психотерапевтические приемы для уменьшения беспокойства и волнения. Если эти меры не приносят ожидаемых результатов, дополнительно назначают антиаритмические препараты в виде эпизодических приемов или кратковременного курса.

При появлении экстрасистолии в состоянии покоя, особенно в горизонтальном положении и чаще после еды, на фоне исходной синусовой брадикардии показано лечение:

- капли Зеленина 10—15 капель 1—3 раза в сутки, или
- «Беллоид» по 1 драже 2—3 раза в сутки, или
- диэтиламид (ритмилен) 100—200 мг 1—3 раза внутрь в зависимости от самочувствия, или
- мекситил 100—200 мг 1—3 раза внутрь.

Для лечения желудочковой экстрасистолии на фоне повышенной активности симпатoadренальной системы и синусовой тахикардии антиаритмические средства назначают в виде эпизодических приемов и редко в виде коротких курсов:

- пропранолол 20—40 мг 1—2—3 раза в сутки, или
- атенолол 50—100 мг 1—2 раза в сутки, или
- этацизин 50 мг 1—2 (редко 3 раза) в сутки внутрь, или
- пропафенон 150—300 мг 1—2 раза в сутки, или
- аллапинин 25 мг 2—3 раза в сутки, или
- гилуритмал (аймалин) 50 мг 1—2 (редко 3 раза) в сутки.

При экстрасистолии, вызванной передозировкой сердечных гликозидов, показано назначение калийсодержащих препаратов. При отсутствии эффекта от монотерапии последовательно оценивают эффективность различных комбинаций антиаритмических средств.

При экстрасистолии у больных с сердечной недостаточностью, не получавших сердечных гликозидов, без признаков острой ишемии миокарда, можно получить эффект от введения вместе с поляризующей смесью 0,25 мг строфантина или 0,5—1 мг дигоксина. Выраженный антиаритмический эффект у таких больных отмечается после назначения препаратов, ингибирующих ангиотензин-превращающий фермент: каптоприла (капотена) и эналаприла (А.С.Сметнев, А.А.Гросу, Н.М.Шевченко, 1990).

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ ТАХИКАРДИИ

Пароксизмальная тахикардия — это расстройство ритма, клинически выражающееся в приступах резкой тахикардии, которые внезапно появляются и также внезапно заканчиваются. Приступ может длиться от нескольких минут до нескольких

дней, реже недель. Во время приступа пульс обычно ритмичный — от 140 до 200 и более в минуту.

Как показывает электрокардиограмма, приступ пароксизмальной тахикардии представляет собой длинную цепь комплексов, исходящих из гетеротопного очага импульсации с очень частым темпом и без чередования с синусовыми комплексами. Различают желудочковые и наджелудочковые (предсердные и узловые) тахикардии. При различных видах пароксизмальной тахикардии форма комплексов ЭКГ аналогична таковой при одноименных экстрасистолах. Предсердная тахикардия встречается довольно редко и составляет не более 10% всех вариантов наджелудочковых тахикардий. Наиболее часто встречается узловатая предсердно-желудочковая тахикардия (зубец Р не виден, резко отрицательный зубец Р во II, III, aVF отведениях, пароксизму непосредственно предшествует удлинение интервала Р—Q, неизменные комплексы QRS).

Примеры различных форм наджелудочковых (суправентрикулярных) пароксизмальных тахикардий приведены на Рис.4.

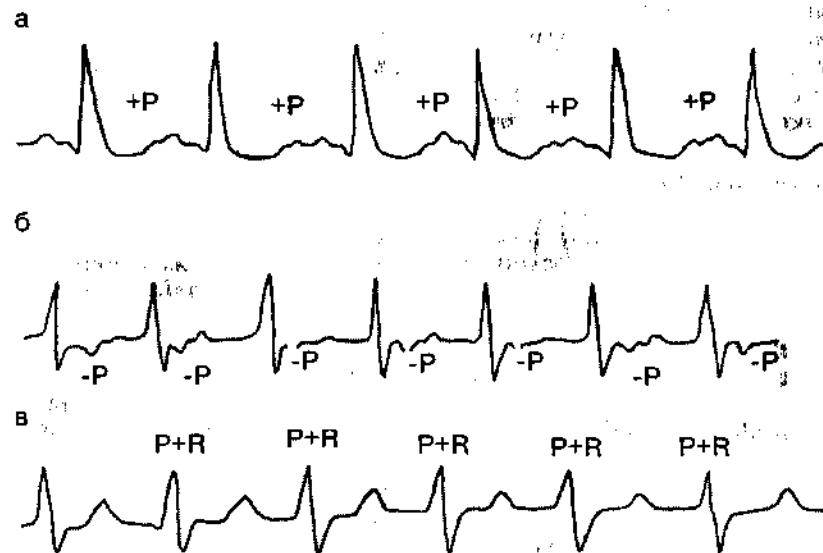


Рис.4. ЭКГ при суправентрикулярных пароксизмальных тахикардиях:

а — предсердная пароксизмальная тахикардия; б — атриовентрикулярная (узловая) тахикардия с предшествующим возбуждением желудочков и последующим ретроградным возбуждением предсердий; в — атриовентрикулярная (узловая) тахикардия с одновременным возбуждением предсердий и желудочков

Подобно экстрасистолии, пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия нередко представляет собой чисто функциональное расстройство ритма при анатомически здоровом сердце, и иногда она рассматривается как проявление невроза (в 30% случаев). Но чаще причиной пароксизмальной тахикардии являются органические заболевания сердца: коронарный атеросклероз, ИБС, пороки сердца, дистрофии миокарда, а также синдром предвозбуждения желудочков с участием дополнительных проводящих путей (синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта).

Тахикардии подразделяют на пароксизмальные и хронические. Последние могут быть постоянными и непрерывно рецидивирующими. Клиническая картина широко варьирует от ощущения сердцебиения до удушья, резкой слабости, обморока, отека легких, аритмического шока. Характерны симптомы «вегетативной бури», подчас с ознобом, дрожью, императивными позывами на мочеиспускание, выделение большого количества мочи.

В отличие от предсердной тахикардии желудочковая тахикардия крайне редко возникает в «здоровом» сердце. Чаще всего она бывает осложнением инфаркта миокарда и его последствий или миокардита. Другой причиной желудочковой тахикардии могут быть электролитные расстройства, медикаментозные и немедикаментозные ятрогенные воздействия. Выделяют также желудочковые тахикардии, возникающие при врожденном или приобретенном синдроме удлиненного интервала Q—T. Желудочковая тахикардия часто наблюдается у больных с кардиомиопатиями, пороками сердца на фоне сердечной недостаточности любой этиологии.

В отличие от суправентрикулярных аритмий желудочковая тахикардия быстро приводит к снижению артериального давления и может манифестироваться гипотензией. Другим часто встречающимся клиническим признаком являются синкопальные состояния (приступы), которые могут проходить спонтанно или переходить в состояние клинической смерти. У больных в постинфарктном периоде на фоне групповой желудочковой экстрасистолии наиболее вероятной причиной транзиторного обморока является желудочковая тахикардия.

Степень нарушения гемодинамики и клинические симптомы во время приступов зависят от функционального состояния сердечно-сосудистой системы и числа сердечных сокращений. У больных с выраженным поражением миокарда даже при относительно невысокой частоте сердечных сокращений, например около 150 в минуту, нередко появляются признаки сердечной недостаточности или ишемии миокарда, могут быть эпизоды потери сознания, резкая гипотония и даже кардиогенный аритмический шок. В то же время у практически здоровых людей с идиопатической желудочковой тахикардией может не быть каких-либо клинических

симптомов, кроме ощущения сердцебиения и дискомфорта даже при частоте сердечных сокращений более 200 в минуту.

При аускультации отмечаются тахикардия и расщепление тонов сердца. Форма комплексов QRS на электрокардиограмме может быть самой разнообразной (Рис.5). Однако для больных постинфарктным кардиосклерозом характерно наличие комплексов QRS с патологическими зубцами Q. Считается также, что низкоамплитудные комплексы QRS в отведениях от конечностей в сочетании с желудочковыми комплексами увеличенной амплитуды в грудных отведениях во время тахикардии более характерны для больных с органическим поражением миокарда. У больных с аритмогенной дисплазией правого желудочка комплексы QRS во время приступа желудочковой тахикардии, как правило, напоминают блокаду левой ножки пучка Гиса. Особенностью идиопатической пароксизмальной желудочковой тахикардии является то, что комплексы QRS в большинстве случаев имеют форму блокады правой ветви пучка Гиса с отклонением электрической оси сердца влево. По форме желудочковых комплексов желудочковую тахикардию подразделяют на моно- и полиморфную. При мономорфной желудочковой тахикардии форма желудочковых комплексов является стабильной, а при полиморфной желудочковой тахикардии постоянно изменяется.

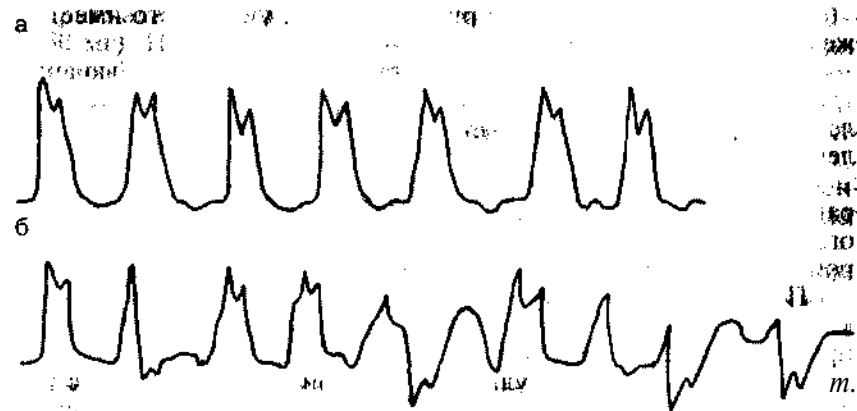


Рис.5. Основные варианты желудочковых тахикардий:

а — мономорфная желудочковая тахикардия; б — полиморфная желудочковая тахикардия

Распознавание желудочковой и суправентрикулярной наджелудочковой тахикардии, казалось бы, несложно, но на практике часто затруднительно. Некоторые дополнительные отличия желудочковой тахикардии: ширина комплекса QRS более 0,14

сек; одинаковая форма комплексов во время пароксизма и экстрасистол, фиксированных вне приступа; уширенные комплексы QRS имеют преимущественную направленность во всех грудных отведениях. Однако уширенные комплексы QRS на ЭКГ могут быть и при наджелудочковых тахикардиях, если имеется нарушение внутрижелудочковой проводимости.

Практически 100% определение вида тахикардии позволяет осуществить внутривенное введение АТФ. Препарат вводят быстро (в течение 2—5 сек) в дозе 10–20 мг (1—2 мл). Длительность действия АТФ не превышает 1—2 мин. При этом необходимо в течение 1 мин внимательно следить за ритмом сердечных сокращений (по ЭКГ, пульсу или аускультативно). Возможны три варианта:

1) восстановление синусового ритма. Значит, у больного была реципрокная атриовентрикулярная (узловая) тахикардия — АВ-узловая или тахикардия при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта. При этих видах тахикардий купирующий эффект АТФ составляет не менее 95%;

2) кратковременное нарушение ритмичности сердечных сокращений — появление пауз (в течение 3—4 сек) и урежение ритма сердечных сокращений. Это свидетельствует о возникновении или усилении атриовентрикулярной блокады II степени. Значит, у больного была предсердная тахикардия;

3) отсутствие изменения ритма. Значит, у больного имеется желудочковая тахикардия.

Для точного определения вида тахикардий с помощью внутривенного введения АТФ требуется всего 1—2 мин. Дальнейшее лечение осуществляется дифференцированно, согласно установленному диагнозу.

Лечение. Если имеются выраженные нарушения кровообращения во время пароксизма тахикардий (отек легких, кардиогенный шок, потеря сознания), необходимо проведение электроимпульсной терапии (дефибрилляции).

При наджелудочковых пароксизмальных тахикардиях до применения антиаритмических средств следует испытывать купирующий эффект вагусных проб (массаж каротидного синуса в области пульсации сонной артерии, проба с задержкой дыхания с натуживанием на вдохе — проба Вальсальвы и др.). Антиаритмическая медикаментозная терапия проводится на фоне седативной терапии и капельного введения поляризующей смеси.

Финоптин. Вводят 10—15 мг до урежения частоты сердечных сокращений менее 100 в 1 мин. С этой же целью можно вводить обзидан (5—10 мг) со скоростью 1 мг/мин или сердечные гликозиды (строфантин 0,5 мг, коргликон 0,06% раствор 1,5 мг или дигоксин 0,75 мг), но эти препараты менее эффективны. После урежения частоты сердечных сокращений, если не про-

изошло восстановления синусового ритма, можно предпринять попытку купирования тахикардий следующими препаратами:

Новокаинамид. Средняя доза 10 мл 10% раствора вводится за 5—10 мин.

Ритмилен (ритмодан, дизопирамид). Ампулы по 5 мл (50 мг), вводят 100—150 мг за 5 мин.

Аймалин (гилуритмал). Обычная доза 2 мл 2,5% раствора в 10 мл изотонического раствора глюкозы за 3—5 мин.

Этмозин. Вводят 4—5 мл 5% раствора со скоростью 1 мл/мин.

Кордарон. Ампулы по 150 мг (3 мл 5% раствора). Вводят до 5 мг/кг за 3—5 мин.

При гипотонии антиаритмические препараты сочетают с 0,2—0,5 мл 1% раствора мезатона.

Реципрокные атриовентрикулярные тахикардии практически всегда купируются внутривенным введением АТФ (10 мг за 1 сек), и необходимость введения других препаратов возникает крайне редко. Эффективность финоптина (5 мг за 15—30 сек) при этих видах тахикардий также достаточно высока (примерно 90%). Купирующее действие обзидана и сердечных гликозидов при атриовентрикулярных тахикардиях гораздо слабее. Если с помощью АТФ все же не удается купировать приступ тахикардии, используют внутривенное введение ритмилена (150 мг), гилуритмала (50—75 мг), этмозина (150 мг), кордарона (150—450 мг). Новокаинамид (1—1,5 г) при узловой а-в тахикардии мало эффективен (А.П.Голиков, А.М.Закин, 1986). В рефрактерных случаях, в том числе при выраженных нарушениях гемодинамики, используют электрическую кардиостимуляцию и электроимпульсную терапию.

В лечении наджелудочковой тахикардий имеются особенности, знать которые необходимо, так как они часто помогают предупредить развитие опасных для жизни осложнений.

Во всех случаях тщательно анализируют ЭКГ, если они имеются у больного, для облегчения диагностики возможных синдромов предвозбуждения желудочков и слабости синусового узла, особенно их транзиторных форм.

Высокая ЧЖС (свыше 250 в 1 мин) при наджелудочковой тахикардии является одним из достоверных признаков постоянной или транзиторной формы синдрома ПВЖ. В таких случаях при внутрисердечном ЭФИ диагностируются дополнительные проводящие пути с коротким рефлекторным периодом, а с помощью программированной ЭС удается вызвать желудочковую тахикардию.

Наряду с высокой ЧЖС во время приступа наджелудочковой тахикардии существуют другие симптомы и синдромы, позволяющие предполагать скрытые или транзиторные формы синдрома ПВЖ, при которых дополнительные аномальные пути имеют ко-

роткий эффективный период, т.е. способны к быстрому проведению предсердных импульсов и провоцированию желудочковых тахикардий.

К этим симптомам относятся:

- приступы желудочковых тахикардий;
- эпизоды учащения ЧЖС во время пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, которые иногда называют периодами «разогрева»;
- появление аберрантных или «широких» комплексов QRS во время приступа аритмии;
- предобморочные и обморочные состояния во время пароксизмальной наджелудочковой тахикардии (при отсутствии у больного СССУ), которые могут возникать спонтанно или при антиаритмической терапии (рефлекторных способах или лекарственной терапии).

Реально существующая угроза развития желудочковых тахикардий у таких больных делает необходимым проведение лечения в условиях отделений интенсивной терапии, имеющих необходимые условия для ЭИТ, ЭС и реанимационных мероприятий. Основной действенной мерой при купировании приступа наджелудочковой тахикардии может служить следующая представленная программа (И.Г.Фомина, 1997):

Программа купирования пароксизмальной наджелудочковой тахикардии

Сопутствующие симптомы и синдромы

1. Гемодинамические нарушения:

- гипотония;
 - коллапс;
 - гипоксическая энцефалопатия: сонливость, зевота, апатия, слабость, гиподинамия, головокружение;
 - появление или увеличение сердечной недостаточности;
 - олигурия или анурия.
2. Желудочковая тахикардия в анамнезе.
3. ЧЖС более 250 в 1 мин.
4. Синдром ПЖ или ССУ.

Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия

Частая программированная ЭС

Рефлекторные способы

Синусовый ритм

Нет эффекта

Синусовый ритм

Нет эффекта

ЭИТ 25-50 дЖ

(2-2,5 кВт)

Валокордин 20-30 капель внутрь

Синусовый ритм

Нет эффекта

Рефлекторные способы

Синусовый ритм

Нет эффекта

Пропранолол 20 — 40 мг внутрь

Синусовый ритм

Нет эффекта

Рефлекторные способы

Синусовый ритм

Нет эффекта

Калий-глюкозо-инсулиновая смесь в/в 15 — 17 капель в 1 мин, через 5—10 мин верапамил 5—10 мг в/в в течение 60—90 сек, или — новоканнамид 10% 10 мл в изотоническом растворе натрия хлорида в течение 3—5 мин иногда вместе с 5% мезатоном — 0,5 мл в/в.

Синусовый ритм

Нет эффекта

Рефлекторные способы

Синусовый ритм

Нет эффекта

Пропафенон 75 мг (20 мл) в течение 5—10 мин в/в, или — аймалин 50 мг в изотоническом растворе натрия хлорида до 20 мл в/в в течение 3—5 мин, или — кордарон 300—450 мг в изотоническом растворе натрия хлорида до 20 мл в/в в течение 5—10 мин.

Синусовый ритм

Нет эффекта

Дизопирамид 100 мг в изотоническом растворе натрия хлорида до 20 мл в/в в течение 3 — 5 мин, или
 — соталекс 0,04 г 4 мл в изотоническом растворе натрия хлорида до 20 мл в/в в течение 5 — 10 мин, или
 — обзидан 5 мг в изотоническом растворе натрия хлорида до 20 мл в/в в течение 5 — 10 мин, или
 — этацизин 2,5% 1 мл в изотоническом растворе натрия хлорида до 20 мл в/в в течение 5 мин.

Синусовый ритм

Нет эффекта

Дигоксин 0,025% 1 мл вместе с 10 мл панангина в изотоническом растворе натрия хлорида до 20 мл в/в в течение 5 мин.

Синусовый ритм

Нет эффекта

Частая программированная ЭС

Синусовый ритм

Нет эффекта

ЭС
ЭИТ 25 — 50 Дж (2 — 2,5 кВт)

Эта программа трансформируется для каждого больного индивидуально в зависимости от эффективности и переносимости антиаритмических средств. В случае тяжелых гемодинамических нарушений или побочных эффектов лекарственные препараты отменяют и назначают электростимуляцию или дефибрилляцию.

С целью профилактики пароксизмальной наджелудочковой тахикардии применяют препарат, с помощью которого был успешно купирован приступ:

верапамил по 0,04—0,08 г 3 раза в сутки внутрь, или
 новокаиnamид по 0,5 г 4—6 раз в сутки внутрь, или
 аймалин по 0,05 г 4 раза в сутки внутрь, или
 пропафенон по 0,15—0,3 г 2—3 раза в сутки внутрь, или
 кордарон по 0,2 г 3 раза в сутки внутрь, или
 дизопирамид по 0,1—0,2 г 3 раза в сутки внутрь, или
 соталекс по 0,08—0,16 г 2 раза в сутки внутрь, или
 анаприлин по 0,01—0,04 г 3 раза в сутки внутрь, или
 этацизин по 0,05—0,1 г 3 раза в сутки внутрь.

Продолжительность курса профилактического лечения определяется частотой рецидивов аритмии. При редких приступах (реже 1 раза в месяц) антиаритмический препарат назначают коротким курсом на несколько дней, при частых — на более длительное время (до нескольких недель).

Лечение желудочковой тахикардии. Если приступ сопровождается выраженными нарушениями гемодинамики и тяжелыми клиническими проявлениями, средством выбора является электроимпульсная терапия (75-100 Дж, или 3—3,5 кВт). Известны случаи купирования желудочковой тахикардии с помощью удара кулаком в область грудины или кашля. Так, Н. Науакawa и соавт. (1985 г.) сообщают о купировании 8 из 19 эпизодов желудочковой тахикардии у больных острым инфарктом миокарда после удара кулаком в область грудины.

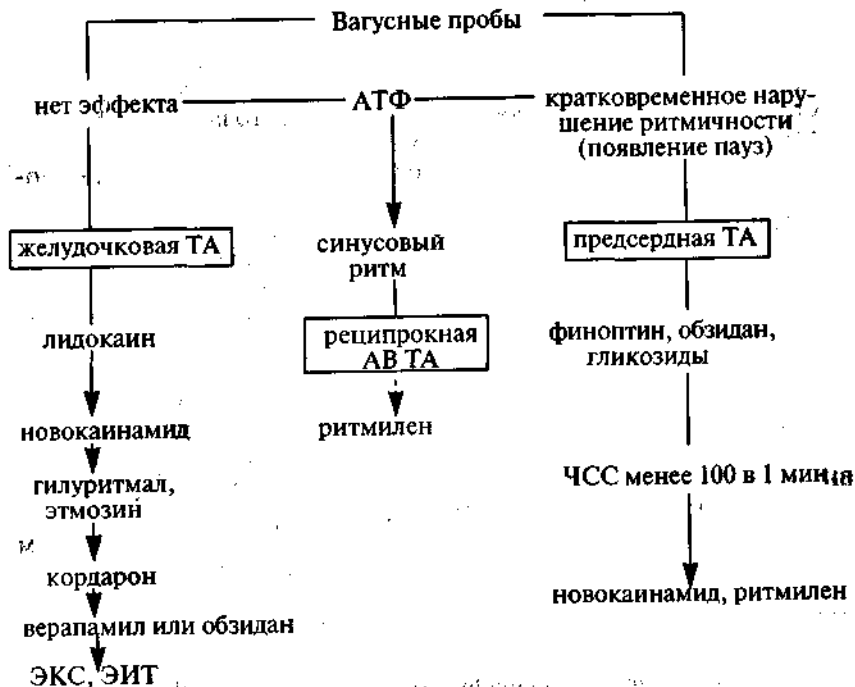
Медикаментозное купирование приступа мономорфной желудочковой тахикардии большинство авторов рекомендуют начинать с внутривенного введения лидокаина — от 50 до 100 мг в минуту (до 200 мг в течение 5—20 мин). Хотя купирующий эффект лидокаина невысок и в различных ситуациях составляет от 13 до 66%, его преимуществами являются быстрота и кратковременность действия, относительно небольшая токсичность. Большие дозы лидокаина, подчас требуемые для купирования и профилактики желудочковых аритмий, могут вызвать нежелательные эффекты: снижение слуха, двоение в глазах, мышечные подергивания, спутанность сознания, общие судороги и кому, гипотонию и коллапс. В случае появления этих симптомов следует уменьшить скорость введения вдвое и если они не исчезают, то вовсе прекратить введение. Неврологические расстройства можно купировать внутривенным введением 2 мл (10 мг) реланиума или седуксена. Гипотония обычно проходит от 0,2-0,5 мл 1% раствора мезатона.

При отсутствии эффекта лидокаина применяют новокаиnamид — внутривенно медленно от 1 до 2 г (скорость введения до 50 мг/мин или 100 мг болюсом с интервалом 5 мин). Эффективность новокаиnamида выше, чем лидокаина, — 66—83%. Примерно такая же эффективность ритмилена (150 мг за 3 мин) и этмозина (150 мг за 3 мин) в купировании желудочковых тахикардий. При отсутствии эффекта лидокаина, если состояние больного остается стабильным (при нестабильном состоянии — дефибрилляция), необходимо попытаться восстановить ритм с помощью внутривенного введения кордарона (150—450 мг за 10—30 мин), обзидана (5—10 мг со скоростью 1 мг/мин) или верапамила (нужно вводить медленнее, чем при наджелудочковых тахикардиях — 1 мг/мин). Данные о целесообразности внутривенного введения верапамила для купирования желудочковой тахикардии противоречивы. С одной стороны, верапамил редко эффективен при желудочковой тахикардии и часто вызывает выраженные нарушения гемодинамики,

ускорение тахикардии или даже трансформацию ее в фибрилляцию желудочков. С другой стороны, есть сообщения об эффективности этого препарата при пароксизмальной желудочковой тахикардии, рефрактерной к другим антиаритмическим препаратам. При идиопатической желудочковой тахикардии (особенно, если имеются комплексы QRS типа блокады правой ветви пучка Гиса с отклонением электрической оси сердца влево) верапамил нередко является единственным эффективным препаратом. Внутривенное введение лидокаина и обзидана не купируют приступа, а эффективность препаратов I-A класса при этом виде тахикардии непредсказуема. Электрокардиостимуляция (ЭКС) — один из эффективных методов купирования приступов желудочковой тахикардии. Однако при проведении ЭКС довольно высокая вероятность ускорения тахикардии или трансформации ее в фибрилляцию желудочков.

Таким образом, последовательность мероприятий при неотложном лечении пароксизмальных тахиаритмий можно представить в виде схемы (Сметнев А.С. с соавт., 1987):

Пароксизмальная тахиаритмия (ТА) (ЧСС более 100 в 1 мин)



Такой подход позволяет почти в 100% купировать реципрокные атриовентрикулярные тахикардии. Купирование предсердных и желудочковых тахиаритмий достигается примерно в 80% случаев. При рефрактерных тахиаритмиях используют методы электрокардиостимуляции и электрическую кардиоверсию (дефибрилляцию).

При относительно редких нетяжелых приступах целесообразно купирование с помощью приема препаратов внутрь (используют препараты, которые проявили эффективность при внутривенном введении). Примерные дозы антиаритмических препаратов для однократного приема внутрь при купировании пароксизмальных тахиаритмий: финоптин — 160—320 мг, обзидан — 160 мг, хинидин — 0,4—0,6 г (до 0,8 г), ритмилен — 400 мг, новокаинамид — 1,5—2 г, этализин — 100 мг, этмозин — 400-600 мг. Эффект наступает обычно в течение 30—40 мин. При сочетании нескольких антиаритмических препаратов, действующих преимущественно на один и тот же отдел миокарда, их дозы могут быть уменьшены (например, при одновременном назначении финоптина и обзидана). Препараты следует предварительно измельчать в порошок. Если приступ не купируется через 1 час, как правило, продолжают прием препаратов в меньших дозах: обзидана (анаприлина) или финоптина в зависимости от ЧСС, хинидина по 0,2 г через 1 час (до купирования приступа или достижения общей дозы 1,4—2 г), новокаинамида по 0,5 г (до общей дозы 4—6 г), ритмилена по 0,1—0,2 (до общей дозы 0,8—1 г).

Самостоятельное пероральное купирование тахиаритмий является вполне приемлемым, достаточно эффективным и безопасным способом лечения многих больных с редкими, относительно хорошо переносимыми пароксизмами (Н.М.Шевченко, Г.Н.Имнадзе, А.А.Гросу, 1988).

При тяжело протекающих и рефрактерных к медикаментозной терапии тахиаритмиях используют имплантацию кардиостимуляторов или хирургические методы лечения.

МЕРЦАНИЕ И ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

Мерцание предсердий — самый распространенный вид тахиаритмий, встречается примерно в 10 раз чаще, чем все варианты пароксизмальных наджелудочковых тахикардии. В основе мерцания (фибрилляции) предсердий лежит резкое повышение возбудимости мышцы предсердий и появление в ней массы новых центров возбуждения, снижение способности проведения импульсов по проводящей системе, укорочение рефрактерного периода мышечных волокон. Ритм сердца нерегулярный, пульсовые волны различны по наполнению, интервалы между

пульсовыми волнами разные, наблюдается дефицит пульса (разность между ЧСС и частотой пульса). Электрокардиограмма при мерцании предсердий характеризуется следующими особенностями: зубец Р в обычной своей форме отсутствует, изоэлектрическая линия неровная, часто волнообразная. Эти волны (мерцательные волны), отражающие возбуждение отдельных мышечных волокон предсердий, имеют различную ширину и амплитуду. Они лучше заметны в отведениях III, aVF, V₁-V₂. Число их обычно 400—600 в минуту. Интервалы R — R различны по длительности (Рис.6).

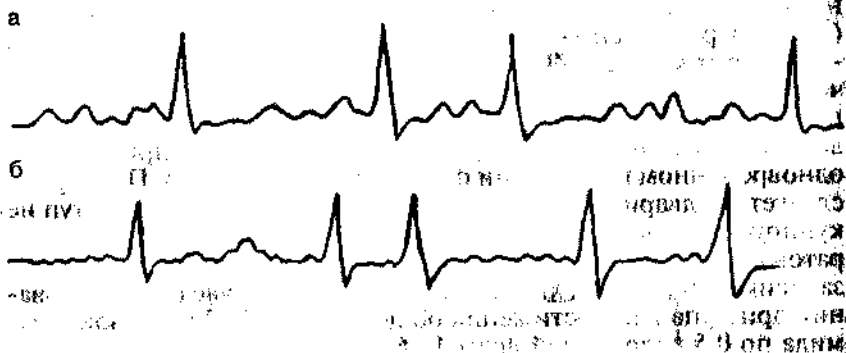


Рис. 6. ЭКГ при мерцании (фибриляции) предсердий:
а — крупноволнистая форма; б — мелковолнистая форма

В зависимости от величины мерцательных волн различают крупно- и мелковолнистую формы мерцательной аритмии. При крупноволнистой форме амплитуда волн Р превышает 0,5 мм, а их частота достигает 350-450 в минуту. Крупноволнистая форма мерцания предсердий часто встречается у больных с выраженной гипертрофией предсердий, например у лиц с митральным стенозом.

При мелковолнистой форме мерцания предсердий частота волн достигает 600-700 в минуту, а их амплитуда — меньше 0,5 мм. Иногда волны Р вообще не видны на ЭКГ ни в одном из электрокардиографических отведений. Такая форма мерцательной аритмии нередко наблюдается у пожилых людей, страдающих ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда, атеросклеротическим кардиосклерозом.

В зависимости от частоты желудочковых сокращений различают брадисистолическую, нормосистолическую и тахисистолическую формы мерцательной аритмии. При брадисистолической форме мерцания предсердий частота желудочковых сокращений составляет менее 60 в минуту, при нормосистоли-

ческой — от 60 до 90 в минуту, а при тахисистолической форме — от 90 до 200 в минуту.

Мерцание предсердий наблюдается либо в форме отдельных приступов (пароксизмальная форма), либо в постоянной форме, длящейся месяцами и годами. В некоторых случаях мерцанию предсердий предшествуют предсердные экстрасистолы.

Трепетание предсердий родственно мерцанию. По мускулатуре предсердий пробегает много волн, но они реже и имеют более правильный ритм, число их 240-360 в минуту. Предсердные волны похожи друг на друга и имеют очень характерную для трепетания предсердий пилообразную форму — «зубья пилы». Расстояния между вершинами предсердных волн Р — Р одинаковы, что говорит о правильном регулярном предсердном ритме. Волны Р лучше всего выявляются в отведениях V₁-V₂, II, III, aVF.

Желудочковые комплексы при трепетании предсердий имеют нормальную неизменную форму, поскольку возбуждение по желудочкам проводится обычным путем. Однако частота желудочковых комплексов всегда меньше частоты предсердных волн Р. Это объясняется тем, что АВ-соединение не может проводить к желудочкам такое большое количество импульсов из предсердий, так как часть их достигает АВ-узла, когда тот находится в состоянии рефрактерности. В большинстве случаев к желудочкам проводится каждый второй или третий предсердный эктопический импульс. Это свидетельствует о функциональной атриовентрикулярной блокаде 2:1, когда на два предсердных сокращения (две волны Р) приходится один желудочковый комплекс QRS, и об атриовентрикулярной блокаде 3:1, когда комплекс QRS возникает после каждой третьей волны Р. Такая функциональная атриовентрикулярная блокада, развивающаяся при трепетании предсердий, предотвращает слишком частую и неэффективную работу желудочков. Например, если частота возбуждений предсердий составляет 300 в минуту, то при соотношении 2:1 ритм желудочков — только 150 в минуту и т.д. Реже, при дополнительном патологическом нарушении проводимости, может возникнуть атриовентрикулярная блокада 4:1, 5:1, 6:1 и т.д., что приводит к еще большему урежению желудочков, вплоть до брадикардии.

Если степень замедления атриовентрикулярной проводимости при трепетании предсердий остается постоянной, на ЭКГ регистрируется правильный желудочковый ритм, характеризующийся одинаковыми интервалами Р — Р. Тогда каждому желудочковому комплексу QRS соответствует определенное число предсердных волн Р. В этих случаях говорят о правильной (регулярной) форме трепетания предсердий (Рис.7).

Если же у одного и того же больного с трепетанием предсердий наблюдается скачкообразное изменение степени атриовентрикулярной проводимости и к желудочкам проводится то вто-

рой, то лишь третий или четвертый предсердный импульс, тогда на электрокардиограмме регистрируется неправильный желудочковый ритм. В этих случаях говорят о неправильной (нерегулярной) форме трепетания предсердий.

Так же, как и мерцание, трепетание предсердий часто возникает в виде внезапно начинающихся приступов сердцебиений (пароксизмальная форма). Реже встречается постоянная форма трепетания предсердий, длительность которой превышает 2 недели. Обе формы трепетания предсердий могут переходить в мерцание (фибрилляцию), предсердий и наоборот.

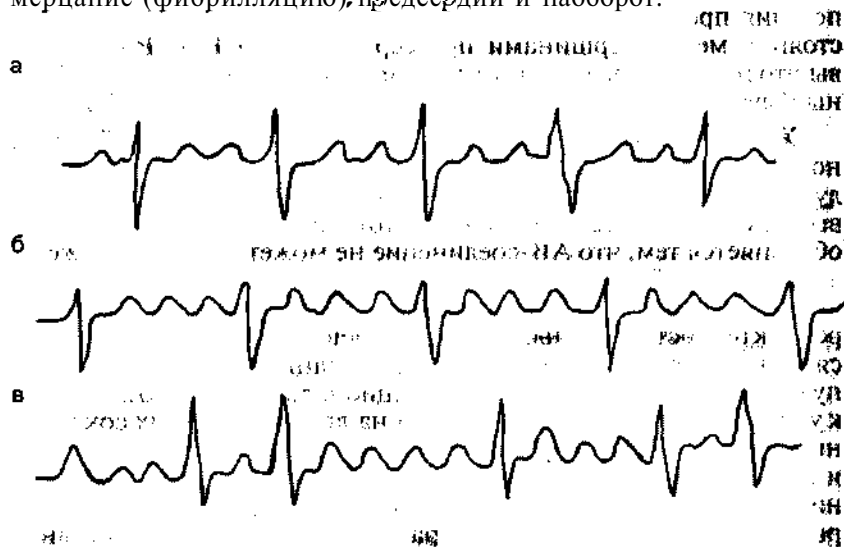


Рис. 7. ЭКГ при трепетании предсердий:

а — правильная форма с функциональной атриовентрикулярной блокадой (2:1);
б — правильная форма (3:1); в — неправильная форма трепетания предсердий

Мерцание и трепетание предсердий чаще всего являются отражением дистрофических процессов в предсердной мускулатуре при митральных пороках сердца, врожденных пороках сердца, тяжелых миокардитах, дистрофиях миокарда (тиреотоксикоз, алкоголизм, климакс), а также при нарушениях коронарного кровообращения. По данным литературы, пароксизмы мерцательной аритмии возникают у 10—40% больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта. Однако от 5 до 21% составляют лица, у которых не удается обнаружить признаков какого-либо заболевания сердечно-сосудистой системы, легких или эндокринной системы («идиопатическое мерцание предсердий»).

При мерцательной аритмии отмечается уменьшение ударного объема и сердечного выброса примерно на 25%, увеличение размеров предсердий, поэтому при возникновении мерцатель-

ной аритмии, особенно с высокой частотой сердечных сокращений, нередко появляются или нарастают признаки острой левожелудочковой недостаточности, вплоть до отека легких.

Кроме нарушений гемодинамики, одним из опасных осложнений мерцательной аритмии являются тромбоэмболии, особенно в сосуды головного мозга. При высокой частоте сердечных сокращений (200—300 в минуту) возникает угроза не только выраженных нарушений гемодинамики, но и возникновения фибрилляции желудочков и внезапной смерти.

Купирование приступов мерцания предсердий. Если приступ сопровождается выраженными нарушениями гемодинамики (сердечная астма, отек легких, обморок, коллапс, приступ стенокардии), необходимо проведение срочной электроимпульсной терапии (дефибрилляции). При «классическом» трепетании предсердий также используется ЭИТ или электростимуляция предсердий (эндокардиальная или чреспищеводная). В менее неотложных ситуациях (а также при отсутствии дефибрилятора) сначала добиваются урежения частоты сердечных сокращений. Наиболее быстродействующим и эффективным препаратом для урежения частоты сердечных сокращений является верапамил (финоптин), который вводится внутривенно в дозе 5—10 мг за 30—60 сек. Для предупреждения снижения артериального давления предварительно можно ввести хлористый кальций или глюконат кальция. Желательно добиться урежения частоты сердечных сокращений менее 100 в одну минуту. При наличии противопоказаний к верапамилу для урежения частоты сердечных сокращений можно использовать обзидан (пропранолол, анаприлин) или сердечные гликозиды. Обзидан вводят в дозе 5—10 мг со скоростью 1 мг/мин. Дигоксин тоже вводят медленно в дозе 0,5—0,75 мг в течение 15 мин (строфантин до 0,5 мг, изоланид — до 1 мг, коргликон — до 1,8 мг внутривенно). Для урежения числа сердечных сокращений можно внутривенно ввести кордарон (150—450 мг в течение 5—20 мин).

При стабильной гемодинамике и хорошем самочувствии больных нередко используют назначение препаратов внутрь: верапамил по 80—160 мг, пропранолол — тоже до 80—160 мг (или даже их сочетание), в зависимости от частоты сердечных сокращений.

В некоторых случаях уже в процессе назначения средств для снижения частоты сердечных сокращений происходит восстановление синусового ритма. Если этого не произошло, то решается вопрос о целесообразности восстановления синусового ритма. У больных с очень частыми, рефрактерными к профилактической терапии пароксизмами, особенно при сопутствующей дисфункции синусового узла, можно не стремиться к обязательному купированию приступа, а продолжить прием дигоксина (или целанида) в дозе, достаточной для поддержания частоты сердечных сокращений около 60—80 в 1 мин. В остальных случаях обычно

принимают решение о восстановлении синусового ритма. Для этой цели можно использовать следующие препараты:

- **новокаинамид** — внутривенно медленно 1,5—2 г (далее при необходимости продолжают прием через 30—60 мин до купирования или общей дозы 4,0—6,0 г);
- **ритмилен** — внутривенно 150 мг, внутрь 300—400 мг;
- **хинидин** — внутрь 0,4—0,6 г (далее по 0,2 г через час до купирования или общей дозы 1,4 г);
- **гилуритмал (аймалин)** — внутривенно 50 мг;
- **кордарон** — внутривенно 150—450 мг;
- **этагизин** — внутривенно 50 мг, внутрь 100 мг.

Эффективность внутривенного введения новокаинамида, ритмилена и приема хинидина в восстановлении синусового ритма при мерцательной аритмии примерно одинакова и составляет в среднем 70—80%. Применение препаратов I класса у больных с исходно высокой частотой сердечных сокращений во время мерцательной аритмии (более 130—150 в минуту) без предварительного ее урежения может привести к резкому внезапному ее ускорению до 200-250 в 1 мин. Это происходит вследствие уменьшения частоты сокращений предсердий и увеличения числа проведенных предсердных импульсов к желудочкам (вплоть до АВ-проведения 1:1 при трепетании предсердий). Дополнительным фактором «улучшения» АВ-проведения является холинолитическая активность большинства препаратов I класса, максимально выраженная у ритмилена.

Для купирования пароксизма мерцания предсердий можно воспользоваться следующим алгоритмом (В.Яковлев, А.Пушкарев, 1994):

Пароксизм мерцания предсердий

Срочно снять ЭКГ (для уточнения характера тахикардии).

Эффект есть — проводить лечение основного заболевания с добавлением в базисную терапию антиаритмического препарата, который оказался наиболее эффективным при купировании приступа мерцаний предсердий. Внутривенное введение препарата заменяется пероральным, реже подкожным (внутримышечным).

Фенкарол назначается в дозе 0,025 3—4 раза в день.

Предупреждение рецидивов мерцания предсердий может быть достигнуто хинидином в

Назначить внутрь фенкарол 200 мг, при отсутствии эффекта через 3 ч — повторно 200 мг (суточная доза 400 мг).

Эффекта нет в течение 4 ч — ввести внутривенно строфантин 0,05% — 0,5 мл, через 2 ч — 0,25 мл и еще через 2 ч — 0,25 мл в 20 мл физраствора в течение 5—6 мин (однократное введение не эффективно).

Эффекта нет в течение 5 ч — ввести внутривенно новокаинамид 10% — 10 мл в 15 мл 5% раствора

комбинации с дигоксином; новокаинамид внутрь или амиодарон по общепринятой схеме.

10% — 10 мл в 15 мл 5% раствора глюкозы по 100 мг каждые 3 мин (под контролем АД и ЭКГ). [Примечание]

Эффекта нет в течение 30 мин — назначить внутрь хинидин 0,4—0,6 г (далее по 0,2 г через час до купирования приступа или общей дозы 1,4 г).

Эффекта нет в течение 4 ч — пригласить анестезиолога и провести ЭИТ.

Примечание.

В качестве выбора могут быть использованы:

- верапамил (изоптин) 0,25% — 2—4 мл внутривенно в течение 15—30 с;
- пропранолол (анаприлин) 0,1% — 5—10 мл внутривенно со скоростью 1 мг/мин;
- аймалин (гилуритмал) 2,5% — 2—3 мл внутривенно в течение 3 мин;
- амиодарон 5% — 6—8 мл внутривенно в течение 30 с — 30 мин.

Сердечные гликозиды и верапамил противопоказаны для купирования пароксизма мерцания (трепетания) предсердий у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (возможно мерцание желудочков).

При развитии сердечной недостаточности (особенно у больных с инфарктом миокарда) купирование приступа следует начинать с ЭИТ.

Следует отдельно остановиться на вопросе диагностики и лечения мерцательной аритмии у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром WPW), при котором функционируют дополнительные пути проведения возбуждения между предсердиями и желудочками (в данном случае пучок Кента). Желудочки вначале возбуждаются импульсом, пришедшим по добавочному, короткому, пути, а уже затем по обычному. Отсюда патофизиологически обоснованное название «синдром преждевременного возбуждения желудочков» и характерная электрокардиографическая картина: интервал P—Q укорочен (менее 0,12 с), комплекс QRS уширен за счет добавочной Δ-волны в начальной части желудочкового комплекса, в отведениях с широким положительным комплексом QRS отражаются вторичные нарушения реполяризации в виде смещения вниз сегмента S-T и отрицательного или двухфазного зубца T. У 40—80% больных с этим синдромом часто возникают пароксизмы наджелудочковой тахикардии. Заметим, что комплексы QRS у таких больных уши-

рены как при синусовом ритме, так и во время мерцательной аритмии. Еще раз повторяем, что при мерцательной аритмии большим с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта противопоказано введение финоптина, сердечных гликозидов и даже пропранолола, так как под действием этих препаратов может ухудшиться проведение по пучку Кента, что в еще большей степени приведет к увеличению частоты сердечных сокращений и может вызвать фибрилляцию желудочков. В этих случаях наиболее эффективны новокаинамид, ритмилен или аймалин (если отсутствует необходимость в проведении электроимпульсной терапии). Эффективны также хинидин, кордарон, этацизин. Больным с синдромом WPW, осложненным частыми приступами тахикардии, с обморочными состояниями во время самих приступов, а тем более при фибрилляции желудочков и реанимации в анамнезе, показано хирургическое лечение (деструкция дополнительных путей АВ-проводения).

Лечение постоянной формы мерцательной аритмии. Вопрос о необходимости и целесообразности восстановления синусового ритма решается индивидуально для каждого больного. При возникновении или усилении признаков сердечной недостаточности, высокой частоте сердечных сокращений, несмотря на применение комбинации препаратов, блокирующих АВ-проводение, выраженной субъективной непереносимости аритмии, после устранения причины мерцания (хирургическая коррекция порока сердца, лечение тиреотоксикоза) вопрос решается обычно в пользу попытки восстановления синусового ритма.

В случаях, когда больной практически не ощущает аритмии и ее наличие выявляется случайно, а также при стабильной гемодинамике, выраженной дисфункции синусового узла в анамнезе, предшествующих неудачных попытках кардиоверсии или рецидивах мерцательной аритмии, несмотря на применение антиаритмических препаратов, в большинстве случаев отказываются от попытки восстановления синусового ритма.

Цель лечения при постоянной форме мерцательной аритмии — поддержание частоты сердечных сокращений в пределах 60—80 в одну минуту в условиях покоя и отсутствие выраженного сердцебиения при эмоциях и физической нагрузке. В большинстве случаев рационально сочетание дигоксина с верапамилем, так как дигоксин в отдельности плохо контролирует частоту сердечных сокращений при физической нагрузке.

В случаях недостаточного урежения частоты сердечных сокращений, несмотря на применение максимальных доз дигоксина, верапамила и бета-адреноблокаторов, эффективный контроль может быть достигнут после назначения кордарона. Реже используются хинидин (кинилентин), ритмилен, пульснорма и другие препараты.

• Больные с бради- и нормосистолическими формами мерцательной аритмии без сердечной недостаточности или асимптомным течением в лечении не нуждаются.

Лечение трепетания предсердий. Трепетание предсердий — более редкое нарушение ритма сердца, чем мерцательная аритмия. Несмотря на то, что у них общие причины и механизмы возникновения, все же имеются особенности в лечении трепетания предсердий (Табл.6, И. Г. Фомина, 1997).

Табл.6

Лечение трепетания предсердий

Варианты клинического течения	Антиаритмические препараты	Сопутствующие мероприятия
Трепетание предсердий Тип I (частота F 240 — 338 в 1 мин)	Хинидин, новокаинамид, дизопирамид. Частая программированная ЭС	1, 2, 3.
Тип II (частота F 340 — 433 в 1 мин)	Кордарон, соталол ЭИТ 25 — 30 Дж (2—2,5 кВт)	1, 2, 3
При тяжелых гемодинамических расстройствах: гипотензии, прогрессирующей НК, гипоксической энцефалопатии	Частая программированная ЭС или ЭИТ 25 — 30 Дж (2—2,5 кВт)	1, 2, 3
При ЧЖС более 250 в 1 мин	Частая программированная ЭС или ЭИТ 25 — 30 Дж (2—2,5 кВт)	1, 2, 3
При обмороках на фоне синдромов ПЖ или СССУ	Частая программированная ЭС или ЭИТ 25 — 30 Дж (2—2,5 кВт)	
Продолжительность приступа до 5 ч, ЧЖС менее 180 в 1 мин	Дигоксин — 1—2 мл 0,025% раствора вместе с 20 мл панангина в течение 5 мин в/в через 1—2 ч; верапамил — 5—10 мг без разведения в/в в течение 60 с, или пропafenон — 75 мг в/в в течение 5 мин с последующим продолжением введения из расчета 1—2 мг/кг в/в, или кордарон — 300—450 мг в/в в течение 5—10 мин с последующим продолжением введения до 700—800 мг/сут, или хинидин по 0,2 г через каждые 2 ч внутрь до купирования приступа, но не более 1,2 г/сут	1, 2, 3

Варианты клинического течения	Антиаритмические препараты	Сопутствующие мероприятия
Продолжительность приступа свыше 5 ч	Дигоксин — 1—2 мл 0,025% раствора с 20 мл панангина в/в в течение 5 мин через 2 ч; хинидин по 0,2 г через 2 ч внутрь до купирования приступа, не превышая суточную дозу 1,2 г, на 2-е и 3-и сутки лечения, не превышая дозу 1,5 г, или пропafenон по 300 мг 2 раза в сутки внутрь, или кордарон по 200 мг 3 раза в сутки внутрь. При отсутствии эффекта — частая или программированная ЭС	1, 2, 3

* Для профилактики трансформации АВ-блокады 2:1 в 1:1 дополнительно назначают верапамил или сердечные гликозиды.

1. Лечение основного заболевания, например ревматического митрального порока сердца, ИБС и т.д.

2. Назначение препаратов калия и поддержание его содержания в сыворотке крови на уровне 4—5 мэкв/л.

3. Назначение седативных средств.

Программы лечения мерцательной аритмии и трепетания предсердий изменяют для каждого случая с учетом эффективности и переносимости антиаритмических препаратов. При появлении осложнений или тяжелых гемодинамических нарушений антиаритмические препараты отменяют и назначают ЭИТ или ЭС.

Профилактическое лечение рецидивов мерцательной аритмии и трепетания предсердий. Применяют препараты, с помощью которых был успешно купирован приступ:

хинидин по 200 мг 3 раза в сутки внутрь, или

кордарон по 200 мг 3 раза в сутки внутрь, по мере урежения ритма

дозу уменьшают до 50—100 мг 1 раз в 1—2 дня либо 5 дней в неделю, или

пропafenон по 100—200 мг 3 раза в сутки внутрь, или

этиазипин по 50—100 мг 3 раза в сутки внутрь, или

диазонирмид по 100—200 мг 3 раза в сутки внутрь, или

аллапинин по 25—50 мг 3 раза в сутки внутрь, или

пропранолол по 10—40 мг 3 раза в сутки внутрь.

Продолжительность курса лечения определяется частотой рецидивов аритмии.

ТРЕПЕТАНИЕ И МЕРЦАНИЕ (ФИБРИЛЛЯЦИЯ) ЖЕЛУДОЧКОВ

Трепетание желудочков — это частое (до 200—300 в минуту) ритмичное их возбуждение, обусловленное устойчивым круговым движением импульса (re-entry), локализованного в желудочках. Трепетание желудочков, как правило, переходит в мерцание (фибрилляцию) желудочков, отличающееся столь же частым (до 200—500 в минуту), но беспорядочным нерегулярным возбуждением и сокращением отдельных мышечных волокон желудочков.

Трепетание и мерцание желудочков являются одной из наиболее частых причин внезапной смерти больных с острым инфарктом миокарда, хронической ишемической болезнью сердца, миокардитами, гипертонической болезнью, аортальными пороками сердца, алкогольными миокардиодистрофиями и т.д.

При трепетании желудочков на электрокардиограмме регистрируется синусоидальная кривая с частыми, ритмичными, довольно крупными, широкими и похожими друг на друга волнами (Рис. 8).

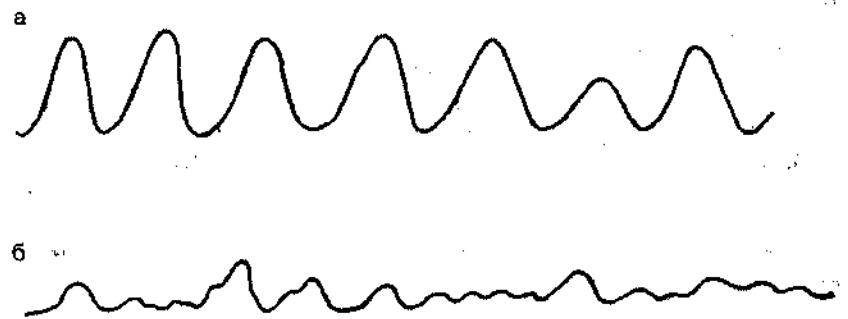


Рис. 8. Электрокардиограмма при трепетании (а) и мерцании (б) желудочков

Однако в отличие, например, от пароксизмальной желудочковой тахикардии, при трепетании желудочков на электрокардиограмме нельзя различить какие-либо элементы желудочкового комплекса (зубцы R, S, T, сегмент RS—T).

При мерцании (фибрилляции) желудочков на электрокардиограмме регистрируются различные по форме и амплитуде волны. Они отличаются полной хаотичностью и нерегулярностью.

Во время трепетания или фибрилляции желудочков происходит внезапная остановка кровообращения. Клинически наблюдаются потеря сознания, остановка дыхания, исчезновение пульсации крупных артерий (клиническая смерть). Если фибрилляция желудочков продолжается более 4—6 минут без прове-

дения реанимационных мероприятий, наступает биологическая смерть.

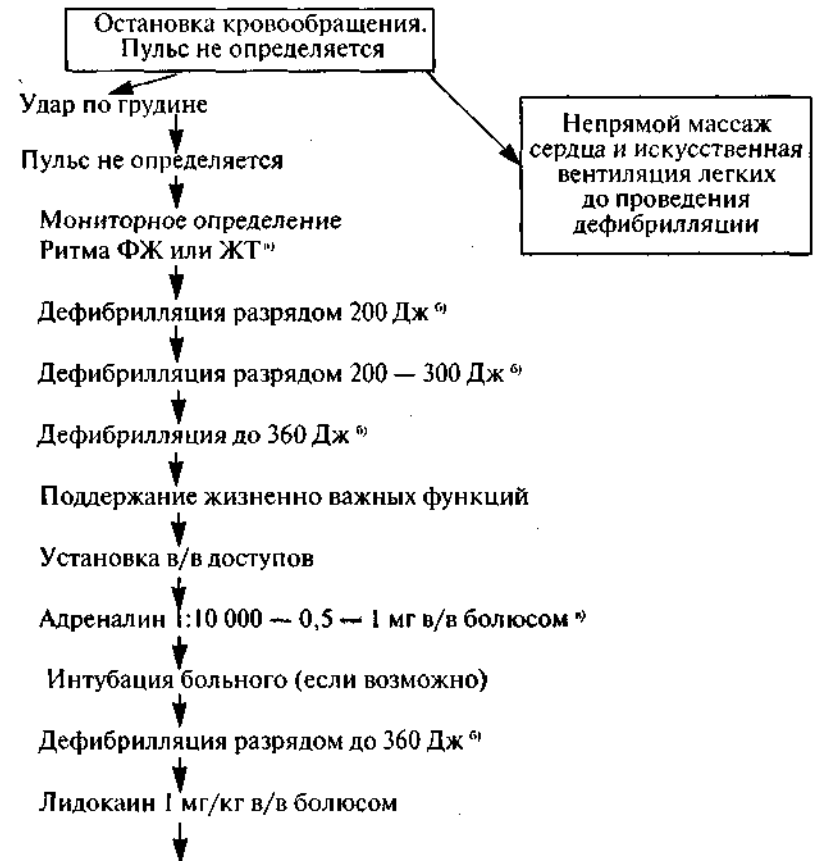
Случаи спонтанного прекращения трепетания или фибрилляции желудочков отмечаются редко. Практически единственным способом прекращения фибрилляции желудочков является электрическая дефибриляция (кардиоверсия). Иногда, правда, очень редко купирование трепетания или фибрилляции желудочков происходит после удара кулаком в область грудины. Поэтому удар кулаком в область грудины (средней силы с расстояния 25—30 см ребром ладони, сжатой в кулак) рекомендуют в качестве первого лечебного мероприятия или остановке сердца. При отсутствии эффекта немедленно приступают к проведению стандартных реанимационных мероприятий (искусственная вентиляция легких и закрытый массаж сердца). Затем проводится электрическая дефибриляция разрядом в 5 кВ, при отсутствии эффекта увеличивают мощность последующих разрядов до 6—7 кВ (320—400 Дж). Следует отметить, что первые три разряда необходимо проводить максимально быстро, почти без перерывов между ними. Количество разрядов, необходимых для дефибриляции, имеет определенное прогностическое значение. Например, при возникновении фибрилляции в остром периоде инфаркта миокарда неблагоприятным признаком является необходимость в проведении более 5 разрядов (Dalzell G. et al., 1987). Если после нескольких попыток дефибриляции ритм не восстанавливается, на фоне продолжения общих реанимационных мероприятий через каждые пять минут вводят адреналин 0,5—1 мг (0,5—1 мл 0,1% раствора в 10 мл физиологического раствора). Адреналин желателен вводить в центральные вены через внутренний катетер или эндотрахеально (если произведена интубация) и только в крайнем случае используют внутрисердечный способ введения.

При рефрактерной фибрилляции желудочков, кроме повторного введения адреналина, внутривенно (или эндотрахеально, внутрисердечно) повторно вводят лидокаин (100 мг), реже новокаинамид (100 мг). Орнитид является единственным антиаритмическим препаратом, с помощью которого возможно достижение «фармакологической дефибриляции» (Skale B., Prystowsky E., 1984). Однако каких-либо преимуществ перед лидокаином орнитид не имеет.

На этом этапе проведения реанимационных мероприятий после безуспешных повторных попыток дефибриляции (на фоне массажа сердца, адекватной ИВЛ, повторного введения адреналина и лидокаина) начинают введение гидрокарбоната натрия 1 мл/кг 7,5% раствора. В дальнейшем возможно повторное введение препарата (по 0,5 мл/кг 7,5% раствора) через каждые 10 минут. Установлено, что ацидоз при остановке сердца, по крайней мере в первые 10 мин реанимации, в основном респираторный. Лучшим способом его коррекции является аде-

кватная вентиляция. Более раннее введение гидрокарбоната натрия может вызвать неблагоприятные изменения (гиперосмолярность, метаболический алкалоз, перегрузку натрием, ингибцию освобождения кислорода, депрессию сократимости миокарда и др.). Поэтому большинство авторов рекомендует начинать введение содового раствора не ранее, чем через 10 минут после остановки сердца (Jaffe A.S., 1986; Chamberlain D.A. et al., 1987). Какие-либо другие лекарственные препараты не используют. Некоторые авторы подчеркивают нецелесообразность и даже опасность назначения препаратов с преимущественно бета-адренергической активностью (изопроterenол, добутамин). Показаний для назначения препаратов кальция, сердечных гликозидов, глюкокортикоидных гормонов во время проведения реанимации нет.

Лечение фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии



Дефибрилляция разрядом до 360 Дж

Новокаиномид — 20 мг/мин в/в болюсом^{а)}

Бикарбонат натрия^{а)}

Дефибрилляция разрядом до 360 Дж^{а)}

Повторно лидокаин или бретилий

Дефибрилляция разрядом до 360 Дж

^{а)} Лечение ЖТ, при которой не определяется пульс, должно быть таким же, как и ФЖ.

^{б)} Определение пульса и ритма после каждой дефибрилляции.

^{в)} Повторяют введение адреналина каждые 5 мин.

^{г)} Или повторно лидокаин в общей дозе 3 мг/кг быстрым болюсом.

^{д)} Бикарбонат натрия не рекомендуется применять при остановке сердца. При необходимости его применения — доза 1 экв/кг.

ОСТРЫЕ БРАДИАРИТМИИ. СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА. СИНДРОМ МОРГАНЬИ-АДАМСА-СТОКСА

Эпизоды синусовой брадикардии (частота сердечных сокращений менее 60 ударов в минуту) могут быть следствием гиперваготомии (например, вазовагальные обмороки), гиперкалиемии, ацидемии, тяжелой гипоксии и острой внутричерепной гипертензии (отек мозга, черепно-мозговые травмы, инсульты и др.). Синусовая брадикардия встречается при гипотермии, тифе, бруцеллезе. Она встречается у тренированных спортсменов. У лиц пожилого возраста увеличение брадиаритмий и нарушений проводимости может быть обусловлено широко распространенными возрастными изменениями в проводящей системе сердца. Так, начиная с 60-летнего возраста количество пейсмекерных клеток в синоатриальном узле прогрессивно уменьшается, к 75 годам их количество сокращается почти до 10%. Синоатриальный узел окружается жировой тканью, которая может частично или полностью отделить узел от предсердной мускулатуры. Возрастные изменения в пучке Гиса включают также уменьшение количества клеток, увеличение количества фиброзной и жировой ткани, а также инфильтрацию амилоида. У пожилых лиц выявляют особый амилоидный белок — AS-амилоид (от A — амилоид, S-senile, старческий), сывороточным предшественником которого является преальбумин. Этот тип амилоидного белка характерен для так называемого старческого амилоида, особенно

протекающего с поражением сердца. Происходит фиброз кольца митрального и аортального клапанов, а также проксимальной части межжелудочковой перегородки. В процесс вовлекаются атриовентрикулярный узел, пучок Гиса, проксимальная часть левой и правой ножек пучка Гиса. В тяжелых случаях фиброза появляется атриовентрикулярная блокада (Г.П. Котельников, О.Г. Яковлев, Н.О. Захарова, 1997).

Причиной синусовой брадикардии у лиц старше 60 лет могут быть нижний инфаркт миокарда, микседема или повышение внутричерепного давления. При этом брадиаритмий и нарушения проводимости чаще отмечены у больных с ИБС и артериальной гипертензией.

Синусовая брадикардия может быть одной из форм синдрома слабости синусового узла (СССУ). Именно синусовая брадикардия, особенно с измененными зубцами Р (уплощение, деформация, разнонаправленность) или периодическими пропусками всего сердечного цикла, дает основания думать о наличии СССУ, что окончательно подтверждается проведением чреспищеводной стимуляции или суточного мониторирования. Но кроме синусовой брадикардии при СССУ могут быть следующие нарушения ритма:

- синоатриальная блокада (Рис. 9);
- миграция водителя ритма по предсердиям;
- асистолия предсердий и желудочков;
- синдром бради-тахикардии, когда имеется чередование вышеупомянутых нарушений сердечного ритма с приступами наджелудочковой тахикардии, трепетания и мерцания предсердий (Рис. 10).

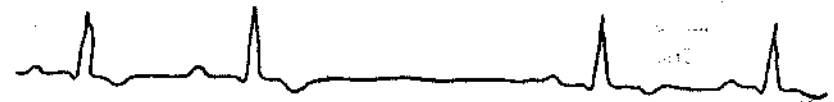


Рис. 9. ЭКГ при синоатриальной блокаде

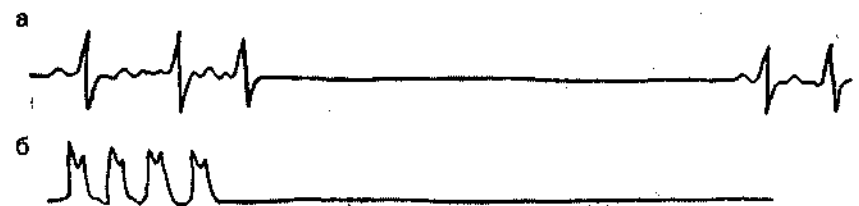


Рис. 10. Развитие асистолии сердца у больного с синдромом ССУ: а) при мерцании предсердий; б) при желудочковой тахикардии

Причины СССУ те же, что и синусовой брадикардии. Иногда СССУ впервые выявляется во время приема лекарств, обладающих отрицательным хронотропным действием: антиаритмических препаратов, сердечных гликозидов, клофелина, препаратов раувольфии и др.

СССУ сопровождается головокружением, усталостью, слабостью, предобморочным или обморочным состоянием, устойчивой сердечной недостаточностью. Для дифференциальной диагностики дисфункции синусового узла органической и неорганической природы выполняют атропиновую пробу. Если после введения атропина в дозе 0,04 мг/кг ритм учащается более чем 90 в одну минуту или исчезает синоатриальная блокада, значит, нарушения синусового узла скорее всего функционального характера. При синдроме слабости синусового узла после введения атропина число сердечных сокращений не достигает таких значений (ригидный синусовый узел), а дозированная нагрузка не приводит к адекватному возрастанию ЧСС, что является одним из надежных диагностических критериев этого синдрома. Наиболее информативным методом диагностики СССУ является электрофизиологическое исследование сердца с определением постстимуляционной паузы или времени вос-

становления функции синусового узла (ВВФСУ) после частой предсердной электростимуляции сердца (ЧПЭС). Этим временем (ВВФСУ) определяется интервал между последним зубцом Р, вызванным электрическим импульсом (например, с помощью пищеводного электрода), и первым спонтанным зубцом Р синусового происхождения. В норме ВВФСУ составляет 1200—1490 мс, при СССУ оно увеличивается до 1500 мс и более. На величину ВВФСУ влияет исходная частота сердечных сокращений, поэтому определяют еще скорректированное ВВФСУ (КВВФСУ) — остаток разницы за вычетом продолжительности спонтанного цикла $[КВВФСУ = ВВФСУ - (R-R)]$. При СССУ оно более 500 мс. В Табл. 7 представлены данные, отражающие изменение брадиаритмий и нарушения проводимости, связанные с возрастом, а также их влияние на показатели смертности пожилых пациентов без клинических проявлений заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Исследования практически здоровых лиц в возрасте до 80 лет с частотой ритма менее 50 в минуту не выявили увеличения сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности за 5-летний период наблюдения.

Лечение. Синусовая брадикардия и синоатриальная блокада, не сопровождающиеся гемодинамическими расстройствами, не требуют специального лечения (А.И. Мартынов, О.Д. Остроумова, О.Л. Четкина и др., 2000). На ранних этапах развития СССУ удается достичь кратковременного нестойкого учащения ритма путем отмены препаратов с брадикардическим действием, назначением холинолитических (атропина в каплях, капель Зеленина, беллоида, беллатаминала и др.) или симпатомиметических средств (изадрина по 5 мг с постепенным повышением дозы до 15—20 мг/сут).

У некоторых больных отмечается временный эффект при назначении нифедипина, никотиновой кислоты, а при сердечной недостаточности — ингибиторов АПФ. Основным методом лечения СССУ является постоянная учащающая электростимуляция сердца (имплантация кардиостимулятора). Следует заметить, что у 20—25% больных с СССУ рано или поздно все равно устанавливается постоянная форма мерцательной аритмии, что некоторыми авторами даже приравнивается к «самоизлечению» от дисфункции синусового узла. Это устраняет необходимость в имплантации кардиостимулятора, тем более что постоянная форма мерцательной аритмии многими больными субъективно переносится лучше и вообще является более «физиологической», чем электрокардиостимуляция с локализацией электрода в желудочке.

Синдром Морганьи-Адамса-Стокса (МАС) наблюдается в большинстве случаев при полном нарушении проведения импульсов от предсердий к желудочкам сердца — развитии

Табл. 7

Взаимосвязь брадиаритмий и нарушений проводимости сердца с возрастом и летальностью у практически здоровых лиц — пациентов пожилого и старческого возраста

Аритмия	Распространенность	Летальность	Лечение
Синусовая брадикардия	Не изменена (?)	Нет изменений	Не требуется
Атриовентрикулярная блокада I степени	Повышена	Нет изменений	Не требуется
Атриовентрикулярная блокада II степени			
Мобиц I	Не изменена (?)	Нет изменений	Не требуется*
Мобиц II	Повышена	Повышена	Кардиостимулятор
Атриовентрикулярная блокада III степени	Повышена	Повышена	Кардиостимулятор
Синдром слабости синусового узла	Повышена	Нет изменений (?)	Кардиостимулятор при наличии клинических симптомов
Блокада левой ножки пучка Гиса	Повышена	Повышена	Не требуется
Полная блокада правой ножки пучка Гиса	Повышена	Нет изменений	Не требуется

* Отменить сердечные гликозиды, β-блокаторы, антагонисты кальция. (The Merck Manual of Geriatrics // Eds Abrams W.B., Beers M.H., Berkow R. — N.J., USA. — 1995. P. 494-513.)

стойкой или интермиттирующей атриовентрикулярной блокады. Последняя встречается у больных атеросклеротическим и миокардитическим кардиосклерозом, инфарктом миокарда. Значительное число больных страдает первичными идиопатическими полными атриовентрикулярными блокадами склеродегенеративного происхождения (болезни Ленегра, Лева). Известна врожденная полная блокада сердца, часто сочетающаяся с незаращением межжелудочковой перегородки. В некоторых случаях полная атриовентрикулярная блокада может наблюдаться при передозировке сердечных гликозидов, приеме различных антиаритмических средств (хинидина, бета-адреноблокаторов, новокаинамида и др.). Иногда предсердно-желудочковая блокада (чаще неполная) является следствием повышенного тонуса блуждающего нерва. Вагусная стимуляция (надавливание на каротидный синус, глазные яблоки) может привести к транзиторным нарушениям предсердно-желудочковой проводимости. Этот фактор, вероятно, имеет большое значение в возникновении атриовентрикулярной блокады у практически здоровых людей и у спортсменов.

При полной поперечной блокаде предсердные импульсы не проводятся к желудочкам, сокращения сердца вызываются импульсами из автоматических центров II—III порядка. На электрокардиограмме регистрируются два независимых ритма: предсердный с частотой до 60—80 в минуту и желудочковый с частотой 50—30 и менее в минуту (Рис. 11).



Рис. 11. ЭКГ при полной атриовентрикулярной блокаде (III степень). Полное разобщение ритма предсердий и желудочков

Полная атриовентрикулярная блокада не всегда сопровождается клинической симптоматикой. Но при урежении пульса до 50 уд/мин и менее должно возникнуть подозрение на возможность полной поперечной блокады сердца.

В связи с урежением сердечной деятельности многие больные с полной атриовентрикулярной блокадой ощущают редкие, но усиленные сердцебиения, головокружение, слабость. При физической нагрузке, эмоциональном напряжении слабость и головокружение нарастают, быстро появляется одышка, возможна кратковременная потеря сознания. Пульс при этом остается почти таким же, как в покое. Выслушивается редкий пра-

вильный ритм сердца и меняющаяся звучность I тона. Обычно I тон на верхушке глухой, но периодически звучность его усиливается и тогда выслушивается так называемый пушечный тон Стражеско. Н.Д.Стражеско объяснял этот феномен одновременным сокращением предсердий и желудочков.

При резкой брадикардии, обусловленной нарастающим нарушением атриовентрикулярной проводимости, чаще при переходе неполной атриовентрикулярной блокады в полную из-за длительного отсутствия сокращений желудочков может развиваться клинический синдром Морганьи-Адамса-Стокса. В основе этого синдрома лежат острые расстройства кровоснабжения мозга (гипоксия, ишемия) и других органов в результате асистолии желудочков. Если асистолические паузы становятся чрезмерно продолжительными, то возникает непосредственная угроза для жизни больного.

Диагностика типичного варианта синдрома Морганьи-Адамса-Стокса обычно не представляет больших трудностей. Приступ, как правило, начинается внезапно, без ауры. Больной бледнеет и теряет сознание. Вскоре развиваются легкие мышечные подергивания, которые могут перейти в клонические (без прикусывания языка), а иногда и тонические судороги, появляется синюшность кожных покровов. Возможны непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Пульс исчезает, тоны сердца не прослушиваются, артериальное давление не определяется. Дыхание глубокое, шумное, иногда прерывистое. Шейные вены набухают, зрачки расширяются. Электрокардиограмма во время приступа Морганьи-Адамса-Стокса представлена на Рис. 12.

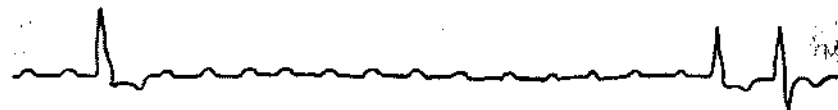


Рис. 12. Короткий спонтанно прекратившийся приступ Морганьи-Адамса-Стокса вследствие асистолии желудочков у больного с полной атриовентрикулярной блокадой

Подобные приступы обычно длятся 25—30 сек. Через некоторое время начинают появляться редкие сокращения сердца и пульсовые волны (10—20 в мин). На этом фоне наблюдается постепенное восстановление сознания. Если приступ затягивается, то возникает непосредственная угроза для жизни больного и требуется проведение экстренных реанимационных мероприятий.

Следует иметь в виду, что синдром Морганьи-Адамса-Стокса иногда проявляется стертой клинической картиной в виде кратковременного обморока с потерей сознания на несколько секунд на фоне внезапно развившейся общей слабости.

Лечение в момент приступа Морганьи-Адамса-Стокса, развившегося на фоне атриовентрикулярной блокады, включает;

1) непрямой массаж сердца и искусственную вентиляцию легких (в ряде случаев приступ прекращается после удара кулаком в область сердца);

2) внутривенное струйное введение 0,5—1 мл 0,1% раствора атропина;

3) внутривенное введение 0,5—1 мл 0,05% раствора алулента (0,25—0,5 мг) в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия;

4) капельное вливание 1 мл 0,02% раствора изупрела в 100 мл 5% раствора глюкозы. Если нет существенного эффекта от медикаментозного лечения, продолжают приступы потери сознания или развивается кардиогенный шок, то следует начать электрическую стимуляцию сердца. Временную кардиостимуляцию осуществляют при преходящих нарушениях ритма и проводимости, постоянную — при стойких формах.

Если приступы Морганьи-Адамса-Стокса повторяются с критической частотой (каждые несколько минут), положение может облегчить сбалансирование метаболического ацидоза вливанием раствора соды или трисамина. Беспрерывное внутривенное капельное вливание изупрела (15—30 кап/мин) обычно предотвращает появление приступов Морганьи-Адамса-Стокса, зависящих от электрической асистолии. Если же приступы Морганьи-Адамса-Стокса вызываются мерцанием (фибрилляцией) желудочков, то лечение начинают с дефибрилляции, а при повторяющемся мерцании целесообразно применение тозилата бретилия (орнида) в дозе 100—200 мг внутривенно, а затем назначение 300 мг этого препарата внутримышечно каждые 4-6 часов, до момента проведения искусственной стимуляции сердца. Изупрел (новодрин) показан и при полных атриовентрикулярных блокадах, вызванных передозировкой бета-адреноблокаторов или финоптина, но его не вводят при дигиталисно-токсических атриовентрикулярных блокадах. Глюкокортикостероиды используют при блокадах, обусловленных миокардитом и инфарктом миокарда (для снятия отека с проводящей системы).

Следует заметить, что у больных с синдромом слабости синусового узла лечение приступов Морганьи-Адамса-Стокса, протекающих с асистолией желудочков (синоатриальная блокада), такое же, как при приступе, обусловленном полной атриовентрикулярной блокадой.

Особенность оказания неотложной помощи при пароксизмах тахикардии у больных с синдромом ССУ заключается в том, что им не следует применять препараты, оказывающие выраженное угнетающее действие на синусовый узел, в частности, кордарон, пропранолол, верапамил (финоптин), особенно внутривенно. Другие антиаритмические средства следует вводить с осторожностью,

в небольших дозах, медленно, в больших разведениях, под контролем ЭКГ.

При наличии в анамнезе эпизодов асистолии сердца больно-го с приступом тахикардии безопаснее госпитализировать, не предпринимая попыток купировать приступ в домашних условиях. У таких больных средством выбора для купирования приступов тахикардии может быть электрическая стимуляция сердца (временная эндокардиальная или чреспищеводная).

РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ

При расслаивающей аневризме аорты происходит надрыв внутренней, а иногда и средней оболочки аорты. Проникающая под большим давлением кровь расслаивает стенку аорты и в дальнейшем обычно прорывает наружную оболочку, что ведет к мгновенной смерти больного. Если разрыв адвентиции происходит в начальной части аорты, то излившаяся кровь поступает в плевральную или в перикардиальную полость. Еще до образования дефекта в наружной оболочке аорты расслаивающая гематома нередко приводит к расстройствам кровообращения в разветвлениях аорты и отходящих от нее сосудах, в том числе и мелких.

Расслаивающая аневризма аорты чаще возникает у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью, реже при сифилитическом аортите. Существует мнение, что у многих больных с расслаивающей аневризмой наблюдается своеобразная перестройка внутренней оболочки аорты, что и является главной причиной ее надрыва при повышении артериального давления. Нарушение целостности внутренней и средней оболочек чаще всего происходит в восходящем отделе дуги аорты (над клапанами, в области артериальной связки и в зоне отхождения левой подключичной артерии). При расслаивании аорты приблизительно в 20% случаев смерть наступает в течение первых 6 часов, в 30% — через сутки от начала расслаивания и в 50% — в течение 48 часов. Однако известны случаи, когда больные с расслаивающей аневризмой аорты живут недели, а иногда и месяцы.

Клиника и диагностика. Заболевание начинается остро, с появления жесточайшей боли за грудиной, распространяющейся вниз по спине, вдоль позвоночника и в надчревную область. Больной возбужден, мечется от боли. Нередко вслед за болью развивается картина тяжелого коллапса с падением артериального давления, нитевидным пульсом, бледностью, обильным холодным потом, нарастающим цианозом. Вывести больного из коллапса почти никогда не удается. В других случаях первый болевой приступ сопровождается резким повышением кровяного давления, появлением асимметрии АД на руках, иногда симптомами наруше-

ния мозгового кровообращения (гемиплегия, гемипарез), когда процесс расслаивания приводит к частичной или полной закупорке сонной или подключичной артерии. При вовлечении в процесс брюшной аорты боль мигрирует в живот, поясницу, паховые области, ноги. При поражении артерий желудка и основных брыжеечных артерий может появиться кровавая рвота или кишечное кровотечение, а также картина тяжелой кишечной непроходимости.

Расслаивающую аневризму аорты обычно приходится дифференцировать с инфарктом миокарда, что представляет значительные трудности, особенно в начальном периоде болезни. При дифференциации с инфарктом миокарда помогают следующие особенности: перемещение боли вниз, в эпигастрий и область бедер, поясницу, отсутствие типичных для инфаркта электрокардиографических изменений, отсутствие повышения ферментов в сыворотке. Следует всегда думать о расслоении аорты при чрезвычайно сильной «шокогенной» боли, иррадиирующей в спину, без четких признаков очагового повреждения миокарда на электрокардиограмме. О расслаивающей аневризме аорты свидетельствуют также: появление диастолического шума аортальной недостаточности (не всегда) или систолических шумов и уменьшение пульсации на артериях, отходящих от аорты. Большую помощь оказывает рентгенологическое исследование, указывающее на расширение тени аорты.

Лечение заключается в создании абсолютного покоя и снятия болевого синдрома по принципам купирования ангинозного коронарного статуса. Антикоагулянты и фибринолитики не показаны! Использование сердечных гликозидов (строфантина, коргликона) и вазопрессоров (мезатона, норадреналина) опасно, так как может привести к усилению расслаивания и разрыву наружной оболочки. При высоком артериальном давлении показана гипотензивная терапия (см. **Гипертензивные кризы**). В последние годы описаны случаи успешного хирургического лечения расслаивающей аневризмы аорты.

СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Синкопальные состояния, или обмороки, — это эпизоды преходящей, кратковременной потери сознания. В отличие от других видов потери сознания, синкопальные состояния характеризуются кратковременностью и полной обратимостью. Продолжительность потери сознания при обмороках в большинстве случаев не превышает нескольких секунд. Крайне редко потеря сознания продолжается до одной минуты и более. Обморочными состояниями обычно занимаются невропатологи, но кардио-

логические аспекты синкопальных состояний имеют чрезвычайно важное значение. Установлено, что больные с синкопальными состояниями, вызванными сердечно-сосудистыми заболеваниями, представляют группу очень высокого риска. Смертность их составляет 20—30% в год независимо от возраста. Среди всех больных, поступивших в блок интенсивной терапии или стационар, больные с кардиогенными обмороками составляют от 15 до 40% (Сметнев А.С., Гросу А.А., Шевченко Н.М., 1989).

Непосредственной причиной синкопальных состояний является уменьшение кровоснабжения мозга, чаще всего возникающее при снижении АД. Критическое падение АД может быть обусловлено резким падением сердечного выброса или выраженным снижением общего периферического сопротивления сосудов. Уменьшение кровоснабжения мозга без снижения АД наблюдается при значительном повышении сопротивления сосудов мозга (гипокапния, гипервентиляция) или обструкции артерий, снабжающих кровью головной мозг (тромбоз, эмболия, внешнее сдавление сосудов).

Транзиторное падение сердечного выброса может быть следствием нарушения ритма сердца, проявляющегося как учащением, так и замедлением числа сердечных сокращений (ЧСС). Внезапное уменьшение сердечного выброса, особенно во время физических нагрузок, наблюдается при механических препятствиях кровотоку на уровне сердца и крупных сосудов. В возникновении обморочных состояний определенную роль играет и снижение насосной функции сердца (сердечная недостаточность).

Гемодинамически значимым фактором в развитии обморочных состояний является уменьшение венозного возврата крови к сердцу, которое может быть обусловлено падением венозного тонуса, гиповолемией или механической обструкцией.

Эпизоды потери сознания, напоминающие синкопальные состояния, могут возникать и без уменьшения кровоснабжения мозга — при снижении кислорода или глюкозы в крови. Прекращение или преходящее уменьшение доставки кислорода к головному мозгу может быть следствием кратковременных асфиксий (например, закупорка дыхательных путей), низкого напряжения кислорода в окружающей среде при быстром подъеме в условиях высокогорья, выраженной анемии, изменений гемоглобина, препятствующих связыванию кислорода (при отравлении угарным газом).

Приступы потери сознания при эпилепсии или истерии не связаны с нарушением доставки кислорода или глюкозы к головному мозгу.

Практические врачи сталкиваются со значительными трудностями при выяснении причины обморочных состояний и определении тактики ведения таких больных. Это обусловлено многообразием причин и патогенетических механизмов их возникновения. Клинический опыт показывает, что даже при самом тщательном

обследовании больных, поступивших в стационар по поводу синкопальных состояний, почти у половины установить их точную причину не удается. В последние годы стали даже выделять группу лиц с «синкопальными состояниями неясной этиологии».

Основные причины синкопальных состояний

I. Сердечно-сосудистые заболевания:

- механическое препятствие кровотоку на уровне сердца и крупных сосудов;
- нарушение ритма сердца.

II. Нарушение регуляции сердечно-сосудистой системы:

- вазодепрессорный (вазовагальный, «простой») обморок;
- ортостатическая гипотония (постуральный обморок);
- ситуационный обморок;
- рефлекторный обморок;
- гипервентиляционный синдром.

III. Сосудистые заболевания мозга.

IV. Эпизоды потери сознания при других заболеваниях:

- гипогликемия;
- эпилепсия;
- истерия.

К основным заболеваниям сердечно-сосудистой системы, при которых существует механическое препятствие кровотоку на уровне сердца и крупных сосудов, относятся: аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, митральный стеноз, нарушение функции искусственных клапанов сердца, миксома предсердий, хроническая легочная гипертензия, стеноз легочной артерии, врожденные пороки сердца со сбросом венозной крови в атериальное русло (триада Фалло, дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок, открытый артериальный проток, аномалия Эбштейна), эмболия легочной артерии, тампонада сердца, расслаивающая аневризма аорты. Причиной эпизодов потери сознания при этих заболеваниях считается внезапное уменьшение или отсутствие адекватного увеличения сердечного выброса при физической нагрузке. При миксоте предсердий или шаровидном тромбе левого предсердия эпизоды потери сознания связаны с переменной положения тела. У больных с аортальным стенозом и с гипертрофической кардиомиопатией причиной синкопальных состояний нередко являются нарушения ритма сердца, прежде всего желудочковые тахикардии, а у больных с митральным стенозом — мерцательная аритмия с высокой

частотой сердечных сокращений.

При таких заболеваниях, как тромбоэмболия легочной артерии, тампонада сердца и расслаивающая аневризма аорты, синкопальные состояния не бывают единственным симптомом, а возникают, как правило, на фоне других характерных признаков этих заболеваний.

Причиной эпизодов потери сознания при нарушениях ритма сердца является резкое падение сердечного выброса. Синкопальные состояния у больных с брадиаритмиями обычно возникают при асистолии продолжительностью более 5—10 сек или при внезапном урежении ЧСС до 20 в минуту и меньше. Существуют две причины брадиаритмий — дисфункция синусового узла и атриовентрикулярная блокада II—III степени. Эпизоды потери сознания вследствие атриовентрикулярной блокады II—III степени традиционно называют приступами Морганьи-Адамса-Стокса. Для классических приступов Морганьи-Адамса-Стокса характерны внезапность, отсутствие предобморочных реакций, выраженная бледность в момент потери сознания и покраснение кожных покровов (реактивная гиперемия) после приступа, быстрое восстановление исходного самочувствия.

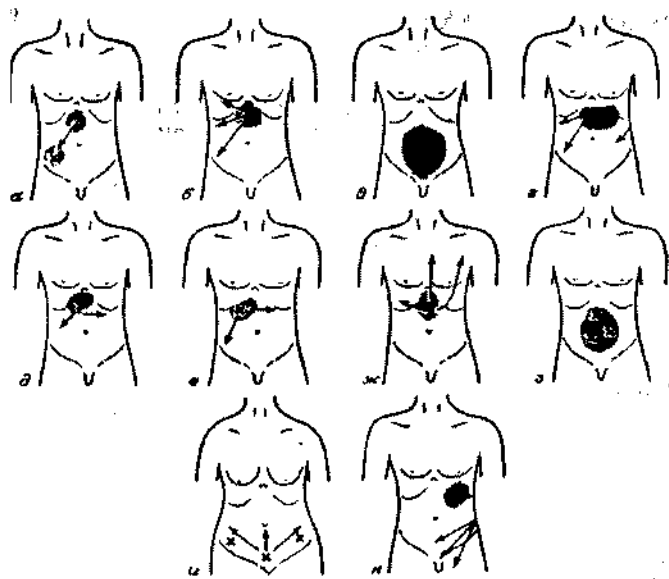
Нарушения ритма, которые могут сопровождаться обморочными состояниями, были рассмотрены ранее. Напомним, что синкопальные состояния у больных с наджелудочковыми тахикардиями, как правило, возникают только при ЧСС более 200 в минуту. Такая высокая ЧСС встречается главным образом при пароксизмальной мерцательной аритмии у больных с синдромом предвозбуждения желудочков (синдром WPW, синдром SLC). При остальных видах наджелудочковых тахикардий ЧСС сравнительно редко превышает 200 в минуту, поэтому при них синкопальные состояния встречаются значительно реже.

Для сравнения приводим наиболее типичную локализацию болей при других острых хирургических заболеваниях (Г.И. Лукомский, 1999).

Боли, как правило, начинаются спустя некоторое время после приема алкоголя, жирной и острой пищи. Вслед за болью появляется тошнота и многократная изнуряющая рвота, не приносящая облегчения больному.

Одной из самых частых причин обмороков аритмического генеза являются желудочковые тахикардии, которые возникают в основном у больных с выраженными изменениями в миокарде (ИБС, кардиомиопатии, пороки сердца).

Особой формой желудочковой тахикардии, для которой характерны приступы потери сознания, является желудочковая тахикардия типа «пируэт» или «пляска точек». Во время тахикардии типа «пируэт» отмечается плавное изменение амплитуды и полярности желудочковых комплексов. Ритм желудочковых сокращений нерегулярный. ЧСС в большинстве случаев



Наиболее типичная локализация болей при некоторых острых заболеваниях:

- а — острый аппендицит; б — перфоративная язва желудка; в — инфаркт кишечника;
 г — острый панкреатит; д — печеночная колика; е — острый холецистит;
 ж — грыжа пищеводного отверстия диафрагмы; з — непроходимость кишечника,
 и — воспаление придатков матки; к — левосторонняя почечная колика.

Стрелками показаны направления распространения болей, крестиками — зоны наибольшей болезненности

ев составляет 200—250 в 1 мин. Довольно часто приступы тахикардии сопровождаются эпизодами головокружения или кратковременной потерей сознания. Тахикардия типа «пируэт» протекает в виде повторных коротких приступов, однако любой из этих приступов может привести к фибрилляции желудочков. В межприступном периоде у больных с тахикардией типа «пируэт» отмечается удлинение интервала Q—T на ЭКГ. Удлинение интервала Q—T может быть врожденным и приобретенным. Синдромы врожденного удлинения интервала Q—T встречаются редко (синдром Джервел-Ланге-Нильсона, синдром Романо-Уорда). Более частой причиной тахикардии типа «пируэт» является приобретенное удлинение интервала Q—T, возникающее вследствие выраженной брадикардии, влияния антиаритмических препаратов (хинидин, ритмилен, новокаинамид, реже — другие препараты), психотропных средств (трициклические антидепрессанты, фенотиазины), гипокалиемии и гипомagneзии. Наиболее известным проявлением желудочковой тахикар-

дии типа «пируэт» являются так называемые «хинидиновые обмороки». Имеются данные, что их частота у больных, принимающих хинидин, достигает 3% (Roden D.M. et al., 1986). Истинная частота тахикардии типа «пируэт» не установлена, но можно предполагать, что она встречается намного чаще, чем диагностируется. Надо всегда помнить о повышенной вероятности возникновения этой тахикардии при сочетании нескольких факторов, например при назначении антиаритмических средств группы хинидина больным с брадикардией и признаками гипокалиемии (совместный прием с диуретиками, сердечными гликозидами).

Лечение бради-и тахиаритмий рассмотрено ранее. Что касается желудочковых тахикардий, то купирование их с помощью лидокаина, а при отсутствии эффекта — новокаинамида или ритмилена удается примерно у 70—80% больных. Если купирование тахикардии не достигнуто, то дальнейшая тактика зависит от состояния больного — проведение электрической кардиоверсии, электрической стимуляции сердца или попытка купирования с помощью других препаратов: гилуритмала, этмозина, этацизина, кордарона, обзидана, финоптина. При рефрактерных желудочковых тахикардиях рекомендуют внутривенное введение бретилиа (орнида).

Особенностью неотложного лечения желудочковой тахикардии типа «пируэт» является то, что при этой тахикардии противопоказано использование большинства антиаритмических препаратов, прежде всего новокаинамида, ритмилена и хинидина. Последовательность лечебных мероприятий при тахикардии типа «пируэт» можно представить в следующем виде (Сметнев А.С., Шевченко Н.М., Гросу А.А., 1989): 1) у больных с синдромом врожденного удлинения интервала Q—T — применение временной электрокардиостимуляции с частотой 90—110 в 1 мин, а на ее фоне — назначение бета-блокаторов в больших дозах (например обзидан 400—500 мг в сутки). При отсутствии кардиостимулятора можно попробовать внутривенное введение атропина; 2) у больных с приобретенным удлинением интервала Q—T также необходимо ускорение ЧСС с помощью временной кардиостимуляции. При отсутствии кардиостимулятора используют внутривенное введение изопротеренола (1—4 мкг/мин) или атропина. Есть сообщения о хорошем эффекте от внутривенного введения сульфата магния (1—2 г). Обязательно устранение этиологических факторов (отмена препаратов, коррекция электролитных нарушений, особенно гипокалиемии).

Вазодепрессорный или вазовагальный обморок считается наиболее часто встречающимся вариантом синкопальных состояний. Потеря сознания при нем возникает как реакция на стрессовую ситуацию: боль, страх, вид крови или травмы. Обычными ситуациями, при которых наблюдаются вазодепрессорные обмороки, являются пункция вены, процедура

взятия крови, посещение зубного врача, присутствие на хирургической операции. Потере сознания при вазодепрессорном обмороке практически всегда предшествует период обморочных или предобморочных реакций. В течение нескольких секунд или даже минут перед потерей сознания отмечается резкая бледность, потливость, расширение зрачков, больные ощущают слабость, тошноту, звон в ушах, головокружение, потемнение в глазах. В этот момент можно предотвратить потерю сознания, если принять горизонтальное положение. Во время обморока сохраняется бледность, всегда определяется брадикардия и снижение АД. В положении лежа обычно наблюдается быстрое и полное восстановление сознания.

Обмороки у больных с ортостатической гипотонией происходят вследствие выраженного снижения АД во время вставания или после принятия вертикального положения. Выделяют два варианта ортостатической гипотонии: гипер- и гипoadренергическую. Основным признаком, позволяющим различить эти варианты, служит реакция ЧСС при вставании. При гипер-адренергической форме отмечается выраженное повышение ЧСС (более чем на 20—30 в минуту), при гипoadренергической форме ЧСС не изменяется («фиксированный ритм сердца»). Причиной гипер-адренергической ортостатической гипотонии являются обратимые состояния, сопровождающиеся уменьшением венозного возврата крови к сердцу вследствие снижения венозного тонуса, гиповолемии или ослабления постуральных рефлексов. Снижение венозного тонуса наблюдается при варикозном расширении вен нижних конечностей, резком прекращении физической нагрузки, длительном нахождении в положении стоя, под влиянием приема симпатолитиков, ганглиоблокаторов, вазодилататоров. Гиповолемия может быть следствием кровопотери, выраженного обезвоживания (при рвоте, поносе, приеме диуретиков). Ослабление постуральных рефлексов развивается при физической детренированности, длительном постельном режиме, значительном снижении массы тела, повышении температуры тела. При этой форме ортостатической гипотонии всегда предшествуют предобморочные реакции, идентичные таковым при вазодепрессорном обмороке.

Гипoadренергическая ортостатическая гипотония носит хронический характер и возникает вследствие органических поражений вегетативной нервной системы. У таких больных всегда имеются и другие симптомы недостаточности вегетативной нервной системы: снижение или отсутствие потоотделения, нарушение функции желудочно-кишечного тракта и мочеполовых органов. Перед потерей сознания у этих больных не отмечается тошноты, потливости, бледности, сердцебиения. Первичная ортостатическая гипотония встречается крайне редко, чаще встречается вторичная ортостатическая гипотония. Ос-

новными заболеваниями, при которых возникает гипoadренергическая ортостатическая гипотония, являются сахарный диабет, амилоидоз, опухоли и повреждения ЦНС, нейропатии при алкоголизме, злокачественные опухоли (особенно рак легких), первичный альдостеронизм.

Ситуационные обмороки — это эпизоды потери сознания, возникающие в определенных стереотипных ситуациях: во время или сразу после приступа кашля (у больных с хроническими obstructивными заболеваниями легких), мочеиспускания (особенно у пожилых мужчин), дефекации, поднимания тяжестей. Основными факторами в патогенезе ситуационных обмороков считают: а) повышение внутригрудного давления, что сопровождается уменьшением венозного возврата к сердцу с последующим падением сердечного выброса; б) затруднение венозного оттока из сосудов мозга во время натуживания, что приводит к повышению внутричерепного давления и дополнительным снижениям кровотока в сосудах мозга; в) предварительная гипервентиляция, например при поднятии тяжестей.

Рефлекторные обмороки наблюдаются при повышенной активности блуждающего нерва и повышенной чувствительности сердечно-сосудистой системы к вагусным влияниям. Обмороки этого типа наблюдаются у больных с заболеваниями глотки, гортани, пищевода, средостения, при растяжении внутренних органов, раздражении плевры или брюшины, при проведении таких диагностических манипуляций, как бронхоскопия, эзофагогастроскопия. У больных с заболеваниями глотки и пищевода (кардиоспазм, дивертикул, опухоль, стеноз) обмороки могут возникать во время глотания. Одним из вариантов рефлекторных обмороков является так называемый синдром каротидного синуса. У больных с синдромом каротидного синуса при давлении на область расположения этого синуса в области пульсации сонных артерий происходит резкое урежение ЧСС и (или) выраженное снижение АД. Эпизоды потери сознания возникают при повороте головы, переразгибании шеи, во время еды. Появлению обмороков способствует ношение сорочек с тесным воротничком, тугое затягивание галстука. Синдром каротидного синуса составляет 1—2% среди других причин синкопальных состояний. При подозрении на синдром каротидного синуса проводят пробу с давлением на область каротидного синуса (или массаж каротидного синуса) при одновременной регистрации ЭКГ, измерении АД и ЧСС. При выявлении признаков повышенной чувствительности каротидного синуса у больного с синкопальными состояниями в анамнезе диагноз синдрома каротидного синуса очень вероятен. Методом выбора в лечении кардиоингибиторного варианта синдрома каротидного синуса (возникновение асистолии более 3 сек) является имплантация искусственного водителя ритма. Менее эффективны лучевая те-

рапия и хирургическая денервация каротидного синуса. Назначение холинолитических препаратов обычно плохо переносится больными и редко бывает эффективным. При вазодепрессорном варианте (снижение АД более чем на 50 мм рт.ст. во время массажа каротидного синуса) используют лучевую терапию или хирургическую денервацию каротидного синуса.

Гипервентиляционный синдром нередко наблюдается у лиц функциональными нарушениями ЦНС. Непосредственной причиной усиления гипервентиляции обычно служат ощущения тревоги, страха, любые отрицательные эмоции. Увеличение частоты и глубины дыхания происходит постепенно, незаметно для больного. Однако когда величина вентиляции превышает определенный предел, возникает ощущение одышки, выраженной нехватки воздуха. Это, в свою очередь, приводит к еще большему увеличению дыхательных движений. Гипервентиляция вызывает развитие гипокапнии и дыхательного алкалоза. В результате возникает рефлекторное сужение сосудов с уменьшением церебрального кровотока на 40%. В типичных случаях сначала появляется ощущение онемения и покалывания губ, лица, конечностей, боли в области сердца, головокружение. Полной потери сознания обычно не происходит. Скорее отмечается предобморочное состояние, то есть ощущение неминуемой потери сознания, дезориентация. У некоторых больных гипервентиляция вызывает нарушения ритма сердца и (или) ишемию миокарда.

Диагностика гипервентиляционного синдрома основана на воспроизведении всех симптомов при проведении пробы с гипервентиляцией (см. ниже).

Причиной синкопальных состояний может быть поражение артерий, снабжающих кровью головной мозг. Однако синкопальные состояния редко являются единственным симптомом сосудистого поражения мозга. В большинстве случаев наблюдаются сопутствующие очаговые неврологические симптомы. Основными патогенетическими механизмами проходящих нарушений мозгового кровообращения считают стеноз, тромбоз, внешнее сдавление магистральных сосудов шеи в сочетании с микроэмболиями и спазмом сосудов мозга. Эпизоды кратковременной потери сознания чаще отмечаются при нарушении кровообращения в вертебробазиллярной системе. Одним из важных факторов, вызывающих уменьшение кровоснабжения головного мозга, особенно на фоне уже имеющейся патологии сосудов мозга, является шейный остеохондроз и деформирующий спондилез. Синкопальные состояния наступают при движениях головой, переразгибании шеи — «синкопальный вертебральный синдром» или синдром Унтерхарншейдта: бессознательное состояние, выраженная мышечная гипотония. До приступа и после него шум в ушах: картина цервикальной мигрени. Непосредственной причиной этих

симптомов является острая ишемия ретикулярной формации области перекреста пирамидного пути. Известен также так называемый синдром Сикстинской капеллы, когда обмороки возникают при резком наклоне головы назад во время рассматривания высоко расположенных объектов. У таких больных могут наблюдаться и приступы внезапного падения без потери сознания — «дроп-атаки». У большинства отмечаются и другие симптомы вертебробазиллярной недостаточности: приступы головокружения, неустойчивость при ходьбе, расстройства статики и координации, диплопия, дизартрия и дисфония.

Для нарушений кровообращения в бассейне сонных артерий характерны эпизоды кратковременного снижения зрения или проходящей слепоты на один глаз — на стороне поражения, нарушения чувствительности, моно-или гемипарезы на противоположной стороне.

При стенозировании подключичной артерии проксимальнее отхождения позвоночной артерии может развиваться «синдром подключичного обкрадывания», когда потеря сознания возникает при усиленной работе руками. В этом случае уменьшение кровоснабжения мозга происходит в результате шунтирования кровотока в сосуды верхних конечностей, вследствие вазодилатации в мышцах рук во время физической работы. Во внеприступном периоде у таких больных можно выявить снижение АД и систолический шум в надключичной ямке на стороне поражения.

Частота синкопальных состояний, обусловленных сосудистыми заболеваниями мозга, составляет от 2 до 10,4% (Акимов Г.А., Ерохина Л.Г., Стыкан О.А., 1987; Eagle K.A. et al., 1985). Обмороки этого типа чаще возникают у лиц пожилого и старческого возраста.

Эпизоды проходящей потери сознания, напоминающие обмороки, могут быть при гипогликемии, эпилепсии и истерии. Основной причиной гипогликемии является введение избыточных доз инсулина при лечении сахарного диабета. Реже она развивается при опухолях поджелудочной железы и заболеваниях печени. В большинстве случаев потере сознания при гипогликемии предшествуют чувство голода, слабость, тремор, головная боль, потливость, сердцебиение, бледность. Может развиться резкое возбуждение, дезориентация. Отмечается прогрессирующее нарушение сознания, вплоть до возникновения комы. В некоторых случаях происходит относительно внезапная потеря сознания. Во время потери сознания ЧСС и АД обычно в пределах нормы, возможно возникновение судорог. В отличие от обмороков, потеря сознания не бывает кратковременной, не бывает быстрого восстановления сознания в положении лежа. Решающее диагностическое значение имеют определение содержания глюкозы в крови и быстрое восстановление сознания (через 1—2 мин) на пробное внутривенное введение 40—100 мл 40% раствора глюкозы.

Повторные приступы потери сознания являются частью клинической картины эпилепсии. Диагностика большого эпилептического припадка не вызывает больших затруднений. После ауры (доли секунды) или без нее возникает потеря сознания с тоническими судорогами, которые затем переходят в клонические. Перед падением больной нередко издает громкий крик. Тоническая фаза сопровождается выраженным напряжением мышц лица, конечностей и туловища, остановкой дыхания и цианозом. Клоническая фаза сопровождается прикусом языка и выделением пены изо рта, дыхание при этом шумное, клокочущее. Часто возникает непроизвольное мочеиспускание, а иногда и дефекация. Припадок длится 2—3 минуты. Сознание может быстро восстановиться, но чаще после приступа наблюдается спутанность сознания, состояние оглушенности, головная боль или переход в сопор и глубокий сон. После пробуждения выявляется полная амнезия припадка, больной помнит только ауру (чувство страха, головокружение, дезориентация). Во время падения и припадка больной получает ушибы и более тяжелые травмы.

Малые эпилептические припадки могут протекать с утратой мышечного тонуса, с падением без судорог — «обморокоподобная форма эпилепсии». Для обморокоподобных приступов характерна потеря сознания почти без причины или спонтанно, в любом положении, даже лежа, а также во время сна. Продолжительность потери сознания обычно в пределах 2—3 минут, после восстановления сознания отмечается «постприпадочный синдром» в виде состояния оглушенности, вялости, сонливости, головной боли. Для уточнения диагноза необходимо длительное наблюдение, так как обморокоподобные приступы могут быть первым проявлением эпилепсии с последующим появлением типичных судорожных припадков.

Истерический припадок возникает в присутствии свидетелей («зрителей»). Он возникает как реакция больного на конфликтную ситуацию. Больной падает «мягко», при падении никогда не наблюдается ушибов и травм. Глаза, как правило, плотно закрыты. Цвет кожи обычный, ЧСС и АД в пределах нормы. Не бывает прикусов языка, непроизвольного мочеиспускания, дефекации. Могут быть атипичные «судороги» в виде сложных движений, разнообразной мимики, вычурных поз. Сознание, если и утрачивается, то не полностью, припадок может длиться продолжительное время, в зависимости от реакции окружающих. Больного можно «пробудить» кратковременным закрытием его носа и рта.

Дифференциальная диагностика синкопальных состояний довольно трудна. Важная роль принадлежит тщательному расспросу больного и свидетелей эпизода потери сознания. В ходе расспроса необходимо выявить возможные провоцирующие факторы, характер предобморочных состояний, установить длительность потери сознания, быстроту утраты и восстановле-

ния сознания, выяснить самочувствие и состояние в межприступном периоде, сведения о наличии каких-либо заболеваний и о приеме лекарственных препаратов.

Если потеря сознания развивается как реакция на стрессовую ситуацию (страх, боль и другие эмоциональные факторы), наиболее вероятен диагноз вазодепрессорного обморока. Однако следует помнить и о возможности гипервентиляции и истерии. Обмороки во время физической нагрузки характерны для заболеваний сердечно-сосудистой системы, прежде всего для аортального стеноза, гипертрофической кардиомиопатии и легочной гипертензии. При обмороках, возникающих после резкого движения головой, переразгибании шеи, во время бритья или жевания, предполагается наличие синдрома катеридного синуса или сосудистого поражения мозга. Ортостатические обмороки возникают только в вертикальном положении, особенно типично их возникновение во время вставания. Потеря сознания при миксоте или тромбе в предсердиях обусловлена переменной положения тела. Ситуационные обмороки связаны с длительным приступом кашля, мочеиспусканием, дефекацией, подъемом тяжести. Потеря сознания во время приступа боли в грудной клетке может быть у больных со стенокардией, инфарктом миокарда, тромбоэмболией легочной артерии, расслаивающей аневризмой аорты.

Выраженные вегетативные предобморочные реакции закономерно наблюдаются при вазодепрессорном обмороке, гиперadrenergической ортостатической гипотонии, гипервентиляции и гипогликемии. Предобморочные состояния отсутствуют у больных с хронической ортостатической гипотонией и при аритмических обмороках. Ощущение сердцебиения или перебоев в работе сердца перед потерей сознания предполагает аритмический генез обмороков. Выраженная одышка перед потерей сознания отмечается у больных с тромбоэмболией легочной артерии и гипервентиляционным синдромом.

Продолжительность потери сознания при обмороках, как правило, не превышает нескольких секунд. Более длительные эпизоды потери сознания могут наблюдаться при тяжелых аритмиях, нарушениях мозгового кровообращения, гипогликемии, эпилепсии и истерии.

Для большинства синкопальных состояний характерны быстрое и полное восстановление сознания, удовлетворительное самочувствие после приступов. Заторможенность, сонливость, головные боли после приступов отмечаются при эпилепсии и могут наблюдаться при гипогликемии.

Физическое обследование больного позволяет выявить признаки поражения и нарушения функции различных органов и систем, прежде всего сердечно-сосудистой системы.

После стандартного физического обследования всем больным с синкопальными состояниями необходимо проведение специальных проб, позволяющих оценить состояние вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы.

1. Ортостатическая проба — измерение АД и ЧСС в горизонтальном и вертикальном положении. Для ортостатической гипотонии характерно снижение систолического АД при вставании более чем на 30 мм рт.ст., сопровождающееся головокружением или обмороком (у больных с гипoadренергической ортостатической гипотонией увеличения ЧСС после вставания не отмечается, при гиперaдренергической форме наблюдается избыточное увеличение ЧСС — более чем на 20—30 в 1 минуту).

2. Проба Вальсальвы — задержка дыхания с натуживанием на вдохе в течение 10 сек. В норме после прекращения натуживания наблюдается повышение АД с последующим урежением ЧСС. У больных с повышенной чувствительностью к влиянию блуждающего нерва может отмечаться выраженное урежение ЧСС.

3. Массаж каротидного синуса. Перед проведением пробы необходима аускультация сонных артерий. При наличии шума над сонными артериями проведение пробы противопоказано. Если не выявлено стеноза сонных артерий, проводят легкий массаж области пульсации сонной артерии с каждой стороны поочередно в течение 5—10 сек. Критериями повышенной чувствительности каротидного синуса считается возникновение асистолии в течение 3 сек (кардиоингибиторный вариант) или снижение систолического АД более чем на 50 мм рт.ст. (вазодепрессорный вариант).

4. Проба с гипервентиляцией. Больной выполняет интенсивные вдохи с частотой 40—50 дыхательных движений в 1 минуту в течение 2—5 минут. Проба считается положительной при возникновении потери сознания.

Регистрация ЭКГ в ряде случаев помогает не только выявить признаки поражения сердца, но и установить диагноз основного заболевания, определить причину синкопальных состояний. Особенно большое значение имеет регистрация на ЭКГ признаков острого инфаркта миокарда и таких нарушений ритма сердца, как резкая брадикардия с ЧСС менее 50 в минуту, синусовые паузы продолжительностью более 2—3 сек, атриовентрикулярная блокада II—III степени, групповые желудочковые экстрасистолы, признаки синдрома предвозбуждения желудочков, удлинение интервала Q—T и др.

При подозрении на аритмическую природу синкопальных состояний, а также у больных с признаками органического поражения сердца необходимо проведение длительной регистрации ЭКГ с записью на магнитную ленту. Больным, у которых возникновение обмороков связано с физической нагрузкой, показано проведение ЭКГ-пробы с физической нагрузкой. При этом мож-

но выявить проходящие нарушения ритма сердца, признаки ишемии миокарда, снижение АД во время нагрузки.

Эхокардиография позволяет выявить признаки гипертрофической кардиомиопатии, миксомы предсердий, тампонады сердца. По показаниям проводят электроэнцефалографию, ангиографию, коронарорентрикулографию, сцинтиграфию легких и др.

Больным, у которых не удалось установить причину обмороков с помощью этих методов, при наличии органического поражения миокарда (ИБС, гипертрофия различных отделов сердца) показано электрофизиологическое исследование сердца. Самой частой причиной синкопальных состояний у таких больных являются желудочковые тахикардии (Doherty I.U. et al., 1985; Gang E.S. et al., 1986).

Обмороки — это лишь симптом, который может наблюдаться как у здоровых лиц, так и у больных различными заболеваниями. Прогноз у больных с обмороками зависит от характера основного заболевания. У лиц без признаков поражения сердечно-сосудистой системы или тяжелого экстракардиального заболевания прогноз вполне благоприятный. В то же время возникновение синкопальных состояний является крайне неблагоприятным признаком при таких заболеваниях, как аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, легочная гипертензия, миксомы предсердий. Неблагоприятен прогноз и у больных с обмороками, возникающими во время тахикардии, ибо последние могут переходить в фибрилляцию желудочков. Прогностически неблагоприятно возникновение обмороков у больных с сосудистыми поражениями мозга, хронической ортостатической гипотонией, у большинства больных с ситуационными обмороками и синдромом каротидного синуса.

ЛИТЕРАТУРА

- Гицеску Т., Сафиреску Т. Неотложные состояния при сердечно-сосудистых заболеваниях. — М.: Медицина, 1976.
- Гогин Е. Е. Артериальные гипертензии в практике клинициста: причины развития, опыт лечения, перспективы профилактики // Кардиология. — 1990. № 1. С. 5—10.
- Гогин Е. Е., Сененко А. Н., Тюрин Е. И. Артериальные гипертензии. — Л.: Медицина, 1983.
- Голиков А. П., Закин А. М. Неотложная терапия. — М.: Медицина, 1986.
- Голиков А. П., Майоров Н. И., Ваниев С. Б., Рябинин Н. А. // Советская медицина. — М., 1981. № 11. С. 10—13.
- Грицюк А. И. Пособие по кардиологии. — Киев: Здоров'я, 1984.
- Забела П. В. Комбинированное применение антиаритмических средств в клинике // Тер. архив. — 1988. № 9. С. 142—146.
- Зильбер А. П. Интенсивная терапия в клинике внутренних болезней. — Петрозаводск, 1981.
- Иванов Г. Г., Сметнев А. С., Сыркин А. Л. и др. Основные механиз-

мы, принципы прогноза и профилактики внезапной сердечной смерти. Кардиология. — 1998. № 12. С.64—73.

Котельников Г.П., Яковлев О.Г., Захарова Н.О. Геронтология и гериатрия / Учебник для студентов медицинских вузов, слушателей учреждений дополнительного образования и повышения квалификации специалистов. — М., 1997. С.264—279.

Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертонии. — М.: Медицина, 1982.

Малая Л.Т., Волков В.И. Ишемическая болезнь сердца у молодых. — Киев: Здоров'я, 1980.

Мартынов А.А. Сердечно-болевой синдром. — Петрозаводск, 1989.
Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Четкина О.Л. и др. Нарушения ритма и проводимости сердца у лиц пожилого и старческого возраста. Клиническая медицина. — 2000. № 2. С.4—10.

Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография. — М.: Медицина, 1991.

Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь. Справочник под ред. академика Е.И.Чазова. — М.: Медицина, 1988.

Поляков В.П., Мовшович Б.Л., Савельева Г.Г. Кардиологическая практика. — Самара, 1994.

Руда М.Я., Зыско А.П. Инфаркт миокарда. — М.: Медицина, 1981.

Руководство для врачей скорой помощи / Под ред. В.А.Михайловича. — М.: Медицина, 1986.

Сметнев А.С. Кардиогенный шок. — М.: Медицина, 1971.

Сметнев А.С., Шевченко Н.М., Гросу А.А. Аденозинтрифосфат в лечении и диагностике пароксизмальных тахикардий // Тер. архив. — 1987. №9. С.122—125.

Сметнев А.С., Шевченко Н.М., Гросу А.А. Практические аспекты диагностики и лечения нарушений ритма сердца // Тер. архив. — 1987. № 5. С.138—142.

Сметнев А.С., Шевченко Н.М., Гросу А.А. Диагностика и лечение нарушений ритма сердца. Кишинев: Штиинца, 1990.

Фомина И.Г. Неотложная терапия в кардиологии. — М.: Медицина, 1997. С.260.

Шлант Р.К., Александер Р.В. Клиническая кардиология. Руководство для врачей. Перевод с английского С.-ПБ: «Издательство БИНОМ — Невский проспект». — 1998. С. 576.

Элконин Б.Л., Бородулин В.И., Киссин А.Г. Неотложная диагностика и терапия. — Л.: Медицина, 1987.

Эрина Е.В. Актуальные проблемы патогенеза, лечения и профилактики гипертонических кризов // Кардиология. — 1988, № 8. С. 108—114.

Яковлев В.А., Пушкарев А.Д. Алгоритмы неотложной терапии при аритмиях сердца // Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 1994. № 9—10. С.20—24.

Abrams W., Beers M., Berkow R. The Merk Manual of Geriatrics // N.I. USA. — 1995. P. 494-513.

Bigger I.T. Current approaches to drug treatment of ventricular arrhythmias // Am. I. Cardiol. -1988. Vol. 60. P. 10F-20F.

Dibianco R. Chronic Ventricular arrhythmias: which Drug for which patient? // Am. I. Cardiol.— 1988 Vol. 61 P. 83A-94A.

Prystowsky E.N. Antiarrhythmic therapy for asymptomatic ventricular arrhythmias // Am. I. Cardiol. -1988. Vol. 61. P. 102A-107A.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ

В последние годы диагностические возможности в пульмонологии расширились за счет новых инструментальных и лабораторных методов исследования. Это, однако, не снижает диагностического значения классических физических исследований. Следует подчеркнуть, что именно эти методы (осмотр, перкуссия, аускультация и др.) наряду с другими клиническими данными позволяют врачу, оказывающему неотложную помощь в критических условиях ургентной пульмонологии, прийти к правильному диагнозу. Важно уметь быстро и конкретно собрать анамнез, получить необходимые сведения у окружающих больного лиц.

При остром течении заболевания (инфаркт легкого, спонтанный пневмоторакс, легочное кровотечение) возникают внезапные нарушения функций и больной обычно довольно точно указывает дату и даже часы заболевания. Важно в этих случаях получить данные, касающиеся других органов и систем, так как острые заболевания легких могут являться следствием болезни какого-либо другого органа.

Большое значение может иметь профессиональный анамнез, так как ряд органических и неорганических соединений иногда вызывает острые аллергические расстройства или патологические процессы (бронхиальная астма, эмфизема легких и др.). При собирании анамнеза следует иметь в виду, что широкое применение антибиотиков может изменить клиническое течение болезни. В частности, после длительной антибактериальной терапии по поводу туберкулеза могут быть остаточные изменения в виде плотных лимфатических узлов, которые впоследствии являются иногда причиной спонтанного пневмоторакса, бронхиальной свищей, легочного кровотечения, выраженного сужения бронха с последующим ателектазом. Необходимо тщательно оценивать каждый симптом, предшествовавший острому состоянию, поскольку многие заболевания легких (туберкулез, силикоз, новообразования) могут не давать клинических проявлений в течение длительного времени.

Общими симптомами, которые, как правило, сопровождают острые заболевания дыхательной системы, являются боли в груди, кашель, мокрота, кровохарканье, одышка, затрудненное дыхание.

Боли в груди сопровождают многие неотложные состояния (инфаркт легкого, экссудативный плеврит, спонтанный пневмоторакс, новообразования, травма и др.). Боли являются следствием раздражения париетального и висцерального листков плевры. Они могут быть постоянными, усиливающимися при дыхании, или преходящими, появляющимися при определенных движениях. Наиболее резкие боли возникают при поражении диафрагмального листка плевры, напоминая иногда по своему характеру боли при кишечной непроходимости. Этот болевой синдром (например, при нижнедолевой пневмонии) может привести к ошибочному диагнозу кишечной непроходимости. Загрудинные боли характерны для острых воспалительных процессов в трахее и главных бронхах, медиастинальной эмфиземы, эмболии легочной артерии. Ошибочно эти боли могут быть отнесены к ишемии миокарда.

Кашель возникает чаще всего вследствие раздражения слизистой оболочки глотки, гортани, трахеи, бронхов. Сухой или влажный кашель является нередко признаком ряда неотложных состояний. Сухой кашель, носящий мучительный характер, наблюдается при сдавлении гортани опухолями бронхов. Приступообразный кашель, сопровождаемый иногда тяжелой одышкой, является характерным признаком бронхиальной астмы. Характерный двухтактный кашель возникает при сдавлении гортани внелегочными лимфатическими узлами.

Кашель может появляться в результате раздражения веток блуждающего нерва при опухолях средостения, аневризме аорты, а также при левожелудочковой сердечной недостаточности.

В диагностике неотложных состояний имеет значение правильная оценка характера и количества мокроты. У больного с гнилостным процессом в легких мокрота имеет зловонный запах. В случае прорыва эмпиемы плевры или абсцесса отмечается внезапное отхаркивание большого количества гноя, но не мокроты. Наличие бронхиального свища определяется внутривидеальным введением метиленового синего, который выделяется в этих случаях вместе с мокротой во время кашля. Трехслойность мокроты является одним из признаков распада легочной ткани. Большое количество серозно-пенистой мокроты характерно для отека легких.

Кровохарканье наблюдается при многих заболеваниях дыхательной системы и может служить дифференциальным диагностическим признаком только в сопоставлении с другими данными анамнеза и объективных исследований. При острых состояниях оно встречается при инфаркте, отеке легких, крупоз-

ной пневмонии, опухоли, сдавлении крупных бронхов, инородном теле в бронхе. Кровохарканье сопровождается абсцессами, туберкулезом и другими острыми и хроническими заболеваниями легких. В неотложных случаях, выясняя источник кровохарканья, следует исключить прежде всего внелегочное его происхождение (желудок, пищевод, полость рта). Кровь из легких, как правило, пеннистая, ярко-красная, тогда как кровь из пищеварительного тракта имеет темный цвет и нередко смешана с частицами пищи.

Дополнительные сведения об источнике кровохарканья могут быть получены при рентгенологическом исследовании легких и пищевода, бронхоскопии и эзофагогастродуоденоскопии.

Одышка является симптомом многих заболеваний дыхательной системы. Внезапно наступающая среди кажущегося полного здоровья одышка характерна для спонтанного пневмоторакса и острой дыхательной недостаточности при закупорке дыхательных путей. Одышка возникает при эмболии системы легочной артерии, инфаркте и опухолях легкого, легочном кровотечении. Рецидивирующие приступы одышки характерны для бронхиальной астмы и остро возникающего бронхоспазма.

Целенаправленное комплексное исследование позволяет установить или предположить истинную причину, вызвавшую острое состояние, и принять неотложные меры.

Осмотр больного позволяет установить характер дыхания и одышки, симметричность дыхательных движений, наличие цианоза, состояние грудной клетки, живота, наличие отеков. Ограничение подвижности грудной клетки наблюдается при спонтанном пневмотораксе, ателектазе, экссудативном плеврите, обширных инфильтративных процессах в легких, новообразованиях и др.

Пальпаторно и аускультативно можно определить шум трения плевры, голосовое дрожание. При наличии экссудата или воздуха в плевральной полости голосовое дрожание не проводится. Пальпация межреберных промежутков позволяет уточнить причину болей в области грудной клетки (например, перелом ребер, грудины). Притупление перкуторного звука при перкуссии нередко свидетельствует об экссудате в плевральной полости, ателектазе и массивных инфильтративных процессах в легких. Пневмоторакс и большие полости в легких характеризуются перкуторно-коробочным звуком.

Обнаруженные при аускультации свистящие хрипы и клочотание, иногда слышимые на расстоянии, характерны для нарушения проходимости стволового или долевого бронхов (туберкулез, новообразования, аспирация инородного тела, бронхиальная астма). Шум трения плевры свидетельствует о воспалительном процессе в плевре. Воспалительный процесс в бронхах, попадание крови, аспирация жидкости являются причиной возникновения разнокалиберных хрипов. Ослабленное

дыхание наблюдается при пневмотораксе, выраженной эмфиземе легких, ателектазе. При больших полостях в легких независимо от их этиологии (туберкулез, киста, абсцесс и др.) выслушивается амфорическое дыхание. Дыхательные шумы исчезают при непроходимости стволового бронха, ателектазе легкого.

Следует учитывать, что у больных с острыми заболеваниями дыхательных путей довольно быстро наступают вторичные изменения в сердечно-сосудистой системе, которые могут проявляться функциональными нарушениями. Такие симптомы, как цианоз и одышка, свидетельствуют о недостаточности системы дыхания и кровообращения. Синдром верхней полой вены возникает при метастазах.

Дифференциальной диагностике помогает кислородная проба. Уменьшение синюшности после нескольких минут вдыхания кислорода может свидетельствовать о ее вентиляционном происхождении.

Метод рентгенологического исследования позволяет наиболее полно и весьма быстро выявить причину неотложных состояний и в соответствии с этим применить необходимое лечение. Рентгеноскопия имеет ряд преимуществ перед рентгенографией, так как дает возможность осмотра органов грудной клетки во время дыхания, что весьма важно в диагностике инородных тел, эмфиземы и ателектаза легких, спонтанного пневмоторакса, уровня жидкости в плевральной полости и др. Так, при ателектазе неравномерное давление воздуха в правой и левой половинах грудной клетки вызывает смещение тени средостения, обнаруживаемое прежде всего при глубоком вдохе и выдохе. Рентгеноскопия с контрастированием пищевода может выявить сужение ретрокардиального пространства, наличие варикозного расширения вен пищевода, оттеснение пищевода аневризмой грудной части аорты.

Однако возможности рентгеноскопии как метода диагностики в неотложной пульмонологии бывают ограничены, вследствие чего обязательным дополнением является рентгенография в разных (обычно двух) проекциях (положения передне-заднее, боковые и косые). Снимки при максимальном вдохе дают возможность оценить состояние средостения, прозрачность обоих легочных полей, выявить клапанный механизм спонтанного пневмоторакса и др. Кроме того, на снимке выявляется ряд деталей, которые могут оставаться незамеченными при рентгеноскопии (мелкие уплотнения на верхушках легких, ограниченные экссудаты и др.). Важным рентгенологическим методом в диагностике неотложных состояний является томография, при которой исследуется орган (легкое) на определенной глубине. Ограниченное значение имеет бронхография, которая чаще применяется при хронических заболеваниях легких.

С целью дифференциальной диагностики и исключения не-

отложных состояний, вызванных опухолью средостения, внутригрудных аденопатий и диссеминированных поражений легких, в ряде случаев могут быть применены пневмомедиастинизм и медиастиноскопия. Пневмомедиастинизм основан на введении воздуха или кислорода в медиастинальное пространство. Воздух свободно распространяется вдоль сосудов и в пространствах соединительной ткани, при этом создаются благоприятные условия для выявления и контрастирования патологических образований средостения. При медиастиноскопии производится биопсия, уточняющая диагноз заболевания.

Диагностическим и лечебным методом при некоторых неотложных состояниях является бронхоскопия. Этот метод позволяет оценить патологические процессы в трахее и бронхах. Осматриваются трахея, ее бифуркация, главные и долевые бронхи, устья сегментарных бронхов. С помощью бронхоскопии производятся бактериологическое и цитологическое исследования; а также биопсия. Показаниями к бронхоскопии в неотложных случаях могут явиться ателектаз легкого, возникший в результате закупорки бронха инородным телом, опухолью, при воспалительном специфическом и неспецифическом процессах, легочные кровотечения и кровохарканья.

Определенное диагностическое значение при некоторых неотложных состояниях имеет торакоскопия, в частности, при спонтанном пневмотораксе, развившемся без видимых изменений в легких. Это исследование дает возможность установить характер повреждений, а также решить некоторые вопросы терапии спонтанного пневмоторакса, например, произвести пережатие плевральных срощений, препятствующих расправлению легкого. Наконец, при торакоскопии устанавливаются показания к таким операциям, как ушивание или резекция пораженной части легкого. В некоторых случаях во время торакоскопии можно взять материал для гистологического исследования.

Обязательным элементом обследования больного с острым заболеванием дыхательной системы является исследование мокроты. Нужно обращать внимание на количество мокроты, ее консистенцию, однородность, цвет и запах. При плохо дренируемых абсцессах, пневмониях и бронхоэктазах мокрота чаще всего с утра имеет зеленый цвет, а в течение дня становится темной. У больных с отеком легких мокрота бывает пенистой, окрашенной кровью. При свежих кровотечениях из дыхательных путей выделяется мокрота ярко-красного цвета, а затем она приобретает бурый оттенок.

Большое значение для определения этиологии заболевания имеет бактериологическое или цитологическое исследование мокроты. Если больные не выделяют мокроту, нужно исследовать промывные воды бронхов или желудка.

В дифференциальной диагностике заболеваний дыхательной системы определенное место занимает исследование плеврального выпота. Жидкость подвергают химическим, бактериологическим, микологическим и цитологическим исследованиям. В плевральной полости могут образоваться трансудаты и экссудаты. Трансудат — жидкость светло-желтого цвета с удельным весом выше 1015 и содержанием белка ниже 3%. Экссудат накапливается в плевральной полости при туберкулезе, новообразованиях, пневмониях, инфарктах легкого, травмах грудной клетки и др. Экссудат может быть серозным, серозно-фибринозным, гнойным и кровянистым. Так, при инфаркте легкого жидкость обычно имеет геморрагический характер, при пневмонии — серозный. Кровь в плевральной полости обнаруживается после травм грудной клетки, чаще всего вследствие повреждения межреберной артерии. Кровотечения в плевральную полость наблюдаются также при спонтанном пневмотораксе. Накопление лимфы в плевральной полости (хилоторакс) может явиться следствием травмы грудной клетки, туберкулеза или новообразования.

ЛЕГОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Кровохарканье — выделение (откашливание) крови с мокротой из бронхиальных путей или легких. Оно может быть в виде отдельных плевков, прожилок, вкраплений. Легочное кровотечение — выделение чистой крови в количестве 5—10—50 мл и более, причем обычно откашливается пенящаяся, алая кровь. Количество излившейся крови зависит от диаметра поврежденного сосуда, состояния свертывающей и противосвертывающей систем.

Не всегда можно решить правильно вопрос о тяжести легочного кровотечения: больные выкашливают иногда небольшое количество крови, в то время как массивное ее количество аспирируется и заглатывается, а к выделяющейся крови обычно примешивается мокрота, слизь, слюна. Легочные кровотечения чаще всего являются следствием туберкулеза легких, бронхоэктатической болезни, абсцесса легких, воздушных кист, злокачественных новообразований, инфаркта легкого, тромбоза или первичного тромбоза разветвлений легочной артерии, пневмосклероза или пневмокониоза, различного рода пневмоний. Кровохарканье и кровотечение могут возникнуть при ряде внелегочных заболеваний: митральном стенозе и других болезнях, сопровождающихся застоем в малом круге кровообращения, аневризме аорты, варикозных расширениях вен гортани, трахеи, авитаминозах, васкулитах, заболеваниях крови (лейкозах, гемофилии, тромбоцитопениях). Иногда легочные кровотечения, как

и желудочно-кишечные, возникают при лечении глюкокортикоидами (Е. Я. Северова, 1969). При так называемых сухих бронхоэктазах легочное кровотечение бывает иногда почти единственным симптомом болезни.

Иногда кровохарканье и легочное кровотечение наблюдается у пожилых лиц, у которых не отмечается признаков сердечной недостаточности и застоя крови в легких. В данном случае эту патологию относят за счет атеросклероза внутрилегочных ветвей легочной или бронхиальных артерий.

Рецидивирующее легочное кровотечение — ведущий признак синдрома Гудпасчера. Этиология и патогенез этого заболевания еще недостаточно ясны. Основную роль играют, вероятно, аутоиммунные процессы, вызывающие некротический альвеолит (с кровоизлияниями в полость альвеол) в сочетании с пролиферативным или некротическим гломерулонефритом. Заболевание встречается преимущественно в молодом возрасте. Вначале в клинической картине преобладают признаки поражения легких (одышка, цианоз, кашель с кровавой мокротой, высокая лихорадка и тахикардия). В последующем кровохарканье сменяются легочными кровотечениями, выявляются гипохромная анемия и нарастающая почечная недостаточность (иногда с артериальной гипертензией и выраженными изменениями глазного дна). Рентгенологически определяются различного размера и неправильной формы очаги затемнения (иногда милиарноподобные). Прогноз заболевания неблагоприятный.

Диагноз устанавливают на основании рецидивирующих легочных кровотечений (с последующей железодефицитной анемией), гемосидероза легких (большое количество клеток сердечных пороков в мокроте), а также последовательно присоединяющегося гломерулонефрита с развитием почечной недостаточности. Это заболевание приходится дифференцировать в ряде случаев с наследственной геморрагической телеангиэктазией (болезнь Рандю-Ослера).

Телеангиэктазии локализуются в основном на слизистых оболочках (особенно носа, щек, языка, губ) и коже лица (мочках ушей, крыльях носа и т. д.). Телеангиэктазии, состоящие из одного лишь эндотелиального слоя, легко травмируются и изъязвляются, что вызывает нередко профузные носовые кровотечения. Геморрагические Телеангиэктазии в форме артерио-венозных аневризм могут располагаться во внутренних органах — легких, печени, почках, желудке. При легочной локализации они могут проявляться повторными многократными кровохарканьями или легочными кровотечениями. Печень при этом заболевании обычно увеличена, возможен цирроз печени. Легочную локализацию Телеангиэктазии устанавливают с помощью бронхоскопии и ангиопульмонографии. Последняя позволяет также провести дифференциальный диагноз с врожденной или приоб-

Дифференциально-диагностические признаки кровотечений

Кровотечение из легкого	Кровотечение из носа	Кровотечение из пищевода и желудка
Выделение крови с кашлем или струей	Выделение крови без кашля	Выделение крови с рвотой или позывы на рвоту
Кровь светлая, алая, пенистая, часто перемешанная с мокротой	Кровь темная, часто свертывается	Кровь темная, «шоколадного» цвета, часто перемешана с пищевыми массами
Реакция крови щелочная	Реакция крови щелочная	Реакция крови кислая
Боль в боку, чувство распирания и жжения в груди. Одышка, хрипы при выслушивании грудной клетки	Нет легочного анамнеза и признаков поражения легких	Рвота, болезненное чувство сдавления в желудке
Фекальные массы, как правило, не окрашены	Фекальные массы, как правило, не окрашены	Черные зловонные фекальные массы

Анамнез, а также тщательное исследование полости рта и слизистой оболочки глотки, а в трудных случаях — бронхоскопия и фиброгастроскопия позволяют уточнить локализацию кровотечения.

Иногда кровь из легкого проглатывается и попадает в желудок, примешиваясь к рвотным массам, что стимулирует желудочное кровотечение. При ложных кровохарканьях (выделение крови из носа, глотки, полости рта) отплевывается (а не отхаркивается) малоизмененная свежая кровь без примеси мокроты.

Лечение. Лечение легочного кровотечения должно быть строго дифференцированным в зависимости от причины, интенсивности и длительности. При массивном кровотечении, обусловленном деструктивным процессом в легких (каверна, абсцесс) или артериовенозной аневризмой, наиболее радикальным методом является экстренное хирургическое вмешательство на фоне проведения специфической гемостатической терапии.

С самого начала оказания помощи больным с легочным кровотечением необходимо добиться хорошего отхаркивания аспирированных масс крови. Этому способствует полусидячее положение больного, который должен осторожно менять его, переворачиваясь на бок, делая нерезкие движения. Прежнее представление о тактике абсолютного покоя как средстве борьбы с легоч-

ретенной артерио-венозной аневризмой легких. По клинической картине это заболевание не отличается от геморрагической телеангиэктазии. Лишь в отдельных случаях над легкими (на ограниченном участке) выявляются притупление перкуторного звука и шум над этой областью, а рентгенологически — гомогенное затемнение округлой, овальной или грушевидной формы, связанное с корнем легкого, расширенными и извитыми артериями с широкой отводящей веной! У ряда больных развивается гемодинамическая сердечная недостаточность.

Клиника легочных кровотечений. Иногда наблюдаются предвестники в виде локализованной боли или неприятной теплоты в груди, чувства першения в горле, кашля (обычно сильного), солоноватого привкуса мокроты. В некоторых случаях над местом поражения в легких выслушиваются крепитирующие или мелкопузырчатые хрипы на ограниченном участке. Дыхательные шумы исчезают при непроходимости ствлового бронха и ателектазе легкого.

Примерно у 1/3 всех больных кровохарканья проходят бесследно. Выраженность клинических проявлений зависит как от величины кровопотери, так и от скорости истечения крови. Легочное кровотечение сравнительно редко бывает настолько обильным, что потеря крови непосредственно угрожает жизни больного. Стремительная потеря 1/4 объема крови вызывает состояние критического коллапса, такая же быстрая потеря половины объема крови может быть несовместима с жизнью. Но при обычных легочных кровотечениях потеря даже половины всей циркулирующей крови не приводит к смерти, если она продолжается в течение ряда дней. В большинстве случаев опасность связана с ателектазом и асфиксией, вызванными аспирацией крови в бронхи и закупоркой сгустками крови воздухоносных путей при одновременном спастическом сокращении бронхов.

Признаками постгеморрагического коллапса являются резкая бледность, головокружение, обморочное состояние, частый нитевидный пульс, падение температуры тела, пот, иногда рвота, цианоз. Если исход благоприятный, симптомы, свойственные коллапсу, сменяются симптомами, характерными для острого малокровия: адинамия с головокружением, шум в ушах, тахикардия, снижение АД. При физическом исследовании в случаях аспирации крови, развития аспирационных пневмоний и ателектазов отмечается укорочение перкуторного звука и ослабленное дыхание. В ряде случаев большую помощь в уточнении локализации патологического процесса оказывает рентгенологическое исследование.

Аспирация крови может сопровождаться повышением температуры, умеренным лейкоцитозом, ускоренной СОЭ.

Необходимо тщательно дифференцировать бронхолегочное, носовое и желудочное кровотечения (Табл. 8).

ным кровотечением в настоящее время пересмотрено. Больному нужно периодически предлагать откашляться, чтобы выделить сгустки из бронхиального дерева, но энергичный постуральный дренаж и массаж грудной клетки нежелательны.

С целью перераспределения крови и разгрузки малого круга кровообращения следует наложить жгуты (полотенце, бинт) на уровне верхней половины бедра на 40—60 мин. Разгрузке малого круга кровообращения способствует согревание грелкой нижней части живота и нижних конечностей, а также введение сернокислого атропина подкожно (1 мл 0,1% раствора); все это расширяет сосуды брюшной полости. Следует избегать морфина и других препаратов, угнетающих кашлевой рефлекс.

Переливание крови при кровохарканье требуется редко, при кровотечении наиболее эффективна трансфузия одногруппной крови в количестве 75—200 мл, а также сухой плазмы в дозе 100—150 мл (А. С. Сметнев, Л. И. Петрова, 1977).

Если при легочных кровотечениях установлена чрезмерно высокая активность фибринолиза, то с целью гемостаза применяется 6% раствор эпислон-аминокапроновой кислоты внутривенно капельно. Продолжительность действия эпислон-аминокапроновой кислоты — 4—6 часов, поэтому целесообразно назначать ее внутрь в течение суток и более. Ингибиторами фибринолиза являются также контрикал, трасилол, амбен, пантрипин.

Из кровоостанавливающих средств, уменьшающих проницаемость сосудистой стенки и повышающих свертываемость крови, целесообразны внутривенные вливания кальция хлорида (10 мл 10% раствора), натрия хлорида (10—20 мл 10%), аскорбиновой кислоты (4—8 мл 5% раствора) одновременно с раствором глюкозы (20 мл 40% раствора). Имеются указания, что средством, замедляющим легочное кровотечение, является питуитрин, медленно вводимый внутривенно капельным путем в растворе, содержащем 10 ед питуитрина в 200 мл физиологического раствора (Д. Александров, В. Вышнацка, 1979).

При инфаркте легких, напротив, используют гепарин, урокиназу и стрептокиназу (даже при сильном кровотечении).

При профузном остром легочном кровотечении и обильном кровохарканье хороший эффект дает внутривенное введение эуфиллина (10 мл 2,4% раствора с глюкозой), который способствует не только снижению легочной гипертензии, но и перераспределению крови из малого круга в большой круг кровообращения. Для снижения давления в сосудах легких допустимо вводить ганглиоблокаторы — бензогексоний (1 мл 2,5% раствора подкожно), пентамин (1 мл 5% раствора внутримышечно). Если же причиной кровохарканья или кровотечения является гипертония малого круга кровообращения, то вводить ганглиоблокаторы обязательно. Одновременно можно сделать кровопускание (300—

400 мл), ввести диуретические средства.

Глюкокортикостероиды (преднизолон 60—90 мг, гидрокортизон 125—250 мг внутримышечно 2 раза в сутки с последующим переходом на прием препаратов внутрь по общепринятым схемам) назначают при синдроме Гудпасчера, геморрагическом диатезе и узелковом периартериите.

Как уже было сказано выше, противокашлевые средства (кодеин, дионин) назначают лишь по строгим показаниям, поскольку угнетение кашлевого рефлекса, препятствуя отхаркиванию аспирированной крови, может привести к развитию множественных ателектазов и аспирационной пневмонии. По этим же соображениям не рекомендуется назначать наркотики. Только в исключительных случаях при мучительном кашле можно прибегнуть к промедолу.

После прекращения кровотечения целесообразно применять протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, химопсин), которые дают хороший отхаркивающий эффект. Эти ферменты применяются эндобронхиально (в виде ингаляций) или вводятся парэнтерально (внутривенно и внутримышечно).

Для профилактики аспирационной пневмонии, кроме специфической антибактериальной терапии, которая во время кровохарканья обычно продолжается, необходимо применять другие антибиотики широкого спектра действия.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА. АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Бронхиальная астма — это хроническое рецидивирующее заболевание с преимущественным поражением дыхательных путей, характеризующееся измененной реактивностью бронхов, обусловленной иммунологическими и (или) неиммунологическими механизмами, обязательным клиническим признаком которого является приступ удушья и (или) астматический статус. Измененная реактивность бронхов приводит к обратимой обструкции бронхиального дерева вследствие спазма гладкой мускулатуры, отека слизистой бронхов и скопления вязкого секрета в просвете бронхов (гиперсекреция железистого аппарата).

В качестве аллергена выступают продукты жизнедеятельности микробной флоры, вегетирующей в носоглотке или бронхиальном дереве. Бронхиальная астма может развиваться как осложнение пневмонии, хронического бронхита, гриппа, коклюша, ОРВИ и других заболеваний (инфекционно-аллергическая форма).

Значительно реже (3—15%) встречается атопическая форма заболевания, связанная с воздействием аллергенов растительного или животного происхождения, попадающих в организм из внешней среды. Заметим, что пищевая аллергия имеет

большое значение в формировании бронхиальной астмы (нутри- ритивная астма) и является ее причиной в 42% случаев (А. Г. Чучалин, Н. С. Сотников, 1980), причем анамнестические дан- ные о непереносимости пищевых продуктов, а также характер течения заболевания не могут в полной мере служить критерия- ми диагностики нутритивной бронхиальной астмы, а предше- ствующие развитию бронхиальной астмы респираторные инфек- ции не исключают ее пищевого генеза.

Аспириновая астма относится к числу тяжелых форм за- болевания, при которой высока смертность. Это связано с тем, что по разным причинам больные и врачи, не зная о наличии именно этой формы болезни, пользуются препаратами, относящимися к группе нестероидных противовоспалительных средств, что и при- водит к развитию анафилактикоидноподобных реакций.

При длительном течении заболевания на фоне измененной реактивности приступы удушья могут возникать под действием разнообразных факторов, даже не оказывающих прямого аллер- гизирующего действия (инсоляция, изменение погодных усло- вий, эмоции и т. д.).

Выраженность аллергической реакции и длительность сохра- нения структурно-функциональных изменений позволяют раз- личать три стадии развития бронхиальной астмы: бронхоспастический синдром, приступ бронхиальной астмы и астматическое состояние (status astmatics), имеющие свои кли- нические особенности, хотя все они сопровождаются острой ды- хательной недостаточностью (ОДН), проявляющейся в виде экс- пираторной одышки.

Бронхоспастический синдром чаще всего осложняет воспалительные заболевания воздухоносных путей и характеризу- ется постепенно нарастающим ощущением нехватки воздуха, уча- щением дыхания с удлинением выдоха, сухим кашлем и легко под- дается воздействию бронходилататоров. Синдром бронхиальной обструкции может быть вторичным (при узелковом периартери- те, карциноиде, муковисцидозе, опухолях и стенозах трахеи, тимо- ме, опухоли средостения, ларингеальном спазме и т. д.).

Приступ бронхиальной астмы сопровождается удушьем, которое начинается остро, иногда с предвестниками (першение в горле, насморк, кожный зуд, стеснение в груди) и быстро прогрессирует. Больной занимает положение ортопное: сидя или стоя с упором руками. Чаще приступу удушья предше- ствует сухой мучительный кашель. Дыхание становится хрип- лым, шумным. Хрипы в грудной клетке (клокочущие, свистя- щие, гудящие) можно слышать на расстоянии от больного (дис- танционные хрипы).

Больной фиксирует верхний плечевой пояс, яремная и под- ключичная ямки западают, выдох производится с затруднением. Приступ заканчивается возобновлением кашля и отхождением

мокроты, сначала вязкой, потом более жидкой. Иногда откаш- ливается мокрота в виде слепка бронха. Тягучая прозрачная мок- рота содержит спирали Куршмана (слепки мелких бронхиол), большое количество эозинофилов и кристаллы Шарко -Лейдена (осколки эозинофилов). В крови обнаруживается эозинофилия, алкалоз и гипокальциемия.

При обследовании больного во время приступа можно вы- явить признаки эмфиземы легких — вздутая грудная клетка, ко- робочный звук при перкуссии, границы легких опущены, экс- курсия легких снижена. Выслушиваются сухие свистящие и жужжащие хрипы, преимущественно в фазе выдоха. Приступ бронхиальной астмы следует дифференцировать с приступом сердечной астмы (см. Табл. 4).

В зависимости от тяжести удушья и его длительности (мину- ты, часы) различают легкие, среднетяжелые и тяжелые приступы бронхиальной астмы.

Приступ бронхиальной астмы в ряде случаев трансформиру- ется в астматический статус. Астматический статус харак- теризуется, с одной стороны, нарастающим приступом удушья, а с другой — снижением эффективности обычных бронхорасши- ряющих средств. **При бронхоастматическом состоянии основу об- струкции составляет не бронхоспазм, а отек, воспаление и закупор- ка мелких дыхательных путей вязкой мокротой.** Причинами раз- вития астматического статуса могут быть обострение вирусно- бактериальной инфекции дыхательных путей, бесконтрольное применение бета-стимуляторов, отмена глюкокортикоидных гормонов, назначение снотворных и других медикаментозных средств, неудачно проводимая сенсibiliзирующая терапия, физическая нагрузка, оперативное вмешательство.

Патогенетические механизмы астматического статуса связы- вают с глубокой блокадой бета-адренергических рецепторов мус- кулатуры бронхов и закупоркой их просвета мокротой. Обстру- кция вязкой неоткашливаемой мокротой, отек и воспаление брон- хиол затрудняют вдох, но главное — делают активным и удлинен- ным выдох. Больной пытается сделать активный выдох, напрягая мышцы выдоха, повышает внутриплевральное давление и еще больше сдавливает бронхи, что ведет к нарастанию экспираторно- го закрытия дыхательных путей (экспираторный коллапс мелких и средних бронхов). Дыхательные мышцы совершают огромную, но мало эффективную работу, нарастает гипоксия и присоединяется правожелудочковая недостаточность, так как правому желудочку приходится работать против высокого внутригрудного давления. На фоне астматического состояния возникают расстройства мета- болизма: развивается газовый и метаболический ацидоз, гипок- сия, гиповолемия и гипогидратация за счет дислокации жидкости из сосудистого русла, резко возрастает гематокритное число и на- рушается тканевая перфузия, увеличивается концентрация элек-

тролитов в крови (прежде всего, натрия).

Различают две формы астматического статуса:

1) **метаболическая** — развивается постепенно на фоне тяжелой многочасовой и многодневной обструкции (ацидоз вследствие гипоксии тканей);

2) **анафилактоидная** (молниеносная) — развивается в течение десятков минут после приема лекарственного средства, которого больной не переносит (антибиотики, ферменты, белковые препараты, декстраны, нестероидные противовоспалительные средства) и инъекции препарата «аллергена», реже при пищевой аллергии (к рыбе, грибам, цитрусовым и др.) и через 1—2 часа может наступить летальный исход. Наиболее коварна в этом плане аспириновая астма. Прием таких комбинированных препаратов, как теофедрин, антастман, включающих амидопирин, может явиться причиной тяжелого астматического состояния, нарастающего в своей интенсивности иногда в течение 1—2 часов. К этому времени уже может быть и потеряна прямая связь между тяжелым состоянием и приемом лекарственного препарата. В практической деятельности всегда следует помнить, что возникшее внезапное обострение бронхиальной астмы может быть обусловлено приемом лекарственного препарата.

По степени тяжести астматический статус разделяют на 3 стадии:

I стадия (стадия гипоксемии и гипокапнии) — это затянувшийся приступ бронхиальной астмы. Отличительной чертой его является то, что прогрессивно снижается бронходилатирующая реакция на вводимые и ингалируемые симпатомиметики и препараты ксантиновой группы. Больные при этом в сознании, поведение их адекватно обстановке. Кашель мучительный, приступообразный с трудноотделяемой мокротой. Характерно резкое уменьшение количества отделяемой мокроты. Положение больного вынужденное (ортопноэ), учащенное дыхание (до 40 в 1 мин). На расстоянии слышны дыхательные шумы, сухие свистящие хрипы. Выраженный цианоз, бледность кожи и слизистых оболочек (бледный цианоз). При перкуссии легких — коробочный звук (эмфизема легких), аускультативно-мозаичное дыхание: в нижних отделах легких дыхание не выслушивается, в верхних — жесткое дыхание с умеренным количеством сухих хрипов. Для I стадии астматического статуса следует выделить несоответствие между интенсивностью дыхательных шумов, слышимых на расстоянии и при непосредственной аускультации легких. Тахикардия до 120 в минуту, аритмии, АД нормальное или повышено. Признаки правожелудочковой недостаточности (набухание шейных вен и увеличение печени). В крови — полицитемия, умеренная артериальная гипоксемия (P_{aO_2} 60—70 мм рт. ст.) и нормакапния (P_{aCO_2} 35—45 мм рт. ст.). На электрокардиограмме — признаки перегрузки правого пред-

сердия и правого желудочка. Важнейшим клиническим критерием как I, так и II стадий астматического статуса следует считать прекращение отделения мокроты, поскольку именно нарушение бронхиального дренажа определяет не только его тяжесть, но и прогноз. Эта стадия не представляет непосредственной угрозы для жизни, хотя у таких больных может развиваться смертельный исход при настойчивом применении симпатомиметиков.

II стадия — стадия декомпенсации, «немое легкое», прогрессирующих вентиляционных расстройств, тотальной легочной обструкции. Состояние больных крайне тяжелое. Сознание сохранено, но в результате гипоксии и гиперкапнии они могут становиться раздражительными, возбужденными или наоборот апатичными. Резко выраженная одышка, дыхание поверхностное, больной «хватает» ртом воздух. Выраженный цианоз кожи и слизистых, иногда кожа бледно-серая, влажная (серая гипоксия). Пульс частый (до 140 в 1 мин) слабого наполнения, аритмии, артериальная гипотензия, тоны сердца глухие. Количество хрипов при выслушивании резко уменьшается вследствие закупорки густым и вязким секретом просвета бронхиального дерева. Появляются участки, иногда над целым легким, на которых дыхание совершенно не выслушивается, — так называемые участки «немое легкое». В крови — выраженная артериальная гипоксемия (P_{aO_2} 50—60 мм рт. ст.) и гиперкапния (P_{aCO_2} 50—70 мм рт. ст. и больше), респираторный ацидоз.

III стадия — гиперкапническая кома.

Больной неадекватен, сознание спутанное или отсутствует, возможны судороги. Разлитой диффузный «красный» цианоз, холодный пот. Дыхание поверхностное, редкое, аритмичное. При аускультации легких дыхательные шумы отсутствуют. Пульс нитевидный, аритмичный, гипотония, коллапс. Тоны сердца глухие, возможен ритм галопа. При нарастании признаков гипоксической комы следует остановка дыхания и сердечной деятельности.

В анализе крови — полицитемия, значительное увеличение гематокрита, тяжелая артериальная гипоксемия (P_{aO_2} 40—55 мм рт. ст.) и резко выраженная гиперкапния (P_{aCO_2} 80—90 мм рт. ст.); метаболический ацидоз.

При затянувшемся астматическом приступе преобладают процессы катаболизма, потеря клетками калия и увеличение его экскреции, нарушение микроциркуляции, стаз и депонирование крови, нарастание гемоконцентрации с повышением гематокрита, снижение объема циркулирующей крови. Увеличение вязкости крови в связи с гемоконцентрацией увеличивает нагрузку на миокард.

Метаболический ацидоз через 1—2 суток сменяется метаболическим алкалозом, который связан с развитием гипокалиемии и избыточным выведением почками ионов водорода. В этих ус-

ловиях показатель избытка оснований перестает отражать степень гипоксии.

Лечение. При легком и даже среднетяжелом приступе бронхиальной астмы обычно используют аэрозольные бронходилататоры симпатомиметического ряда, т. е. неселективные (32-стимуляторы (эуспиран, новодрин) и селективные (алулент, астмопент, беротек и др.) по 2 ингаляции на прием.

Эуспиран (изопреналин, изупрел, новодрин, изадрин), в отличие от адреналина, не возбуждает α -адренорецепторов и следовательно не вызывает повышения артериального давления. Влияние же его на миокард аналогично действию адреналина. Для купирования приступа удушья не рекомендуется ингалировать более 3—4 доз.

Астмопент (алулент, орципреналин) отличается выгодно от адреналина и эуспирана тем, что в большей степени действует на адренорецепторы легких, чем сердца, а следовательно, не вызывает тахикардии. Кроме того, при применении астмопента менее возможно развитие парадоксального усиления бронхоспазма, которое может возникать на фоне действия других адреномиметических средств. Применяется в виде аэрозольных ингаляций (3—4 вдоха по 0,75 мг), а также подкожно или внутримышечно (1—2 мл 0,05% раствора), реже внутривенно.

Беротек (фенотерол) по действию очень близок к астмопенту, однако бронхолитический эффект более значителен.

Сальбутамол (вентолин) обладает преимущественно β_2 -адреностимулирующим действием, в связи с чем не вызывает тахикардии и гипертензии. Обычно для купирования приступа бывает достаточно осуществить 1—2 вдоха препарата (0,1 мг на вдох). Сальбутамол, тербуталин, беротек и другие симпатомиметики при длительном приеме могут приводить к отеку слизистой оболочки бронхов и гиперсекреции. Вследствие этого удушье будет нарастать, хотя проявления бронхоспазма отступят на задний план. В литературе этот клинический синдром получил название синдром «закрытого объема» (Locked — Lung — syndrome).

Учитывая, что в большинстве случаев нарушение бронхиальной проходимости включает и холинэргический механизм, целесообразно сочетать назначение бронходилататоров-симпатомиметиков с холинолитиками. Примером такого сочетания служат теофедрин, антастман и другие комбинированные препараты.

Удобно применение сочетанного препарата дитека, в состав которого входят селективный β_2 -симпатомиметик (фенотерол-гидробромид) и стабилизатор мембран тучных клеток динатрия хромогликат. Высокая клиническая эффективность дитека подтверждена у больных атопической бронхиальной астмой и бронхиальной астмой физической усилии («нагрузочной» бронхоспазме). Концепция о взаимодействии симпатической нервной системы и блуждающего нерва в патогенезе бронхоспазма яви-

лась основой для создания препарата беродуала, содержащего фенотерол (беротек) и атропиноподобный препарат ипратропиум бромид (атровент) в аэрозольной упаковке. При приступе удушья применяются 2 дозы аэрозоля, в случае необходимости через 5 минут — еще 2 дозы аэрозоля; средняя суточная норма — 3 раза по 1—2 дозе аэрозоля. Следующую ингаляцию можно проводить не раньше, чем через 2 часа.

Адреналин. Возбуждает α -, а также β_1 - и β_2 -адренорецепторы. При подкожном введении 0,2—0,5 мл 0,1% раствора через 2—3 минуты может уменьшиться спазм бронхов. Эффект длится 30 минут. При среднетяжелом и тяжелом приступе бронхиальной астмы и при недостаточной эффективности инъекция адреналина повторяют в той же дозировке с интервалом в 20—25 минут. Для купирования приступа бронхиальной астмы применяют обычно в сочетании с адреналином или атропином и непрямым стимулятором адренергических рецепторов — 5% раствор эфедрина по 0,5—1 мл подкожно. Длительность действия эфедрина составляет 6—8 и даже и 2 часов. Применение такой комбинации двух симпатомиметических средств рассчитано на более быстрое, но короткое действие адреналина и на более позднее, но продолжительное действие эфедрина. В настоящее время адреналин (и эфедрин) в лечении бронхоспазма используется редко из-за опасности развития побочных явлений (повышение АД, тахикардия, аритмии, сердечная недостаточность). Известно, что промежуточные продукты обмена адреналина, накапливаясь в организме, вместо возбуждения β_2 -адренорецепторов гладкой мускулатуры бронхов могут вызывать их блокаду, что сопровождается усилением бронхоспазма. **Поэтому в условиях развития астматического статуса на догоспитальном этапе адреналин может применяться однократно и при условии, что ранее он не применялся.** Эфедрин противопоказан при наличии у больного нарушения ритма, тахикардии. Эфедрин оказывает выраженное возбуждающее влияние на центральную нервную систему, нарушая сон. В связи с этим не следует назначать препараты эфедрина в вечернее и ночное время.

В последние годы раздаются обоснованные возражения против широкого использования **при наличии признаков дыхательной недостаточности симпатомиметических средств (адреналина, эфедрина, новодрина, алулента и др.)**. Это связано с тем, что в условиях гипоксемии и метаболического ацидоза симпатомиметики неэффективны вследствие блокады β -адренорецепторов бронхиального дерева, возбуждение которых в обычных условиях создает бронхоспазмолитический эффект. Настойчивое применение этих средств приводит к резкой тахикардии, повышению АД, болям в сердце, тремору, тошноте, аритмиям и даже внезапной остановке кровообращения. Это объясняется тем, что α -адренорецепторы миокарда и сосудов находятся в состоянии

повышенной чувствительности и действие на них указанных веществ усилено. Кроме того, симпатомиметическая активность в условиях стресса, сопровождающего удушье, и без того повышенная. α -адренергические эффекты адреналина могут проявляться в любом возрасте, а у пожилых людей (после 60 лет) даже возможны адреналиновый инфаркт миокарда и адреналиновый отек легких.

С применением симпатомиметиков связывают также увеличение смертельных исходов от бронхиальной астмы. В клинических и экспериментальных работах было показано, что симпатомиметики способны вызывать фибрилляцию желудочков. При анализе причин смерти ряда больных бронхиальной астмой, у которых не было обнаружено на вскрытии характерных морфологических признаков (эмфизематозное вздутие легких, закупорка просвета бронхов большим количеством слизистых пробок), можно предполагать этиологическую роль передозировки симпатомиметиков.

При отсутствии эффекта от адреналина и его производных применяют эуфиллин (диафиллин, аминофиллин) в виде 2,4% раствора по 10 мл внутривенно медленно (в течение 5—7 минут вместе с 10—20 мл глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия). Эуфиллин ингибирует фосфодиэстеразу, а это способствует накоплению циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) и восстановлению адренорецепторной чувствительности, что приводит к расслаблению бронхиальной мускулатуры.

При побочных эффектах эуфиллина (тошноте, рвоте, болях в сердце) одновременно применяют растворы: 2% папаверина — 2 мл, 2% ношпы — 2 мл, 1% дибазола — 4—6 мл. При ночных приступах и брадикардии можно значительно улучшить состояние больного подкожным введением 1 мл 0,2% раствора платифиллина или 0,5—1 мл 0,1% раствора атропина. При тяжелом приступе эуфиллин вводится капельно (10—15 мл эуфиллина в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы).

При тяжелом течении бронхиальной астмы, особенно при инфекционно-аллергической форме, когда нарушение дренажной функции бронхов нередко является определяющим тяжесть течения болезни, антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, пипольфен) ухудшают бронхиальный дренаж и могут привести к формированию астматического состояния.

Опиаты, барбитураты и другие седативные препараты, угнетающие дыхание и кашлевой рефлекс, у больных астмой противопоказаны, за исключением случаев, когда проводится искусственная вентиляция легких.

Наблюдения последних лет показывают, что утяжеление бронхиальной астмы часто является не следствием логического развития болезни, а результатом перелечивания больного, то

есть изъятий лечебной тактики. Иногда длительные ремиссии могут быть вызваны простым ограничением медикаментозной терапии и переходом на комплекс мер, направленных на повышение неспецифической реактивности организма — массаж, ЛФК, рефлексотерапию и др.

Даже применение наиболее эффективных лекарственных препаратов при бронхиальной астме должно быть строго обосновано, и не только клиническим наблюдением, но и повторными изменениями скорости выдоха на пневмотахометре, которые должны быть так же обязательны, как измерение АД у больных артериальной гипертонией.

Известно, что при передозировке симпатомиметиков может возникнуть синдром «рикошета» вследствие воздействия метаболитов этих препаратов, синдром запираания из-за расширения сосудов слизистой оболочки бронхов и увеличения отека. Клиническим проявлением синдрома «рикошета» является нарастающее по своей интенсивности удушье. Каждый последующий приступ становится все более тяжелым, больного охватывает беспокойство, он возбужден, многократно прибегает к ингаляции аэрозоля симпатомиметика. Интервалы между приступами удушья катастрофически сокращаются, а интенсивность использования карманного ингалятора безудержно возрастает. Синдром «рикошета» — одно из наиболее тяжелых осложнений в течении бронхиальной астмы, влекущее за собой, если не будет предпринята своевременная коррекция лечения, развитие тяжелого астматического состояния. Выше уже говорилось о кардиотоксическом действии симпатомиметиков из-за стимуляции β_1 -рецепторов и токсическом действии газа пропеллента — фреона, а также возбуждающем действии эуфиллина при замедленном его метаболизме.

Интал, применяемый при ОРЗ или пневмонии, может сам вызвать эозинофильные инфильтраты в легких, ларинго- или бронхоспазм, крапивницу. Поэтому спектр применяемых препаратов должен быть максимально сужен — одним, а при большей тяжести двумя-тремя препаратами. Желательно начинать лечение одним препаратом под контролем его переносимости. Эффективных средств лечения этого страдания нет. Применяются в основном бронходилататоры (симпатомиметики и ксантины), интал, глюкокортикостероиды. Сомнительное их лечебное действие перекрывается их побочным действием. Например, папаверин при повторном применении вызывает истощение содержания АТФ, из которой образуется цАМФ. Протеолитические ферменты, ацетилцистеин часто сами вызывают бронхоспастические реакции и раздражение слизистой бронхов. Антибиотики являются большими сенсibilизаторами, ухудшают течение болезни, особенно при ингаляционном применении,* а также при грибковой сенсibilизации.

Интенсивную терапию астматического статуса

следует начинать в максимально ранние сроки. Она должна преследовать следующие цели:

- коррекцию гипоксемии и гиперкапнии (оксигенотерапия и ИВЛ);
- устранение бронхиальной обструкции;
- восстановление чувствительности β_2 -адренорецепторов бронхов к катехоламинам;
- нормализацию внутренней среды организма.

I стадия астматического статуса подтверждается путем пробного введения 0,5 мл 0,1% раствора адреналина в неясных случаях, если в ближайшие 4—6 часов больной не получал симпатомиметических средств. Если на пробное введение адреналина не будет бронходилатирующего эффекта, то и это указывает на наличие у больного резистентности к симпатомиметикам, что подтверждает диагноз астматического статуса.

При I стадии астматического статуса ведущим средством патогенетической терапии являются глюкокортикоиды. Поскольку их назначают по жизненным показаниям, то обычные противопоказания к их использованию (язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, артериальная гипертензия, сахарный диабет) при этом не учитываются. Лишь при открытой язве желудка необходим осторожный выбор дозы глюкокортикоидов. Следует отметить, что глюкокортикостероиды оказывают противоотечное и спазмолитическое действие. Механизм их действия заключается в антигистаминном и антигиалуронидазном действии, угнетении продукции антител, повышении чувствительности β_2 -адренореактивных структур к катехоламинам и прямом расслабляющем влиянии на гладкую мускулатуру.

Преднизолон вводят струйно внутривенно 60—120 мг (1—1,5 мг/кг, до 5—8 мг/кг в сутки) и дают внутрь 15—20 мг преднизолона или другого препарата в эквивалентной дозе. После выведения больного из статуса дозу стероидов ежедневно снижают на 25% до минимальной (30—60 мг преднизолона в сутки). Терапевтический эффект наступает через 2—4 часа после внутривенного введения глюкокортикостероидов и через 12—48 часов после перорального их приема. При obturации бронхиального просвета слизистыми пробками глюкокортикоидная терапия неэффективна. В этом случае бывает эффективным бронхоскопический лаваж.

В случае намечающегося улучшения проводят пробное введение 5 мл 2,4% раствора эуфиллина медленно струйно и при положительном эффекте продолжают капельное внутривенное вливание из расчета 0,5 мг на 1 кг массы тела в час (или 5—10 мл 2,4% раствора 4—5 раз в сутки). Следует заметить, что при внутривенном введении эуфиллина в стандартной дозе выявляется субтерапевтический уровень его в сыворотке крови, вызывающий бронхолитический эффект препарата на уровне крупных дыхательных

путей только у больных с обратимой обструкцией дыхательных путей. При этом наблюдается отставание бронхолитического эффекта от максимальной концентрации эуфиллина в сыворотке крови, и этот факт должен быть учтен при выборе дозы эуфиллина, особенно при коррекции режима его дозирования у больных в экстренных ситуациях. У больных с преобладанием рестриктивных нарушений вентиляции при отсутствии бронхолитического эффекта препарата увеличение остаточного объема и перемещение дыхания в инспираторную зону приведет к неэффективности вентиляции легких и усугублению гипоксии (А. Н. Цой с соавт., 1993).

С первых минут развития астматического статуса необходима нормализация водного баланса. С этой целью назначают постоянное внутривенное вливание 5—10% раствора глюкозы (250—500 мл) с инсулином, изотонического раствора хлорида натрия (500 мл), полиглюкин, гемодез (общий объем жидкости — до 2—3 л в сутки). Растворы гепаринизируют из расчета 0,5 мл (2500 ЕД) гепарина на 500 мл жидкости. Внутривенное введение жидкостей производят не только для нормализации водно-солевого обмена и обеспечения гидратации, но и для разжижения мокроты, что облегчает ее эвакуацию и способствует восстановлению проходимости бронхов. При длительной инфузионной терапии (многие часы и даже дни) следует проводить контроль за гематокритным числом, стабилизируя его значение в пределах 30—35% и ЦВД, которое не должно превышать 12 см водного столба.

Для улучшения бронхиального дренажа назначают бисольвон по 2 мл внутримышечно, 10% раствор йодистого натрия внутривенно медленно по 5—10 мл. Желательно назначать муколитические препараты, но, к сожалению, при бронхиальной астме многие из них не могут быть применены из-за опасности усугубления бронхоспазма. Этими свойствами обладают протеолитические ферменты, бромгексин, мукомист.

Ингаляции муколитических средств дополняют внутримышечным введением трипсина по 50 мг на 5 мл 0,5% раствора новокаина 2—3 раза в сутки. Теплое обильное питье, вибрационный массаж грудной клетки также способствуют улучшению дренажной функции бронхов. Если состояние больного не ухудшается, то выбранную начальную дозу глюкокортикоида повторно вводят через 1,5—2 часа, при улучшении состояния больного (оно может проявиться не ранее, чем через 1—2 часа после назначения глюкокортикоида) интервал введения его можно увеличить до 3 часов. При ухудшении состояния больного повторную дозу глюкокортикоида вводят через 40—60 минут после первоначального введения препарата (до появления эффективного кашля).

Для улучшения микроциркуляции в тканях, особенно в системе легочной артерии, а также снятия отека слизистой бронхов (антигистаминное действие) в инфузионный раствор добавляют гепарин из расчета 3000—5000 ЕД на 500 мл инфузионного раствора.

Уменьшению отека слизистой оболочки бронхов за счет снижения активности калликреин-кининовой системы крови способствуют **ингибиторы протеолитических ферментов**. Может применяться контрикал в суточной дозе 1000 ЕД/кг. Вся суточная доза делится на четыре части, каждую часть разводят в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия или глюкозы и вводят внутривенно капельно. Всегда показаны ингаляции увлажненного кислорода.

Значительного улучшения состояния при бронхиальной астме можно достичь повторным внутривенным переливанием сухой плазмы в дозе 100 мл или 20% раствора плацентарного альбумина в дозе 50 мл, а также **протеаз кининовой системы: эпсилон-аминокапроновой кислоты (10 мл 5% раствора), трасилола в дозе 5000 ЕД/сут.**

Высокой эффективностью отличается перидуральная анестезия (К. С. Терновой, Ю. П. Бутылин, Ю. И. Бобылев, 1984). Перидуральное пространство катетеризируют на уровне L₁₋₄ и вводят через катетер 10—15 мл 2% раствора тримекаина каждые 60—120 минут или путем постоянной диффузии 8—10 капель в минуту. Перидуральная анестезия должна продолжаться 1,5—3 суток. При этом снимается патологическая активность мышечных и железистых элементов бронхов и бронхиол, уменьшается одышка и тахикардия, возрастает количество мокроты, которая становится менее вязкой и легче откашливается. Перидуральную анестезию можно использовать при отсутствии выраженного компенсаторного напряжения сердечно-сосудистой системы (гипертензия, тахикардия).

Предложенные для лечения больных бронхиальной астмой различные виды блокад (вагосимпатическая, заднего средостения и др.) в условиях астматического статуса малоэффективны.

Ранее для уменьшения отека использовались антигистаминные препараты — димедрол, пипольфен, супрастин, но в настоящее время в связи с тем, что они сгущают мокроту, затрудняя тем самым ее эвакуацию, их применение на фоне статуса не рекомендуется.

Опыт показал, что не следует применять **антибиотики, особенно пенициллин и стрептомицин, а также сульфаниламидные препараты, обладающие высокой сенсibiliзирующей активностью**. Исключение составляют больные с инфильтративными изменениями в легких или обострением хронического бронхита при наличии гнойной инфекции.

Диуретики у пациентов в астматическом статусе показаны в весьма редких случаях, когда отмечается возрастание ЦВД до 15 мм водн. ст. и выше. Если последнее сочетается с гемоконцентрацией (гематокрит 50% и более), то введению диуретиков следует предпочесть кровопускание 300—500 мл крови.

Учитывая гипердинамический режим кровообращения, со-

провожающийся возрастанием левых отделов сердца, а также (в более тяжелых случаях) легочную гипертензию и перегрузку правого желудочка в результате изменения механики дыхания и спазма легочных сосудов, кардиостимулирующие средства (сердечные гликозиды и др.) при этих состояниях вряд ли целесообразны.

Нецелесообразно назначать витамины, кокарбоксилазу, хлорид кальция, пробиолитически применять антибиотики. На фоне значительно увеличенной работы дыхания не следует применять **дыхательные аналептики — этимизол, кордиамин, коразол и др.**, ибо это может привести к истощению резервов дыхания и быстрому прогрессированию вентиляционных нарушений. **Неэффективны при астматическом статусе и холинолитики (атропин, метацин), которые сушат слизистую оболочку бронхов и сгущают мокроту**. Из-за опасности усиления бронхоспазма у больных, находящихся в астматическом статусе, не рекомендуется использовать **муколитические средства — ацетилицтеин, трипсин, хемотрипсин и др.** (Н. В. Путов, В. С. Щелкунов, 1980). По той же причине следует с осторожностью относиться к методам механической санации дыхательных путей (назотрахеальная катетеризация для обмывания и аспирации мокроты). В то же время простым и эффективным способом разжижения бронхиального отделяемого являются парокислородные ингаляции.

Из-за опасности угнетения дыхания, подавления кашлевого рефлекса и естественных механизмов бронхиального дренирования **противопоказаны** препараты, обладающие седативным эффектом (морфин, промедол, оксibuтират натрия, седуксен, галоперидол, дроперидол и др.). Они маскируют тяжесть бронхиальной обструкции, и летальность при их использовании возрастает.

Лечение II—III стадий астматического статуса осуществляется в отделении интенсивной терапии и реанимации.

Во II стадии астматического статуса продолжают введение гормональных препаратов внутривенно, а также в таблетках, увеличивая дозу в 1,5—2 раза. Интервалы между повторным введением глюкокортикостероидов сокращаются до 60 минут, пока не наметится улучшение в состоянии больного. Суточная доза преднизолона при астматическом статусе II стадии может достигать 1000 мг и более.

Для коррекции метаболического ацидоза и электролитного состава плазмы крови применяют 0,3% раствор трисамина, связывающий большое количество H⁺. При этом не только расщепляется углекислота, но и вновь образуется гидрокарбонат. Трисамин является хорошим осмотическим диуретиком (сильнее маннитола). Преимущество его заключается в том, что он оказывает буферное действие и внутри клетки. При сочетании метаболического ацидоза с нарушением легочной вентиляции введение гидрокарбоната натрия не-

желательно. Следует заметить, что при сердечной недостаточности, отеке легких, эклампсии и других состояниях, протекающих с выраженной гипернатриемией, инфузии растворов натрия гидрокарбоната **противопоказаны**. В таких случаях целесообразно использовать растворы калия гидрокарбоната. При высокой гиперкапнии введение гидрокарбоната натрия может привести к добавочному увеличению P_aCO_2 , что в этих условиях крайне нежелательно. Введение гидрокарбоната натрия 150—200 мл 4% раствора внутривенно капельно может быть осуществлено только контролем показаний кислотно-щелочного состава (КЩС) при выраженной гиперкапнии и дыхательном ацидозе.

Продолжают введение жидкости, следя за диурезом, гепарина, фибринолитических средств (стрептаза), оксигенотерапию. Если синдром тотальной легочной обструкции («немое легкое») не ликвидируется в течение 1—2 часов интенсивной терапии, то больного переводят на поднаркозную ИВЛ (наркоз закисью азота или фторатаном). Показаниями для ИВЛ являются также частота пульса 140 уд./мин и более, pH крови ниже 7,3, PCO_2 больше 60 мм рт. ст., PO_2 ниже 50 мм рт. ст. Через интубационную трубку проводится лаваж бронхов — заливание в дыхательные пути теплых растворов (36—38°) изотонического натрия хлорида, 2—5% раствора гидрокарбоната натрия, раствора Рингера, раствора фурациллина с добавлением протеолитических и муколитических ферментов, антибиотиков, эуфиллина. Растворы вводятся фракционно (до 400—800 мл в каждое легкое) по 10—20 мл через каждые 10—15 минут, и после 2—3 вдохов проводится активная аспирация секрета. С помощью электроотсоса удаётся удалить 1/2—1/3 объема жидкости. В ряде случаев с промывной жидкостью удаляются сгустки мокроты, но скопившаяся мокрота начинает интенсивно отделяться спустя 1,5—2 часа после проведенной процедуры, когда больной начинает кашлять. В промежутке между введением растворов и отсасыванием секрета продолжается ИВЛ, проводится поколачивание по грудной клетке, что способствует более глубокому проникновению жидкости. Санация осуществляется в различных дренажных положениях.

В III стадии астматического статуса проводят все мероприятия, направленные на борьбу с гипоксией и расстройствами кровообращения (поляризующая смесь при добавлении в нее цитохрома С и аскорбиновой кислоты до 10 г/сут.; оксипутират натрия — 50 мг/кг, гепарин, аминокaproновая кислота, активаторы спонтанного фибринолиза, препараты никотиновой кислоты: никошпан, компламин и др.). Продолжают введение глюкокортикостероидов, сосудистых средств, при необходимости — сердечных гликозидов. Продолжается также лаваж бронхиального дерева в условиях ИВЛ. Искусственная вентиляция легких показана всем больным в этой стадии. При бронхоспазме допустимо создание в

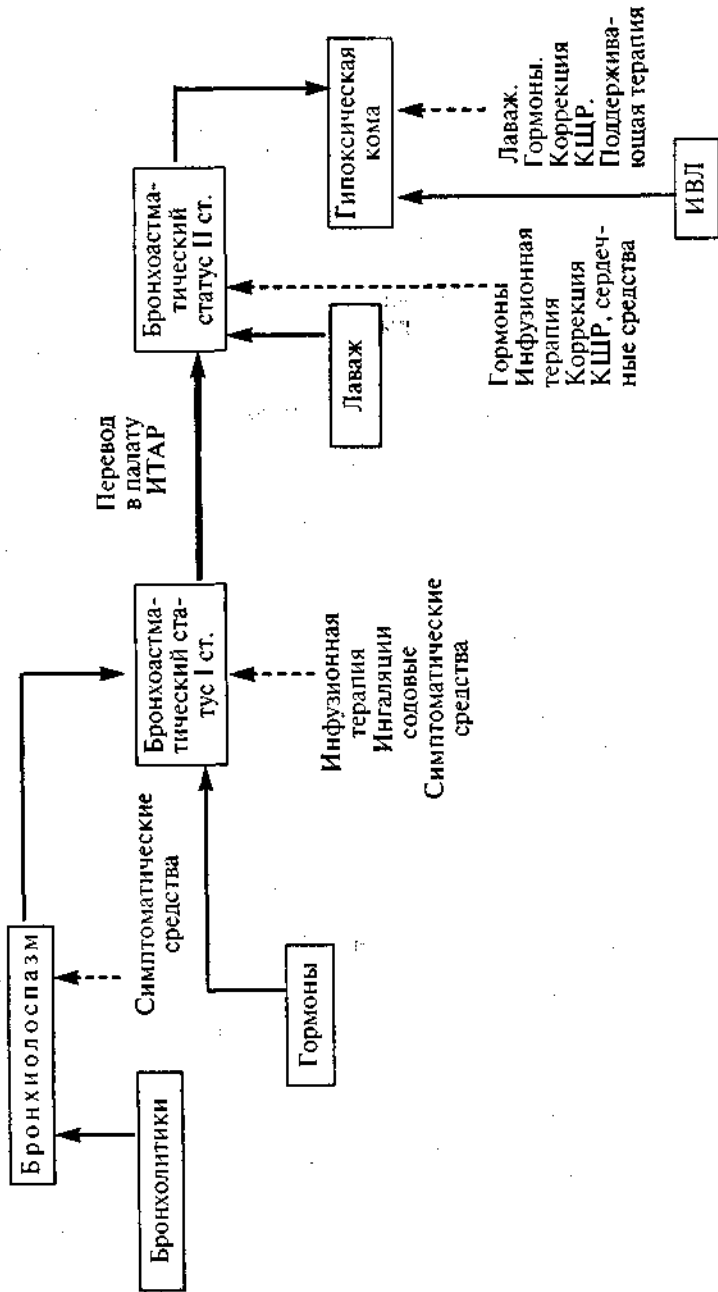
дыхательной системе высокого давления (7,84—9,80 кПа), использование больших дыхательных (0,8—1,2 л) и минутного (30—35 л) объемов. Создание отрицательного давления (активный выдох) не рекомендуется. Газообмен улучшается при режиме дыхания с постоянно повышенным конечным экспираторным давлением.

Критериями улучшения состояния больного являются ослабление чувства удушья, начало отхождения мокроты, более спокойное поведение. Уменьшается количество сухих хрипов в легких, а в стадии «немом легкого», наоборот, их появление свидетельствует об улучшении состояния больного. Одним из показаний к продолжению ИВЛ является ухудшение вентиляции легких и даже апноэ после спонтанной вентиляции О₂.

При лечении астматического статуса **противопоказано** введение адреналина и других симпатомиметиков, так как это может вызвать эффект «рикошета» — резкое усиление бронхоспазма вследствие функциональной блокады бета-рецепторов. Введение адреналина не рекомендуется сочетать с фторатановым наркозом из-за опасности возникновения фибрилляции желудочков, так как фторатан повышает чувствительность миокарда к воздействию катехоламинов. Летальность при астматическом статусе III стадии достигает 50—70% (Н. М. Мотузка, 1989).

В заключение еще раз следует напомнить, что чем длительнее приступ удушья, тем труднее его купировать. Это связано с тем, что на первый план выступает закупорка бронхиального дерева очень вязким секретом. Такая обструкция не может быть ликвидирована ни большими дозами гормонов, ни бронхоспазмолитиками, ни фторатановым наркозом. В этих случаях имеются абсолютные показания для трахеобронхиальной санации с целью эвакуации секрета и восстановления бронхиальной проходимости (инъекционная бронхоскопия, раздельная последовательная санация правого и левого легкого через двухпросветную трубку Карленса, обеспечивающую эвакуацию секрета из одного легкого с одновременной искусственной вентиляцией второго легкого).

После выведения больного из астматического статуса необходимо назначение плановой глюкокортикостероидной терапии (20—30 мг преднизолона) наряду с другим лечением (противовоспалительные средства, интал, муколитики и др.). Из отхаркивающих и разжижающих средств желательно применять 3% раствор йодистого калия внутрь, 10% раствор йодистого натрия внутривенно по 5—10 мл, бисольвон (бромгексин) в таблетках по 8 мг 3 раза в день или по 2 мл в ингаляциях, ацетилцистеин (мистаброн) по 5 мл 20% раствора в виде ингаляции, настои и отвары трав. Не рекомендуется термопсис, так как его эффективность значительно снижается из-за повреждения ресничек эпителия у больных бронхиальной астмой. Последовательность лечебных мероприятий интенсивной терапии при бронхиальной астме представлена на следующей схеме:



Последовательность лечебных мероприятий интенсивной терапии при бронхальной астме

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — закупорка ствола, крупных ветвей или мелких разветвлений легочной артерии чаще тромботическими массами с развитием ишемии легких, формированием гипертонии малого круга кровообращения и легочного сердца.

Наиболее частым источником ТЭЛА являются вены конечностей и таза, а также отделы правой половины сердца, особенно при длительной мерцательной аритмии, значительно реже — местный тромбоз в сосудах легких. Тромбофлебиты и флеботромбозы вен нижних конечностей — основная причина ТЭЛА.

К развитию периферического флеботромбоза или тромбофлебита предрасполагают следующие факторы: пожилой возраст, ожирение, заболевания сердечно-сосудистой системы (ИБС, тяжелые миокардиты, кардиомиопатии), воспалительные процессы в малом тазу и венах малого таза, хирургические вмешательства (практически любые), послеродовой период, травмы костей, генерализованный септический процесс, злокачественные новообразования, стриктурные (врожденные или приобретенные) нарушения венозной стенки, длительная иммобилизация и другие состояния, способствующие замедлению кровотока (длительный постельный режим, прием диуретиков). Нередко ТЭЛА возникает на фоне хронических истощающих заболеваний с дегидратацией и гиперкоагуляцией.

Примерно у 25% больных флеботромбоз имеет латентное течение. Для его выявления используют пробы с подошвенной тыльной флексией, компрессией икрожных мышц манжеткой под давлением свыше 100 мм рт. ст. Эти манипуляции вызывают отчетливую болезненность, как и пальпация по ходу глубоких вен голени (обычно на ограниченном участке). В норме ощущение болезненности возникает при компрессии более 180 мм рт. ст. Определенное значение имеет установление асимметрии окружностей на голенях и бедрах (1 см и более). Источником массивной эмболии легочной артерии в 64,5% случаев является неокклюзирующий тромбоз илиокавального сегмента (В. С. Савельев и др., 1989).

В патогенезе ТЭЛА, кроме образования тромба в венах нижних конечностей, таза и полостях сердца вследствие повышенной свертываемости крови и замедления кровотока, отрыва и заноса эмбола в легочную артерию, имеют значение следующие рефлексы:

- внутрилегочный вазо-вазальный рефлекс, вызывающий диффузный спазм прекапилляров и бронхолегочных анастомозов, что приводит к острому развитию легочной гипертензии (острое легочное сердце);

- легочно-бронхоспастический рефлекс, вызывающий выраженную бронхоконстрикцию;
- легочно-сердечный рефлекс, сопровождающийся замедлением сердечного ритма и иногда мгновенной остановкой сердца;
- легочно-сосудистый рефлекс с падением давления в большом круге кровообращения;
- легочно-коронарный рефлекс, приводящий к резкому ухудшению коронарного кровообращения.

Но ишемия миокарда при ТЭЛА развивается не только вследствие рефлекторных механизмов, но и вследствие перегрузки правых отделов сердца и несоответствия между кровоснабжением и метаболическими потребностями миокарда правого желудочка, уменьшения минутного объема левого желудочка с недостаточным наполнением коронарных артерий и уменьшением артерио-венозного градиента в коронарной системе.

Клиническая картина ТЭЛА зависит от величины блокированного сосуда и степени уменьшения перфузии легких.

Острое течение наблюдается у 30—35% больных. Оно обусловлено массивной окклюзией главного ствола или ветвей легочной артерии. У большинства больных в клинической картине доминирует 3—5 нижеперечисленных клинических синдромов. Более чем в 90% случаев острая дыхательная недостаточность сочетается с шоком и аритмиями сердца. Больные мучаются от страха и сильных болей, возникает одышка и цианоз (нередко только в верхней части тела). Приблизительно у 20% больных возникает фибрилляция и остановка сердца, у остальных — тахикардия и брадиаритмия, ритм галопа, набухание шейных вен с огромным ростом ЦВД. У 42% больных наблюдаются церебральный и болевой синдромы. У 9% больных возможен дебют ТЭЛА в виде потери сознания, судорог, шока. Смерть наступает через несколько минут.

Подострое течение заболевания отмечается у 45—50% больных при эмболии средних и мелких ветвей легочной артерии и часто сопровождается развитием множественных инфарктов легких. Возникают те же симптомы, что и при остром течении, но они выражены меньше. Подострое течение характеризуется прогрессированием дыхательной и сердечной (правожелудочковой) недостаточности и симптомов плевропневмонии с кровохарканьем и лихорадкой. Длится от одной до нескольких недель.

Рецидивирующее течение наблюдается у 15—25% больных с повторными эмболиями долевых, сегментарных, субплевральных ветвей легочной артерии, характеризуется повторными приступами кратковременного обморока, одышки, загрудинной боли, необъяснимой гипертермии, симптомами пневмонии. Клинически может проявляться также инфарктами легких либо рецидивирующими плевритами (в том числе и сухими) и постепенно нарастающей гипертензией малого круга. Прогно-

стически неблагоприятны, кроме остроты развития, такие симптомы, как нарушения сердечного ритма, брадикардия, отек легких, а также непроизвольная дефекация.

Клинические симптомы ТЭЛА следующие:

- внезапная боль за грудиной разного характера, часто острая кинжальная боль, при развитии инфаркта легкого — острая боль в грудной клетке, усиливающаяся при дыхании и кашле;
- одышка, кашель, нередко с кровавой мокротой, головокружение. Синдром острой дыхательной недостаточности: одышка инспираторного типа, цианоз в сочетании с бледностью кожи;
- бронхоспастический синдром, умеренно выраженный: сухие свистящие и жужжащие хрипы;
- синдром острой сосудистой недостаточности: выраженное падение артериального давления, вплоть до коллапса, холодный пот;
- синдром острого легочного сердца: набухание шейных вен, патологическая пульсация в эпигастральной области, во втором межреберье слева от грудины; расширение правого контура сердца, акцент II тона и раздвоение его над легочной артерией; болезненное набухание печени и положительный симптом Пleshа — надавливание на болезненную печень вызывает набухание шейных вен;
- синдром острой коронарной недостаточности (у 15—25% больных), проявляется сильными загрудинными болями, экстрасистолией, мерцанием или трепетанием предсердий, суправентрикулярной тахикардией, ишемическими изменениями ЭКГ (горизонтальное смещение ST и отрицательный зубец T в отведениях I, II, V₅—V₆);
- абдоминальный синдром (у 4% больных), обусловлен острым набуханием печени, сопровождается болью в правом предреберье, рвотой, отрыжкой, горечью во рту;
- церебральный синдром: потеря сознания, рвота, судороги, преходящие гемипарезы, менингеальный синдром;
- лихорадочный синдром: у большинства больных субфебрильная температура тела без ознобов, длительность лихорадки от 2 до 12 дней;
- синдром инфаркта легкого развивается через 1—2 дня и проявляется укорочением перкуторного звука, мелкопузырчатыми хрипами, крепитацией, шумом трения плевры, очаговым изменением на рентгенограмме легких, болью в груди при дыхании.

Инфаркт легкого обычно начинает формироваться к концу первых суток заболевания при закупорке долевых и сегментарных бронхов. Полное развитие его заканчивается на 5—7 день болезни. Классическая клиновидная форма его выявляется лишь в 20% наблюдений. Даже секционно инфаркт легкого обнаружи-

вается только у 55% больных ТЭЛА (П. М. Злочевский, 1978). Значительно чаще эмболия сосуда любого калибра сопровождается неполным инфарктом, характеризующимся очаговой геморрагической апоплексией легких. Именно этим во многом объясняется обычно благоприятный исход инфаркта легкого, относительно редко сопровождающегося необратимой деструкцией легочной ткани. Исходом инфаркта могут оказаться: мелкие ателектазы — у 30% больных, плевриты — у 35%, пневмонии — в среднем у 90%, абсцедирование и эмпиема — у 5—10% больных.

В течение ТЭЛА встречаются так называемые легкие формы с рецидивирующим течением (15—27%). Клиника такой формы мало выражена и мозаична, часто не распознается, протекая под маской обострения основного заболевания или «застойной пневмонии». При диагностике этой формы нужно учитывать следующие клинические признаки:

- повторные немотивированные обмороки, коллапсы с ощущением нехватки воздуха; преходящую пароксизмальную одышку с тахикардией;
- внезапно возникшее чувство давления в груди с затрудненным дыханием;
- повторную «пневмонию неясной этиологии» (плевропневмонию);
- быстро преходящий плеврит;
- появление или усиление симптомов легочного сердца, не объяснимое данными объективного исследования;
- немотивированную лихорадку.

Значение этих симптомов возрастает, если они наблюдаются у больных с застойной сердечной недостаточностью, злокачественными опухолями, после операций, при переломах костей, после родов, инсультов, при выявлении признаков флеботромбоза.

Одышка при ТЭЛА, возникая с самого начала осложнения, протекает как «тихая» одышка (без шумного дыхания, форсированных движений грудной клетки и т. д.). Лишь у части больных, как правило, на фоне предшествующих заболеваний одышка может носить экспираторный бронхоспастический характер с жестким дыханием и сухими хрипами в легких. Частота дыханий в одну минуту бывает различной (в среднем 30, иногда достигает 70). Кровохарканье наблюдается лишь в 1/3 случаев.

Столь же постоянно, как одышка, при ТЭЛА наблюдается тахикардия с частотой сердечных сокращений от 90 до 160 в одну минуту. Среди нарушений ритма превалирует экстрасистолия, хотя возможна и мерцательная аритмия. Нередко наблюдается несоответствие между интенсивностью одышки и тахикардией и общим состоянием больного.

Выраженный цианоз обычно бывает при массивной ТЭЛА, при сверхмассивной (стволовой) ТЭЛА он наиболее резко выражен, вплоть до чугунного цвета. Чаще же доминирует не

цианоз, а бледность кожи (она приобретает пепельный оттенок). Если бывает цианоз, то он выявляется обычно на фоне более или менее выраженной бледности (пепельно-серая окраска кожи). В основном выражен акроцианоз, особенно ногтей.

Боль за грудиной и в области грудной клетки может быть разнообразного характера, а не только типа кинжальной и псевдокоронарной. Ее отсутствие еще не свидетельствует об отсутствии ТЭЛА. Гораздо реже болевой синдром встречается у больных с выраженной хронической недостаточностью кровообращения. Боль может быть и плеврального происхождения, тогда она связана с дыханием, а при аускультации легких выслушивается шум трения плевры. Наконец, боль может локализоваться в правом предреберье, сопровождаться парезом кишок, ложноположительными симптомами раздражения брюшины и т. д. (за счет диафрагмального плеврита или острого набухания печени).

Следует особо подчеркнуть сочетание при ТЭЛА коллаптоидного состояния с повышением венозного давления, что проявляется, с одной стороны, малым пульсом, а с другой — набуханием шейных вен. При этом АД снижается дважды: первый раз рефлекторно еще до возникновения болевого синдрома (снижение давления держится не более 15 мин и второй раз вследствие значительной обтурации легочного сосудистого русла. Чем длительнее коллапс и чем выше венозное давление, тем обычно более массивна ТЭЛА. У больных с предшествующей легочной артериальной гипертензией (при постинфарктном кардиосклерозе, пороках сердца и т. п.) нет ожидаемого параллелизма между клиническими проявлениями ТЭЛА и величиной эмболической обтурации.

Клиническая диагностика должна опираться не только на такие надежные признаки, как заметная одышка в покое (без наличия ортопноэ), цианоз в сочетании с бледностью кожи, коллапс (без ангинозной боли), поражение легких и плевры, но особое значение приобретает симптоматика собственно легочной артериальной гипертензии: акцент II тона и систолический шум во втором межреберье слева, усиленная пульсация в той же области при пальпации. Дилатация правого желудочка определяется по расширенной пульсации и усилению I тона в эпигастральной области, появлению признаков относительной трикуспидальной недостаточности. Опосредованное повышение давления в полых венах проявляется набуханием (и даже ундуляцией) шейных вен, болезненным набуханием печени. Необходимо измерение повышенного периферического (свыше 100 мм вод. ст.) и особенно центрального (через подключичный катетер) венозного давления.

Диагностика. В настоящее время в большинстве лечебных учреждений окончательный диагноз легочной эмболии ставится лишь с помощью электрокардиографических и рентгенологических данных. Проводятся и специальные исследования

легочного кровотока и гемодинамики (радиоизотопное сканирование легких, ангиопульмонография).

Острая стадия ТЭЛА (3—7 суток) на электрокардиограмме отражается правограммой, увеличением зубца S в отведениях I, зубцов Q и R в отведениях III, смещением сегмента ST кверху от изоляции в отведениях III, aVR, V₁—V₂ и вниз в отведениях I, II, aVL, V₅—V₆, увеличением амплитуды зубца R в отведениях II, III, aVF, V₁—V₂, снижением или негативностью зубца T в этих же отведениях (перегрузка и дилатация правого желудочка). Подострая стадия (1—3 недели) на электрокардиограмме отражается появлением и углублением отрицательных зубцов T в отведениях II, III, aVF, V₁—V₂; стадия обратного развития (до 1,5—3 месяцев) — постепенным уменьшением и исчезновением отрицательного зубца T и возвращением электрокардиограммы к норме. Могут появиться признаки блокады правой ветви пучка Гиса разной степени выраженности. П. М. Злочевский выделяет и атипичные варианты острого легочного сердца (с преимущественными изменениями зубца T в отведениях I, aVL, V₅—V₆; с синдромом rS₁St₃). Может наблюдаться инверсия зубца T в отведениях V₁—V₄, но эти симптомы могут и отсутствовать.

Указанные по стадийные изменения могут быть приняты за проявления варибельности и атипичности или отнесены к коронарной патологии. Эти сдвиги также объясняют отсутствие синдрома Mc Yinn White (S₁O₃T₃) при запоздалой регистрации ЭКГ. Следует, однако, учитывать возможность острого развития блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса с отклонением электрической оси сердца влево. **Нормальная электрокардиограмма не исключает наличия эмболии легочной артерии.**

В литературе нет единого мнения об информативности ЭКГ при ТЭЛА: диагностические находки составляют от 10% до 81% (П. М. Злочевский, 1979). Это может быть объяснено записью ЭКГ в разные периоды заболевания, неполноценным динамическим наблюдением, наличием предшествующих выраженных признаков крупноочагового и диффузного поражения миокарда, нарушением проводимости по пучку Гиса.

Рентгенографическая картина при ТЭЛА редко бывает совершенно нормальной, хотя изменения ее могут быть малозаметными. К ним относятся:

- зоны обеднения легочного рисунка, локальное просветление легочного поля на ограниченном участке за счет олигемии (симптом Вестермарка, 1938);

- деформация, фрагментация и уменьшение корня легкого на стороне поражения, и только при эмболии мелких артерий и легочной гипертонии корень может быть расширен;

- взбухание конуса легочной артерии и расширение правых отделов сердца;

- некоторое увеличение крупных ветвей легочной артерии в области корней;

- «ампутация» на уровне устья долевой артерии с регионарным ослаблением легочного рисунка;

- появление выпота в плевральной полости;

- появление идиосинкитических ателектазов;

- расширение тени верхней полой и непарной вен;

- высокое стояние диафрагмы (повышение купола диафрагмы) на стороне поражения; односторонний парез диафрагмы;

- очаговые тени на фоне усиления легочного рисунка как проявления инфаркта легкого; фокусы уплотнения в легких с плевральной реакцией.

Выявление перечисленных признаков зависит от квалификации и компетенции рентгенолога.

Изменения свертываемости крови и фибринолиза не типичны и не могут служить подспорьем в диагностике ТЭЛА. Примерно у половины больных резко повышается общая ЛДГ (в основном за счет ЛДГ₃), только у четверти больных повышается содержание билирубина, почти у всех больных отмечается нормальный уровень аспаратаминотрансферазы (АсТ) и креатинфосфокиназы (КФК), что важно для дифференциальной диагностики ТЭЛА и инфаркта миокарда. В общем анализе крови обнаруживается нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом (может держаться до 2 и даже 5 недель), нарастание СОЭ (сохраняется до месяца и более), у части больных — анемия (наиболее часто на 8—15 сутки). В моче нередко на 1-й неделе ТЭЛА выявляется небольшая протеинурия, в части случаев с микрогематурией. Несмотря на информативность таких лабораторных тестов, как определение продуктов деградации фибрина, фибрин-мономера, фибринопептида А, они (как и ЛДГ₃ и ЛДГ₄) не могут быть отнесены к методам экспресс-диагностики. То же следует сказать об объемной реографии и ультразвуковой локации легких (Е. Г. Яблоков и соавт., 1978).

Рентгенотомографию, радиоизотопное сканирование легких также не относят к самым неотложным мероприятиям и прибегают к ним лишь в неясных случаях, а также при подострой и хронически-рецидивирующей формах ТЭЛА (П. М. Злочевский, 1979).

Дифференциальная диагностика проводится с инфарктом миокарда, расслаивающей аневризмой аорты, острыми заболеваниями легких (пневмония, ателектаз, пневмоторакс). Чаще всего при ТЭЛА ставится диагноз инфаркта миокарда. Сходство этих заболеваний заключается в частом развитии заболевания на фоне атеросклероза, у пожилых людей, возникновении вначале выраженного болевого синдрома в области грудной клетки, коллаптоидного состояния, появлении одышки, цианоза, ритма галопа, изменений ЭКГ по типу заднего инфаркта мио-

карда и т. д. Однако при внимательном рассмотрении каждого из сходных для инфаркта миокарда и тромбоэмболии легочной артерии симптомов эти заболевания можно дифференцировать (Табл. 9). Однако в клинической практике наиболее частой ошибкой является гипердиагностика инфаркта миокарда у 15—20% больных с ТЭЛА.

Табл. 9

Дифференциальная диагностика ТЭЛА и инфаркта миокарда
(П. М. Злочевский, 1978)

Признак	ТЭЛА	Инфаркт миокарда
Клинический фон	Хронический тромбофлебит (флеботромбоз); послеоперационный период; длительный постельный режим	Нередко предшествующая стенокардия, гипертоническая болезнь
Начало болезни	Часто подострое	Обычно острое
Характер боли	Чаще постоянная, распирающая, без иррадиации; локализуется в верхней части грудины; нередко связана с дыханием; может быть внезапная,кинжальная	Волнообразная, нарастающая, сжимающая за грудиной, стипичной иррадиацией; с дыханием связана редко (при перикардите)
Одышка	Почти у всех больных; число дыханий свыше 30—40 в минуту; без ортопноэ; застой в легких обычно не отмечается	Относительно редкое ортопноэ, удушье на фоне легочного застоя, число дыханий не более 40 в минуту
Цианоз	Обычно бледный или смешанный, появляется одновременно с болью	Выраженный, преимущественно акроцианоз, появляется позже
Коллапс	Относительно часто, предшествует боли, сочетается с подъемом венозного давления	При кардиогенном шоке; следует за болью; подъем венозного давления редок
Кровохарканье	Характерно (хотя и не обязательно)	Не характерно
Акцент II тона на легочной артерии	Часто	Редко
Расширение сердца вправо	Характерно	Не характерно

Признак	ТЭЛА	Инфаркт миокарда
Пulsация во втором и третьем межреберьях слева	Характерна	Не характерна
Систолический шум надлегочной артерией	Не редко	Не характерен
Шум трения плевры	Часто	Очень редко, лишь в поздние сроки (постинфарктный синдром)
Шум трения перикарда	Крайне редко	Часто
Рентгенологическая картина	Исчезновение корней; одностороннее увеличение корней; зоны олигемии; фокусы, уплотнения; реакция плевры; выбухание легочного конуса; увеличение правого желудочка	Двустороннее увеличение корней; застойные явления; отек легких; увеличение правого желудочка
ЭКГ	Часто отсутствие патологических зубцов Q; конкордантные изменения в отведениях III (aVF) и V ₁ —V ₂ при отсутствии сдвигов в V ₅ —V ₆ ; уширенные отрицательные зубцы T; восстановление исходного рисунка ЭКГ	Патологические зубцы Q; дискордантные соотношения, частые изменения в V ₅ —V ₆ , отсутствие изменений в V ₁ —V ₂ при заднем инфаркте; узкие отрицательные зубцы T; стойкая деформация рисунка ЭКГ
Увеличение артериально-альвеолярного градиента рСО ₂	Частое и выраженное	Редкое при легочном застое и невыраженное
Изменения в периферической крови	Наклонность к анемии; параллельное нарастание числа лейкоцитов и СОЭ; иногда тромбоцитопения; часто эозинофилия	Наклонность к эритроцитозу; «ножницы» между лейкоцитозом и СОЭ; часто эозинопения

Лечение. Во всех случаях клинической смерти при ТЭЛА показан непрямой массаж сердца, способствующий фрагментации тромбоэмболов в стволе легочной артерии (Soloff L., Rodman T., 1967). Показана также искусственная вентиляция легких. Оксигенотерапия увлажненным кислородом должна быть длитель-

ной. Кислород в этих случаях уменьшает спазм сосудов, легочную гипертензию и улучшает самочувствие больных.

Терапия при ТЭЛА должна быть направлена на устранение или ослабление вегетативных расстройств, уменьшение эмбола или его растворение, выведение больного из коллапса, снятие болей, уменьшение гипоксии и снижение гипертензии малого круга кровообращения. Последовательность проведения лечебных мероприятий строго индивидуализируется.

Для уменьшения боли внутривенно вводят фентанил с дроперидолом, промедол, анальгин, эуфиллин.

Неотложные лечебные мероприятия сводятся к экстренному применению тромболитиков и гепарина. Гепарин применяется не только как антикоагулянт, а как антисеротониновый препарат. При применении гепарина создаются благоприятные условия для аутогенного фибринолиза. Лечение антикоагулянтами вполне достаточно при эмболии, сопровождающейся легкой и средней степенями нарушения перфузии в легких и умеренными расстройствами гемодинамики в малом круге кровообращения. Оптимальной является непрерывная инфузия гепарина, которая позволяет поддерживать постоянный уровень гипокоагуляции и устраняет нежелательные резкие скачкообразные изменения в системе гемостаза, наблюдаемые при дробном введении препарата, что чревато геморрагическими осложнениями и нарастанием тромбоза. Поэтому после начальной внутривенной струйной инъекции гепарина (10 000—20 000 ЕД) назначают постоянную его инфузию в суточной дозе 300—450 ЕД на 1 кг массы тела больного. При невозможности такой инфузии гепарин вводят дробно внутривенно (каждые 3 часа), внутримышечно (каждые 4 часа) или подкожно (каждые 8 часов) в такой же суточной дозировке под контролем времени свертывания крови, тромбозластографии. Длительность гепаринотерапии обычно составляет 2—3 недели. В конце этого срока назначают непрямые антикоагулянты, а гепарин постепенно отменяют. Антикоагулянты сочетают с антиагрегантами и неспецифическими стимуляторами фибринолиза (реополиглюмин, трентал, аспизол, курантил, никотиновая кислота, компламин).

В последние годы при лечении ТЭЛА и тромбоза глубоких вен ног успешно используются низкомолекулярные гепарины (подкожно 2 раза в сутки в течение 10 дней): фраксипарин (200 анти-Ха ЕД/кг), фрагмин (120 анти-Ха ЕД/кг), клексан (100 анти-Ха ЕД/кг).

При проведении тромболитической терапии предпочтение отдается активаторам фибринолиза — стрептокиназе (стрептаза, авелизин, целиаза) и урокиназе. Обычно вводят 250 000—500 000 ЕД стрептокиназы в течение первых 30 минут с последующим назначением ее по 100 000 ЕД каждый час в течение 48—72 час. Для предотвращения аллергических осложне-

ний применяют глюкокортикоиды (30—60 мг преднизолона). Суммарная доза урокиназы составляет 4 500 000—7 500 000 ЕД. Инфузию этих препаратов целесообразно осуществлять регионарно по катетеру, установленному в легочном стволе. Отечественный препарат пролонгированного действия стрептодеказу вводят однократно в дозе 6 000 000—9 000 000 ФЕ в периферическую вену, через 40 минут после пробного введения 300 000 ЕД (В. С. Савельев, Е. Г. Яблоков, 1989). После завершения курса тромболитической терапии проводят лечение антикоагулянтами (гепарин 30—60 тыс. ЕД в сутки) и дезагрегантами.

Тромболитическая терапия показана при ТЭЛА, протекающей с нарушениями гемодинамики (шок, острая правожелудочковая недостаточность, выраженная легочная гипертензия). Обязательными условиями для проведения тромболитической терапии (см. схему) являются: надежная верификация диагноза (перфузионная сцинтиграфия легких, ангиопульмонография) и возможность осуществления лабораторного контроля (определение концентрации фибриногена в плазме крови, тромбинового времени). После окончания тромболитической терапии назначают гепарин по указанной схеме (непрерывная внутривенная инфузия со скоростью 1 тыс. ЕД/ч, прерывистое внутривенное введение по 5 тыс. ЕД каждые 4 ч, подкожное введение препарата по 5 тыс. ЕД каждые 4 ч).

Схема тромболитической терапии при ТЭЛА

Препарат	Доза(внутривенно)
Стрептокиназа	1) 250 тыс. ЕД на 20 мл 0,9% NaCl в течение 30 мин, затем — 100 тыс. ЕД/ч в течение 18—24ч.
	2) 1,5 млн ЕД в течение 30 мин с последующей инфузией 1,5 млн ЕД в течение 2—3 ч.*
Тканевой активатор плазминогена	15 мг болюсом, затем 0,75 мг/кг за 30 мин, далее 0,5 мг/кг за 60 мин. Общая доза — 100 мг.
Урокиназа	1) 4400 ЕД/кг в течение 10 мин, затем 4400 ЕД/кг/ч в течение 12—24ч.
	2) 2 млн ЕД в течение 10 мин, затем 1,5 млн ЕД в течение 1 ч.*

* Этот вариант используется у больных с массивной ТЭЛА, осложненной шок.

Эффект тромболитической терапии оценивается по клиническим (уменьшение одышки, тахикардии, цианоза), электрокардиографическим (регресс признаков перегрузки правых отделов сердца) признакам, результатам повторной сцинтиграфии легких или ангиопульмонографии.

В случае рецидива ТЭЛА на фоне антикоагулянтной терапии, а также при наличии противопоказаний к ней прибегают к имплантации кавафильтра.

В последнее время получены обнадеживающие результаты при лечении легочной эмболии малыми дозами активаторов фибринолиза в сочетании с плацентарным плазминогеном. Таким препаратом является APSAC — анизолитированный активирующий комплекс плазминоген-стрептокиназа.

Экстренная эмболэктомия абсолютно показана больным с тромбозом легочного ствола или его главных ветвей при крайне тяжелой степени нарушения перфузии легких, сопровождающейся стойкой гипотонией, значительной гипертензией малого круга кровообращения (систолическое давление в правом желудочке 60 мм рт. ст. и выше, конечное диастолическое 15 мм рт. ст. и выше). При эмболиях мелких ветвей селективное легочное зондирование не показано.

Следует заметить, что сопутствующие (или предшествующие) массивной ТЭЛА геморрагический инсульт, язва желудка, мочекаменная болезнь (даже с микрокровотечениями) не должны расцениваться как абсолютные противопоказания к применению гепарина и реополиглукина (П. М. Злочевский, 1979).

Аритмия сердца купируется введением финоптина (5—10 мг), лидокаина (70—150 мг), обзидана (5—10 мг), 4% раствором хлорида калия (10—20 мл) или ЭИТ. При кардиогенном шоке применяют допамин, реополиглукин внутривенно.

Для лечения и профилактики пневмонии назначаются антибиотики.

Декомпенсированное хроническое васкулярное (постэмболическое) легочное сердце обычно рефрактерно к тромболитической и антикоагулянтной терапии.

В последующем для уменьшения гипертензии малого круга кровообращения могут быть рекомендованы спазмолитические и антиагрегантные средства (курантил, теоникол, трентал, продектин, реополиглукин, аспирин, эуфиллин, папаверин). Длительность лечения ими должна быть не менее 6—8 месяцев. Имеются указания, что инфузия 0,5 л реополиглукина опасному контингенту больных уменьшает частоту ТЭЛА вдвое (А. П. Зильбер, 1981).

Важным компонентом лечебных мероприятий при ТЭЛА является предотвращение повторной эмболизации, ибо дополнительное появление даже небольшого по размерам тромбоза достаточно для того, чтобы обусловить критическое состояние больного или его внезапную смерть. Большинство врачей пока еще полагаются на профилактическое действие антикоагулянтов. Однако такое лечение может лишь замедлить или прекратить распространение венозного тромбоза (рост тромба). Тем не менее никакой антикоагулянт не может предотвра-

тить отрыв и миграцию в систему легочных артерий уже сформировавшегося тромба. Исключить опасность попадания в сосудистое русло тромба, который свободно «плавает» в просвете магистральной вены, можно с помощью хирургических мер: удаления тромба или создания на пути его продвижения препятствия (перевязка или удаление вены, введение в вену балонного катетера или различных противоэмболических фильтров).

СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

Спонтанный пневмоторакс — это скопление воздуха в плевральной полости, значительно уменьшающее там отрицательное давление, а в некоторых случаях создающее положительное давление, которое значительно превышает атмосферное давление, что глубоко нарушает механику дыхания. Воздух может проникать в плевру снаружи вследствие ранения грудной клетки или со стороны легкого, при повреждении его поверхности. Обычно это происходит внезапно и чаще наблюдается у больных буллезной эмфиземой, туберкулезом, хроническими нагноительными процессами, опухолью легких. Пневмоторакс может также появиться у людей без клинически заметных изменений в легких вследствие разрыва субплеврального эмфизематического пузыря или разрыва висцерального прикрепления плевральной спайки. Непосредственной причиной образования спонтанного пневмоторакса бывает резкое физическое усилие, натуживание, сильный кашель, смех, приступ удушья, но иногда явной причины нет. Воздух может поступить в плевральную полость однократно, привести к спадению легкого, но в последующем отверстие закрывается. В зависимости от количества воздуха, которое успело проникнуть в плевральную полость, интраплевральное давление приближается к атмосферному; однако если оно его не превышает, то сдавленное легкое сохраняет способность частично распрямляться при вдохе. Если одновременно с образованием спонтанного пневмоторакса плевра подвергается инфекции, то течение может быть осложнено эмпиемой плевры.

Гораздо более опасным осложнением является так называемый «удушающий» (напряженный) пневмоторакс. Такое состояние может образоваться при клапанном механизме: с каждым вдохом воздух накачивается в полость плевры, в результате чего внутриплевральное давление значительно превышает атмосферное. Такой пневмоторакс не только полностью исключает из дыхания легкое, но способствует смещению органов средостения на здоровую сторону, в результате чего нарушается дыхание так-

же и на противоположной стороне. Напряженный пневмоторакс, вызывая компрессию легкого и его спадение, приводит к изменению легочной гемодинамики вследствие сдавления легочных сосудов (легочная гипертензия), развитию острого или подострого легочного сердца.

Классификация:

1. По происхождению:
 - первичный (идиопатический) — возникает у практически здоровых людей;
 - вторичный (симптоматический) — возникает на фоне заболевания легких.
2. По распространенности:
 - тотальный — при отсутствии спаек в плевральной полости;
 - парциальный — при спаечном процессе.
3. По наличию осложнений:
 - неосложненный;
 - осложненный (плеврит, гемоторакс, пиоторакс).
4. По механизму возникновения:
 - открытый;
 - закрытый;
 - клапанный.

Клиника. Острая кинжальная или прокальвающая боль в грудной клетке, усиливающаяся при кашле, дыхании. Сухой кашель, нарастающая одышка, острая дыхательная недостаточность, возможна картина шока. При осмотре положение больного вынужденное, с наклоном в большую сторону или лежа на больном боку. Бледность, цианоз губ, холодный пот, испуганные глаза. Дыхание учащенное, поверхностное. Пораженная половина грудной клетки отстает при дыхании, межреберные промежутки сглажены или выбухают. Возможны набухание шейных вен или эпигастральная пульсация. Перкуторный звук на стороне пневмоторакса тимпанический, голосовое дрожание и дыхание ослаблены или отсутствуют. Границы сердца смещены в здоровую сторону. Тахикардия. Гипотония. В более легких случаях клиническая картина может быть до такой степени нетипична, что спонтанный пневмоторакс иногда распознают случайно, при массовых рентгеновских исследованиях. Рентгенологически — рентгенография в прямой и боковой проекциях, томография дают картину полного или частичного спадения легкого, смещения средостения в здоровую сторону. Диагностическая плевральная пункция определяет наличие свободного газа в плевральной полости. Торакоскопия позволяет уточнить природу пневмоторакса. На электрокардиограмме — картина острой перегрузки правого желудочка, нарушения сердечного ритма (тахикардия, экстрасистолия).

Лечение. Для обезболивания внутривенно вводят либо 1—2 мл 0,005% раствора фентанила и 2 мл 0,25% раствора дроперидола или 5 мл баралгина, либо 1 мл 2% раствора промедола с 1 мл 1% раствора димедрола.

Для подавления кашлевого рефлекса и предотвращения прогрессирования пневмоторакса назначают кодеин 0,015, дионин 0,01.

При падении АД и коллапсе применяют вазопрессорные препараты (норадреналин 0,5—1,0 мл внутривенно капельно), преднизолон (внутривенно 60—90 мг); при сердечно-сосудистой недостаточности — сердечные гликозиды (внутривенно строфантин 0,5 мл или коргликон 1,0—1,5 мл).

У больного с острыми симптомами (смещение органов средостения с развитием удушья, цианоза, вздутием шейных вен, коллапсом) по жизненным показаниям проводится пункция плевральной полости с аспирацией воздуха. Типичным местом для введения иглы является средняя часть второго межреберного пространства спереди. Вакуумный дренаж (через систему сосудов) плевральной полости приводит к быстрому распрямлению сдавленного легкого и предотвращает образование в нем цирротических изменений.

При небольшом пневмотораксе, не ухудшающем дыхательную способность больного, допускается консервативное лечение, то есть ожидание самопроизвольного рассасывания воздуха из плевры.

ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ

Острая пневмония — это острый инфекционно-воспалительный процесс в легких с вовлечением всех структурных элементов легочной ткани и обязательным поражением альвеол легких (В. П. Сильвестров, 1987).

Классификация:

1. По этиологии (с указанием возбудителя):
 - бактериальная
 - вирусная
 - микоплазменная
 - грибковая
 - смешанная
2. По клинико-морфологическим признакам:
 - паренхиматозная (крупозная, долевая, сегментарная)
 - очаговая (дольковая, бронхопневмония)
 - интерстициальная

3. По течению:
 - острая
 - затяжная
4. По локализации:
 - правое или левое легкое
 - двустороннее поражение
5. По наличию функциональных нарушений внешнего дыхания и кровообращения.
6. По наличию осложнений:
 - неосложненная
 - осложненная (плеврит, абсцесс, бактериальный токсический шок, миокардит, гломерулонефрит и др.).

Целесообразно также отражать степень тяжести острой пневмонии.

Легкая степень. Слабая интоксикация (сознание ясное, лихорадка до 38°, тахикардия до 90 в минуту, АД нормальное), одышка небольшая при нагрузке, в покое — нет одышки, на рентгенограмме — очаг поражения небольшой.

Средняя степень. Умеренно выраженная интоксикация (сознание ясное, легкая эйфория, потливость, слабость, лихорадка до 39°, тахикардия до 100 в минуту, умеренное снижение АД); одышка в покое (число дыханий до 30 в минуту); на рентгенограмме — выраженная инфильтрация легочной ткани.

Тяжелая степень. Выраженная интоксикация (температура тела до 39—40°, адинамия, затемнение сознания, бред, тахикардия больше 100 в минуту, коллапс); одышка в покое (до 35—40 дыханий в минуту); цианоз; обширная инфильтрация легочной ткани на рентгенограмме; часто осложнения пневмонии.

Чаще всего пневмония вызывается пневмококком (40—60%), гемофильной палочкой (7%), палочкой Фридендера (3—8%), стафилококком (2—5%), стрептококком (2—3%), энтерококком (6%), кишечной палочкой, протеем, псевдомонасом, легионеллой (1,5—4,5%), микоплазмой (6%). Вирусная инфекция представлена вирусами гриппа, герпеса, аденовирусами и др. Из неинфекционных этиологических факторов следует назвать травму грудной клетки, ионизирующую радиацию, воздействие отравляющих веществ, аллергические факторы.

В последние годы наблюдается рост не только стафилококковых пневмоний, но и пневмоний, вызванных грамотрицательной флорой. При отсутствии эпидемии гриппа преобладают пневмонии, вызванные пневмококком (54%), а в период эпидемий гриппа резко учащаются пневмонии, вызванные стафилококком (48%), псевдомонасом, палочкой инфлюэнцы, энтерококком и некоторыми другими микроорганизмами, то есть стафилококком и грамотрицательными бактериями. Кроме того, особенно в период эпидемий гриппа, увеличиваются пневмонии, вызванные ассоциациями различных микроорганизмов (51%). Пневмо-

нии в период эпидемий гриппа протекают значительно тяжелее, чем во внеэпидемическое время.

Тяжелое течение пневмонии у одних больных объясняется вирулентностью возбудителя, у других — сопутствующими заболеваниями, ослабляющими организм. Однако всегда тяжесть пневмонии прямо связана с массивностью поражения легких и выраженностью интоксикации.

Характер морфологических изменений в легких определяется типом возбудителя, реактивностью организма, наличием сопутствующих заболеваний. При бактериальных пневмониях, возбудители которых не образуют экзотоксинов (пневмококк, клебсиелла, кишечная палочка), в легком возникает очаг серозного воспаления, вокруг которого в зоне отека много микробов. В дальнейшем здесь, в экссудате, скапливаются макрофаги, эритроциты, лейкоциты, сгустки фибрина, дающие картину так называемого «опеченения» легкого. Для пневмококковой очаговой пневмонии характерны крупные размеры очага поражения (группа долек) и прилегающей зоны микробного отека.

При пневмониях, вызванных возбудителями, образующими экзотоксины (стрептококки и стафилококки), в центре воспаления развивается некроз и нагноение легочной ткани. Там же находятся возбудители пневмонии, а на периферии располагается безмикробный токсический отек легочной паренхимы.

Клиническая картина. Крупозная пневмония обычно начинается быстро, с озноба, высокой лихорадки, болей в груди при дыхании (сопутствующий плеврит, межреберная невралгия и миалгия). Кашель мучительный, вначале сухой, затем с выделением «ржавой» мокроты. Как правило, присутствует головная боль, нередко — анорексия, тошнота, иногда рвота. У лиц, злоупотребляющих алкоголем, часто развивается делириозное состояние. При осмотре часто обнаруживается лихорадочный румянец, больше на стороне поражения, запекшиеся губы, герпетические высыпания на губах, щеках, подбородке, в области крыльев носа, акроцианоз, отставание при дыхании грудной клетки на стороне поражения. В начальной фазе (фазе накопления экссудата) — притупленно-тимпанический звук и бронхиальное дыхание над участком уплотнения, начальная небольшая крепитация, иногда на ограниченном участке — сухие и влажные хрипы. В фазе уплотнения — резкое усиление голосового дрожания, появление бронхофонии, при перкуссии тупой звук, везикулярное дыхание не прослушивается, крепитация исчезает, нередко выслушивается шум трения плевры. В фазе разрешения появляется вновь обильная, звучная крепитация, выслушиваемая на большом протяжении, звучные мелкопузырчатые хрипы; бронхиальное дыхание постепенно сменяется жестким, затем везикулярным.

Тяжесть пневмонии определяется выраженностью одышки,

тахикардии и гипотонии. Одышка (число дыханий более 30 в минуту), особенно с участием вспомогательной мускулатуры, тахикардия (число сердечных сокращений более 130 в минуту), гипотония (АД ниже 100/70 мм рт. ст.) — все эти признаки свидетельствуют о тяжелой пневмонии и являются показанием для неотложной терапии.

Трудности диагностики при крупозной пневмонии могут зависеть от локализации поражения. Так, при нижнедолевой пневмонии с вовлечением в процесс диафрагмальной плевры иногда клиническая картина может напоминать симптоматику «острого живота» с наличием признаков раздражения брюшины и напряжения мышц живота.

Верхнедолевые пневмонии могут протекать с явлениями менингизма, симулируя очаговую неврологическую симптоматику. Левостороннее поражение язычковых сегментов может сопровождаться сильными болями в области сердца и за грудиной и у лиц старшего возраста вызывать подозрение на инфаркт миокарда. Затруднение диагностики объяснимо также тем, что в первые сутки заболевания крупозной пневмонией, в стадии прилива, клинические и рентгенологические данные могут быть нехарактерными (нет притупления легочного звука, бронхиального дыхания, крепитации, отсутствует четкое затемнение легочной ткани при рентгенографии). Очаговая пневмония обычно начинается после предшествующей острой вирусной инфекции верхних дыхательных путей или трахеобронхита. При сливном процессе очаговая пневмония может протекать (особенно у пожилых больных) так же тяжело, как и крупозная пневмония.

В анализе крови — нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг влево до миелоцитов, лимфоцитопения, эозинопения, увеличение СОЭ, повышение уровня α - и у-глобулинов, фибриногена, сиаловых кислот. В общем анализе мочи — белок, иногда микрогематурия, зернистые цилиндры (инфекционно-токсическая почка). Коагулограмма может свидетельствовать об умеренно выраженном ДВС-синдроме.

Рентгенологическое исследование в стадии прилива выявляет усиление легочного рисунка и слегка пониженную прозрачность пораженных сегментов. В стадии уплотнения — интенсивное затемнение сегментов или доли легкого, охваченных воспалением. В стадии разрешения уменьшаются размеры и интенсивность воспалительной инфильтрации, корень легкого может быть длительно расширенным. На электрокардиограмме — снижение зубцов Т и интервала ST во многих отведениях (метаболические изменения), появление высокого зубца Р в отведениях II и III.

В зависимости от этиологии острые пневмонии имеют некоторые особенности клинического течения. Знание их важно для

установления раннего этиологического диагноза пневмонии, а в случае тяжелого течения — для немедленного назначения наиболее эффективных антибактериальных препаратов.

Пневмококковая пневмония характеризуется типичной крупозной долевой пневмонией, описанной выше.

Стафилококковая пневмония. В отличие от других микроорганизмов, стафилококк устойчив к антибиотикам, бактериальные штаммы его легко изменчивы, что во многом объясняет трудность лечения стафилококковых пневмоний, их затяжное и прогрессирующее течение, нередко приводящее к летальным исходам (до 37% случаев). Чаще всего стафилококковой пневмонией поражаются лица, ослабленные сопутствующими заболеваниями, и особенно в периоды гриппозных инфекций.

Главной клинической особенностью стафилококковых пневмоний является деструкция легочной ткани. Клиническая картина характеризуется тяжелым состоянием больных, высокой температурой, легочной и сердечно-сосудистой недостаточностью. Важными рентгенологическими признаками у этих лиц являлось раннее (на 2—4 день) обнаружение тонкостенных полостей распада без уровня жидкости, а также выраженная динамичность и прогрессирование рентгенологических изменений. Стафилококковые буллы — важные признаки поражения легочной ткани при стафилококковой пневмонии, на основании которых диагноз становится вероятным до бактериологического исследования.

В ряде случаев при стафилококковых пневмониях встречается другой тип легочной деструкции, протекающий с симптомами абсцесса легких (абсцедирующая форма), характеризующийся вначале скудной симптоматикой и общеклиническими признаками формирования гнойника (лихорадка, тяжелое течение, интоксикация), а также в дальнейшем симптомами «прорыва» и образования полости абсцесса.

Первичная форма, преимущественно односторонняя, характеризуется острым началом с высокой температурой тела, ознобами, кашлем с гнойной мокротой, одышкой. Часто абсцессы легких, нередко множественные экссудативные плевриты.

Метастатическая стафилококковая деструкция легких в результате гематогенного заноса инфекции в легкие из гнойного очага — поражение двустороннее, течение тяжелое, состояние септическое, множественные очаги абсцедирования, сочетающиеся с буллами.

Буллезная форма — течение нетяжелое, интоксикация нерезкая, на рентгенограммах — обширные полости в легких.

Легочно-плевральная форма протекает с осложнениями (пневмоторакс, пиоторакс, пиопневмоторакс).

Стрептококковая пневмония. Заболевание начинается с катара верхних дыхательных путей и протекает по типу вирусно-бактериальной пневмонии с ремиттирующим повышением

ем температуры, кровохарканьем, без коллапса, со скудной аускультативной симптоматикой, скарлатинозной сыпью на коже. Течение тяжелое, выраженная интоксикация. На рентгенограммах — пневмонические инфильтраты с полостями распада, гнойный плеврит. Обычно отмечаются ассоциации стрептококка со стафилококком или различными вирусами.

Гриппозная пневмония. В чистом виде встречается редко. Поражение легких носит геморрагический характер. Отличительными признаками гриппозных пневмоний являются выраженная одышка, загрудинная боль, кашель со скудной мокротой, иногда кровохарканье, резкая интоксикация (головная боль, боли в мышцах, адинамия). Аускультативная симптоматика очень скудная. Рентгенологическое исследование выявляет чаще всего двусторонние хлопьевидные пятнистые и другие легочные инфильтраты, характерной особенностью которых является изменчивость, быстрая динамика. Гипертоксические формы гриппозной инфекции нередко заканчиваются смертельным исходом (токсический отек легких).

Коли-пневмония. Клиника тяжелой пневмонии с поражением обоих легких, на рентгенограммах — очаги сливной бронхопневмонии, иногда полости абсцесса, в мокроте — кишечная палочка.

Пневмония, вызванная гемофильной палочкой. Клиника типичная, но всегда поражается надгортанник, мелкие бронхи, имеется клиника ларингоbronхита.

Микоплазменная пневмония. Клиническая картина включает общую выраженную интоксикацию, острую респираторную инфекцию, сопровождающуюся фарингитом, ларинготрахеитом, ринитом, без выраженных перкуторных и аускультативных изменений в легких. Лихорадка неправильного типа, может сохраняться до 40 дней. Лейкоцитоз, как правило, отсутствует, однако значительно ускоряется СОЭ. При рентгенологическом исследовании определяется мелкоочаговая инфильтрация легочной ткани, в трети случаев — двусторонней локализации. Характерно отсутствие эффекта от пенициллина и сульфаниламидов. Для постановки диагноза используют реакцию связывания комплемента и иммунофлюоресцентную микроскопию мокроты.

Пневмония, вызванная клебсиеллой. Тяжелое течение долевой пневмонии чаще в верхней доле с выраженной интоксикацией, часто абсцедирование. Мокрота вязкая, с запахом пригорелого мяса.

Легионеллезная пневмония. Протекает как долевая, реже очаговая, иногда тотальная или субтотальная пневмония с тяжелой интоксикацией, инфекционно-токсическим шоком, дыхательной недостаточностью, интерстициальным отеком легких, поражением почек. В сыворотке крови обнаруживают специфические антитела с титрами 1:128 и больше.

Пневмония, вызванная палочкой сине-зеленого гноя (псевдомонас) протекает тяжело, со склонностью в диссеминации, абсцедированию, нередко осложняется пиопневмотораксом. Наблюдается преимущественно у ослабленных больных, после операции на сердце и легких, длительно и нерационально лечившихся антибиотиками.

Пневмония, вызванная протеем протекает, начинается незаметно, протекает с умеренной лихорадкой, значительным лейкоцитозом, но часто осложняется абсцедированием.

Грибковые пневмонии дают клинику очаговой, реже сливной, долевой пневмонии. Возможно абсцедирование, септическое состояние, в мокроте обнаруживаются грибки в большом количестве.

Риккетсиозная пневмония (Ку-лихорадка) начинается остро, протекает с высокой лихорадкой, резкой потливостью, ознобами. Характерны боли в конечностях, сильная боль в области лба, жажда, надсадный кашель с выделением скудной слизистой мокроты, у некоторых больных — признаки раздражения мозговых оболочек. Стето-акустические изменения незначительные. В крови — лейкопения или незначительный лейкоцитоз с лимфопенией, ускорение СОЭ.

В ранний период крупозной пневмонии могут развиваться осложнения, представляющие угрозу для жизни: острая артериальная гипотония (сосудистый коллапс), делириозный синдром и отек легких. Сосудистый коллапс проявляется головной болью, слабостью и головокружением, резко увеличивающимися в ортостатическом положении. Артериальное давление в положении лежа обычно ниже 90/60 мм рт. ст. При попытке сесть или встать у таких больных возникают тяжелые обмороки.

Особую опасность представляет делириозный синдром, развивающийся на высоте интоксикации, чаще у больных с сопутствующим алкоголизмом. В начальной фазе развития пневмонии появляются беспокойство, чувство тревоги. Больные мечутся, стремятся уйти из помещения, где они находятся, могут выпрыгнуть из окна. Клинические проявления синдрома начинаются с возбуждения, говорливости, сопровождаются неадекватным поведением. В дальнейшем начинаются галлюцинации.

Лечение тяжелых пневмоний. В случае сильной боли в груди проводится обезболивание 2—4 мл 50% раствора анальгина или 5 мл баралгина с 1 мл 1% раствора димедрола.

Сердечно-сосудистые средства (1 мл 0,06% раствора коргикона или 0,5 мл 0,05% раствора строфантина на 20 мл 40% раствора глюкозы) и аналептики (подкожно или внутривенно 2 мл кордиамина или подкожно 2 мл 10% раствора сульфокамфокаина) нужно вводить независимо от того, есть или нет сердечная недостаточность и гипотония, так как эти осложнения могут развиваться в ближайшее время, а если они выражены,

то введение тем более обязательно.

При делириозном синдроме внутривенно медленно вводят в разведении седуксен (2 мл 0,5% раствора, галоперидол 1—2 мл 0,5% раствора).

Антибактериальную терапию целесообразно начинать с пенициллина (5 000 000—8 000 000 ЕД в сутки). В дальнейшем лечебная тактика определяется с учетом вида возбудителя и его чувствительности к антибиотикам (Табл. 10, 11).

Табл. 10

Антибактериальная терапия острых пневмоний

Возбудитель	Антибиотик	Доза
Грамположительная флора		
Пневмококк	Бензилпенициллин	500 000-1 000 000 ЕД внутримышечно, каждые 4 часа
	Диклоксациллин	0,5—1,0 г каждые 4—6 ч. внутрь
Стафилококк (с положительной плазмокоагуляцией)	При аллергии к пеницилину — эритромицин	0,25 г 4—6 раз в сутки внутрь
	Оксациллин с самого начала заболевания	2 г внутривенно каждые 4 часа; при пневмонии средней тяжести — внутримышечно или внутрь
	В тяжелых случаях добавляется бензилпенициллина натриевая соль	20 000 000 ЕД в сутки внутривенно, внутримышечно
Стрептококк (пиогенный)	При аллергии к пеницилину — кефлин, цеполин или кефзол	2 г внутривенно каждые 4 часа, в не тяжелых случаях — внутримышечно
	Ристомицин, линкомицин	0,6—0,8 г каждые 8—12 часов внутривенно, внутримышечно
Псевдомонас воздушный	Бензилпенициллин	500 000 ЕД внутримышечно каждые 4 часа
	При аллергии к пеницилину — эритромицин	0,25 г 4—6 раз в сутки внутрь
Грамотрицательная флора		
Палочка инфлюэнцы	Гентамицин	1 мг на 1 кг массы внутривенно или внутримышечно 3 раза в сутки
	Ампициллин	1—2 г внутривенно или внутримышечно каждые 6 часов

Продолжение Табл. 10

Возбудитель	Антибиотик	Доза
Палочка инфлюэнцы	Ампициллин	1—2 г внутривенно или внутримышечно каждые 6 часов
	При ампициллиноустойчивых штаммах или аллергии к пеницилину — левомицетин	0,5 г 4—6 раз в сутки внутрь
Клебсиелла	Гентамицин или кефлин	1 мг на 1 кг массы внутривенно или внутримышечно 3 раза в сутки
	Цеполин, кефзол, кефлин	2 г внутривенно или внутримышечно каждые 4 часа
Кишечная палочка	Те же антибиотики и в той же дозировке, что и при <i>Clebsiella pneumoniae</i>	
Протей	Гентамицин	1 мг на 1 кг массы внутривенно или внутримышечно 3 раза в сутки
Смешанная флора	Имипенем (тиенам)	0,5 г 3 раза в сутки внутривенно
	Ванкомицин	0,5 г 4 раза в сутки или 1 г 2 раза в сутки внутривенно капельно (не более 10 мг/мин)
Микрофлора, чувствительность которой к антибиотикам не зависит от тинкториальных свойств		
Анаэробная инфекция	Бензилпенициллин	5 000 000—20 000 000 ЕД внутривенно в сутки
	При аллергии к пеницилину и анаэробном возбудителе <i>Bacteroides fragilis</i> Левомецетин	0,5 г 4-6 раз в сутки внутрь
Микоплазма	Эритромицин или тетрациклин	0,5 г 4—6 раз в сутки
Пневмоцисты	Бисептол	2 таблетки 4 раза в сутки

Этиотропная терапия острой пневмонии

Возбудитель	Препарат I ряда	Препарат II ряда
<i>Str. pneumoniae</i>	Бензилпенициллин	Эритромицин, линкомицин, ампиокс, цефалоспорины I и II поколения
<i>Str. pyogenes</i>	То же	Бензилпенициллин с аминогликозидами
<i>Staph. aureus</i> чувствительные к бензилпенициллину		Линкомицин, цефалоспорины, ванкомицин
устойчивые к бензилпенициллину	Оксациллин с гентамицином	Фузидин с рифампицином, ристомицин
метициллинорезистентные	Линкомицин* с гентамицином, ванкомицин	То же, рифампицин, тейкопланин
<i>Staph. epidermidis</i>	Линкомицин или цефазолин с гентамицином	Ванкомицин, тейкопланин, фторхинолоны
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Гентамицин, сизомицин, цефотаксим	Клиндамицин, цефалоспорины, фторхинолоны
<i>Haemophilus influenzae</i>	Ампициллин, цефотаксим	Тетрациклины, левомицетин, цефуросим
<i>E. Coli</i>	Ампициллин	Цефалоспорины, тетрациклины, левомицетин, имипенем
<i>Ps. aeruginosa</i>	Карбенициллин с гентамицином	Полимиксин В, имипенем
<i>Pr. mirabilis</i>	Ампициллин	Цефалоспорины, канамицин, гентамицин
<i>Pr. vulgaris</i> <i>Pr. zettgeri</i> <i>Pr. morganii</i> }	Карбенициллин, фторхинолоны	Цефалоспорины III, карбапенемы
<i>Bacteroides</i>	Метронидазол	Левомецетин, клиндамицин
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Доксициклин	Левомецетин

* При аллергии к препаратам (I и II ряда) назначают бисептол.

Необходимо подчеркнуть, что спектр действия и бактерицидный эффект полусинтетических пенициллинов и цефалоспоринов очень близки; преимуществом цефалоспоринов является возможность их применения у больных с аллергией к пенициллину. При грамположительной флоре, когда микроорганизмы не продуцируют пеницилиназу, антибактериальный эффект бензилпенициллина выше, чем полусинтетических пенициллинов в эквивалентных дозах. До уточнения конкретного возбудителя из грамотрицательной флоры и установления его чувствительности к антибиотикам всем больным острой пневмонией, обусловленной микроорганизмами этой группы, целесообразно введение гентамицина в дозе 1 мг на 1 кг массы внутримышечно 3 раза в день. В крайне тяжелых случаях гентамицин следует применять внутривенно из расчета 1—1,5 мг на 1 кг массы каждые 8 часов. При неизвестном возбудителе и крайне тяжелом течении пневмонии допускается применение комбинаций оксациллина или кефзола (цепорина) в дозе 2 мг внутривенно каждые 4 часа с гентамицином из расчета 1,5 мг на 1 кг массы внутривенно каждые 8 часов. При обычном течении пневмонии такая комбинация считается нерациональной.

При тяжелом течении пневмонии антибактериальную терапию можно начинать и с одного из антибиотиков широкого спектра действия — сигма мицина (500 мг 2 раза в сутки внутривенно), морфоциклина (200 мг 2 раза в сутки внутривенно), олеандомицина (500 мг 2 раза в сутки внутривенно), цепорина (кефзола) по 1 г 3 раза в день внутримышечно или внутривенно. Эти антибиотики воздействуют как на грамположительную, так и на грамотрицательную флору.

Но назначение одного антибиотика может оказаться неэффективным. В таких случаях следует одновременно использовать два, а в некоторых случаях три антибиотика широкого спектра действия (Табл. 11).

Пенициллины можно применять с канамицином, мономицином, гентамицином и нельзя — с тетрациклином, эритромицином и олеандомицином. Нужно избегать одновременного назначения бактерицидных антибиотиков (пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды) с бактериостатическими (тетрациклины, макролиды). Предпочтение отдается натриевой соли пенициллина во избежание гиперкалиемии. Курс антибиотикотерапии прекращают на 5-й день стойкой нормализации температуры. Антибиотики, применяемые для лечения стафилококковых пневмоний, представлены в Табл. 12.

При установлении стафилококковой этиологии пневмонии бензилпенициллин следует назначать, только убедившись в чувствительности к нему выделенного возбудителя. В на-

стоящее время при устойчивости к нему часто назначают б-ным ампициллин, что неверно, поскольку он воздействует только на пенициллиночувствительные, но не на пенициллиноустойчивые стафилококки. Часто его назначение становится причиной развития хронической пневмонии.

В этиологическом лечении острых пневмоний антибиотики хорошо сочетаются с сульфаниламидными препаратами. Более эффективными препаратами являются бактрим (бисептол 480), назначаемый в средней дозе по 2 таблетки 2 раза в день, и сульфален (препарат сверхдлительного действия), который назначается в первые сутки в дозе 1 г однократно, затем 0,2 г в сутки. Курс лечения сульфаниламидами составляет 5—14 дней.

Кроме антибактериальной терапии, лечебные мероприятия должны предусматривать стимуляцию защитных свойств организма и специфического иммунитета. С этой целью используют витамины, биологические стимуляторы (алоэ, аутогемотерапию, ФИБС, пантокрин, апилак и др.). В период разгара стафилококковой пневмонии с выраженными проявлениями интоксикации проводится пассивная иммунизация путем введения гипериммунной антистафилококковой плазмы (из расчета 5 мл на 1 кг массы тела) 1—2 раза в неделю или антистафилококкового гамма-глобулина (120 АЕ в течение 5—7 дней) повторными курсами (ежедневно).

При стихании острых воспалительных изменений в период выздоровления показана активная иммунизация стафилококковым анатоксином в постепенно возрастающей дозе (0,1; 0,5; 1,0; 2,0) с интервалом 2—3 недели. Инъекции стафилококкового анатоксина чередуют с введением стафилококкового антифагина по 0,5 через неделю.

Тяжесть состояния больного и затяжное течение пневмонии нередко определяют выраженность нарушения бронхиальной проходимости, что вызывает необходимость применения в этих случаях бронходилататоров (2,4% эуфиллин 5—10 мл внутривенно 1—2 раза в день, аэрозоли с бронхолитическими смесями 3—4 раза в день), муколитики (бисольвон 8 мг 2—3 раза в день, мукоидин-S по 2 капсулы 3 раза в день), трипсин 5—10 мг 1—2 раза в день внутримышечно, 20% ацетилцистеин 4—5 мл 2—3 раза в день ингаляционно.

Для разжижения мокроты и улучшения дренажа легких применяют также бромгексин по 4 мг 3 раза в день, 3—5% раствор йодида калия по 2 столовые ложки 5—6 раз в день, боржом, щелочные ингаляции.

Табл. 12

Дозы и сроки введения наиболее часто применяемых антибиотиков при лечении стафилококковых пневмоний

Антибиотик	Разовая доза, млн ЕД	Интервал между введениями, часы	Пути введения	Особенности применения	Возможные осложнения
Бензилпенициллин	1—1,5	4	Внутривенно и внутримышечно	При нарушении функций печени и почек доза уменьшается	Аллергические реакции
Метициллин	1,0—2,0	4 8	Внутримышечно Внутривенно	—→— —→—	—→— —→—
Оксациллин	1,0	6	Внутримышечно	—→—	—→—
Ампиокс	0,5	4	Внутримышечно	—→—	—→—
Морфоциклин	0,15	8	Внутривенно	Нельзя вводить в одном шприце с сердечными гликозидами	Гипотензивное действие
Линкомицин	0,5	8	Внутримышечно	Не сочетать с эритромицином и олеандомицином	Токсические и аллергические реакции со стороны желудочно-кишечного тракта
Эритромицин	0,3	6	Внутрь	—	—
Эритромицин-фосфат (аксорбинат)	0,2—0,4	8—12	Внутривенно	—	—
Олеоформоциклин	0,25	8	Внутривенно	—	Токсическое действие на печень, почки

Антибиотик	Разовая доза, млн ЕД	Интервал между введениями, ми, часы	Пути введения	Особенности применения	Возможные осложнения
Ристомицин	0,5—0,75	12	Внутривенно	—	→
Рифампицин (рифацин)	0,2—0,6	8—12	Внутрь	—	Противопоказан при беременности
Цепорин	1,5	6	Внутривенно	При нарушении функции почек интервал удлинить	Нефротоксическое действие
Цефалоридин	0,5	6	Внутривенно	→	→
Цефалотин (кефлин)	1,0—2,0	8	Внутривенно	→	→
Гентамицин	0,04	8	Внутримышечно	При нарушении функции почек, а также в пожилом возрасте интервал удлинить	Ото- и нефротоксическое действие

При снижении артериального давления вводят внутривенно капельно 200—400 мл полиглюкеина и 100—200 мг гидрокортизона или 60—120 мг преднизолона, или 4—8 мг дексаметазона. При выраженной дыхательной недостаточности с учетом возможных микроциркуляторных расстройств внутривенно капельно вводят 400 мл реополиглюкина. Показана оксигенотерапия.

Дезинтоксикационная терапия особенно необходима при вирусно-бактериальных пневмониях. С этой целью внутривенно капельно применяют гемодез, неокомпенсан и др. в дозе 250—500 мл, учитывая функциональное состояние сердечно-сосудистой системы (Табл. 13), а также белковые кровезаменители (плазма, альбумин), 1% раствор хлорида кальция 100—300 мл внутривенно капельно. Если у больных острой пневмонией наблюдаются явления гиперфибриногенемии и снижение фибринолитической активности крови, то показано введение гепарина по 5 000 ЕД 3—4 раза в сутки в течение 7—10 дней под контролем свертываемости крови. Введение гепарина (можно по 10 000 ЕД 2 раза в день подкожно), кроме того, способствует профилактике ДВС-синдрома, уменьшению воспаления, повышению эффективности антибактериальной терапии, улучшению оксигенации тканей.

Табл. 13

Дезинтоксикационная терапия при острых пневмониях

Этиология (возбудитель)	Препарат	Доза
Пневмония на фоне гриппа	Донорский противогриппозный γ -глобулин	3,0—6,0 мл внутримышечно; при отсутствии эффекта — повторно через 8—12 часов в той же дозе до 4—6 раз. Вводить по Безредке
Стафилококковая пневмония	Антистафилококковый γ -глобулин или антистафилококковая плазма	5—10 мл внутримышечно повторно на следующий день или через день, всего 4—6 раз. Вводить по Безредке 100—150 мл внутривенно капельно 3 раза в неделю
Пневмония любой этиологии	Гемодез или реополиглюкин или нативная сухая плазма крови	200—300 мл внутривенно капельно 300—500 мл внутривенно капельно 200 мл внутривенно капельно ежедневно

Примечание. Изотонический раствор NaCl или глюкозы вводить нежелательно из-за опасности развития отека легких. При необходимости инфузии большого количества жидкости одновременно вводят лазикс 40—80 мг внутримышечно.

При лечении тяжелых пневмоний существенное значение имеет восстановление нарушений кислотно-щелочного состояния (КЩС). Коррекцию декомпенсированного метаболического ацидоза осуществляют с помощью внутривенного введения гидрокарбоната натрия из расчета: $0,3V \times$ массу тела, где V — дефицит оснований в миллиэквивалентах на 1 л (определяется на аппарате микроаструп). При высокой гиперкапнии введение гидрокарбоната натрия может привести к добавочному увеличению P_aCO_2 , что в этих условиях крайне нежелательно. Для предотвращения гиперкапнии и коррекции метаболического ацидоза в подобных случаях вводят ТНАМ (трис-буфер, трисамин) из расчета $0,3M$ раствор (36,3 г препарата на 1 л воды) в количестве, равном произведению дефицита оснований в миллиэквивалентах на 1 л на массу тела в килограммах. Если лабораторный контроль недоступен, следует ввести 200 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия или 400 мл 0,3M раствора трисамина. Именно рН, а не P_aCO_2 является наиболее важной константой организма, нередко определяющей прогноз заболевания.

Перевод больного на управляемое дыхание показан при двусторонних пневмониях с выраженной дыхательной недостаточностью.

Не потеряли своего значения симптоматические средства, противокашлевые препараты двухфазного действия — устраняющие кашель, но не уменьшающие отделения мокроты (балтикс, либексин), физиотерапевтическое лечение, банки, массаж грудной клетки, дыхательная гимнастика. Эти методы используют также при проведении реабилитационных мероприятий. Больные, перенесшие острую пневмонию, особенно протекавшую с осложнениями, нуждаются в диспансерном наблюдении в течение года.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ

Боль в животе. Острые боли в животе всегда требуют немедленного выявления причины и исходного пункта заболевания, ибо внезапно наступающая боль в животе является ведущим симптомом, характерным для группы заболеваний, которым, с легкой руки американцев, присвоено название «острый живот».

«Острый живот» не является диагнозом, а означает лишь острое брюшное заболевание с невыясненным пока диагнозом. Это — серьезное предупреждение о бедствии, об угрожающем неблагополучии в брюшной полости. Это — изначальный сигнал тревоги для врача, который впервые видит больного. Сборное понятие — «острый живот» — включает в себя ряд таких заболеваний, как острый аппендицит, острый холецистит, прободение язвы желудка, острый перитонит, кишечную непроходимость, разрыв трубы при внематочной беременности, острый некроз поджелудочной железы, тромбоз брыжеечной артерии и др. Почти все эти заболевания либо с самого начала сопровождаются воспалением брюшины, либо перитонит развивается при них позже.

Не относятся к «острому животу» те острые брюшные заболевания, которые уже с самого начала протекают с профузным поносом, этим типичным признаком энтероколита, свидетельствующим о пищевой интоксикации как причине заболевания.

При заболеваниях желудочно-кишечного тракта болевые ощущения возникают вследствие: спазма гладкой мускулатуры полых органов и выводных протоков (пищевод, желудок, кишка, желчный пузырь, желчевыводящие пути, проток поджелудочной железы); растяжения стенок полых органов и натяжения связочного аппарата; ишемических или застойных нарушений в сосудах брюшной полости (спазм, атеросклеротическое, врожденное или другое стенозирование ветвей брюшной аорты; тромбозы и эмболии мезентериальных сосудов; застой в системе воротной и нижней полой вены и др.); структурных изменений и повреждений органов (язвообразование, воспаление, некроз, опухоль); перфорации, пенетрации и перехода воспалительных изменений на париетальную брюшину (перитонеальная боль).

Спастические боли (колики) наблюдаются при са-

мых различных заболеваний (печеночная, желудочная, почечная, панкреатическая, кишечная колика). Такие боли возникают внезапно и также внезапно прекращаются, то есть имеют характер болевого приступа. Выраженные спазмы могут быть симптомом отравлений (свинцовая колика и др.). Спастические боли часто наблюдаются при так называемых функциональных заболеваниях толстой кишки (синдром раздраженной кишки). Поведение больного при этом характеризуется возбуждением и беспокойством; иногда он мечется в постели, принимает вынужденное положение. При спастической боли часто наблюдаются сопутствующие явления, которые вызываются по механизму висцеро-висцерального рефлекса (рвота, метеоризм, появление аритмий сердца, нарушение коронарного кровообращения и т. д.). Спастическая боль уменьшается после применения тепла и антиспастических средств.

Боли от растяжения полых органов отличаются ноющим или тянущим характером и часто не имеют четкой локализации. При этом отмечаются признаки общего или местного метеоризма.

Ангиоспастические боли отличаются приступообразностью, а стенотические — более медленным появлением, но и те и другие обычно возникают на высоте акта пищеварения (брюшная стенокардия). В случае тромбоза или эмболии сосуда боль приобретает жестокий, нарастающий характер.

Перитонеальные боли отличаются рядом особенностей. Для них характерна более четкая локализация, а при пальпации можно обнаружить ограниченные болевые участки и точки. Перитонеальная боль усиливается при кашле, движении, пальпации. Для нее типично более или менее выраженное напряжение мышц брюшной стенки. Больной при перитонеальной боли принимает наиболее спокойное положение, избегая незначительных движений. Большое значение приобретают симптомы раздражения брюшины и общая воспалительная реакция организма.

Важное значение в гастроэнтерологии имеет проблема отраженных болей. При заболеваниях желчных путей и вовлечении в патологический процесс диафрагмы боли иррадиируют в правое плечо, при патологии двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы — в спину, при болезнях почек и мочеточников — в паховую область и яички. Боли, источником которых является нижняя часть пищевода и кардиальный отдел желудка, нередко локализуются в грудной клетке и могут иррадиировать в шею, челюсть или плечо.

Болевые ощущения при остром холецистите возникают, как правило, в правом подреберье, но могут иметь и менее определенную локализацию. При одновременном вовлечении в процесс поджелудочной железы они часто становятся опоясываю-

щими. Приступ холецистита может протекать как приступ стенокардии (холецистокоронарный синдром Боткина). Заметим, что в 60—80% случаев боли при остром холецистите иррадиируют в область сердца.

Перфорации полых органов характеризуются внезапными сильнейшими болями в животе, в связи с этим больные принимают вынужденное положение — с приведенными к животу ногами, на корточках и т. д. При перфорации язвы желудка и 12-перстной кишки боли с самого начала бывают очень сильными («удар кинжала в живот»). В связи с попаданием желудочного содержимого в свободную брюшную полость боли постепенно перемещаются по правому боковому каналу живота, в малый таз, а затем распространяются по всему животу.

Типичный характер боли носят при кишечной непроходимости. В одних случаях — при странгуляционной кишечной непроходимости — они возникают внезапно, в других — при obturации просвета кишки — появляются постепенно и медленно нарастают. Четкой локализации болей, как правило, нет. Типичным является приступообразный характер болей, связанный с перистальтикой кишечника. Приступы повторяются через 3—4 минуты. В запущенных случаях заболевания в результате нарушения моторики кишечника перистальтика его прекращается и боли стихают, что является неблагоприятным признаком.

Для диагностики имеет значение не только локализация и интенсивность боли, но и оценка временных соотношений абдоминальной боли с лихорадкой, ознобом, кашлем, желтухой, артралгиями и другими симптомами заболевания. Например, если в начале заболевания наблюдались озноб и высокая температура тела — это подозрительно на пневмонию или пиелит. Болевой абдоминальный синдром обычно вначале формируется без озноба и лихорадки. Висцеральная боль тягостна, она сопровождается тошнотой, рвотой, побледнением кожи, усиленным потоотделением.

Серьезного внимания заслуживает поведение больного. Щадить живот (при повороте, передвижении) — характерно для перитонита: свободные же движения больного говорят против поражения брюшинного покрова. Особенно болезненны движения при прободении язвы желудка, в связи с чем больной часто занимает вынужденное положение, притягивает ноги к животу и боится пошевелиться.

Наоборот, больной может быть очень беспокоен, он может метаться в поисках удобного положения, иногда он соскакивает с постели и бежит по комнате. Кстати, при илеусе в начале заболевания больной нередко не обнаруживает склонности лежать спокойно и легко меняет положение.

Грозное значение приобретает всегда стон больного. Стон или даже крик больного часто встречается при илеусе, при-

чем в этой ситуации стон имеет периодический характер. Постоянный стон нередко сопутствует прободному перитониту, особенно прободению язвы, постоянно может стонать больной при каменной колике.

Если во время схватки больной кричит от жестокой боли, то, хотя вам не удалось увидеть перистальтические движения, никогда не говорите о пищевом отравлении, о гастрите, о копростазе, а смело скажите: здесь ущемление кишки.

При острых абдоминальных болях, пока не решен вопрос об их происхождении, следует воздержаться от использования обезболивающих средств, грелок, слабительных и клизм.

Для купирования острых болей при гастроэнтерологических заболеваниях широко используются спазмолитические средства (2% раствор папаверина или но-шпа — 2 мл, 0,2% раствор платифиллина 1—2 мл, 2,5% раствор галидора — 1—2 мл подкожно или внутримышечно). Широко используются атропин или метацин как внутрь, так и парентерально. Весьма эффективен баралгин. Эффект спазмолитических препаратов усиливают антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, пипольфен). При спастической боли целесообразен прием нитроглицерина (1—2 капли под язык). В ряде случаев применяют внутривенное или внутримышечное введение эуфиллина, который одновременно улучшает функцию почек. От использования атропина следует воздерживаться не только при наличии общеизвестных противопоказаний (глаукома, старческий возраст, атония мочевого пузыря, декомпенсированный стеноз привратника и др.), но и при злоупотреблении большим количеством алкоголя (атропин иногда провоцирует нервно-психические расстройства). При отсутствии подозрения на острую хирургическую патологию и при недостаточном эффекте спазмолитических средств их сочетают с назначением наркотических и ненаркотических (анальгин, баралгин) анальгетиков. Препараты группы морфина в неотложной гастроэнтерологии используют редко в связи с их свойствами повышать тонус гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта, повышать давление в желчных и панкреатических протоках, а иногда вызывать тошноту и рвоту. Этих отрицательных свойств лишен промедол, оказывающий умеренное спазмолитическое действие и др.

В неотложной гастроэнтерологии хорошо зарекомендовало себя применение новокаина, действующего многогранно (как спазмолитик и ингибитор калликрейна). При выраженном болевом синдроме его вводят внутривенно (20—40 мл 0,5% раствора). Используют разнообразные блокады — паранефральную, сакроспинальную, парапанкреальную, внутритазовую и др.).

Использование нейролептанальгезии (дроперидол в сочетании с фентанилом) в гастроэнтерологии ограничено. Фентанил, как и другие морфиноподобные анальгетики, повышает

тонус сфинктера печечно-поджелудочной ампулы (сфинктера Одди), в связи с чем происходит нарастание давления в желчевыводящих путях. Иногда путем нейролептанальгезии купируют интенсивные абдоминальные боли сосудистого происхождения (при тромбозах и эмболиях мезентериальных сосудов, расслаивающей аневризме аорты).

Применение грелок при болях в животе невыясненного происхождения считается недопустимым. Это связано с тем, что при ряде заболеваний (острый панкреатит, холецистит, аппендицит, перитонит, внематочная беременность, внутреннее кровотечение) тепло противопоказано. С другой стороны, грелка оказывает антиспастическое действие и уменьшает боли при различных коликах, язвенной болезни, колитах и других заболеваниях. При остром панкреатите и острых воспалительных процессах **показано применение холода** (пузыри с холодной водой или льдом), что подавляет выработку панкреатических ферментов и в известной мере способствует стабилизации воспалительного процесса.

Рвота — распространенный симптом, наблюдающийся при многих патологических состояниях. Рвотный рефлекс может исходить из различных органов. Наиболее часто рвота возникает при раздражении рецепторов глотки, брюшины, желчных протоков, брыжейки, а также коронарных сосудов и некоторых отделов головного мозга. Рвота может сопровождать любую интенсивную боль или острое эмоциональное напряжение. Таким образом, выделяют висцеральные, центральные и токсические варианты рвоты. При заболеваниях органов пищеварения рвоте обычно предшествует тошнота и боль в животе. Но при пищевой токсикоинфекции рвота предшествует болям, в то время как при всех формах «острого живота» она возникает вслед за ними и носит рефлекторный характер. Желудочная рвота чаще возникает в разгаре пищеварения в желудке (через 0,5—1,5 ч после приема пищи). Рвотные массы обильны и содержат остатки съеденной пищи. После опорожнения желудка наступает некоторое улучшение состояния больного.

Для стенотической рвоты (при стенозе привратника или 12-перстной кишки) характерно ее периодическое возникновение, 1 раз в 2—3 дня, иногда ежедневно. Рвотные массы обильные с характерным бродильным запахом. В рвотных массах обнаруживаются остатки съеденной накануне пищи. У таких больных наблюдаются признаки дилатации желудка с распространенным шумом плеска, а в части случаев — видимая глазом в эпигастральной области перистальтика желудка, сопровождающаяся болевыми ощущениями.

Пищеводная рвота (при спазме, дивертикулах или ограниченном сужении пищевода) отличается отсутствием в рвотных массах соляной кислоты. Внезапное появление рвоты, иногда без предшествующих диспепсических явлений, наблюдается при

остром аппендиците, холецистите, панкреатите. Умеренная рвота слизью бывает при хроническом гастрите, при алкоголизме.

Каловая (фекалоидная) рвота — признак тяжелого состояния больного при кишечной непроходимости и тяжелом парезе кишечника.

Упорная рвота **желчью** бывает у больных с постгастрорезекционными синдромами — при синдроме приводящей петли, пептической язве анастомоза. Упорная рвота бывает также при дуоденостазе и рефлюкс-гастрите.

К числу экстрагастральных механизмов можно отнести рвоту, наблюдаемую в **остром** периоде инфаркта миокарда. Поэтому при внезапно возникшей рвоте, особенно у пожилых людей, необходимо снять электрокардиограмму.

Частые причины рвоты — экзогенные и эндогенные интоксикации. Нередко рвота наблюдается при передозировке сердечных гликозидов. Она может быть проявлением непереносимости различных медикаментов (антибиотиков, ацетилсалициловой кислоты, бутадииона, индометацина, препаратов железа и др.), пищевой аллергии или ранним симптомом различных отравлений. Из числа эндогенных интоксикаций в первую очередь надо иметь в виду уремию. Обильная рвота с примесью желчи бывает при нарастающей печеночной недостаточности. Рвота, нередко неукротимая, встречается при токсикозах беременности. Рвотой может проявляться и развивающаяся надпочечниковая недостаточность. Она наблюдается и при различных острых инфекционных заболеваниях.

Врач-терапевт часто встречается с рвотой центрального происхождения. Типичный пример этого — рвота при гипертонических кризах, острых нарушениях мозгового кровообращения, травмах головы, менингитах, абсцессах и опухоли мозга, энцефалитах, глаукоме. Центральная рвота может наступить без предшествующей тошноты, и после нее обычно не отмечается улучшения самочувствия. Сильная рвота на фоне головной боли бывает при мигрени, при синдроме Меньера (сочетается с головокружением).

Серьезного внимания заслуживает кровавая рвота. В этом случае возникает вопрос о причине появления крови в желудочном содержимом. Не следует забывать о возможности заглатывания крови. Кровавая рвота наблюдается при язвенном кровотечении, эрозивном гастрите, варикозном расширении вен пищевода и желудка при циррозе печени, синдроме Маллори-Вейса, полипозе или раке, геморрагическом диатезе и др. Кровавая рвота может быть осложнением при использовании препаратов стероидных гормонов и других медикаментов (салицилаты, пиразолоновые, антикоагулянты и др.).

Неотложная помощь при рвоте проводится в соответствии с вызвавшим ее заболеванием. Прямым показанием к промыванию желудка являются отравления и стенозы привратника. Промывания противопоказаны при патологии сердечно-сосудистой системы, рвоте центрального происхождения.

При неукротимой рвоте традиционно прибегают к введению атропина (1 мл 0,1% раствора подкожно или внутримышечно), аминазина (1 мл 2,5% раствора) и антигистаминных средств. Во многих случаях оказывается эффективным церукал, реглан (метоклопрамид), регулирующий моторику желудочно-кишечного тракта и оказывающий влияние на триггерные зоны ствола мозга. Для снятия упорной тошноты и рвоты интоксикационного происхождения церукал вводят внутривенно капельно из расчета 2—5 мг/кг.

При затянувшейся рвоте необходима коррекция водного и электролитного баланса. Полезно внутривенное введение 10—15 мл 10% раствора натрия хлорида или лучше инфузии изотонического раствора натрия хлорида.

При невротической рвоте используются психотерапевтические приемы, иглорефлексотерапия.

Икота становится предметом неотложной терапии при выраженной затянувшейся форме. В зависимости от уровня ее возникновения выделяют периферическую, центральную и отраженную икоту.

Икота, возникающая после быстрого приема пищи, особенно сухой и плотной, а также алкоголя, зависит от раздражения чувствительных нервов в желудке (периферическая «желудочная» икота). Продолжительная икота наблюдается при некоторых заболеваниях желудочно-кишечного тракта в связи с вторичным раздражением диафрагмального нерва — при патологии желчного пузыря, поражении диафрагмальной брюшины, после операции на органах брюшной полости. Упорная икота бывает при диафрагмальной грыже. Икота может быть вызвана раздражением ствола диафрагмального нерва на уровне средостения — при медиастините, плеврите, опухоли, увеличении лимфатических узлов, аневризме аорты, после операции.

Центральная икота является результатом органического поражения нервной системы (опухоль, менингиты, травмы, нарушения мозгового кровообращения в вертебробазилярном бассейне и др.). Известна и функциональная, психогенная икота. Иногда икота вызывается наркозом при операциях.

Отраженная икота (например, при заболеваниях органов малого таза) имеет сложный рефлекторный генез.

При продолжительной икоте, наряду с лечением основного заболевания, проводят симптоматическую терапию. Применяют атропин, этаперазин, седативные средства, транквилизаторы. Иногда дают эффект вагосимпатическая

блокада, блокада диафрагмального нерва, внутривенное введение эуфиллина, кальция хлорида, новокаина; иглорефлексотерапия.

Изжога — частый симптом при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. В происхождении изжоги имеет значение функциональная недостаточность кардиального сфинктера желудка, гипермоторика желудка, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, пептический рефлюкс-эзофагит. Изжога характерна для больных после операций на желудке. У больных с ишемической болезнью сердца рефлюкс-эзофагит усиливает стенокардию. При изжоге показаны щелочные минеральные воды, частое дробное питание. Связывают соляную кислоту молоко, сливки, свежий кефир. Снижают кислотообразование растительные масла (по 1—2 столовые ложки за 1—1,5 часа до еды). Назначают препараты, подавляющие секрецию соляной кислоты (атропин, метацин, циметидин). Использовать пищевую соду нецелесообразно, так как она способствует образованию углекислоты, стимулирующей секрецию. Из щелочей предпочтительны окись магния или трисиликат магния (по 1 г взвеси в 50 мл теплой воды; принимать небольшими глотками). Используют внутрь новокаин, алмагель, анестезин, маалокс, кальция карбонат.

Расстройства стула (запоры и поносы) часто наблюдаются в практике неотложной гастроэнтерологии, привлекая внимание терапевтов, хирургов, инфекционистов и других специалистов.

Задержка стула и газов в сочетании с другими местными и общими симптомами представляет грозный признак глубоких нарушений моторной функции кишечника и наблюдается при органической и функциональной непроходимости. Если при отсутствии стула и газов обнаруживается бурная, видимая глазу перистальтика, следует заподозрить непроходимость кишечника. Если перистальтика отсутствует и на фоне вздутия живота при выслушивании отмечается «гробовая тишина», то это свидетельствует о парезе кишечника или перитоните. Но высокая непроходимость длительное время может сопровождаться стулом за счет опорожнения нижних отделов кишечника.

Стойкие запоры наблюдаются у лиц, длительно находящихся на постельном режиме. Рефлекторные спазмы кишечника, углубляющие парез его, возникают при заболеваниях желудка, желчного пузыря, поджелудочной железы, мочеполовой сферы. При органических заболеваниях центральной нервной системы (нарушения мозгового кровообращения, опухоли и травмы головного и спинного мозга, менингиты и др.) запоры возникают вследствие нарушения нервной регуляции моторной функции кишечника и самого акта дефекации.

Запоры могут быть медикаментозного происхождения. Кишечную моторику существенно ослабляют ганглиоблокаторы,

холинолитики, седативные средства, транквилизаторы. Моторная функция толстой кишки снижается при злоупотреблении слабительными препаратами. Запорам способствует длительное употребление антацидов, холестирамина, препаратов железа и кальция.

Иногда в механизме запоров доминирующее значение приобретает проктогенный фактор (геморрой, трещины прямой кишки, проктит). Затрудненному опорожнению кишечника способствуют значительные потери жидкости после поносов, проливных потов при лихорадке, после форсированного диуреза и применения мочегонных средств.

Встречаются разнообразные механические причины запоров — опухоли, воспалительные и рубцовые сужения толстой кишки, колиты, дивертикулит, болезнь Крона, туберкулез, внекишечные патологические процессы и др. Выраженные запоры наблюдаются при декомпенсированном сахарном диабете, микседеме, гиперпаратиреозе, акромегалии, феохромоцитоме, патологическом климаксе. При появлении запоров больному следует произвести рентгенологическое и эндоскопическое исследования.

Понос может быть неотложным и даже угрожающим симптомом сам по себе, даже не учитывая одновременной интоксикации организма из кишечника. В общей клинической картине понос может приводить к потере жидкости и электролитов, что влечет за собой другую серию неотложных симптомов — боли, сердечную слабость, сосудистую недостаточность, почечную недостаточность. Больные с профузными поносами — цианотичные, с холодными конечностями, с холодной потной кожей, слабым пульсом, вздутым животом, нередко с судорожными явлениями в конечностях, с осунувшимся лицом — представляют весьма тяжелую картину. Интенсивные поносы наблюдаются при холере и при некоторых отравлениях (пищевые токсикоинфекции, отравления грибами, солями тяжелых металлов), уремии, кишечных энзимопатиях, хроническом панкреатите, недостаточности надпочечников, тиреотоксикозе, амилоидозе, пищевой аллергии и т. д. Встречаются поносы, вызываемые антибиотиками широкого спектра действия, препаратами наперстянки, раувольфии, железа, цитостатиками и др.

Различают энтеральные и колитические поносы. Энтеральные поносы характеризуются умеренным учащением стула (4—6 раз в сутки) и обильными испражнениями, в которых содержатся видимые глазу остатки непереваренной пищи; При этом выявляется стеаторея. Больные жалуются на ноющие (юли в окружности пупка. Колитические поносы характеризуются очень частым стулом (до 10—15 и более раз в сутки), скудными испражнениями, нередко с примесью слизи и крови. Для колита типичны тенезмы, поскольку в процесс вовлекается прямая кишка.

При «беспричинных» поносах у лиц среднего и пожилого возраста, продолжающихся более 2—3 недель, следует заподозрить опухоль толстой кишки. Весьма тревожно, если при этом отмечается потеря массы тела, появляется кровь в кале.

Коррекцию расстройств стула производят с учетом этиологической и патогенетической терапии тех заболеваний, при которых они возникают. При запорах алиментарного и гипокинетического типа важную роль играет диета. В пищу включают достаточное количество клетчатки и жидкости (1,5—2 л в сутки). Полезны хлеб из муки грубого помола, фруктовые соки, чернослив и инжир, кислое молоко, растительное масло. Слабительные и спазмолитические средства оправданы лишь в качестве однократных назначений. Послабляющий эффект дают многие лекарственные растения: крушина (кора), жостер (плоды), сенна (лист), солодка (корень), кориандр (семя), лен (семя), ревеня (корень), тысячелистник (трава), золототысячник (трава), горчица (трава) и др. При наличии проктогенных факторов, поддерживающих запор, показаны свечи с красавкой, анестезином, гепарином, лечебные микроклизмы.

При лечении поносов первостепенное значение имеют этиотропная терапия, диета, восстановление водного и электролитного баланса, дезинтоксикационные и заместительные мероприятия. При инфекционном поносе применяют соответствующие антибактериальные препараты.

Многие больные, страдающие поносом, не переносят молоко. Сырые овощи и фрукты, обостряющие понос, исключаются. Используют продукты, изготовленные из рисовой, картофельной, кукурузной или соевой муки, ржаного крахмала, лишенных клейковины, нежирные сорта мяса и рыбы (вареные или паровые). Показаны фруктовые желе, компоты и соки, содержащие дубильные вещества (из черники, черной смородины, граната). Полезны грецкие орехи.

При затяжных поносах назначают ферментные препараты (панкреатин, фестал, дигестал, трифермент, панкурмен, панзинорм и др.), препараты лигнина (билигнин, полифепан). При дисбактериозе назначают бактериальные препараты (бификол, колибактерин), короткие курсы (5—7 дней) интестопана, а также метронидазол (трихопол) и производные нитрофурана (фурадонин, фуразолидон). Применяют и фитотерапию: кору дуба, ромашку (цветки), зверобой (трава), змеевик (корневище), черемуху и чернику (плоды), ольховые шишки, айр (корень), кровохлебку (корневище), калган (корень) и др.

Желтуха — желтое окрашивание кожи, слизистых оболочек и склер, характерное для поражения печени, желчных путей и заболеваний, протекающих с массивным гемолизом. Желтушный синдром развивается вследствие накопления в крови избыточного количества билирубина. Желтуха — серьезный сигнал

ряда неотложных состояний и требует незамедлительной дифференциально-диагностической расшифровки. Это возможно при обстоятельно собранном анамнезе, полно и методически правильно проведенном обследовании и применении в необходимых случаях комплекса современных лабораторных и инструментальных методик.

При остром гепатите и закупорке желчных протоков вначале обнаруживается желтое окрашивание склер. Несколько позднее удается отметить желтое окрашивание слизистых оболочек, а затем и кожи проксимальных отделов конечностей. Последними желтеют ладони и подошвы. Накапливаясь в коже, билирубин в сочетании с другими пигментами прокрашивает ее в светло-желтый цвет с красноватым оттенком. В дальнейшем происходит окисление находящегося в коже билирубина в биливердин и желтуха приобретает зеленоватый оттенок. Таким образом, осмотр больного позволяет решить вопрос о длительности желтухи, что имеет большое дифференциально-диагностическое значение. При наличии желтухи следует установить ее истинный (билирубиновый) характер и исключить псевдожелтуху. Желтое окрашивание кожи встречается при приеме большого количества овощей, содержащих каротин (морковь). Оранжевый оттенок кожи часто развивается после употребления большого количества апельсинов, мандаринов, тыквы.

Различают три основные формы желтух: печеночную (гепатоцеллюлярную), надпеченочную (гемолитическую) и подпеченочную (механическую).

Печеночная (паренхиматозная) желтуха обусловлена повреждением гепатоцитов и повышением в сыворотке крови преимущественно конъюгированного билирубина. **Выделяют три вида печеночной желтухи: печеночно-клеточную, холестатическую и энзимопатическую.**

Печеночно-клеточная желтуха может наблюдаться при остром вирусном гепатите, хроническом активном гепатите, циррозе печени, алкогольных, токсических, лекарственных гепатитах, гепатоме, инфекционном мононуклеозе, лептоспирозе. Ведущее значение в ее патогенезе имеет нарушение целостности мембран гепатоцитов с выходом билирубингликуронида в синусоиды, а затем в кровяное русло. Клиническая картина характеризуется интенсивной желтухой, гепатомегалией, болями в области печени, признаками печеночно-клеточной недостаточности (преходящая энцефалопатия, геморрагии и др.), увеличением уровня конъюгированного билирубина, значительным подъемом трансаминаз, субнормальным уровнем щелочной фосфатазы, часто анемией, лейкопенией и тромбоцитопенией. Могут быть симптомы портальной гипертензии и спленомегалия.

Холестатическая желтуха (внутрипеченочный холе-

стаз) наиболее часто наблюдается при холестатической форме вирусного гепатита, первичном билиарном циррозе печени, применении лекарств (амиазина, тестостерона, допегита, нитрофуранов и др.). Причиной холестаза являются нарушения метаболизма компонентов желчи и формирования ее мицел, изменение проницаемости желчных капилляров. Для клиники характерны зуд кожи, желтуха, гепатомегалия, значительный подъем содержания щелочной фосфатазы, холестерина, трансаминаз, конъюгированного билирубина. Лечение: витамины группы В, липоевая и аскорбиновая кислоты, кортикостероиды.

Энзимопатическая печеночная желтуха встречается при доброкачественных гипербилирубинемиях (пигментный гепатоз, функциональная гипербилирубинемия, семейная негемолитическая желтуха и др.). Заболевание носит наследственный характер. Причиной повышения уровня неконъюгированного билирубина могут быть нарушения: а) захвата или переноса билирубина из плазмы в гепатоциты; б) конъюгации билирубина с глюкуроновой кислотой из-за недостатка глюкуронилтрансферазы; в) экскреции билирубина через мембрану гепатоцита в желчные каналцы.

Заболевание выявляется в юношеском возрасте и продолжается многие годы, часто всю жизнь. Болеют преимущественно мужчины. Беспокоит желтушность склер и кожи перемежающегося характера. Появлению желтушности способствуют простудные заболевания, алкоголь, операции и травмы, непереносимость лекарств. Перемежающаяся желтуха не сопровождается увеличением печени и селезенки. При повышенном уровне билирубина крови другие функциональные пробы печени и показатели гемолиза не изменены. Прогноз благоприятный. Лечение: диета № 5, витаминотерапия, желчегонные средства и фенобарбитал (0,05 г на ночь).

Гемолитическая (надпеченочная) желтуха обусловлена повышенным распадом эритроцитов или их незрелых предшественников с увеличением образования билирубина, экскретировать который полностью печень не способна. Распад эритроцитов могут вызывать гемолитические яды (змеиный и грибной яды, сапонины и др.), лекарства (фенацетин, сульфаниламиды, пиразолоновые и др.), бактериальные токсины, групповая и резуснесовместимость, иммунопатологические сдвиги, наследственная предрасположенность и др. Патогенез большинства гемолитических анемий связан с энзимным дефектом эритроцитов или гемоглобина, аутоиммунными нарушениями. Гемолитическая желтуха сопровождается бледностью кожи, светлой мочой и темно-коричневым калом, часто спленомегалией, нормохромной анемией с ретикулоцитозом, лейкоцитозом, подъемом неконъюгированного билирубина при нормальном содержании щелочной фосфатазы, холестерина и трансаминаз. Приобретен-

ный гемолиз аутоиммунного типа наблюдается при злокачественных лимфаденозах, коллагенозах, лекарственной болезни. Лечение зависит от формы желтухи. При энзимном дефекте показана спленэктомия. При аутоиммунных нарушениях благоприятный эффект дают глюкокортикоидные гормоны.

Механическая (подпеченочная) желтуха развивается при наличии препятствий току желчи из желчных ходов в двенадцатиперстную кишку (обтурация протоков камнем, опухоль; кисты, стенозы). Наиболее часто встречается холелитиаз и новообразования.

При желчно-каменной болезни желтухе предшествуют боли и верхней части живота, лихорадка, кожный зуд, диспепсические расстройства. Затем появляется желтуха темно-оливкового или зеленоватого цвета. Повышается содержание конъюгированного билирубина, щелочной фосфатазы и холестерина; уровень трансаминаз нормальный или умеренно увеличенный; характерен нейтрофильный лейкоцитоз.

При раке поджелудочной железы желтуха часто безболевая, нарастает медленно, степень гематомегалии соответствует интенсивности желтухи. В последующем появляются постоянные боли в эпигастрии или на спине, аппетит становится крайне плохим, прогрессирует истощение. Возможны сахарный диабет, ускоренная СОЭ, гиперамилаземия, стеаторея; содержание конъюгированного билирубина, щелочной фосфатазы, холестерина повышено. В отличие от паренхиматозной желтухи синдром цитолиза выражен в малой степени. Лечение хирургическое. Патогенетический вариант желтух удается установить на основании комплексной оценки результатов клинического, лабораторного, а иногда инструментального обследования (Табл. 14, 15).

Табл. 14

Причины патологии при различных типах желтухи

I. Желтуха с неконъюгированным билирубином

A. Непеченочная

Врожденная сфероцитарная гемолитическая анемия.
Серповидноклеточная анемия.
Талассемия.
Пароксизмальная ночная гемоглобинурия.
Приобретенные (аутоиммунные) анемии.

Б. Печеночная

Синдром Жильбера.
Семейная негемолитическая желтуха.
Синдром Люси-Дрискола.
Другие негемолитические желтухи.

П. Желтуха с конъюгированным билирубином

А. Печеночная

Острые вирусные гепатиты.
 Острые бактериальные гепатиты.
 Токсический и лекарственный гепатит.
 Внутрпеченочный холестаз.
 Обострение хронического гепатита.
 Желтуха беременных.
 Первичный желчный цирроз.
 Конституциональная желтуха:
 синдром Дабина-Джонсона;
 синдром Ротора.
 Первичный рак печени.

Б. Внепеченочная (механическая) желтуха

Сдавление желчных протоков снаружи:
 рак поджелудочной железы;
 острый панкреатит;
 хронический панкреатит;
 эхинококк печени;
 дивертикул двенадцатиперстной кишки;
 аневризма печеночной артерии;
 лимфогранулематоз.
 Болезни желчных протоков:
 опухоль желчных протоков;
 рубцовое сужение общего желчного протока;
 холангит (острый, хронический, сегментарный).
 Желчнокаменная болезнь.

Табл. 15

Дифференциальная диагностика желтух

Признаки	Надпеченочная (гемолитическая)	Печеночная (гепатоцеллюлярная)	Подпеченочная (механическая)
Возраст	Молодой	Чаще молодой и средний	Средний или зрелый
Анамнез	Подобные заболевания у родственников, первые проявления желтухи в детском возрасте, усиление желтухи на холоде	Контакт с токсическими веществами или желтушными больными, злоупотребление алкоголем и некоторыми лекарствами	Приступы болей с желтухой или без нее, операции на желчных путях, резкое падение веса
Окраска кожи	Бледно-желтая	Оранжево-желтая	Зелено-желтая, иногда желто-серая

Признаки	Надпеченочная (гемолитическая)	Печеночная (гепатоцеллюлярная)	Подпеченочная (механическая)
Сосудистые звездочки, «печеночные ладони»	Не бывают	Бывают при циррозах печени	Отсутствуют на ранних стадиях желтухи
Кожный зуд	Отсутствует	Может быть	Резко выражен
Боли в области печени	Отсутствуют	Редко	Часто
Размеры печени	Часто увеличена	Увеличена, нормальная или уменьшена	Может быть увеличена
Размеры селезенки	Часто увеличена	Увеличена	Редко увеличена
Лихорадка	Бывает часто при гемолитических кризах	Может быть	Иногда высокая
Цвет мочи	Нормальный, иногда темный (при наличии уробилина); билирубин отсутствует	Темный (наличие связанного билирубина)	Темный (наличие связанного билирубина)
Цвет кала	Нормальный или темный (много стеркобилина)	Нормальный или светлый	Светлый
Лабораторные данные:			
Анемия	Часто	Отсутствует на ранних стадиях	Развивается при длительном течении
Билирубинемия	Умеренная при приобретенных формах	Значительная	Значительная
Реакция Ван-ден-Берга	Непрямая, иногда прямая, замедленная	Прямая, быстрая	Прямая, быстрая
Активность сывороточных аминотрансфераз	Нормальная	Резко повышена	Умеренно повышена

Продолжение Табл. 15

Признаки	Надпеченочная (гемолитическая)	Печеночная (гепатоцеллюлярная)	Подпеченочная (механическая)
Активность щелочной фосфатазы в сыворотке	Нормальная	Нормальная или умеренно повышена, резко повышена при холестатических формах гепатита	Резкоповышена
Содержание холестерина в крови	Нормальное	Нормальное или пониженное. Повышается при холестатических формах гепатита	Повышенное
Тимоловая проба	Отрицательная	Иногда положительная	Отрицательная
Протромбиновый индекс	Нормальный	Снижен, не восстанавливается после введения викасола	Снижен, восстанавливается после введения викасола
Сывороточный австралийский антиген	Отсутствует	Обнаруживается при вирусном гепатите	Отсутствует
Тест Кумбса	Иногда положительный	Отрицательный	Отрицательный
Инструментальные данные:			
Биопсия печени	Признаки гемосидероза печени	Признаки гепатита или цирроза	Картина холестаза
Лапароскопия	Не имеет значения	Подтверждает диагноз хронического гепатита или цирроза печени	Холестаз («зеленая» печень) или опухоль
Ультразвуковое	Диагностике не способствует	Исключает опухоли и камни	Уточняет причину обтурации
Радиоизотопное сканирование	Выявляется гиперактивность селезенки	Способствует определению очаговости поражения печени при циррозах	Способствует диагностике опухолевого процесса

В некоторых случаях ценные диагностические данные врач получает при пальпации правого подреберья. Увеличенный и болезненный желчный пузырь чаще бывает при холецистите или холецистопанкреатите. Увеличенный и плотный пузырь подозрителен на злокачественное новообразование. Если в подобных случаях определяется желтуха, то нередко обнаруживают метастазы в печени и лимфоузлах, вызывающие сдавление общего желчного протока. При механической желтухе на почве опухоли головки поджелудочной железы или большого сосочка 12-перстной кишки часто удается пальпировать увеличенный, легко смещаемый желчный пузырь (признак Курвуазье — Террье). Некоторые отличительные признаки механической желтухи различного происхождения представлены в Табл. 16.

Табл. 16

Дифференциально-диагностические признаки подпеченочной желтухи

Признак	Доброкачественного происхождения	Злокачественного происхождения	
		Опухоли гепато-портальной системы	Опухоли панкреатодуоденальной зоны
Преджелтушный период	Не выражен	Иногда выражен (короткий)	Часто выражен (длительный)
Начало заболевания	Часто острое	Постепенное	Постепенное
Течение	Волнообразное	Быстро прогрессирующее	Медленно прогрессирующее
Боли	Приступообразные	Постоянные тупые	Периодически тупые
Локализация	Правое подреберье	Правое подреберье	Эпигастральная область
Похудание	Не наблюдается	Редко	Часто
Лихорадка	Часто, сопровождается ознобами	Нередко	Редко
Зуд кожи	Нестойкий	Нередко стойкий	Часто стойкий
Увеличение печени	Незначительное	Умеренное	Выраженное
Симптом Курвуазье	Отрицательный	Отрицательный	Часто положительный
Гемоглобин	Норма	Норма	Тенденция к снижению

Признаки	Доброкачественного происхождения	Злокачественного происхождения	
		Опухоли гепато-портальной системы	Опухоли панкреатодуоденальной зоны
СОЭ	Умеренно ускорена	Ускорена	Часто ускорена
Лейкоцитоз	Умеренный	В пределах нормы	Умеренный
Гиперхолестеринемия	Небольшая	Выраженная	Резко выраженная
Гипербилирубинемия	Умеренная	Резко выраженная	Значительная
Активность щелочной фосфатазы	Незначительная	Умеренная	Выраженная
Активность аминотрансфераз	Умеренная	Значительная	Выраженная
Уробилинурия	Чаше выражена	Чаше отсутствует	Чаше отсутствует
Билирубинурия	Преходящая	Стойкая	Чаше стойкая
Ахолия	Преходящая	Стойкая	Часто стойкая

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Острый панкреатит — воспалительно-дегенеративное заболевание поджелудочной железы полиэтиологического происхождения. Все причинные факторы острого панкреатита можно разделить на две основные группы: 1) вызывающие затруднение оттока панкреатического сока по протокам поджелудочной железы; 2) приводящие к первичному поражению ацинозных клеток в условиях неизменного давления в протоковой системе.

В развитии острого панкреатита могут иметь значение различные факторы: механические, трофические, инфекционные, сосудистые, аллергические и др. Наиболее часто острый панкреатит возникает вследствие заболевания желчных путей (желчно-каменная болезнь, холецистит) и двенадцатиперстной кишки (дуоденостаз и др.) с развитием гипертензии, билиарно-панкре-

атического и дуодено-панкреатического рефлюксов с попаданием в протоки желчи и энтерокиназы. Активация собственных ферментов поджелудочной железы, аутолиз ее ткани ведут к развитию отека, геморрагического некроза или гнойного воспаления железы. Наряду с изменениями в самой железе (отек, кровоизлияние, некрозы), развивающимися в связи с нарушением оттока панкреатического сока в 12-перстную кишку, происходит попадание активных ферментов в кровь и лимфу, в последующем они оказывают повреждающее действие на другие органы. Под влиянием активных панкреатических ферментов активизируется кининовая система и образуется группа биологических активных веществ: гистамин, серотонин, кинины, калликреин, брадикинин. Они обуславливают энзимную токсемию, нарушение гемодинамики и сосудистый коллапс.

Острый панкреатит может развиваться при травме поджелудочной железы, нарушении кровообращения, воздействии токсико-аллергических факторов. Среди последних следует особо выделить действие алкоголя. Именно алкоголь является причиной возникновения острого панкреатита и холецистопанкреатита у 13—15% больных. «Пусковыми» разрешающими факторами возникновения острого панкреатита, кроме алкогольных эксцессов, наиболее частыми являются холелитиаз и большие пищевые нагрузки (жирные и раздражающие продукты).

Клиническая картина. Заболевание начинается остро, с приступа интенсивных болей в надчревной области, нередко опоясывающего характера, с иррадиацией в левое подреберье. Боли, как правило, начинаются спустя некоторое время после приема алкоголя, жирной и острой пищи. Вслед за болью появляется тошнота и многократная изнуряющая рвота, не приносящая облегчения. Рвота усиливается даже после приема глотка воды. К менее характерным симптомам относятся тошнота без рвоты, отрыжка, мучительная икота.

При осмотре больного обращает на себя внимание бледность кожи и слизистых, влажные холодные конечности, нередко отмечается цианоз. Бледность кожных покровов зависит от нарушения кровообращения в периферических сосудах вследствие спазма артериол и снижения кровотока в капиллярах. Иногда может выявляться желтушность склер и кожи вследствие сдавления общего желчного протока отечной головкой поджелудочной железы, а также в результате ферментного поражения печеночных клеток. В начале заболевания может возникнуть шок, в отдельных случаях — желудочно-кишечные кровотечения.

При пальпации живота определяется болезненность в области проекции поджелудочной железы, но максимальная болезненность определяется в правом подреберье (у 56,5% больных) и левом подреберье (у 14% больных). Ригидность мышц в надчрев-

ной области (симптом Керте) бывает положительным у 60—96% больных. Патогномоничен симптом Мейо-Робсона — болезненность в левом реберно-позвоночном углу при надавливании, он наблюдается в момент первичного осмотра у 38—85% больных; симптом Воскресенского — исчезновение пульсации брюшной аорты в надчревной области — у 13—93% больных. Генерализованное напряжение мышц с картиной острого живота наблюдается при осложнении панкреатита перитонитом. Живот обычно вздут, перистальтика кишечника ослаблена. Возможно развитие динамической кишечной непроходимости. При геморрагическом панкреатите могут появиться мелкоточечные кровоизлияния на коже живота (симптом «красных капелек»), позднее — обширные подкожные кровоизлияния на боковых поверхностях живота (симптом Грея-Тернера) или вокруг пупка (симптом Куллена), часто самопроизвольные «синячки».

Температура тела в первые дни заболевания обычно нормальная, в дальнейшем она повышается до 37,8—38°. Частота пульса увеличивается до 100 ударов в минуту и более, но в первые часы заболевания может наблюдаться наклонность к брадикардии. Артериальное давление нормальное в начале заболевания, при появлении признаков гиповолемии и тяжелой интоксикации снижается вплоть до развития коллапса. При тяжелом деструктивном панкреатите, как правило, развивается глубокая гипотензия вплоть до циркуляторного шока, в основе которого лежит ряд факторов — раздражение солнечного сплетения, ферментная токсемия, снижение ОЦК, нарушение водно-электролитного баланса и гипопроteinемия. Описаны случаи смерти больных при остром тотальном некрозе поджелудочной железы в течение первых часов заболевания. При прогрессировании острого панкреатита с выраженной токсемией развивается поражение многих органов и систем. В первые трое суток могут возникнуть ателектазы легких (парез диафрагмы), токсический отек легких и пневмония. Часто при остром панкреатите встречается реактивный экссудативный плеврит с серозным или серозно-геморрагическим выпотом. Этот экссудат обычно стерил, в нем обнаруживается высокое содержание амилазы. Поздний плеврит нередко бывает гнойным, он развивается в фазу секвестрации, расщепления и нагноения в поджелудочной железе. При тяжелом течении панкреатита наблюдаются нарушения функции печени (дистрофические изменения, очаговые некрозы) и почек (протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия, признаки острой почечной недостаточности), сердечно-сосудистой (изменения ЭКГ) и легочно-сердечной систем.

При исследовании крови обнаруживается нейтрофильный лейкоцитоз, на 3—4-й день заболевания ускоряется СОЭ. Большое практическое значение при остром панкреатите имеет определение активности панкреатических ферментов в крови и моче.

Для острого панкреатита характерно увеличение активности амилазы и липазы в 5—10 раз (амилаза в норме в однократно взятой моче — не более 1200 ед/л, в крови — не более 220 ед/л, липаза в крови — не более 190 ед/л). Нормальные показатели активности панкреатических ферментов свидетельствуют либо о сохраненном оттоке панкреатического сока, либо о разрушении большей части ацинозной ткани железы.

При некрозе поджелудочной железы в сыворотке крови наблюдается повышение активности трансаминаз, щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы, альдолазы. При поражении островкового аппарата железы повышается уровень сахара в крови, может быть глюкозурия. Для оценки состояния других органов определяют содержание общего белка и его фракций, билирубина, мочевины и креатинина, активность щелочной фосфатазы и аминотрансфераз, электролитов в крови и моче, исследуют КОС, свертывающую систему крови и уровень кальция в крови. Гипокальциемия является плохим прогностическим признаком тяжелого острого панкреатита.

Рентгенологические признаки острого панкреатита следующие: развернутая «подкова» 12-перстной кишки в результате увеличения (отека или инфильтрации) головки поджелудочной железы, вздутие поперечной ободочной кишки вследствие ее пареза, высокое стояние левой половины диафрагмы, наличие жидкости в левой плевральной полости, дисковидные ателектазы в легких. Вследствие накопления экссудата в сальниковой сумке увеличивается расстояние между контуром желудка и поперечной ободочной кишкой до 3 см и более. Ценную информацию может дать УЗИ и лапароскопия. Ультразвуковое исследование может выявить увеличение передне-заднего размера поджелудочной железы, иногда сдавление нижней полой вены. Можно определить псевдокисты поджелудочной железы, камни желчного пузыря. С диагностической целью иногда производят пункцию брюшной полости и забирают экссудат для определения ферментов и бактериологического исследования.

Течение острого панкреатита может быть abortивным, медленно или быстро прогрессирующим. При abortивном течении процесс ограничивается острым отеком поджелудочной железы с выздоровлением через 7—10 дней. Эта форма встречается чаще всего.

Быстрое прогрессирование свойственно геморрагическому панкреонекрозу, при котором наблюдается выраженная токсемия и развитие ферментативного геморрагического перитонита. Признаками некроза поджелудочной железы являются усиление болей в животе с широкой зоной иррадиации, неукротимая рвота, стойкий парез кишечника, раздражение брюшины и выпот в брюшную полость, нарастание гемодинамических нарушений. Лабораторные признаки деструкции железы —

нарастание нейтрофильного лейкоцитоза, лимфопения и снижение активности амилазы в крови и моче. И в этих случаях возможно стихание процесса через 7—14 дней с выздоровлением или развитием осложнений позднего периода. При присоединении инфекции повышается температура тела, нарастает нейтрофильный лейкоцитоз.

При медленном течении чаще наблюдается образование парапанкреатического инфильтрата (жирового панкреонекроза).

Дифференциальный прогноз проводится с кишечной непроходимостью, острым холециститом, тромбозом мезентериальных артерий, почечной коликой, острым аппендицитом, прободной язвой желудка и 12-перстной кишки. Эта задача решается обычно вместе с хирургом. Врачу-терапевту чаще приходится дифференцировать острый панкреатит и инфаркт миокарда (абдоминальный вариант), а также острый панкреатит и пищевую токсикоинфекцию.

Клиническая картина острого панкреатита может симулировать инфаркт миокарда в тех случаях, если острый панкреатит проявляется в основном циркуляторными расстройствами, болями и цианозом, а перитонеальная симптоматика выражена слабо. При панкреатите может наблюдаться уплощение и инверсия зубца Т, однако характерных для инфаркта изменений сегмента S-T, зубца Q не наблюдается. Уровень амилазы сыворотки при инфаркте миокарда нормальный или повышен очень незначительно.

Отличительные признаки острого панкреатита и пищевых токсикоинфекций представлены в Табл. 17.

Табл. 17

Дифференциально-диагностические признаки острого панкреатита и пищевых токсикоинфекций

Признак	Острый панкреатит	Пищевая токсикоинфекция
Начало болезни	Внезапное, очень острое	Менее острое, хотя с быстрым развитием симптомов
Поведение больного	Возбужденное, изредка делириозное	Беспокойное, особенно при резко выраженной интоксикации
Отвращение к пище, съеденной перед заболеванием (особенно жирной)	Характерно	Не характерно
Сочетание с холециститом	Характерно	Не характерно

Признак	Острый панкреатит	Пищевая токсикоинфекция
Соответствие субъективных жалоб и объективных симптомов	Преобладание субъективных ощущений, скудность объективных признаков	Полное
Боли в животе	Постоянные, резкие, иногда нестерпимые, но стихающие после инъекции морфина, локализованные; носят опоясывающий характер или иррадиируют в правую лопатку и плечо, в левую половину грудной клетки	Схваткообразные, не локализованные, умеренные по силе, без иррадиации, иногда усиливающиеся перед дефекацией
Отрыжка	Отсутствует	Имеется
Рвота	Многочисленная, неукротимая, не облегчающая состояния больного; позывы, связанные с болями в животе	Многочисленная, облегчающая состояние больного, не связанная с болями в животе
Дисфункция кишечника	Понос очень редко (у 2—6% больных); часто отмечаются склонность к запорам, задержка стула и отхождения газов	Понос у 90—92% больных, стул вначале жидкий, калового характера, с примесью зелени, зловонный
Парез кишечника	Очень часто	Не отмечается
Метеоризм	Очень часто	Не отмечается
Напряжение мышц брюшной стенки	На ограниченных участках	Отсутствует
Пальпация брюшной стенки	Резко болезненная	Умеренно болезненная
Повышение температуры	Редко; обычно температура нормальная или субфебрильная	Характерно; изредка отмечается гипертермия
Тахикардия	Характерна; частота пульса опережает уровень температуры	Характерна; частота пульса соответствует уровню температуры
Склонность к коллапсам	Частая	Отмечается в тяжело протекающих случаях
Психотические явления	Встречаются	Не характерны

Признаки	Острый панкреатит	Пищевая интоксикация
Лейкоцитоз в крови	Значительный, встречается часто	Возможен
Повышение уровня диастазы в крови	Характерно	Отсутствует
Повышение уровня диастазы в моче	Характерно	Не характерно
Гипергликемия	Часто встречается	Отсутствует
Гипербилирубинемия	Встречается	Отсутствует
Бактериологические исследования рвотных масс и кала	Патологическая флора не обнаруживается	Выделение патогенной флоры в значительном числе проведенных бактериологических исследований
Эффективность водно-солевой терапии (инфузионными жидкостями)	Незначительная	Очень высокая
Эффективность промывания желудка	Часто ухудшает состояние больного	Улучшает состояние больного
Эпидемиологические данные	Отсутствуют	Часты групповые вспышки; указание о съеденной недоброкачественной пище
Связь с употреблением жирной пищи и алкоголя	Характерна	Не характерна

В заключение следует напомнить следующее: считается, что диагностика острого панкреатита на основании клинической картины и амилазурии не представляет больших затруднений. К сожалению, опасный ложноотрицательный диагноз оказывается не столь уж редкой ошибкой. Не всегда своевременно распознают и осложнения. Неутешительные данные приводят Peterson и Brooks (цит. по В. С. Савельеву и др., 1983): прижитый диагноз острого панкреатита был установлен лишь у 57% умерших больных.

Лечение. Больной острым панкреатитом должен находиться только в хирургическом стационаре. Предпочтение отдается консервативной терапии, которая оказывается эффективной не только при отеке, но и в начальных стадиях некроза железы и позволяет избежать ранних операций у 50—92% больных.

Лечебные мероприятия начинают с купирования боли и торможения секреторной функции поджелудочной железы. С этой целью назначается голод в течение 2—3 дней, холод на живот, зондирование желудка для отсасывания его содержимого и проведения местной гипотермии, атропинизация (0,5—1 мг атропина сульфата 2—3 раза в сутки). Для снятия спастического и болевого компонентов применяют спазмолитики (папаверин или но-шпа, платифиллин, эуфиллин, баралгин) и анальгетики (анальгин, промедол). Рекомендуется также литическая смесь: 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата (если не вводился ранее), 2 мл 2% раствора промедола, 2 мл 2,5% раствора димедрола (или пипольфена) и 15 мл 0,5% раствора новокаина. В стационаре внутривенно капельно вводят 150—200 мл 0,25% раствора новокаина или производят новокаиновые блокады (пара-нефральную, субксифоидную, гепатолигаментарную, чревного сплетения). Применение морфина не показано, так как он вызывает спазм сфинктера Одди.

Спазмолитические препараты, новокаин, а также никотиновая кислота, реополиглюкин и гепарин улучшают микроциркуляцию в поджелудочной железе и уменьшают спазм сфинктера.

Одним из стимуляторов панкреатической секреции является соляная кислота желудочного сока. Поэтому назначают антациды (алмагель по 2 ч. л., кальция карбонат по 0,5 г 3 раза в день, смесь Бурже, боржом и др.), а также циметидин (0,3 г внутрь) и гастроцепин внутрь и парэнтерально, метацин и атропин. Одновременно производят постоянную аспирацию желудочного содержимого при помощи трансназального зонда. Секреция подавляется также внутривенным введением глюкагона по 1—1,5 мг через 4 часа. Для прекращения рвоты можно ввести 2 мл 0,5% раствора церукала, 1 мл 2,5% раствора аминазина.

В лечении панкреатита широко используются ингибиторы протеаз, показанием к применению которых является высокая активность в крови панкреатических ферментов. В разрушении поджелудочной железы наибольшую роль играют эластаза и фосфолипаза, которые активируются трипсином. Применяемые ингибиторы протеаз подавляют активность трипсина, калликрейна, снижают фибринолитическую активность крови. В настоящее время применяются антиферментные препараты, полученные из легких (трасилол, контрикал, цалол, ингитрил) и поджелудочных желез (гордокс, пантрипин) крупного рогатого скота. Эффективными дозами антиферментных препаратов считаются для контрикала 80—200 тыс. ЕД, трасилола 800 тыс. —

1 млн. ЕД, гордокса 400—600 тыс. ЕД, пантрипина до 250—300 ЕД/сут. Эти препараты используются внутривенно капельно с 300—500 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы. Суточную дозу вводят в 2—3 приема. Дозы перечисленных препаратов меньше при отеке железы. Лечение следует начинать как можно раньше. Продолжительность терапии в среднем 5 дней, положительная динамика обычно отмечается через 3—4 дня. Антиферментное действие ингибиторов протеаз усиливается пиримидиновыми препаратами (пентоксил, метилурацил). В качестве антиферментного препарата рекомендуется также эпислон-аминокапроновая кислота, которая вводится внутривенно капельно в виде 5% раствора по 300—400 мл/сут. Клиническое улучшение после переливания больному цельной крови связывают с действием естественных антитрипсиновых факторов.

Многие клиницисты высоко оценивают эффект антиферментных препаратов; другие же считают, что они не оправдали ожидаемых надежд. Существует даже мнение, что ингибиторы протеолиза приносят больше вреда, чем пользы, поскольку они подавляют естественный фибринолиз, препятствующий развитию синдрома ДВС (Russo G. et al., 1978). Панкреатическую секрецию также угнетают диакарб (ацетазоламид, фонурит), 5-фторурацил или фторафур — 12—15 мг/кг/сут. в 5% растворе глюкозы внутривенно.

В качестве специфического средства при остром панкреатите предложена рибонуклеаза — ферментный препарат из поджелудочной железы крупного рогатого скота, обладающий противовоспалительным действием. Показанием к применению рибонуклеазы наряду с гиперферментемией являются выраженная интоксикация, воспалительная реакция со стороны брюшной полости. Препарат вводится внутривенно из расчета 1—2 мг на 1 кг веса больного, растворив сухое вещество в 10 мл физиологического раствора. Рибонуклеазу вводят однократно в первые сутки заболевания, при необходимости введение повторяют через 1—2 дня.

Для борьбы с панкреатогенной токсемией применяются управляемая гемодилюция и форсированный диурез (А. А. Крылов с соавт., 1988). Форсированный диурез проводится в течение 2—3 дней в 4 этапа:

I. Водная нагрузка в количестве 1500 мл (внутривенно капельно 500 мл 3% раствора натрия гидрокарбоната + раствор Рингера-Локка или Рингера-ацетат, или лактасол).

II. Диуретики внутривенно (маннитол, лазикс). Начальная доза лазикса 40 мг. Если диурез недостаточен, то дозу лазикса увеличивают до 120—180 мг. Одновременно вводят 20 мл 2,4% раствора эуфиллина (для усиления диуретического действия лазикса).

III. С целью коррекции водного и электролитного дефицита, связанного с усиленным диурезом, внутривенно вводят электролитные растворы: 500 мл гемодеза + 500 мл 0,5% раствора калия хлорида в 10% растворе глюкозы + 200 мл 1% раствора кальция хлорида.

IV. С целью компенсации потери белков внутривенно вводят белковые препараты (плазму, альбумин, протеин и др.) в количестве 1000—1500 мл.

Многие авторы отмечают, что при своевременном проведении форсированного диуреза летальность уменьшается.

Введение больших количеств жидкости (до 4—5 л/сут.) имеет целью и борьбу с гиповолемией. Внутривенные инфузии плазмы, альбумина, гемодеза, глюкозо-новокаиновой смеси (600 мл 5% раствора глюкозы и 200 мл 0,25% раствора новокаина) и гемотрансфузии оказывают детоксикационное действие. Белковые гидролизаты (аминопептид, аминокровин, гидролизат казеина и др.) применяют в количестве 400—800 мл/сут. Потери белка возмещают за счет сухой плазмы (1 флакон на 500 мл), протеина (250—400 мл) или альбумина (100—200 мл).

Реополиглюкин в количестве 400 мл внутривенно применяют для ликвидации нарушений микроциркуляции. С этой же целью показано введение гепарина по 5000 ЕД 2 раза в сутки. Кроме того, гепарин обладает антитрипсиновой активностью, тормозит образование и действие калликреина.

Для уменьшения вторичной воспалительной реакции назначают антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен), нестероидные противовоспалительные средства, кальция глюконат, магния сульфат и др. С первых дней заболевания назначают антибактериальные препараты. Показаны антибиотики широкого спектра действия в оптимальных дозах (ампициллин, ампиокс, олеморфоциклин, гентамицин, цефалоспорины), а также по показаниям — гамма-глобулин, антистафилококковая плазма и прямое переливание крови. Антибиотики тетрациклинового ряда тормозят активность липазы.

Вопрос о применении глюкокортикостероидов является спорным. Они показаны при тяжелых гемодинамических расстройствах (преднизолон 60—120 мг/сут., гидрокортизон 50—150 мг/сут. внутривенно).

При неэффективности указанной терапии тяжелым больным показано проведение гемосорбции и лимфосорбции. Хирургическое лечение показано при нарастающих явлениях перитонита, острозараживающихся кистах или абсцессах, развитии флегмоны забрюшинной клетчатки, развитию острого холецистопанкреатита. Летальность при оперативном лечении остается очень высокой.

ОСТРЫЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Кровотечения из пищеварительного тракта являются одним из тяжелейших осложнений многих заболеваний, ухудшающих их течение и прогноз. Далеко не всегда удается установить причину кровотечения, если заведомо неизвестно о хроническом заболевании, которое осложнилось кровотечением. В таких случаях ограничиваются уточнением локализации и выраженности кровотечения, принимают местные (если возможно) и общие меры для остановки кровотечения и борьбы с последствиями кровопотери. Известно более 100 причин желудочно-кишечных кровотечений, основные из них следующие:

1. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки:

Хроническая язва
Острые эрозии и язвы (ишемические, гипоксические, лекарственные, стрессовые)
Острый гастрит и дуоденит
Опухоли
Ущемленная грыжа диафрагмы
Телеангиоэктазия (болезнь Ослера)

2. Болезни пищевода:

Рак
Пептическая язва пищевода
Пептический эзофагит
Разрыв пищевода (синдром Маллори-Вейса)
Варикозное расширение вен пищевода

3. Болезни кишечника:

Опухоли
Язвенный колит, энтерит
Болезнь Крона
Тромбоз брыжеечной артерии
Дивертикул
Множественный полипоз (синдром Пейтца-Егерса)
Брюшной тиф (на 3—4-й неделе болезни)
Дизентерия
Туберкулез кишки
Геморрой

4. Другие болезни:

Геморрагический васкулит
Тромбоцитопеническая пурпура
Гемофилия
Лейкоз
Цинга
Прорыв аневризмы аорты
Аутоинтоксикация (уремия, холемия)

Наиболее частыми причинами острых желудочно-кишечных кровотечений (ОЖКК) являются язвы желудка (20—22%), двенадцатиперстной кишки (30—35%), геморрагические гастриты и дуодениты (16—18%), злокачественные опухоли желудка (13—15%), варикозно расширенные вены пищевода при циррозе печени (6—8%).

Клиническая картина острых желудочно-кишечных кровотечений складывается из скрытого периода и периода внешних проявлений кровотечения. Скрытый период характеризуется общими признаками кровопотери: слабостью, холодным потом, головокружением, шумом в ушах, тошнотой, сухостью во рту. Возможны обморочные состояния, озноб, «мушки» и круги перед глазами. Снижается артериальное давление, уменьшается наполнение пульса, нарастает тахикардия. При любом немотивированном безболовом коллапсе, приступообразной слабости с бледностью кожных покровов следует подумать о внутреннем, прежде всего желудочно-кишечном кровотечении. Скрытый период весьма короткий при массивных кровотечениях и более продолжительный при умеренном темпе кровотечения.

К внешним признакам кровотечения относятся: кровавая рвота, дегтеобразный стул. Характер рвотных масс и стула имеет дифференциально-диагностическое значение. Так, рвота малоизмененной кровью возникает при обильном кровотечении из сосудов желудка (язва, опухоль, геморрагический гастрит и др.). Рвота «кофейной гущей» чаще бывает при острых кровотечениях из язв двенадцатиперстной кишки, а также при небольших кровотечениях. В этих случаях под воздействием соляной кислоты гемоглобин превращается в солянокислый гематин, окрашивающий рвотные массы в коричневый цвет. При срыгивании (рвоте) полным ртом темной кровью со сгустками можно заподозрить кровотечение из расширенных (варикозных) вен пищевода или кардиального отдела желудка при портальной гипертензии, обусловленной циррозом печени.

Мелена является постоянным спутником всех острых как желудочных, так и кишечных кровотечений (в кишечнике кровь разлагается с образованием сернистого железа, имеющего черный цвет). Дегтеобразный стул свидетельствует о длительном пребывании значительных количеств крови в высоких отделах кишечника. Темно-вишневая окраска стула — результат либо быстрого пассажа крови по кишечнику, либо — признак кровотечения из нижних отделов кишечника. Наличие в кале массы типа «малинового желе» с большим количеством слизи часто является признаком неспецифического язвенного колита. Обнаружение на оформленном кале примесей алой крови, появление ее вслед за началом дефекации указывает на кровотечение из дистальных отделов толстого кишечника, чаще при геморрое и тре-

щине прямой кишки, а также при кровоточащих опухолях и полипах этих отделов кишечника. При поносе испражнения всегда окрашены в ярко-красный цвет, независимо от высоты расположения источника кровотечения.

Желудочно-кишечное кровотечение нетрудно диагностировать, если у больного наблюдается кровавая рвота или дегтеобразный стул. К сожалению, эти яркие диагностические признаки появляются иногда только на 2—3 сутки болезни. Объясняется это задержкой крови в просвете кишок, где она может оставаться вплоть до наступления летального исхода. Отсутствие дегтеобразного стула или кровавой рвоты не исключает желудочно-кишечного кровотечения. Поэтому рекомендуется производить аспирацию желудочного содержимого через тонкий зонд. Наличие в желудочном содержимом крови в 99% случаев обусловлено кровотечением из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Возможность кровотечения из желудка и двенадцатиперстной кишки полностью исключена, если аспирированная жидкость окрашена желчью. Дифференциальная диагностика гастродуоденальных кровотечений представлена на Табл. 18, 19.

Табл. 18

Дифференциальная диагностика гастродуоденальных кровотечений

Признак	Язва желудка и двенадцатиперстной кишки	Геморрагические гастриты	Рак желудка	Полипоз желудка
Частота желудочных кровотечений, %	58	9,5	13,8	0,3
Пол	Чаще у мужчин	Чаще у женщин	Чаще у мужчин	Чаще у мужчин
Возраст	Чаще 30—50 лет	Чаще 20—50 лет	Старше 40 лет	Чаще 40—60 лет
Анамнез, начало заболевания	Часто имеет желудочный анамнез. Кровотечение наступает в период обострения болезни. Значительно реже оно бывает первым проявлением «немой» язвы	Иногда указание на хронический гастрит, алкоголизм. Довольно часто кровотечение — первое проявление болезни	Может быть указание на хронический гастрит или язву. Падение аппетита, быстрая насыщаемость, отрыжка, отвращение к некоторым видам пищи, тошнота, рвота, падение веса, иногда дисфагия	Длительное время протекает без ярких симптомов. Потеря аппетита, изжога, отрыжка тухлым. Иногда полип диагностируется до кровотечения

Признаки	Язва желудка и двенадцатиперстной кишки	Геморрагические гастриты	Рак желудка	Полипоз желудка
Рвота	Часто типа кофейной гущи. При очень массивных кровотечениях рвота одной кровью	Интенсивность и частота рвоты с примесью крови весьма различны	Чаще многократная, умеренная по количеству, цвета кофейной гущи, реже обильная рвота с кровью	Необильная с примесью крови или типа кофейной гущи, очень редко обильная с кровью
Боли	В области желудка, связанные с приемом пищи. Иногда в момент кровотечения боли	Часто тупые, разлитые в эпигастрии в связи с нарушением режима питания	Наблюдаются часто, но обычно менее интенсивны, чем при язвенной болезни. Иногда отсутствуют	Острые боли не характерны. Чаще тупые боли и чувство тяжести в подложечной области
Прочие объективные данные	Болезненность при пальпации в области желудка. Кровотечения и кровоизлияния других локализаций не отмечаются	Умеренная болезненность в эпигастрии, пурпурно-красный язык, трещины в углах рта, потливость, склонность к гипотонии	Незначительная болезненность в эпигастриальной области. Иногда удается пальпировать опухоль	Характерных болезненных точек не отмечается. Пропальпировать полип не удается
Данные лабораторного исследования крови	Анемия нормохромного типа, лейкоцитоз, нормальное или повышенное количество тромбоцитов, снижение показателей гемоглобина и гематокрита	Анемия, лейкоцитоз зависит от кровопотери	Нарастающая анемия гипохромного типа при значительном ускоренной СОЭ	Медленно нарастающая анемия гипохромного типа, значительно ускоренная СОЭ
Желудочный сок	Нормальная или повышенная кислотность	Нормальная или повышенная кислотность	Значительное снижение свободной соляной кислоты	Чаще снижение свободной соляной кислоты

Признаки	Язва желудка и двенадцатиперстной кишки	Геморрагические гастриты	Рак желудка	Полипоз желудка
Общее состояние	Чаше выраженная картина кровопотери. Общая слабость, бледность, головокружение, учащенные пульса. Снижение показателей артериального давления	Чаше общее состояние страдает незначительно. Редко при обильном кровоточащем эрозивном гастрите может развиться тяжелый коллапс	Нарастающая общая слабость, похудание, бледность и сухость кожи, понижение тургора тканей	Отмечается медленное ухудшение общего состояния. Постепенное похудание, расстройствена. Повышенная утомляемость
Данные рентгенологического исследования желудочно-кишечного тракта	Наличие «ниши», конвергенция складок, резкая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, иногда пилоростеноз	Гипертрофированные складки слизистой оболочки, очень редко выявляются мелкие «ниши» — эрозии	Дефект наполнения, обрыв и деформация слизистой оболочки, валикообразные края «ниши», ригидность стенок	Мелкие, резко очерченные дефекты наполнения при сплосженности складок слизистой оболочки
Данные дополнительных методов исследования	При гастроскопии видны язвы малой кривизны и тела желудка. Спленопортограмма нормальная	При гастроскопии могут быть обнаружены эрозии на гребешках складок слизистой оболочки. Спленопортограмма нормальная	При эзофагогастроскопии можно выявить опухоль	При гастроскопии могут быть выявлены полипы. Спленопортограмма нормальная
Операционная диагностика	При лапаротомии выявляется инфильтрат язвы. «Острые» язвы могут быть обнаружены при гастростомии	При лапаротомии и широкой гастротомии выявляются эрозии или «плачущая кровь» слизистая оболочка	При лапаротомии обычно легко выявляется опухоль	При лапаротомии и широкой гастротомии обычно легко обнаруживается полипоз

Дифференциальная диагностика гастроуденальных кровотечений

Признак	Синдром портальной гипертензии		Болезнь Верльгофа	Гипертоническая болезнь
	внутрипеченочный тип	внепеченочный тип		
Частота желудочных кровотечений, %		5,9	0,3	1,7
Пол	Чаше у мужчин	Примерно одинаково у мужчин и женщин	Чаше у женщин	Одинаково часто у мужчин и женщин
Возраст	Чаше 30—50 лет	Чаше 15—30 лет	Чаше молодой, иногда климактерический	Старше 40 лет
Анамнез, начало заболевания	Часто указание на перенесенные болезни печени или инфекции (болезнь Боткина, малярия, бруцеллез, хронический алкоголизм). Чаше кровотечение на фоне ухудшения общего состояния и изменений печени	Часто указание на лихорадочное состояние неясной этиологии, малярию, туберкулез. Иногда носовые, маточные кровотечения появляются при хорошем общем состоянии	Часто указание на неоднократную геморрагическую сыпь на коже и слизистых оболочках. Часто носовые и маточные кровотечения. Течение чаще рецидивирующее	Обычно указание на гипертоническую болезнь. Нередко кровотечение связано с резким нервным и физическим напряжением, повышением артериального давления
Рвота	Часто рвота с кровью, но могут	Обычно рвота с кровью и незначи-	Сравнительно редко рвота с желудочным содержимым и	Нечасто рвота с умеренным количеством желудочного содержимого

Признак	Синдром портальной гипертонии		Болезнь Верльгофа	Гипертоническая болезнь
	внутрипеченочный тип	внепеченочный тип		
	большые рвотные массы в виде кофейной гущи	большим количеством или совершенно без примеси желудочного содержимого	умеренной примесью крови	и примесью крови
Дегтеобразный стул	Часто	Часто	Нередко	Не часто
Прочие объективные данные	Гиперспленизм, увеличение и уплотнение, иногда уменьшение печени. Расширение вен брюшной стенки, желтуха, часто асцит. После кровотечения часто уменьшение селезенки	Увеличение селезенки. Печень не изменена. Реже асцит, желтуха и расширение вен брюшной стенки	Селезенка не увеличена. Геморрагии на передней поверхности туловища и конечностей	Чаше наблюдаются носовые кровотечения, иногда легочные
Данные лабораторного исследования крови	Анемия нормохромного типа, лейкопения, умеренная тромбоцитопения		Тромбоцитопения, удлинение времени кровотечения. Понижение ретракции кровяного сгустка	Без характерных изменений

Признак	Синдром портальной гипертонии		Болезнь Верльгофа	Гипертоническая болезнь
	внутрипеченочный тип	внепеченочный тип		
Общее состояние	Нарастающая общая слабость, потеря аппетита, часто усиливающийся асцит, метеоризм, при кровотечении коллапс	Общее состояние до кровотечения часто хорошее, иногда обильная слабость. При кровотечении часто коллапс	При острой форме или рецидиве общее состояние резко ухудшается. При обильных кровопотерях нарастающая слабость с резкой бледностью покровов и падением артериального давления	Тяжесть общего состояния обусловлена степенью и формой гипертонической болезни. Несмотря на кровотечения, артериальное давление чаще остается высоким
Желудочный сок	Чаше нормальная, реже пониженная кислотность	Чаше нормальная кислотность	Без характерных изменений	Обычно не исследуется
Боли	В области печени. Чувство распирания и тяжести в животе, тяжести и жжения за грудной	Тупые в области селезенки. Чаше кровотечению предшествует чувство тяжести и жжения за грудной	Не характерны	Не характерны
Данные рентгенологического исследования желудка и кишечника	Чаше в пищеводе дефекты наполнения в виде извитых цепочек, обычно без особенностей	Без изменений	Без изменений	Без изменений
Данные доплерографии	При эзофагоскопии	При эзофагоскопии	Редко при эзофагоскопии выявляются	При эзофагоскопии могут быть

Признак	Синдром портальной гипертензии		Болезнь Верльгофа	Гипертоническая болезнь
	внутрипеченочный тип	внепеченочный тип		
ных методов исследования	при видны узловато расширенные вены пищевода. Спленопортографически определяется внутрипеченочный блок	при видны узловато расширенные вены пищевода. На спленопортограмме — внепеченочный блок	ются эрозии слизистой оболочки и кровоизлияния в нее. Спленопортограмма без изменений	выявлены мелкоочечные кровоизлияния в слизистой оболочке. Спленопортограмма без изменений
Операционная диагностика	При лапаротомии печень плотная, часто уменьшенная. Селезенка часто увеличена. Сосуды желудка, сальника резко расширены	Печень не изменена, селезенка увеличена. Умеренное расширение вен преимущественно пищевода, кардии и малого сальника	При лапаротомии — повышенная кровоточивость. Селезенка обычно не увеличена	Лапаротомия не показана

Большое значение имеет определение степени кровопотери, так как от этого зависят тактика хирурга и способы лечения. Ориентировочно степень кровопотери определяют по клиническим признакам: бледности кожи и слизистых оболочек, частоте пульса, артериальному давлению, по количеству эритроцитов и концентрации гемоглобина. Считаются достаточно информативными методы оценки кровопотери, основанные на определении «индекса шока» и показателей гематокрита (Брюсов П. Г., 1986). «Индекс шока» равен отношению частоты пульса к систолическому артериальному давлению. В норме это отношение равно 0,5; повышение его до 1 соответствует потере 30% объема циркулирующей крови (ОЦК) с развитием состояния «угрожающего шока», а возрастание до 1,5 — потере 40% ОЦК и развитию выраженного шока.

Однако эти данные не всегда дают правильное представление о величине кровопотери, так как реакция организма на нее у разных людей различна. Следует подчеркнуть, что в первые часы содержания эритроцитов и гемоглобина не отражает величину кровопотери, поскольку эритроциты и жидкая часть крови теряются одинаково.

Различают три степени кровопотери.

Легкая (I) степень кровопотери: некоторая бледность, но кожа теплая. Дефицит ОЦК не превышает 15% (500—750 мл), частота пульса — от 90 до 110 в минуту, АД не ниже 100 мм рт. ст., содержание гемоглобина — выше 80 г/л, эритроцитов — более $3 \cdot 10^6$ /л, гематокрит 30%.

Средняя (II) степень кровопотери характеризуется дефицитом ОЦК до 30% (в среднем 1500 мл), частотой пульса 110 и больше в минуту, АД 80—100 мм рт. ст., содержание гемоглобина до 65 г/л, эритроцитов $2,5 \cdot 10^6$ /л, гематокрит 25—30%.

Тяжелая (III) степень кровопотери, геморрагический шок, характеризуется дефицитом ОЦК более чем на 30% (1500 мл). Резкая слабость, кожа холодная, бледная, влажная. Пульс нитевидный, 110 и больше в минуту, АД ниже 80 мм рт. ст., число эритроцитов менее $2,5 \cdot 10^6$ /л, гемоглобин ниже 65 г/л, гематокрит ниже 25%. Отмечается олигурия или анурия. Если шок длится несколько часов, возникают необратимые изменения мозга, сердца, почек, печени.

Массивные острые желудочно-кишечные кровотечения вызывают жажду, сухость языка. Осмотр живота, как правило, не выявляет каких-либо данных, характерных для кровотечения. Живот не вздут, участвует в акте дыхания, симметричен, при пальпации чаще мягкий, но может быть умеренное напряжение и болезненность в эпигастрии, особенно при язвах желудка и двенадцатиперстной кишки. Допустимы лишь поверхностная пальпация и легкая пальцевая перкуссия. Большинство больных язвенной болезнью отмечает стихание болей после начавшегося

кровотечения (симптом Бергмана). Усиление кишечных перистальтических шумов при аускультации может свидетельствовать о продолжающемся кровотечении (симптом Тейлора).

Необходимо помнить о возможности сочетания острого желудочно-кишечного кровотечения и перфорации язвы, при котором кинжальная боль, доскообразное напряжение мышц брюшной стенки и симптом Щеткина-Блюмберга могут быть не выражены. Нарастание болей в животе, даже небольшое напряжение мышц, болезненность при поверхностной пальпации, отсутствие печеночной тупости, обнаружение газа в брюшной полости при обзорной рентгенографии свидетельствуют о перфорации.

Наиболее доступными лабораторными методами диагностики являются исследования содержания эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, вязкости крови больного. Однако изменения этих показателей в первые часы не отражают степень кровопотери. При однократных кровотечениях анемия быстро нарастает в течение суток, а затем постепенно снижается. Если этого уменьшения через сутки не наблюдается, возникает подозрение на продолжающееся кровотечение. В последующие после кровотечения дни повышается температура тела до 38°, выявляется лейкоцитоз. Из-за всасывания разложившейся крови повышается уровень мочевины крови, может появляться небольшая гипербилирубинемия. После массивного кровотечения развивается гипопальбуинемия.

В диагностике острых желудочно-кишечных кровотечений большое значение имеют неотложные рентгенологическое и эндоскопическое исследования. Рентгенологическое исследование желудка в настоящее время проводится как во время кровотечения, так и вскоре после его остановки. Рентгеновский метод позволяет обнаружить нишу в 85—92% случаев язвенной болезни, нередко выявить другие заболевания, которые могут иметь большое значение для суждения об источнике кровотечения, например: диафрагмальная грыжа, варикозное расширение вен пищевода, дивертикулез двенадцатиперстной кишки. Весьма трудны для выявления язвы, расположенные ретробульбарно, и пептические язвы анастомоза. Недостаточная точность рентгенологического метода ощущается особенно остро при решении вопроса об источнике кровотечения у больных с отрицательными результатами этого исследования, что нередко наблюдается при кровотечениях, возникающих при гастритах, портальной гипертензии, телеангиэктазиях желудка, разрыве слизистой оболочки пищевода, а также у больных с эрозиями и острыми язвами желудка и двенадцатиперстной кишки. При тяжелом состоянии больного и переполнении желудка кровью и кровяными сгустками рентгенологическое исследование малоэффективно.

Эндоскопическая диагностика источников желу-

дочно-кишечного кровотечения по точности значительно превосходит рентгенологическое исследование (источник кровотечения обнаруживается в 93% случаев). По данным Л. К. Соколова, правильная причина в 48,5% случаев острого желудочно-кишечного кровотечения была установлена только эндоскопически. Эндоскопия оказалась особенно полезной для диагностики синдрома Маллори-Вейса, варикозно расширенных вен пищевода и множественных поражений слизистой оболочки желудка (Табл. 20).

Табл. 20

Выявление источника кровотечения в верхних отделах пищеварительного тракта (М. Дж. С. Ленгмен, 1987)

Источник кровотечения	Диагностический метод	
	контрастная рентгенография	эндоскопия
Часто		
Язва двенадцатиперстной кишки	+	++
Язва желудка	++	++
Синдром Маллори-Вейса	—	++
Эзофагит	—	++
Эрозии желудка	—	++
Менее часто		
Язва или опухоль пищевода	++	++
Варикозные вены пищевода или желудка	+	++
Рак желудка	++	++
Доброкачественные опухоли желудка	++	++
Язвы анастомоза	+	++
Редко		
Опухоль двенадцатиперстной кишки	+	+
Опухоль поджелудочной железы	+	—
Гемофилия	—	—
Нарушения свертывания крови	—	—
Аневризма артерии	—	—
Псевдоксантома эластическая	—	—

++ в большей части обнаруживается

+ обычно обнаруживается, за исключением некоторых случаев

— обычно не обнаруживается

Острые эрозии и язвы заживают через 2—3 суток после кровотечения. Для того чтобы вывить их, эндоскопическое исследование должно производиться в пределах указанного срока.

Лечение предусматривает срочную госпитализацию в хирургическое отделение и начинается со стандартной триады: холод, голод и покой. Консервативное лечение в стационаре продолжают до установления источника кровотечения, что в основном и определяет дальнейшую тактику. При любом кровотечении, начавшемся на фоне гипертонического криза, следует купировать криз. **Категорически противопоказано при пониженном артериальном давлении вводить вазопрессоры**, так как повышение артериального давления усилит кровотечение, а периферический ангиоспазм ухудшит тканевой кровоток и усилит тканевую гипоксию.

Ведущим в комплексной терапии является переливание крови и различных кровезамещающих препаратов. Нужно стремиться компенсировать дефицит объема циркулирующей крови и ее компонентов до операции. Объем инфузионной терапии зависит от степени кровопотери (см. выше). При легкой степени кровопотери больной не нуждается в переливании крови. Ему назначают гемостатические препараты (викасол внутримышечно по 2 мл 2 раза в день, внутривенное вливание 200—250 мл 1% раствора кальция хлорида и др.). Эти препараты вводятся часто традиционно, ибо викасол не является средством экстренного действия и эффективен только при К-витаминзависимых коагулопатиях, а широко рекомендуемое введение хлорида кальция может навредить, так как вызываемое им расширение сосудов может вопреки ожиданию усилить кровотечение (особенно внутривенное введение 10% раствора хлорида кальция).

При кровопотере **средней тяжести**, кроме введения гемостатических препаратов, необходимо произвести переливание 600—1000 мл крови, а при необходимости — на следующий день вливание повторить. Наряду с этим переливают плазмозамещающие растворы в количестве 500—1000 мл.

При тяжелой степени кровопотери гемотрансфузия может достигать 750—1500 мл и даже более. Рекомендуется переливать свежеситратную кровь или ранних сроков хранения (1—5 дней) консервированную кровь капельным методом медленным или средним темпом. Однако при тяжелом коллаптоидном состоянии больного гемотрансфузия проводится быстрым темпом или струйно. При этом могут применяться плазма, желатиноль, белковые препараты крови, плазмозамещающие растворы (полиглюкин, рондекс, реоглюман и др.). Если показаний для оперативного вмешательства нет, то не следует стремиться к быстрому и полному восполнению кровопотери, чтобы не вызвать значительного повышения артериального давления и возобновления кровотечения.

В комплексе общих гемостатических мероприятий применяются внутривенные трансфузии эпсилон-аминокапроновой кислоты (100—200 мл 5% раствора), амбена (5 мл 1% раствора), аскорбиновой кислоты (до 10 мл 5% раствора). Заметным гемостатическим действием обладает этамзилат (дицинон), выпускаемый в ампулах по 2 мл 12,5% раствора. Его можно вводить внутримышечно или внутривенно по 2—4 мл (250—500 мг). При капиллярных и паренхиматозных кровотечениях применяется адроксон (1—2 мл 0,025% раствора внутримышечно). Желатин применяют при различных кровотечениях. 10—50 мл 10% раствора вводят под кожу бедра, в вену — 0,1—1 мл/кг. Можно использовать также гипертонический 10% раствор хлорида натрия — 10—20 мл внутривенно.

При желудочных и пищеводных кровотечениях можно применять внутрь гемостатические губки, сухой тромбин, гемофибин, раствор адроксона. В последние годы успешно применяются методы местного воздействия во время лечебной эндоскопии.

Наряду с общими гемостатическими мероприятиями при кровотечениях рекомендуют ингибиторы протеолитических ферментов, поскольку они обладают антифибринолитическим действием. Их вводят внутривенно капельно: контрикал, трасилол по 10 000—20 000 ед., гордокс в дозе 100 000 ед. в 200—400 мл 0,9% раствора хлорида натрия, 40—60 капель в минуту.

При язвенном гастродуоденальном кровотечении, помимо восполнения ОЦК и устранения анемии, лечение включает местное воздействие на желудок (промывание ледяной водой), введение препаратов, снижающих секрецию соляной кислоты (циметидин, ранитидин, пиренцепин, соматостатин, квамател). Внутрь назначают антациды и адсорбенты (алмагель, фосфалюгель и др.), а также глотками 5% раствор эпсилон-аминокапроновой кислоты.

В настоящее время золотым стандартом лечения кровотечения из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки являются эндоскопические методы, включающие теплокоагуляцию, биоплярную электрокоагуляцию, лазерную фотокоагуляцию и инъекционную терапию, однако в 5—10% случаев они не дают достаточного эффекта.

Новым подходом к лечению желудочно-кишечного кровотечения, не обусловленного варикозно расширенными венами пищевода, явилось применение аналога соматостатина окреотида. Окреотид (сандостатин) может рассматриваться как средство выбора в купировании язвенного кровотечения, особенно в тех случаях, когда невозможно провести эндоскопическое исследование. Проведенные исследования позволяют рекомендовать сандостатин (окреотид) как препарат первого ряда при массивном язвенном кровотечении, который следует вводить еще до

поступления больного в стационар (Т. Н. Лопаткина, 1999). Введение сандостатина (внутривенно) позволяло купировать кровотечение значительно чаще (83%), чем применение ранитидина (55%).

Для остановки кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, помимо этого, вводят внутривенно капельно питуитрин (20 ЕД в 200—300 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида). Питуитрин снижает давление в воротной вене и способствует остановке кровотечения. При неэффективности этой меры применяется зонд-баллон Блекмора, позволяющий сдавливать дистальный отдел пищевода и кардиальный отдел желудка. Учитывая, что у больных циррозом печени на фоне кровотечения быстро прогрессирует печеночная недостаточность и развивается печеночная кома, следует сразу начинать интенсивное лечение печеночной недостаточности. Снижение концентрации фибриногена в крови ниже 1 г/л является прямым показанием для трансфузии этого препарата. 2—4 г фибриногена растворяют в 500—1000 мл воды для инъекций и вводят внутривенно капельно.

С помощью эндоскопической аппаратуры можно проводить лечебные манипуляции в месте поражения: прицельное орошение места кровотечения гемостатическими средствами; введение склерозирующих веществ в расширенные вены пищевода и желудка; аппликации аэрозольных пленкообразующих препаратов (лифузоль) на кровоточащий участок слизистой оболочки; диатермокоагуляция источника кровотечения; воздействие холодом на источник кровотечения; использование лазеров и т. д.

Вопрос об оперативном вмешательстве решается в течение первых, максимально вторых суток от начала кровотечения, если его не удалось остановить.

Строгий постельный режим назначается на 10—12 дней, после чего разрешают сидеть в постели. Длительные полуголодные диеты абсолютно не показаны после больших кровотечений. Полное голодание обычно ограничивается периодом шока. Больной должен начать как можно раньше пить, вначале физиологический раствор, разведенный наполовину водой или слабым сладким чаем. Жидкость дают по 50 мл каждый час. На второй день после остановки кровотечения пищу дают малыми порциями 5—6 раз в день. Пища должна быть полноценной по калорийности, белково-витаминному составу, щадящей и охлажденной. Она включает свежий белый хлеб без корки, протертые каши, пюре, сметану, яйца, сливочное масло (диета Мейленграхта), в дальнейшем постепенно переходят к столу № 1.

Для уменьшения энцефалопатии и интоксикации разложившейся кровью производится очищение кишечника обычными очистительными и масляными клизмами.

ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

Врачу-терапевту, как и другим специалистам (хирургу, инфекционисту), часто приходится решать сложные диагностические ситуации, связанные прямо или косвенно с пищевыми отравлениями. Поэтому всегда есть необходимость сделать дифференциально-диагностические замечания по этому вопросу. Ошибка в установлении этого диагноза особенно опасна в тех случаях, когда в действительности у больного имеется то или иное острое хирургическое заболевание. Как правило, диагноз пищевой токсикоинфекции отдалает врача от правильной трактовки состояния больного и нередко приводит к назначению мероприятий, противопоказанных при ряде форм «острого живота», таких как слабительные, очистительные клизмы, промывание желудка.

В поисках причины заболевания больной человек мысленно вспоминает о последней принятой пище. Случайное совпадение заболевания с приемом той или иной пищи оказывается достаточным для того, чтобы объявить ее причиной заболевания. К сожалению, малоопытный врач очень часто принимает на веру подсказанную больным мысль о пищевой интоксикации и сразу становится на неправильный путь.

Однако для диагноза пищевого отравления необходимо иметь более веские основания, чем простое совпадение заболевания с приемом той или иной пищи. Даже если приступ болей сопровождается рвотой, то и это еще не дает основания сделать заключение о пищевом отравлении, потому что рефлекторная рвота — самый обычный и частый спутник сильных болевых раздражений со стороны различных органов брюшной полости. Очень солидным основанием в пользу пищевого отравления всегда является групповое заболевание нескольких лиц, съевших одну и ту же пищу. Если этого нет, то единственно убедительным доводом в пользу диагноза пищевого отравления и обычно сопровождающего его катарального гастроэнтероколита является послабление кишечника. Но даже и в этом случае мы не имеем права останавливаться на диагнозе гастрита и пищевого отравления, пока не произведем тщательного исследования живота и не исключим других острых брюшных заболеваний.

Таким образом, диагноз пищевого отравления ни в коем случае не следует ставить в самом начале исследования, и наоборот, этот диагноз может быть поставлен лишь в последнюю очередь после всестороннего исследования больного.

Пищевые токсикоинфекции в большинстве случаев вызываются микробами из группы сальмонелл (главным образом бредневской и гартнеровской палочкой). Реже в качестве возбудителей токсикоинфекции выступают стрептококки, стафилококки, кишечная палочка, протей, а также дизентерийная палочка

(особенно Зонне-Краузе). Стафилококки заносятся в пищу при наличии гнойничковых заболеваний улиц, готовящих пищу. Основной же причиной возникновения токсикоинфекций бывает нарушение санитарных правил приготовления пищи (в частности, мясных блюд).

Пищевые токсикоинфекций могут протекать в виде острого гастроэнтерита, холероподобного или тифозного заболевания. Наиболее часто встречается первый вариант.

Клиническая картина складывается из двух основных компонентов: 1) из местных явлений в виде острых желудочно-кишечных расстройств; 2) из общих токсических явлений, сопровождающихся расстройством периферического кровообращения и сердечной деятельности вплоть до коллапса. Основными симптомами выступают боль в подложечной области, тошнота, рвота, отвращение к пище и понос. Во многих случаях появляются гиперемия лица, конъюнктивит и фарингит. Иногда находят иктеричность склер, увеличение селезенки, печени.

Инкубационный период длится несколько часов (2—4 часа), иногда сокращается до 30 минут. Симптомы заболевания возникают внезапно: появляются тошнота, многократная рвота, сильные схваткообразные боли в животе. Почти одновременно с рвотой начинается понос. Стул становится жидким, водянистым, иногда в нем обнаруживается слизь. Температура тела чаще субфебрильная или нормальная, но иногда бывает высокой. Характерны нарастающая слабость, бледность, похолодание конечностей, снижение артериального давления. Живот может быть болезненным повсюду, но никогда не наблюдается напряжение мышц.

Даже легкие формы пищевого отравления сопровождаются значительной альбуминурией (3—6—10%) и гиперлейкоцитозом (10—15 тыс/мм³).

В тяжелых случаях обильная рвота и понос продолжают, что быстро приводит к обезвоживанию организма. Явления резкой интоксикации сказываются быстрым падением пульса, появляется цианоз, хриплый голос; черты лица заостряются; кожа, собранная в складку, не расправляется; появляются судороги в икроножных мышцах, возникает икота. Мочеотделение уменьшается и может дойти до полной анурии. Тяжелые случаи характеризуются явлениями сильнейшей интоксикации, очень напоминающей холерный альгидный период: пульс отсутствует, температура понижена, на лбу выступает холодный пот. Сознание все время сохранено, но больной производит иногда впечатление умирающего.

• Если легкие желудочно-кишечные формы пищевой интоксикации ликвидируются самостоятельно, то при холероподобных, резко выраженных токсических формах гастроэнтероколита больной может погибнуть, если ему не будет оказана соответствующая **ПОМОЩЬ**.

10 Бактериологическое подтверждение играет важную роль в диагностике. Материалом для исследования служат испражнения, рвотные массы, промывные воды больного.

При дифференциальном диагнозе необходимо помнить о разнообразных заболеваниях, сопровождающихся рефлекторной рвотой. К ним относятся инфаркт миокарда, острый аппендицит, острый холецистит, непроходимость кишечника, острый панкреатит, а также гипертонический криз, менингит и др. Отличительные признаки пищевых токсикоинфекций и некоторых перечисленных заболеваний приводятся в Табл. 21—24.

Табл. 21

Клинические симптомы при остром холецистите и острой пищевой токсикоинфекции

Симптом	Острый холецистит	Острая пищевая токсикоинфекция
Общее состояние	Относительно удовлетворительное в одних случаях, тяжелое в других (перипроцесс), крайне тяжелое при готовящейся и тем более наступившей перфорации	Тяжелое вследствие токсикокоза даже при умеренных гастроинтестинальных проявлениях. Склонность к коллапсу
Боль	Очень сильная, схваткообразная при желчной колике; при воспалительных изменениях — постоянная, нарастающей интенсивности. Характерная иррадиация под правую лопатку	Схватками, умеренными по всему животу, усиливаются перед очередной дефекацией
Напряжение мышц брюшной стенки	Напряжение брюшной стенки в правом подреберье различной протяженности и интенсивности — в зависимости от глубины воспалительного процесса как в желчном пузыре, так и вокруг него	Мышечное напряжение отсутствует на всем протяжении живота. Осторожной пальпацией можно легко преодолеть незначительное сопротивление мышц брюшной стенки
Поведение	Больной ограниченно подвижен. По мере нарастания воспалительного процесса увеличивается неподвижность. При перфорации полнейшая скованность	Больной свободно меняет положение, мечется
Рвота	Рефлекторная, многократно возникает непосредственно за болевым приступом при желчной колике и относительно редкая, не связанная с болями при остром холецистите. Рвотные массы при желчной колике окрашены желчью	Многократная, мучительная, от болевого приступа не зависит; проявление токсикокоза

Симптом	Острый холецистит	Острая пищевая токсикоинфекция
Стул	Чаще задержан. При деструктивном холецистите бывают поносы как проявление нарастающего токсикоза	Частый, жидкий стул без крови. Нередко профузный понос с самого начала болезни
Анамнез	В отдаленном анамнезе однородные по характеру повторные приступы	Указаний на подобное заболевание в отдаленном анамнезе нет

Табл. 22

Клинические симптомы при острой пищевой токсикоинфекции и тромбозе мезентериальных сосудов

Симптом	Тромбоз и эмболия мезентериальных сосудов	Пищевая токсикоинфекция
Анамнез	Сердечные пороки, эндокардит. В прошлом — инфаркт миокарда, церебральный инсульт. Тромбофлебит нижних конечностей	В части случаев эпидемиологический
Начало болезни	Иногда внезапное (эмболия), часто постепенное. Нередко нарастает в течение нескольких часов, даже дней, в зависимости от протяженности тромбоза	Между внедрением инфекции и первыми проявлениями болезни проходят часы, иногда сутки
Общее состояние	При эмболии и значительном инфаркте кишки крайне тяжелое; больной стонет, мечется. При медленном прогрессировании процесса — относительно спокойное	Тяжелое
Понос	Не всегда, часто с примесью темной крови	Частый, иногда профузный, обычно без крови
Боли	Редко умеренные, чаще невыносимые, в зависимости от протяженности и темпа развития процесса. Определенной иррадиации нет	Умеренные, без определенной иррадиации
Рвота	Очень частая. Примесь крови к рвотным массам имеет большое диагностическое значение и бывает нередко	Многочисленная, без примеси крови, не связанная с болями
Напряжение мышц брюшной стенки	Отсутствует, скорее ригидность	Отсутствует

Симптом	Тромбоз и эмболия мезентериальных сосудов	Пищевая токсикоинфекция
Болезненность при пальпации	Разлитая, сильная	В большинстве случаев незначительная
Урчание и кишечный шум	Отсутствуют	Выражены сильно
Перистальтика	Отсутствует. В тяжелых случаях картина паралитической непроходимости	Видимой перистальтики нет, так как нет препятствия для продвижения кишечного содержимого
Температура	Низкая	Высокая

Табл. 23

Дифференциально-диагностические признаки острого аппендицита и пищевой токсикоинфекции

Признак	Острый аппендицит	Пищевая токсикоинфекция
Анамнез	Нет связи с употреблением недоброкачественной пищи	Нередко после употребления недоброкачественной пищи, иногда групповое заболевание
Озноб, судороги, обезвоживание	Отсутствуют	Часто
Боль	Чаще в правой подвздошной области, при другой локализации по мере развития заболевания смещается в эту область, постоянная	В околопупочной области или по всему животу, схваткообразная, при пальпации не усиливается
Напряжение	В правой подвздошной области «щажение» живота	Отсутствует, живот в акте дыхания не участвует
Рвота	Редко, в начале заболевания 1—2 раза в день, возникает позднее, чем боль	Часто, иногда изнуряющая, предшествует боли
Стул	Чаще запор	Понос, испражнения водянистые, зловонные
Шум плеска при пальпации живота	Отсутствует	Часто

Клинические симптомы при острой кишечной непроходимости и острой пищевой токсикоинфекции

Симптом	Острая кишечная непроходимость	Острая пищевая токсикоинфекция
Анамнез	В прошлом брюшные операции. Повторные «отравления». Много раз повторяющиеся на протяжении ряда лет однотипные приступы болей в животе, самостоятельно проходившие при перемене положения	В анамнезе могут быть эпидемиологические факторы и указания на групповой характер заболевания
Темпы развития	Внезапность и быстрота развития симптомов болезни	Симптомы нарастают постепенно. Между проявлением болезни и внедрением инфекции проходят часы, иногда сутки
Общее состояние больного	В первой фазе между схватками может быть вполне удовлетворительным. В фазе гуморальных расстройств — метеоризм, иногда асимметрия живота, нередко симптом Валя	Состояние тяжелое с самого начала заболевания
Осмотр живота	Рубцы после брюшных операций. В первой фазе болезни вздутия может не быть. Иногда периодически видна кишечная перистальтика. В фазе гуморальных расстройств — метеоризм, иногда асимметрия живота, нередко симптом Валя	Живот плоский; метеоризма нет; видимой перистальтики нет
Выслушивание	Металлические, звонкие шумы. Иногда громкое урчание, слышное на расстоянии. Плеск	Кишечные шумы усиленные, обычной природы
Боли	В начальной фазе приступообразные, большой силы, в интервалах может наступить полное успокоение. В фазе паралича истощенных мышц кишки, гангрены боли могут исчезнуть	Боли умеренные, усиливаются перед дефекацией, отступают на задний план перед симптомами токсемии
Рвота	Следует за болью, связана с болевой схваткой. В фазе гуморальных расстройств становится неукротимой и возникает независимо от болевой приступы (токсикоз). В запущенных случаях рвота фекалоидного характера. При низкой обтурации тол-	В начальном периоде сопутствует умеренным болям (рефлекторного характера), в далеко зашедших случаях от болей не зависит (токсическая природа рвоты)

Симптом	Острая кишечная непроходимость	Острая пищевая токсикоинфекция
Понос	СТЫХ кишок рвоты может не быть Бывает редко; встречается чаще, если препятствие высоко в тонких кишках	Часто, обычно профузный
Задержка кала и газов	Отравления кишечника ниже места ущемления или обтурации могут в течение нескольких часов от начала заболевания симулировать нормальный стул, в дальнейшем задержка стула и газов	Отсутствуют
Напряженность и подвижность	Мышечная контрактура брюшной стенки всегда отсутствует, но подвижность ее ограничена. При метеоризме ощущение эластической резистентности («пружинистости»)	Живот мягкий, брюшная стенка свободно подвижна
Температура и пульс	В первой фазе болезни всегда нормальные; в фазе гуморальных расстройств пульс учащен, температура высокая	С самого начала болезни температура высокая, пульс частый
Ректальное исследование	Иногда введенный палец ощущает высокое внутрибрюшное давление, ампула прямой кишки спавшаяся	Нет никаких изменений

Заслуживают внимания отдельные комментарии. Схожесть клинической картины пищевой токсикоинфекции с острыми хирургическими заболеваниями обусловлена одинаковыми жалобами на боли и рвоту. Однако их характер и последовательность проявления имеют свои особенности. Так, при пищевой токсикоинфекции рвота предшествует болям, в то время как при всех формах «острого живота» она возникает вслед за ними и носит рефлекторный характер. Кроме того, являясь постоянным симптомом при токсикоинфекции, рвота всегда сопровождается проявлениями энтероколита. **В подавляющем большинстве случаев пищевые токсикоинфекции проявляются не столько гастритическими, сколько кишечными явлениями.**

Конечно, ПОНОС является веским признаком пищевого отравления, но и этот патогномичный симптом требует тщательной проверки. Надо установить, действительно ли у больного имеется профузное водянистое послабление, как это бывает при

гастроэнтерите, или у больного фактически не понос, а запор, сопровождаемый кровянистыми выделениями, как это бывает иногда при инвагинации и тромбозе брыжеечных сосудов.

Кашицеобразный учащенный стул, как следствие усиленной перистальтики, может иметь место при любом остром брюшном заболевании, сопровождающемся значительной токсемией, особенно часто это бывает при гангренозной форме аппендицита, в связи с чем при каждом послаблении тщательное исследование живота прежде всего должно исключить наличие аппендицита.

Важное значение для установления правильного диагноза имеет выяснение характера болей. Как правило, при пищевом отравлении боли имеют периодический характер, если не считать незначительных ноющих болей постоянного типа, которые могут быть у больного в периоде паузы.

Наоборот, при заболеваниях с перитоническим синдромом боли не прекращаются и имеют непрерывный характер. В отличие от аппендицита и других заболеваний с перитонеальными явлениями, чисто «гастритические» заболевания никогда не сопровождаются напряжением брюшной стенки и не вызывают значительной болезненности при глубокой пальпации.

Если при перитонеальном раздражении движения очень болезненны, то больной с пищевым отравлением свободно извивается от болей во время частой рвоты. **Наличие болезненности, строго локализованной в определенной области (область аппендикса, желчного пузыря, нижние отделы живота), всегда дает возможность определить наличие того или иного местного перитонита. Надо только не забывать провести правильную глубокую пальпацию этих областей.**

При гастрите и сопутствующем ему иногда энтероколите без поноса область желудка и даже кишечника, если и бывает болезненной, то эта болезненность — всегда очень умеренная и мало усиливается при углублении пальпации.

Нередко наблюдается затруднение между диагнозом пищевого отравления и распознаванием кишечной непроходимости. Это связано с тем, что при этих заболеваниях имеет место общий начальный симптом — частая, бурная рвота. Кроме того, при кишечной непроходимости так же, как и при пищевом отравлении, боли имеют периодический характер, но при этом часто недооценивают последовательность жалоб при илеусе: на жесточайшую боль и только позже — на рвоту, а тенезмы и отхождение остаточного кала при илеусе принимают за понос.

Однако при гастроэнтероколите боли очень редко сопровождаются стоном. А вот илеусный стон очень характерен и часто бывает слышен на расстоянии, в другой комнате и т. п. Необходимо долго и пристально вглядываться в живот и наблюдать — не появится ли в разгаре схваткообразной боли хотя бы едва заметная перистальтическая волна. Появляющаяся во время схватки

перистальтическая волна или прощупываемая оплотневшая кишка позволяет диагностировать кишечную непроходимость. И еще: если во время схватки больной кричит от жестокой боли, хотя не удается увидеть перистальтические движения, надо предполагать ущемление кишки и никогда не говорить о гастрите, пищевом отравлении или копростазе.

Заканчивая раздел о клинической симптоматике пищевых токсикоинфекций, **следует навсегда усвоить правило — ставить диагноз пищевой интоксикации только после тщательного исследования и после исключения всех возможных острых брюшных заболеваний.** Особенно подозрительны диагнозы токсикоинфекций при одиночных заболеваниях у пожилых людей. Иногда приходится дифференцировать пищевую токсикоинфекцию и инфаркт миокарда. Отличительные признаки этих заболеваний представлены в Табл. 25.

Лечение. Больные с легкими, стертыми формами пищевых токсикоинфекций за медицинской помощью обычно не обращаются. В тяжелых случаях необходима неотложная помощь.

Для удаления токсинов необходимо сделать тщательное промывание желудка слабым раствором перманганата калия (0,02—0,1% раствор) или раствором натрия гидрокарбоната (2—3% раствор). Всего для одного промывания нужно 2—3 л жидкости. Промывание проводят до отхождения чистых промывных вод.

Дезинтоксикацию осуществляют уже в первые часы заболевания путем вливания гемодеза, полиглюкина, низкомолекулярного поливинилпиралидона, альбумина, препаратов типа неокмпенсана. Первые порции инфузионных растворов (300—500 мл) рекомендуется вводить струйно, затем переходят на внутривенное капельное введение со скоростью 60 капель в минуту.

При токсикоинфекциях, протекающих с явлениями гастроэнтерита, энтероколита, необходима коррекция нарушений водно-электролитного баланса. С этой целью дают внутрь, а в тяжелых случаях по мере обезвоживания применяют внутривенно капельно полиионные (сложные солевые) растворы — хлосоль, трисоль и др. Можно вводить теплый изотонический раствор натрия хлорида, 5% раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой. Общее количество вводимых растворов в зависимости от терапевтического эффекта от 1 до 3 литров. При этом необходим контроль за диурезом, показателями кислотно-основного состояния, электрокардиограммой.

В результате интоксикации, метаболического ацидоза, нарушения микроциркуляции может развиваться инфекционно-токсический (эндотоксический) или гиповолемический шок.

При инфекционно-токсическом шоке, развивающемся чаще в начальный период заболевания, наряду с симптомами интоксикации могут наблюдаться признаки недостаточности надпочечни-

ков. В связи с этим необходимо ослабить интоксикацию, а также парэнтерально ввести глюкокортикоидные гормоны (см. ниже).

В случае развития гиповолемического шока, чаще на 2—3-й день заболевания, проявляющегося значительным обезвоживанием, уменьшением массы циркулирующей крови, ее сгущением (показатели гематокрита), значительным ацидозом, лечебные мероприятия должны быть направлены на восполнение потерь воды и солей, устранение ацидоза. При этом лучше использовать раствор 5:4:1 (на 1 литр бидистиллированной воды 5 г хлорида натрия, 4 г гидрокарбоната натрия и 1 г хлорида калия) до ликвидации признаков обезвоживания (П. Л. Новиков, 1992).

Нейролептические (реланиум, диазепам), противогистаминные (дипразин, супрастин) средства уменьшают психомоторное возбуждение, гипертермию, устраняют судороги, рвоту. При резкой боли в животе применяют спазмолитические средства, при продолжающихся поносах — кальция карбонат, препараты висмута и др.

Вопрос о применении антибиотиков решается индивидуально в зависимости от идентификации микробной флоры. При стафилококковых отравлениях антибиотики не показаны, при отравлениях, вызванных клостридиями, назначают антибиотики широкого спектра действия (левомецетин, эритромицин, тетрациклин).

Табл. 25

Дифференциально-диагностические признаки
пищевой токсикоинфекции и инфаркта миокарда

Признак	Пищевая токсикоинфекция	Инфаркт миокарда
Анамнез	Нарушение режима питания, часто групповые заболевания	В анамнезе ишемическая болезнь сердца
Начало	С озноба	С боли в животе
Высокая температура (38—39)	В первые часы заболевания	Не бывает или появляется в поздние сроки
Тошнота, рвота	Множественная, повторяющаяся	Рвота быстро прекращается
Схваткообразная боль в животе	Характерна	Не бывает
Локализация боли	Весь живот	Эпигастральная область
Урчание в животе	Всегда	Не бывает

Признак	Пищевая токсикоинфекция	Инфаркт миокарда
Пальпация живота	Часто болезненны, спазмированы отрезки толстой кишки	Без особенностей
Шум плеска в слепой кишке при пальпации	Всегда	Не бывает
Большой объем жидких испражнений с неприятным запахом	Характерен	Не бывает
Признаки обезвоживания	Часто	Редко
Тяжесть состояния обусловлена	Обезвоживанием	Левожелудочковой недостаточностью
ЭКГ	Диффузные дистрофические изменения	Характерные изменения, их динамика *
Гиперферментемия	Отсутствует	Повышение ЛДГ, КФК и ее МВ-изофермента

ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ (СЕПТИЧЕСКИЙ, БАКТЕРИЕМИЧЕСКИЙ, ЭНДОТОКСИЧЕСКИЙ) ШОК

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) может возникнуть при сепсисе любой этиологии, но особенно часто при инфицировании грамотрицательными бактериями (кишечная палочка, клебсиелла, протей, салмонелла, псевдомонас и др.). К причинам сепсиса следует отнести внебольничный аборт, операции на желудке, кишках, желчном пузыре, а также урологические и гинекологические операции. Около 30% всех случаев ИТШ приходится на долю грамположительных микробов (пневмококки, стафилококки, реже стрептококки). Однако для течения и прогноза шока тип возбудителя имеет второстепенное значение.

Врач-терапевт чаще всего встречается с ИТШ при острой пневмонии. Шок возникает вследствие всасывания продуктов жизнедеятельности микробов (эндотоксинов и токсинов) либо бактериемии. Возможно также развитие шока в результате массивного бактериолиза, возникающего под влиянием антибактериальной терапии (особенно внутривенной). Летальность при

ИТШ достигает 30—50% и более. Нередко больные с шоком попадают в отделения интенсивной кардиологии или реанимации в тяжелом состоянии, когда артериальное давление не определяется, а на электрокардиограмме имеются инфарктоподобные изменения.

Инфекционно-токсический шок — сложный патологический процесс, обусловленный бактериальной или вирусной интоксикацией, при котором происходит перераспределение крови в сосудистом русле в такой мере, что поддержание адекватной перфузии тканей становится невозможным. Следствием этого являются вначале функциональные нарушения, а затем морфологические повреждения жизненно важных органов. ИТШ имеет первично-сосудистый генез. Под влиянием бактериальных (вирусных) токсинов происходит поражение вазомоторных механизмов, регулирующих вместимость венозных бассейнов (В. П. Сильвестров, В. Ю. Марциновский, 1986). Нарушается переход крови из венозного русла в артериальное. В результате паралитической дилатации венозных сосудов в них депонируется и выключается из системного кровотока значительное количество крови. Объем циркулирующей крови критически падает, что приводит к развитию шока. Усугубляются прогрессирующие расстройства микроциркуляции с нарушением функции свертывающей системы крови, развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).

В развитии и прогрессировании синдрома шока особое место занимает прогрессирующая дыхательная недостаточность из-за развития септического шокового легкого и плохой сократимости недостаточно перфузируемых дыхательных мышц. Ишемия, гипоксия и бактериальные токсины очень быстро приводят к грубым повреждениям других органов и систем.

В печени снижается продукция протеина, эндогенного гепарина и протромбина, часто развивается асептический панкреонекроз. Высокая концентрация протеолитических ферментов в крови и кишечнике на фоне застоя крови в мезентериальной системе является наиболее частой причиной возникающего в поздних стадиях эрозивного гастроэнтероколита и профузных желудочно-кишечных кровотечений. Коагулопатия потребления и нарушения реологических свойств крови имеют первостепенное значение в развитии массивных канальцевых некрозов и почечной недостаточности. Отмечаются олигурия, гиперазотемия, гиперкреатинемия. Выражена желтуха.

В развитии ИТШ условно можно выделить три стадии:

I — бактериемия без выраженных клинических признаков шока;

II — «теплый» шок, который протекает с низким общим периферическим сопротивлением (ОПС) и высоким сердечным выбросом (СВ);

III — «холодный» шок, который характеризуется высокими показателями ОПС и низким СВ.

Клинически ИТШ имеет некоторые отличия от других видов шока. В типичных случаях он начинается с озноба, за которым следует резкий подъем температуры до фебрильных цифр, часто сопровождается тошнотой, рвотой, диареей и состоянием прострации. Гипервентиляция с последующим респираторным алкалозом и церебральные нарушения, проявляющиеся беспокойством или заторможенностью, — наиболее ранние клинические проявления бактериемической фазы шока. Однако часто на эти симптомы не обращают внимания, считая гипервентиляцию следствием воспалительного процесса в легких, а церебральную симптоматику — следствием интоксикации. Это приводит к поздней диагностике ИТШ и значительно ухудшает прогноз. При переходе бактериемии в следующую стадию шока клинический диагноз становится ясным: тахикардия, тахипное, гипотония, бледность конечностей с акроцианозом, олигурия и церебральные нарушения проявляются в полной мере. Летальность в этой стадии составляет 40%. При прогрессировании шока больные обычно впадают в сопорозное состояние, в дальнейшем переходящее в кому. Кожа бледная, холодная. Над легкими появляются застойные хрипы. Сохраняются тахикардия и тахипное, может определяться ритм «галопа». Нередко появляется петехиальная сыпь. Олигурия на грани анурии. Определяется глубокий метаболический ацидоз. Часто нарушается терморегуляция, что проявляется выраженной гипотермией. Летальность среди больных III стадией ИТШ достигает 60% и более.

В практической работе удобна клиническая классификация инфекционно-токсического шока по степени тяжести (В. И. Покровский, 1976):

шок I степени (компенсированный) — тяжелое общее состояние, возбуждение, бледность, акроцианоз, тахикардия, нормальное артериальное давление;

шок II степени (субкомпенсированный) — заторможенность, бледность, разлитой цианоз, тахикардия, снижение артериального давления, олигурия, декомпенсированный ацидоз;

шок III степени (декомпенсированный) — тотальный цианоз, нарушение сознания (сопор, кома), нитевидный пульс, резкое снижение артериального давления, анурия. Выраженный декомпенсированный метаболический ацидоз, глубокая гипоксемия, необратимые изменения в органах (миокарде, почках, печени).

Несмотря на то, что внутрисосудистое свертывание при острых пневмониях не сопровождается выраженной гипокоагуляцией, развитие ДВС-синдрома во многом определяет характер течения как пневмонии, так и инфекционно-токсического шока.

Крайне неблагоприятный прогноз наблюдается при шоке,

протекающем с ацидозом и низкими показателями ЦВД. У таких больных малый объем циркулирующей крови сочетается с уменьшенным сердечным выбросом и выраженной молочно-кислой ацидемией. Артериальное давление падает до 50/20 мм рт. ст., а часто вообще не определяется. Летальность при данном виде шока приближается к 100%.

Инфекционно-токсический шок сопровождаются следующие изменения лабораторных показателей: лейкоцитоз, коагулопатия потребления, палочкоядерный сдвиг, нарушения КЩС и водно-электролитного баланса. Диспротеинемия. Гипергликемия. Высокий гематокрит, повышение билирубина, мочевины, креатинина. Повышение активности аминотрансфераз, амилазы, диастазы; гиперлипемия.

Лечение. Для успешного лечения ИТШ необходимы раннее распознавание и терапевтическое вмешательство на I и II стадиях и предотвращение развития III стадии. Терапия ИТШ, в частности, при острой пневмонии должна быть своевременной, комплексной, направленной на устранение дыхательной недостаточности, восстановление гемодинамических нарушений, устранение нарушений кислотно-щелочного состава и борьбу с инфекцией.

Помимо интенсивной антибактериальной терапии уже на I стадии шока осуществляется инфузионная терапия с целью осторожного восстановления адекватного ОЦК. Изменения ЦВД и ОЦК являются наиболее важными показателями, за которыми необходимо вести тщательное наблюдение. В терапии используют коллоидные растворы (альбумин и др.), плазму, декстран, гемодез, растворы электролитов, в том числе физиологический раствор и раствор гидрокарбоната натрия (последние два — при гипонатриемии и метаболическом ацидозе). Количество вводимой жидкости контролируется по показателям ОЦК, ЦВД и кровяного давления. Полиглюкин и альбумин за счет онкотического давления при внутривенном введении способны удерживаться в сосудистом русле и поэтому эффективны в борьбе с сосудистой недостаточностью. реополиглюкин — положительно влияет на микроциркуляторные устройства, гемодез связывает токсины, то есть оказывает дезинтоксикационное действие. Однако гемодез и солевые растворы применяются осторожно и в небольшом количестве (200—400 мл в сутки) из-за низких коллоидно-осмотических свойств растворов и опасности развития синдрома «влажного легкого». Длительность инфузии составляет 3—6 часов, при стабилизации АД в конце вводится 20—60 мг лазикса для быстрого удаления токсинов из организма и во избежание передозировки внутривенно вводимых растворов.

Терапевтические мероприятия при II стадии ИТШ сводятся к восполнению внутрисосудистого объема циркулирующей кро-

ви до такой степени, чтобы поддерживать давление заклинивания легочных капилляров на уровне 16—18 мм рт. ст. Реополиглюкин вводят с гепарином (10 000 ЕД гепарина на 0,5 л реополиглюкина) путем непрерывного капельного вливания. Суточная доза гепарина обычно не превышает 30 000—40 000 ЕД. Такая комбинация позволяет предотвратить дальнейшее развитие коагулопатии и необратимые нарушения паренхиматозных органов. Используют коллоидные растворы (5% раствор альбумина). Объем введенной внутривенно жидкости составляет от 1 до 2 л в сутки и контролируется показаниями ОЦК, ЦВД и АД. При значительном увеличении ОЦК следует также назначать диуретики и проводить почасовое определение диуреза.

Коррекция энергетического обмена достигается введением глюкозо-спиртовой смеси с инсулином: глюкозы — 1 г/кг в час, этилового спирта — 96% до 240 мл в сутки, инсулина — из расчета 1 ЕД на 2,5—3 г глюкозы (К. С. Терновой, Ю. П. Бутылин, Ю. И. Бобылев, 1984). Назначают анаболические гормоны: ретаболил — по 100 мг 1 раз в неделю, тестостерона пропионат — по 2 мл через день внутримышечно.

Так как ИТШ обычно сопровождается стимуляцией α -адренорецепторов, а циркуляторная недостаточность у большинства больных бывает вызвана снижением сердечного выброса, то сосудосуживающие средства (норадреналин, левартеренол) противопоказаны. Следует назначать α -адреноблокаторы или стимуляторы р-адренорецепторов. К ним относятся изопротеренол (изупрел) и допамин. Изопротеренол стимулирует β_1 - и β_2 -адренорецепторы; он обладает сильным бронхорасширяющим действием, а также снимает спазм артериол и венул и оказывает прямой инотропный эффект на сердце. Изупрел назначают с большой осторожностью из-за возможного развития нарушений ритма.

До п а м и н (дофамин, допмин) в низких концентрациях увеличивает почечный, коронарный и церебральный кровоток, почечную фильтрацию, сердечный выброс без увеличения числа сердечных сокращений и изменения артериального давления. Однако в более высоких дозах (свыше 20 мкг/кг/мин) он стимулирует α -адренорецепторы, что приводит к противоположным эффектам.

В комплексной терапии нарушений кровообращения используется также добутамин — синтетический катехоламин, близкий по структуре к изупрелу и допамину. Но в отличие от изупрела его влияние на β_2 -адренорецепторы минимально. Основной точкой приложения действия добутамина являются β_1 - и α_1 -рецепторы миокарда и сосудов. В перекрестных исследованиях у больных после операций на сердце показано, что добутамин и отличие от допamina вызывает значительное снижение сопротивления легочных сосудов, в большей степени снижает преднагрузку левого желудочка, способствует увеличению коронарного

кровотока, в то время как допамин снижает коронарный кровоток, вызывая вазоконстрикцию. Добутамин в отличие от допамина не вызывает увеличения среднего АД (АДср), давления заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА) и сопротивления легочных сосудов (Р. Н. Лебедева, С. А. Тугаринов и др., 1993; N. W. Soloman и др., 1982; M. B. Fowler и др., 1984). Основываясь на этом, D. W. Molloy и соавт. отмечают, что добутамин более эффективен, чем допамин, у больных с синдромом низкого сердечного выброса и исходно повышенным давлением в системе легочной артерии, а также при развитии острой дыхательной недостаточности.

Необходимо использовать в таких случаях сердечные гликозиды (при повышении ЦВД), кордиамин, камфору.

Целесообразность введения глюкокортикоидов при ИТШ не доказана. Уровень эндогенного гидрокортизона у больных с ИТШ обычно нормальный или повышен, поэтому с целью восполнения гормонального фона стероиды вводить не нужно. Если решено провести лечение стероидами, то за 24 часа следует ввести большие дозы преднизолона (до 1—2 г в сутки) или других ГКС в эквивалентных дозах. На следующие сутки дозу стероидов быстро снижают.

Необходима постоянная ингаляция кислорода для компенсации его повышенного потребления на фоне замедленного капиллярного кровотока. Эффективна гипербарическая оксигенация.

Коррекция метаболического ацидоза проводится 4% раствором гидрокарбоната натрия или раствором трисамина.

В случае появления признаков «шокового» легкого (увеличение легочного сосудистого сопротивления, P_{aO_2} ниже 9,3 кПа при ингаляции чистого O_2 через маску) следует произвести интубацию и начать ИВЛ с положительным давлением на выдохе.

При развитии начальных признаков острой почечной недостаточности необходимо провести коррекцию дозы антибиотика, продолжать адекватную инфузионную терапию с обязательным включением осмотических или канальцевых диуретиков при диурезе ниже 0,5 мл/кг/ч. **Однако при любом подозрении на серьезные нарушения функции почек декстраны (реомакродекс, полиглюкин) лучше не вводить** (Дж. Дональд, В. Мак-Кендрик, 1987).

Хорошие результаты получены в последнее время при включении в комплекс лечения гемо- и энтеросорбции.

Для улучшения функции паренхиматозных органов и общего метаболизма назначают ингибиторы протеолитических ферментов, коферменты, витаминные препараты. ДВС-синдром в случае резкого падения содержания факторов свертывания и тромбоцитов требует проведения заместительной терапии.

Кроме того, во II стадии ИТШ целесообразно применение следующих медикаментозных препаратов: димедрола (блоки-

рует эффекты гистамина) в дозе 25 мг (2,5 мл 1% раствора) внутривенно или внутримышечно при снижении периферического сопротивления; повторно димедрол вводится через 4—8 час; налоксона (предотвращает вазодилатацию, вызванную Р-ЭН-дорфинами), вводится однократно внутривенно в дозе 0,4 мг при снижении периферического сопротивления; лидокаина (стабилизирует биологические мембраны), вводится в дозе 1 мг/кг внутривенно, поддерживающая доза на протяжении всей II стадии шока составляет 2 мг/мин; индометацина (блокирует синтез простагландинов типа F и тромбоксанов, что способствует уменьшению вазоконстрикции сосудов легких).

На III стадии ИТШ, помимо перечисленных терапевтических мероприятий, целесообразно проведение ИВЛ с положительным давлением на выдохе и включение в комплексную терапию периферических вазодилататоров, уменьшающих пре- и посленагрузку (нитропруссид натрия, глицерил тринитрат) как отдельно, так и в комбинации с инотропными препаратами (добутамин, допамин).

Независимо от объема и методов противошоковой терапии последняя всегда должна сочетаться с интенсивной терапией дыхательной недостаточности.

СИНДРОМ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ (ДВС-СИНДРОМ)

Синонимы: тромбгеморрагический синдром, рассеянного внутрисосудистого свертывания синдром, коагулопатия потребления.

В основе ДВС-синдрома лежит массивное рассеянное внутрисосудистое свертывание крови, ведущее к блокаде рыхлыми массами фибрина и агрегатами клеток крови микроциркуляции в органах (в наибольшей степени в легких, почках, печени или надпочечниках) с развитием глубокой дисфункции последних, вслед за чем остающаяся в циркуляции кровь частично или полностью утрачивает способность свертываться, в ней снижается содержание тромбоцитов, активизируется фибринолиз, накапливаются продукты протеолиза, оказывающие антикоагулянтное действие и токсическое, повреждающее действие на стенки капилляров. В результате этих нарушений может возникнуть тяжелый, неконтролируемый геморрагический синдром, причем вытекающая кровь образует мелкие неполноценные сгустки либо вообще не свертывается. Общей закономерностью развития всех форм ДВС-синдрома является последовательная смена фаз

гиперкоагуляции с внутрисосудистым свертыванием крови, агрегацией клеток крови и блокадой микроциркуляции и гипокоагуляции с гипофибриногенемией и тромбоцитопенией потребления. ДВС-синдром приводит к смерти от кровопотери либо от распространенной блокады системы микроциркуляции.

ДВС-синдром в клинической практике может встретиться:

- при всех видах шока. Выраженность ДВС-синдрома обычно соответствует тяжести и длительности шокового состояния, глубине циркуляторных расстройств. Нет шока без ДВС-синдрома, в связи с чем в терапию шоковых состояний должны включаться меры по предупреждению и устранению внутрисосудистого свертывания крови;

- при гнойно-септических процессах, бактериемиях и септицемиях (криминальные аборты, инфицированные ожоги и раны, послеоперационные нагноения, стафилококковые деструкции органов, бактериальный эндокардит, септицемия вследствие длительного пребывания катетера в вене и др.). В развитии ДВС-синдрома может участвовать любая флора (бактерии, вирусы, риккетсии и др.). О разновидностях ДВС-синдрома следует думать при развитии у больных тромбгеморрагий на фоне повышенной температуры тела, ознобов, потливости, признаков абсцедирования органов, тяжелых форм кишечной токсикоинфекции (понос, рвота, дегидратация и др.) в сочетании с лейкоцитозом или лейкопенией с нейтрофильным сдвигом, токсигенной зернистостью лейкоцитов и нарушениями свертываемости крови;

- при гемолитических анемиях, обусловленных трансфузиями несовместимой крови и гемопрепаратов с истекшим сроком хранения; при остром гемолизе, обусловленном физической нагрузкой, охлаждением организма, перепадами атмосферного давления (полет на самолете, восхождение в горы), приемом лекарств (хинидин, сульфаниламиды, производные нитрофурана и др.);

- при массивной трансфузии (5 л и более) совместимой консервированной крови (синдром массивных трансфузий);

- при деструктивных процессах в органах (инфаркт миокарда, мозговой инсульт, геморрагический и деструктивный панкреатит, острая дистрофия печени), ожогах кожи и химических ожогах пищевода и желудка, травматичных оперативных вмешательствах и синдроме позиционного сдавления;

- при иммунных и иммунокомплексных заболеваниях — коллагенозах, активном гепатите и циррозе печени, болезни Шенлейна-Геноха, гломерулонефрите; при злокачественных новообразованиях, особенно с обширным метастазированием; лейкозах; при проведении экстракорпоральной кровообращения, гемодиализа и гемосорбции, имплантации искусственных клапанов;

- при острых отравлениях, вызывающих шок, гемолиз и внутрисосудистое свертывание крови;

- при акушерских ситуациях (предлежании и ранней отслойке плаценты, при раннем отхождении вод, амниотической эмболии, внутриутробной гибели плода);

- при неправильном применении фибринолитиков, антикоагулянтов в дозах, вызывающих истощение резерва антитромбина III и фибринолитической системы.

Тяжелый ДВС-синдром с коагулопатией потребления описан более чем при 100 различных заболеваниях. Синдром внутрисосудистого свертывания может быть локальным и генерализованным. Течение ДВС-синдрома может быть острым, рецидивирующим, затяжным и латентным.

Симптомы собственно ДВС-синдрома следующие:

- 1) признаки нарушения микроциркуляции в органах с более или менее глубокой их дисфункцией (шоковое легкое, острая или подострая почечная недостаточность, гепаторенальный синдром, надпочечниковая недостаточность);

- 2) геморрагические и (или) тромботические явления, чаще всего множественной локализации (острые язвы желудка, кишечника с профузными кровотечениями из них; тромбозы сосудов органов и периферических сосудов);

- 3) нарушения свертываемости крови и другие нарушения в системе гемостаза (множественные кровоизлияния, кровотечения).

Фаза гиперкоагуляции и микротромбозов при остром ДВС-синдроме бывает кратковременной и может протекать скрытно, в связи с чем первыми клиническими проявлениями могут быть геморрагии. Нередко наблюдается чередование кровотечений разной локализации либо их одновременное появление. Различают ранние и поздние кровотечения. Первые наиболее обильны в местах повреждения и деструкции тканей: при абортах и родах преобладают маточные кровотечения, при хирургических вмешательствах — геморрагии в зоне операционного поля, при деструктивных процессах в легких — легочное кровотечение и т. д. Наряду с этим рано выявляются и другие геморрагии — в кожу в местах инъекций, пальпации, наложения манжеты и жгута, а также на слизистой оболочке языка и ротовой полости. Позднее могут присоединяться носовые и желудочно-кишечные кровотечения, кровоизлияния гематомного типа в подкожную клетчатку, в области поясницы и ягодиц, брюшину и т. д.

Клинические проявления ДВС-синдрома связаны с ишемическими (тромботическими) и геморрагическими повреждениями органов и тканей, имеющих хорошо развитую микроциркуляторную сеть (легкие, почки, надпочечники, печень, желудочно-кишечный тракт, селезенка, кожа, слизистые оболочки), и хара-

ктеризуется их дисфункцией и кровоточивостью различной степени. Характерным для ДВС-синдрома является сочетание дисфункции двух и более органов, например печени и почек, легких и почек, надпочечников, кожи и желудочно-кишечного тракта и т. п. Следует отметить, что надпочечниковая недостаточность обусловлена тромбогеморрагическими поражениями вещества надпочечников и чаще наблюдается при септических вариантах ДВС-синдрома (в особенности при менингококковом сепсисе у детей — синдром Уотерхауса-Фридериксена).

Клиническая картина ДВС-синдрома по набору проявлений и степени выраженности может значительно варьировать — от мультисимптомных, клинически манифестирующих, до субклинических, малосимптомных и даже (на начальных стадиях) клинически бессимптомных форм. В развернутом виде она может характеризоваться сочетанием всех или большинства ведущих клинических признаков ДВС-синдрома — кровоточивости, острой дисфункции жизненно важных органов, явлений коллапса или шока, тромбоэмболии, микроваскулярных тромбозов с развитием инфарктов органов и тканей, в том числе кожи с симметричными ее некрозами и гангреной.

Наряду с геморрагиями разной локализации и тромботическими (ишемическими) расстройствами органов и систем наиболее тяжелым проявлением ДВС-синдрома является шок (коллапс), в основе которого лежат нарушения гемокоагуляции и блокада микроциркуляции в жизненно важных органах и тканях. При этом следует помнить о том, что ДВС может осложняться шоком, а шок практически всегда сопровождается ДВС-синдромом (Raby С., 1970). Шок осложнял течение ДВС-синдрома у 15—20% больных, именно у них отмечались и наиболее высокие показатели летальности (В. Г. Лычев, 1998).

Существует сравнительно небольшая группа больных с ДВС, у которых в течение определенного времени могут не наблюдаться клинические проявления этого синдрома. Это так называемые латентные (скрытые) варианты ДВС-синдрома. Диагностика их осуществляется исключительно на основании данных специальных исследований. Такие больные составляют 10—15%, однако, возможно, их число больше, так как эти случаи редко диагностируются (В. Г. Лычев, 1998).

Специфических симптомов ДВС-синдром не имеет, однако при наличии у больного указанных выше проявлений диагноз может быть поставлен клинически. При этом чем выраженнее и разнообразнее данные проявления, тем с большей уверенностью можно говорить о развитии ДВС, равно как и о большей тяжести и опасности этого синдрома для жизни больного.

Если у больного отмечаются множественные геморрагии, острая недостаточность функции ряда органов (почек, легких), а тем более шок и несвертываемость крови, поставить диагноз не

составляет труда, но это диагностика поздняя и нередко уже бесполезная, так как у врача уже нет возможности своевременно назначать адекватную патогенетическую терапию. Многие формы ДВС, воспринимаемые как острые, острейшие и молниеносные, на деле нередко являются лишь финальным проявлением латентно или стерто протекавших до этого этапов развития данного синдрома (Баркаган З. С., 1988).

На начальных этапах распознавания ДВС большое значение имеет ситуационная диагностика. Она основывается на тщательном анализе клинической ситуации и знании круга основных заболеваний, при которых наблюдается наиболее частое и закономерное развитие ДВС-синдрома. Так, например, наличие у больного острого промиелоцитарного лейкоза, грамотрицательного сепсиса, выраженного гемолитико-уремического синдрома Гассера, эмболии окологлодных водами, тяжелой ожоговой болезни, кардиогенного или анафилактического шока почти в 100% случаев предопределяет развитие ДВС-синдрома. Применение принципов ситуационной диагностики у большой группы больных с подозрением на ДВС-синдром показало, что более чем в 83% случаев диагноз был в дальнейшем подтвержден лабораторно (Лычев В. Г., 1985). Основой для распознавания ДВС-синдрома и его верификации являются специальные лабораторные методы исследования (см. ниже).

В течение ДВС-синдрома различают 4 стадии:

I стадия — гиперкоагуляция и агрегация клеток крови, связанная с появлением в кровотоке тромбопластина. При лабораторном исследовании обнаруживается активация I фазы свертывания крови: укорочение времени рекальцификации, увеличение адгезивности тромбоцитов и уменьшение их числа, увеличение фракции фибриногена Б.

Эта фаза в острых ситуациях может быть очень кратковременной и не улавливаться. При затяжном течении может продолжаться долго, то усиливаясь, то ослабевая, и не всегда выявляется.

II стадия — коагулопатия потребления. Характеризуется уменьшением компонентов свертывания крови (протромбина, фибриногена) и повышением фибринолитической активности. Уменьшение числа тромбоцитов происходит не только за счет их агрегации и адгезии, но и в результате задержки в фибриновых сгустках. Фибриноген Б быстро растворяется, что ведет к высвобождению пептидаз, вызывающих спазм сосудов, при полном потреблении фибриногена кровь перестает свертываться. При этом обнаруживается низкое содержание протромбина, тромбоцитопения, низкое содержание фибриногена или полное его отсутствие, ускоренный лизис.

III стадия — фибринолиз. Полное отсутствие свертывания, тяжелые геморрагии. Клинически по лабораторным данным эту стадию отличить от предыдущей чрезвычайно трудно.

Эта стадия характеризуется выраженной гипokoагуляцией. Генез ее сложен и связан с несколькими факторами: а) коагулопатией потребления; б) активацией фибринолиза, в процессе которого образуются продукты деградации фибрина (ПДФ), обладающие антикоагулянтными и антиагрегантными свойствами; в) блокировании полимеризации фибрин-мономеров, образующихся в условиях избытка тромбина в циркуляции, и фибриногена накапливающимися ПДФ. В результате этого процесса, ставшего возможным при одновременном воздействии на фибриноген тромбина и плазмينا, происходит формирование растворимых комплексов фибрин-мономеров, обладающих резистентностью к тромбину.

В результате действия перечисленных механизмов в этой стадии ДВС-синдрома нередко отмечается неуправляемая кровоточивость, дополнительный вклад в развитие которой вносит так называемая тромбоцитопатия потребления. Она связана со своеобразной дисфункцией тромбоцитов, обусловленной тем, что после убыли большинства активных тромбоцитов в микротромбы в кровотоке остаются наименее активные в функциональном отношении пластинки. Третья стадия ДВС-синдрома является критической. Именно она часто заканчивается летально даже при интенсивной терапии, корригирующей систему гемостаза.

IV стадия — восстановительный период. Постепенно нормализуются показатели крови.

ДВС-синдром редко в клинических условиях проявляется в классической форме. Одна из стадий может быть продолжительной и не переходить в другую. Вторая и третья стадии нередко сочетаются.

Считают, что гипokoагуляция, сопровождающаяся снижением фибриногена более чем на 50%, появлением продуктов его деградации и уменьшением тромбоцитов до 150 тыс. и ниже, является критерием рассеянного внутрисосудистого свертывания.

Основные клинико-лабораторные критерии ДВС-синдрома и его лечение в зависимости от стадии приведены в Табл. 26.

При любом клинико-патогенетическом варианте ДВС-синдрома независимо от множества этиологических и пусковых факторов наблюдается истощение и срыв основных противосвертывающих механизмов (АТ III, протеина С, плазминогена и некоторых других компонентов). Раскрытие этой важнейшей закономерности формирования ДВС привело к идее использования заместительной терапии с помощью введения свежзамороженной плазмы (СЗП), содержащей в достаточном количестве все необходимые для возмещения компоненты.

Табл. 26

Экспресс-диагностика и коррекция острого ДВС-синдрома

Форма синдрома	Стадия синдрома	Клинические проявления	Основные лабораторно-диагностические тесты	Лечение
Компенсированный	Гиперкоагуляция. Изокоагуляция (ДВС-1)	Нет кровотечения или кровотечения с выраженными сгустками. Кровотечение обусловлено не нарушением свертывания, а механической травмой	Время свертывания венозной крови (ВСК) в пределах нормы или укорочено (норма 5—11 мин). Количество тромбоцитов в норме или увеличено (норма $175 \cdot 10^9/\text{л}$ — $350 \cdot 10^9/\text{л}$). Тест наблюдения за сгустком крови: сгусток плотный, хорошо ретрагирует, осадок эритроцитов скудный. Тест на тромбин 5—11 с. Тест на продукты деградации фибриногена (ПДФ) отрицательный	Коррекция активности коагуляционного звена гемостаза (факторов свертывания крови) не требуется. Однако необходимо проводить профилактику развития ДВС-синдрома: — введение реополиглокина для улучшения реологических свойств крови в объеме 450—900 мл в сочетании с дезагрегантами (внутривенно трентал 100 мг в 100 мл физиологического раствора или 2 мл 0,5% раствора курантила); — гепарин капельно в дозе до 50 ед/кг массы в 100 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы, поддерживая ВСК на уровне 15—20 мин по Ли-Уайту; — кортикостероиды из расчета 0,5—1 мг/кг преднизолона при бактериальном сепсисе; при снижении гемодинамических показателей доза гормонов увеличивается; — при бактериальном сепсисе при отсутствии признаков почечной недостаточности дезинтоксикационная терапия по полной программе
Субкомпенсированный	Коагулопатия потребления (КП)	Кровотечение с образованием рыхлых, но не ли-	ВСК на нижней границе нормы или удлинено до 13—15 мин. Количество	Начинать с введения реологических растворов: 450 мл реополиглокина, 200—400 мл 5% раствора альбумина (или профрина);

Форма синдрома	Стадия синдрома	Клинические проявления	Основные лабораторно-диагностические тесты	Лечение
	без активации фибринолиза (ДВС-II)	зирующихся студков	тромбоцитов 100—150 • 10 ⁹ /л. Сгусток крови рыхлый, выполняет весь объем пробирки, лизируется более 1 часа. Тест-тромбин до 60 сек. ПДФ-тест — отрицательный	— кортикостероиды — из расчета 1—1,5 мг/кг преднизолона в зависимости от показателей гемодинамики; — гепарин капельно в дозе до 30 ед/кг массы в 100 мл физиологического раствора или 5% раствором глюкозы под постоянным контролем ВСК, но в сумме не более 2500 ЕД; — заместительная терапия: свежемороженая плазма (СЗП) до 500 мл, цельная кровь не более 3—5 суток консервации или эритроцитарная масса тех же сроков консервации в сочетании с СЗП в объеме кровополотери
Субкомпенсированный	Коагулопатия потребления с нарастающей генерализацией фибринолиза (ДВС-III)	Спустки крови рыхлые, быстро лизируются. На коже появляются петехии, мраморный оттенок кожи тела. Повышенность кровоточивость мест инъекций и тканей операционного поля	ВСК — более 15 мин. Количество тромбоцитов менее 100 • 10 ⁹ /л. Сгусток крови лизируется наполовину или полностью в течение 15—30 минут. Тест-тромбин до 3-х минут. ПДФ-тест положительный	Ингибиторы протеаз: 50—60 тыс. АТРе трикала, 300—500 тыс. ЕД гордокса. Проконугулянты: СЗП, сухая плазма — 500—700 мл. При снижении гемоглобина ниже 100 г/л кровь ранних сроков консервации. Препараты, усиливающие тромбостарное звено гемостаза: 10% раствор желатины 30—40 мл внутривенно, дицинон (этамзилат) — 500—750 мг. — контроль диуреза, который должен быть не менее 60—80 мл в час. При снижении диуреза — стимуляция (эфриллин, лазикс, осмелачивающие растворы). ОСТОРОЖНО С ВВЕДЕНИЕМ ОСМОДИУРЕТИКОВ! — кортикостероиды рассчитно как при ДВС-II

Форма синдрома	Стадия синдрома	Клинические проявления	Основные лабораторно-диагностические тесты	Лечение
Декомпенсированный	Генерализированный фибринолиз или полное несвертывание крови (ДВС-IV)	Генерализованная кровоточивость слизистых, мест инъекций, тканей операционного поля, обильные петехиальные образования и гематомы на коже, гематурия, легочное кровотечение	ВСК — удлинено до 30 минут и более. Если образуется небольшой сгусток, то быстро лизируется. Количество тромбоцитов резко снижено. Тест-тромбин более 3-х минут. ПДФ-тест резко положительный	Терапию следует начинать с больших доз ингибиторов протеаз — 100 тыс. АТРе трикала или 600—1000 тыс. ЕД гордокса. ПАРИН НЕ ВВОДИТЬ! — кортикостероиды из расчета 2—3 мг/кг массы преднизолона. При низких показателях гемодинамики увеличение дозы до 1—2 г; — заместительная терапия: СЗП или сухая плазма до 1000 мл, 3—4 г фибриногена, свежемороженая кровь до повышения уровня гемоглобина до 100 г/л и гематокрита не ниже 35 %. — 200—400 мл 5% раствора альбумина, 50—60 мл 10% раствора желатины, дицинон (этамзилат) до 1 г. Обязательно введение щелочных растворов; — местно через дренаж в серозные полости на 20—30 мин смесь, состоящую из 100 мл 5% раствора ЕАКК, 5 мл адроксона, 2—3 ампул сухого тромбина (400—600 ед.); — постоянный контроль за гемодинамикой, балансом жидкости, электролитами, кислотно-щелочным равновесием

Дифференцированные подходы к терапии разных вариантов ДВС-синдрома

Ведущие клинические проявления	Преобладающие механизмы нарушений	Рациональный комплекс терапии
I вариант: нарушения функции шок-органов, умеренные геморрагии	Выраженное истощение противосвертывающих механизмов, персистенция в кровотоке активизированных факторов свертывания	СЗП + гепарин + антиагреганты
II вариант: выраженный геморрагический синдром («неудержимая» кровоточивость)	Преобладание фибринолиза (местного или общего) над генерацией тромбина	Большие дозы антипротеаз + мини-дозы гепарина + СЗП + антиагреганты
III вариант: массивные локальные тромбозы и/или тромбозмболии («тромбозмобильный» вариант ДВС)	Недостаточность фибринолитических механизмов	Тромболитики + СЗП + (прерывистый режим введения) + гепарин + антиагреганты

Примечание. При явлениях выраженной интоксикации, развитии блокады СМФ, в особенности иммунными комплексами, криоглобулинами, другими крупномолекулярными дериватами белкового и иного происхождения, в базисную терапию ДВС включается лечебный плазмаферез. При всех вариантах ДВС одновременно осуществляются мероприятия по устранению причин, вызвавших ДВС-синдром, борьбе с шоком и нарушениями функции жизненно важных органов.

Гепарин должен назначаться в ранние сроки ДВС-синдрома — в фазу гиперкоагуляции. З. С. Баркаган отмечает, что недостаточная эффективность гепаринотерапии при ДВС-синдроме может быть связана с низким содержанием в крови антитромбина III. В связи с этим для усиления активности гепарина автор рекомендует в таких случаях вводить донаторы антитромбина III (нативную и замороженную плазму) или концентрат антитромбина III.

Неэффективность применения гепарина при ДВС-синдроме связывают также с неадекватностью его дозы или резистентностью к нему, с запоздалым его назначением, когда уже сформировались периферические микротромбы и необратимые изменения в органах. Назначение гепарина при серьезных нарушениях гемостаза лишь утяжеляет геморрагические осложнения (D. L. Heene, 1977). Установлено также, что гепарин инактивируется при ацидозе, поэтому его применение при различных формах шока малоэффективно (R. M. Hardway, 1974).

Сочетание инфузий СЗП с одновременным введением гепарина увеличивает эффективность лечения, так как гепарин переводит АТ III в форму антикоагулянта немедленного действия. Поступление «готового» комплекса «АТ III-гепарин» способствует более быстрому торможению и обрыву внутрисосудистого свертывания крови. Это позволяет также получить хорошие результаты при использовании сравнительно небольших объемов СЗП, что имеет немаловажное значение для данного, как правило, тяжелого и ургентного контингента больных.

Таким образом, коррекционно-заместительная терапия свежемороженой плазмой (в среднем 6—12 мл/кг) с гепарином (15 000—25 000 ЕД/сут.), а также антиагрегантами, эффективно воздействуя на ключевые механизмы развития ДВС, является одним из рациональных, патогенетически обоснованных и потому базисных методов лечения данного синдрома. Введение антиагрегантов, препаратов реологического действия (трентал, дипиридамол, реополиглюкин) в этот базисный метод терапии обусловлено тем, что внутрисосудистая активация тромбоцитов и других клеток наблюдается практически на всех стадиях ДВС-синдрома.

В то же время особенности пусковых механизмов и связанные с ними клинические проявления и нарушения в системе гемостаза и фибринолиза вносят существенные коррективы в программу лечения этих больных. При некоторых вариантах ДВС их значение настолько велико, что требует принципиально различных подходов как в выборе основных методов лечения, так и в разработке общей стратегии терапии данного синдрома.

С учетом преобладания тех или иных этиопатогенетических факторов и ведущих клинических симптомов можно разграничить по меньшей мере 3—4 основных клинико-патогенетических варианта, каждому из которых соответствует своя наиболее рациональная терапевтическая комбинация (Табл. 27).

Так, при чрезмерной активации фибринолиза (генерализованного или локального характера) и доминировании тяжелых геморрагических явлений наиболее целесообразно использование больших доз трасилола (10^5 ЕД и более) или его аналогов в сочетании с мини-дозами гепарина. Это позволяет избежать массивных трансфузий СЗП, что особенно важно для больных с недостаточностью кровообращения с риском трансфузионной перегрузки.

При ДВС-синдроме прежде всего необходимо устранить основную причину заболевания и поддерживать адекватную тканевую перфузию. По мнению R. M. Hardway (1974), гепарин следует назначать лишь в ранней фазе ДВС-синдрома, до развития шока. В последующие часы и особенно при наличии у больного тенденции к кровоточивости применение гепарина может усугубить коагуляционный эффект. В начальном периоде (при выраженной гиперкоагуляции) показаны реополиглокин и низкомолекулярные декстраны (но не полиглокин!). Эти препараты дезагрегируют клетки крови, улучшают микроциркуляцию, обеспечивают управляемую гемодилюцию, оказывают умеренное антикоагулянтное действие.

В фазе гипокоагуляции и профузных кровотечений дозу гепарина значительно снижают (в 2—3 раза) и назначают большие дозы контрикала или других антипротеаз. Продолжают инфузионную терапию, используют альфа-1-адреноблокаторы (фентоламин по 5 мг внутривенно) и дезагреганты (курантил по 100—200 мг внутривенно, тиклопидин по 250 мг 3—4 раза в день). При шоковом легком и острой почечной недостаточности дополнительно применяют 2—6 мл 1% раствора лазикса, проводят дезинтоксикационную терапию, плазмаферез. Трансфузиями эритроцитной массы или эритроцитной взвеси поддерживают гематокрит на уровне 18—22%.

В фазе гипокоагуляции и кровотечений следует избегать избыточных трансфузий и по возможности пользоваться не консервированной кровью, в которой много микросгустков, способных усилить ДВС-синдром, и очень мало жизнеспособных эритроцитов, а взвесью эритроцитов в реополиглокине или альбумине, а также трансфузиями альбумина или плазмы. Следует всегда помнить, что **большие дозы консервированной цельной крови сами вызывают ДВС-синдром (синдром массивных трансфузий или гомологичной крови) и что заместительная ценность консервированной крови намного меньше, чем компонентных препаратов** (В. А. Климанский, 1978). Не допускать перегрузки трансфузиями крови! Внутривенные введения викасола при этом типе кровоточивости неэффективны. Аминокапроновая кислота в большинстве случаев противопоказана, так как она блокирует фибринолиз, усиливает внутрисосудистое свертывание крови и блокаду микроциркуляции в органах. В небольших дозах она может применяться внутрь (6—8 г в сутки) лишь в поздних стадиях ДВС-синдрома — при выраженной гипокоагуляции и профузных желудочно-кишечных кровотечениях (для локального купирования геморрагии). Внутривенных введений фибриногена следует избегать даже в фазе глубокой гипофибриногенемии, так как в этой ситуации компенсировать фибриноген лучше вместе с замещением других факторов свертывания и физиологических антикоагулянтов; все, в том числе и достаточное количество фибриногена,

содержится в переливаемой свежемороженой и нативной плазме. При профузных кровотечениях показаны повторные введения контрикала, трансфузии плазмы (в том числе и антигемофильной), эритроцитной массы. **Лечение свежемороженой плазмой следует начинать возможно раньше и продолжать до ликвидации всех проявлений синдрома.**

Таким образом, все стадии ДВС-синдрома, включая фазу гипокоагуляции, протекают с выраженной активацией плазменных факторов коагуляции, что диктует необходимость проводить заместительную терапию СЗП под прикрытием гепарина. С другой стороны, монотерапия гепарином в этой ситуации малоэффективна из-за развития феномена гепаринорезистентности, связанного с дефицитом АТ-III, а иногда и опасна. Поэтому гепарин необходимо вводить только в комплексе с СЗП. На всех этапах развития ДВС-синдрома существует активация тромбоцитарного звена гемостаза, что требует назначения антиагрегантов (дипиридамол, трентал) и препаратов реологического действия (реополиглокин).

Помимо терапии, направленной на восстановление нормального гемостатического потенциала крови, при ДВС-синдроме иногда требуется лечение органических нарушений, развивающихся вследствие блокады микроциркуляции, — острой дыхательной и надпочечниковой недостаточности, острой почечной недостаточности, вплоть до применения гемодиализа.

В последнее время ведется поиск новых возможностей в лечении ДВС-синдрома — использование низкомолекулярных гепаринов, тромболитических препаратов, концентратов АТ-III, приготовленных из человеческой плазмы.

Прогноз при ДВС-синдроме часто неблагоприятный, особенно при обильных и профузных кровотечениях, а также в случаях поздней диагностики. Летальность остается очень высокой, в среднем 50%.

В заключение следует подчеркнуть, что ДВС-синдром относится к тем наиболее сложным и тяжелым формам клинической патологии, которые значительно легче предупредить, чем в дальнейшем — при развернутой картине — лечить. Именно к нему, как совершенно справедливо замечают G. Sas и M. Boros (1980), подходит известная английская поговорка: «Лучше одна унция профилактики, чем фунт лечения».

ЛИТЕРАТУРА

- Баркаган З. С., Лычев В. Г., Бишевский К. М. Современные проблемы диагностики и терапии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови // Тер. арх. — 1979. № 9. С. 11—18.
- Баркаган З. С. Геморрагические заболевания и синдромы. — М.: Медицина, 1988. — С. 528.
- Зборовский А. Б., Гуглин Э. Р. Терапия в таблицах и схемах: Атлас /

Под редакцией Ф. И. Комарова. Издательство Саратовского университета. - 1988. Т. 3. С. 216.

Зильбер А. П. Интенсивная терапия в клинике внутренних болезней. — Петрозаводск, 1981. С. 127.

Злочевский П. М. Тромбоэмболия легочной артерии. — М.: Медицина, 1978. С. 126.

Злочевский П. М. Неотложные мероприятия при тромбоэмболии легочной артерии // Тер. арх. — 1979. № 11. С. 33—38.

Климанский В. А. Современные подходы к переливанию донорской крови при острой кровопотере // Тер. арх. — 1978. № 7. С. 10—14.

Лебедева Р. Н., Тугаринов С. А., Чаус Н. И., Русина О. В. Сравнительная оценка клинического использования добутамина и дофамина у больного в раннем послеоперационном периоде // Тер. арх. — 1993. №8. С. 68—71.

Лопаткина Т. Н. Роль октреотида (сандостатина) в лечении острого желудочно-кишечного кровотечения, не обусловленного варикозно расширенными венами пищевода // Клин. фармакология и терапия. — 1999. № 5. С. 60—62.

Лукомский Г. И. Синдром абдоминальных болей // Мед. помощь. — 1999. № 6. С. 21—23.

Лычев В. Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. — 2-е издание. — Н. Новгород, Издательство НГМА, 1998. С. 191.

Мотузка Н. М. Бронхиальная астма и астматический статус: Учебное пособие. - М.: ЦОЛИУВ, 1989. С. 38.

Новиков П. Л. Справочник семейного врача. — Минск: Беларусь, 1992. С. 559.

Путов Н. В., Шелкунов Н. В. Основные принципы интенсивной терапии астматического статуса // Тер. арх. — 1980. № 10. С. 85—90.

Савельев В. С., Буянов В. М., Огнев Ю. В. Острый панкреатит. — М.: Медицина, 1983. С. 240.

Савельев В. С., Яблоков Е. Г., Кириенко А. И., Вериганский А. О. Массивная тромбоэмболия легочной артерии // Тер. арх. — 1989. № 10. С. 6—11.

Сильвестров В. П., Марциновский В. Ю. Инфекционно-токсический (септический) шок при острой пневмонии // Тер. арх. — 1986. № 10. С. 20—23.

Терновой К. С., Бутылин Ю. П., Бобылев Ю. И. Неотложные состояния (патофизиология, клиника, лечение): Атлас — Киев: Здоров'я, 1984. С. 258.

Федорова З. Д., Чуслов А. Г., Ханин А. З., Чермашнюк Г. А., Левченко Л. Б. Экспресс-диагностика и коррекция острого ДВС-синдрома // Клинико-лабораторная диагностика предтромбоза и тромботических состояний: Сб. науч. трудов Ленинградского НИИ гематологии и переливания крови. - 1991. С. 80—83.

Чучалин А. Г., Сотников Н. С. Нутритивная бронхиальная астма // Тер. арх. - 1980. № 10. С. 91—95.

Яблоков Е. Г., Кириенко А. И. Колодий С. М. и др. Диагностика тромбоэмболии легочной артерии // Кардиология. — 1978. № 8. С. 25—32.

Яковлев В., Яковлева М. Тромбоэмболия легочной артерии // Врач. — 1999. №4. С. 41—43.

Donald Y., Mckendrik W. Неотложные состояния при инфекцион-

ных заболеваниях // Экстренная помощь в медицинской практике / Под ред. Колина Ожильви. — М.: Медицина, 1987. С. 511—516.

Fowler M. B., Alderman E. L., Oesterle S. N. et al. Dobutamine and dopamine alter cardiac surgery: Yreater augmentation of miocardial blood flow wich dobutamine // Circulation. - 1984. Vol. 70. N. 3. Pt. 2. P. 1103—1111.

Molloy D. W., Ducas I., Dobson K. et al. Hemodynamic management in clinical acute hypoxenic respiratory failure: dopamine versus dobitamine // Chest. - 1986. Vol. 89. P. 636—640.

Raby C. Coagulations intravasculares disseminees et localisees. — Paris, 1970.

Sas Y., Boros M. Actual diagnostic and therapeutic problems of disseminated intravascula coagulation (DIC) // Therapia Hungarica, 1980. Vol. 28. N. 4. P. 153—161.

Soloff L. A., Rodman Th. // Ibid. - 1967. V. 74. P. 710—724; 829—847.

Saloman N., Plachetka I., Copeland I. Comparison of dopamine and dobutamine following coronary artery bupass grafting // Ann. thorac. Surg. — 1982. Vol. 33. P. 48—53.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

Кома в переводе с греческого означает «глубокий сон». Однако коматозное состояние резко отличается даже от глубокого сна. Глубокий сон можно прервать внешними раздражениями, по прекращении которых больной вновь засыпает. При коматозном состоянии никакие раздражения не могут привести больного в сознание. Кома — состояние резкого торможения нервной деятельности, выражающееся глубокой потерей сознания и нарушением всех анализаторов — двигательного, кожного, зрительного, слухового, обонятельного и внутренних органов (Боголепов Н.К., 1962).

Коматозное состояние следует ограничивать от ступора (stupor — бесчувствие, неподвижность). Ступор характеризуется состоянием оцепенения с явлениями кетатонии и отсутствием реакции на внешние воздействия, но в отличие от комы без утраты сознания.

Коматозное состояние отличается от сопора (sopor — беспамятство), то есть полукоматозного состояния, когда сохраняются отдельные элементы сознания и реакции на болевые и сильные звуковые и световые раздражения. С. С. Корсаков указывал, что если сильным раздражением (уколы, шипки) можно вывести больного из бессознательного состояния, то это сопор. При обследовании обнаруживаются мышечная гипотония, угнетение глубоких рефлексов, реакция зрачков на свет может быть вялой, но роговичные рефлексы сохранены. Глотание не нарушено. Сопорозное состояние может развиваться в результате травматического, сосудистого, воспалительного, опухолевого или дисметаболического поражения мозга.

Среди состояний, близких к коматозному, выделяют следующие:

Оглушенность — начальная фаза нарушения сознания, которая возникает при токсическом воздействии на клетки коры головного мозга, обуславливающим ее тормозное состояние. Такое состояние бывает при опухолях головного мозга с гидроцефалией или при интоксикациях. Оглушенность может переходить в помрачение сознания, в сопор.

Сомноленция (somnolentia — спячка) наблюдается при легком помрачении сознания, при этом сохраняются защитные реакции в виде отталкивания рукой или отстранения от раздражителя. Больной находится как бы в тяжелом сне, на зов открывает глаза, но сейчас же их закрывает, бормочет что-то про себя. Больного можно легко вывести из этого состояния настойчивым обращением к нему или другими внешними воздействиями. Сомноленция может иметь место при инсультах, черепно-мозговой травме, нейроинфекциях, интоксикациях.

Делирий — одна из форм нарушения сознания. Делирий может проявляться различно: яркие, часто не связанные с окружающей средой видения, сопровождаемые речевым и двигательным возбуждением, иногда аффективными переживаниями. Иногда бывают сноподобные состояния, ложные восприятия собственного тела (нарушение «схемы тела»), макро- и микропсии, обманы чувств, переживание прошлого как реального в настоящем и др. Делирий обусловлен возбуждением коры, а иногда и подкорки, которое сочетается с торможением других отделов мозга. Поэтому при делирии неясность сознания и нереальность ощущений сочетаются с психомоторным возбуждением и галлюцинаторно-иллюзорными проявлениями.

С патофизиологических позиций кома представляет собой депрессию ЦНС разной степени выраженности — от угнетения деятельности коры головного мозга до поражения специфической (а иногда и неспецифической, то есть необратимого состояния) деятельности всех его отделов вплоть до ствола; подобное состояние называют смертью мозга, или запредельной комой.

Большинство механизмов коматозных состояний связано с ишемической или травматической деструкцией нейронов, дефицитом кислорода в тканях мозга (или в организме в целом), нарушением усвоения мозгом глюкозы, расстройством нейромедиаторной функции, действием токсических или наркотических веществ.

В патогенезе коматозных состояний имеют значение многие факторы. Несмотря на своеобразие клинической картины и патоморфологических изменений при отдельных комах, для всех коматозных состояний характерно:

- нарушение кровообращения в головном мозгу (дисциркуляторные расстройства), связанное с аноксией (стаз, изменение эндотелия сосудов, их тонуса, проницаемости стенок сосудов, периваскулярный и перицеллюлярный отек, кровоизлияния и др. с последующей аноксемией и ацидозом тканей, что способствует развитию отека и набуханию головного мозга);

- расстройства микроциркуляции в виде отека мозга, острой гидроцефалии или острого набухания мозга;

- повышение внутричерепного давления;

- воздействие токсических веществ на нервные клетки (гис-

тотоксикоз); **гистотоксические** изменения и сосудистые расстройства в головном мозгу при коматозных состояниях тесно связаны с явлениями гипоксии;

- рефлекторные сосудистые нарушения (например, в стволе мозга, на дне IV желудочка, в варолиевом мосту, продолговатом мозгу);

- изменения кислотно-щелочного равновесия (ацидоз), минерального равновесия при нарушении обмена, гормональные нарушения (недостаточность надпочечников, щитовидной железы и др.);

- нарушение функций внутренних органов (отек легких, желудочные кровотечения, расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности), ибо между ЦНС и внутренними органами существует тесная взаимосвязь. Конкретные причины коматозных состояний следующие (Рябов Г.А., 1994):

1. Крупноочаговые повреждения мозга: (гематома, абсцесс, опухоль мозга, эпилепсия).

2. Диффузные деструктивные повреждения ткани мозга: механическая травма, контузия мозга, энцефалит, менингит, субарахноидальные кровоизлияния, электротравма мозга.

3. Токсические поражения мозга: отравление алкоголем и его суррогатами, этиленгликолем, углеводородами и другими ядами, грибами, наркотиками, седативными препаратами, барбитуратами и др.

4. Несостоятельность мозгового кровообращения: синдром малого выброса, приступы **Моргани-Адамса-Стокса**, последствия асистолии, ишемический инсульт, гипертензивная энцефалопатия.

5. Метаболические факторы: расстройства водного и электролитного баланса, гиперосмолярный синдром, гипер- или гипонатриемия, расстройства кислотно-основного состояния, нарушения баланса кальция, гипоксия, гипер- и гипокапния, печеночная недостаточность, уремия.

6. Эндокринные факторы: гипер- и гипогликемия, гипер- или гипотиреозидизм и др.

7. Физические факторы: расстройства температурного гомеостаза (тепловой удар, гипотермия), ионизирующая радиация.

Различают комы **первичного** церебрального генеза (апоплексическая, травматическая, эпилептическая, кома инфекционного или опухолевого генеза) и **вторичного** генеза. Коматозное состояние с вторичным поражением центральной нервной системы встречается при заболеваниях внутренних органов и эндокринных желез (комы диабетическая, гипогликемическая, печеночная, уремическая, эclamпсическая, гипохлоремическая, надпочечниковая, тиреотоксическая, микседематозная, аноксическая, алиментарно-дистрофическая).

Выявление причины коматозных состояний нередко пред-

ставляет значительные трудности, особенно при отсутствии анамнестических данных. Важное значение имеет темп развития коматозного состояния и симптомы, предшествующие коме (Табл. 28).

Табл. 28

Темп развития коматозного состояния и симптомы, предшествующие коме		
Начало комы	Острое	Апоплексическая, гипогликемическая, эclamпсическая, угарная, эпилептическая кома
	Постепенное	Диабетическая, печеночная, малярийная, уремическая, гипохлоремическая, надпочечниковая, тиреотоксическая, алкогольная, барбитуратовая, анемическая комы
Симптомы, предшествующие коме	Эпилептический припадок	Эпилепсия, почечная эclamпсия, апоплексическая кома, опухоли мозга, поздний токсикоз беременности
	Ушиб головы	Травма черепа с кровоизлиянием в мозг и его оболочки
	Упорная рвота	Гипохлоремическая, надпочечниковая, тиреотоксическая комы
	Желтуха	Печеночная кома
	Сосудистые церебральные кризы	Апоплексическая кома
	Гриппозная инфекция	Гриппозный вирусный энцефалит

Внезапное развитие комы свойственно сосудистым нарушениям (мозговой инсульт). Относительно медленно развивается коматозное состояние при инфекционных поражениях мозга (энцефалиты, менингиты, общие инфекции). Значительно медленнее нарастают симптомы коматозного состояния при эндогенных интоксикациях — диабетической, печеночной, почечной комах.

Наиболее важные анамнестические данные при коматозных состояниях представлены в Табл. 29 (Боголепов Н.К., 1962).

Анамнестические данные при коматозных состояниях

Коматозные состояния	Анамнестические данные
Кровоизлияние в мозг. Вентрикулярная, субарахноидальная геморрагия	Внезапная потеря сознания, на стороне паралича легкие следы ушиба от падения. Рвота. Указание на сосудистое заболевание
Тромбоз мозговых сосудов	Постепенное развитие комы, часто под утро. Редко следы ушибов. Предшествуют головокружение, постепенно нарастающая слабость в конечностях на противоположной очагу стороне или расстройство чувствительности. Указание на атеросклероз
Травматическая кома	Внезапное наступление после травмы, часто на улице; на лице или туловище следы ушибов
Апоплексiformный синдром при опухлях мозга	Внезапная потеря сознания. Рвота. Эпилептиформный приступ, иногда с прикусом языка на стороне, противоположной опухоли. В прошлом упорные головные боли со рвотой.
Апоплексiformный синдром при инфаркте миокарда	Боли за грудиной или в межлопаточной области («кинжальные»)
Эпилептическая кома	Внезапное начало с прикусом языка, непроизвольным мочеиспусканием, иногда с кровотечением из носа. Объективные сведения о наличии припадков
Диабетическая кома	Сведения о том, что больной лечился по поводу сахарного диабета. Развитию комы предшествовало ухудшение состояния; увеличение жажды, рвота, головная боль, потеря аппетита, боли в животе, иногда зуд кожи, сонливость
Гипогликемическая кома	Сведения о том, что больной в этот день принимал инсулин или страдал гиперинсулинизмом
Уремическая кома	Хроническое заболевание почек. Развитию комы предшествовало нарастание головной боли, уменьшение количества мочи, ухудшение зрения, рвота, понос, потеря аппетита, зуд кожи
Хлорпривная азотемическая кома	Частые приступы рвоты в период, предшествовавший развитию комы

Коматозное состояние	Анамнестические данные
Эклампсическая кома при заболевании почек	Заболевание почек с отеками на ногах, которые исчезли к моменту развития КОМЫ
Ложноуремическая кома при злокачественной гипертензии	Заболевание сосудов с повышением артериального давления и почек с преходящими явлениями потери зрения (альбуминурический ретинит)
Печеночная кома	Заболевание печени (болезнь Боткина, цирроз печени). Предвестники в виде тошноты и потери аппетита, головная боль, рвота, слабость, сонливость или возбуждение, кровоточивость слизистых оболочек, кровоподтеки на коже, зуд кожи
Алкогольная кома	Злоупотребление спиртными напитками в предшествующий период
Малярийная кома	Предшествуют тяжелые приступы малярии с резкой головной болью, рвотой, оглушенностью, иногда бредом. Очень высокая температура

При отсутствии необходимых анамнестических данных повышается значение семиотики. Правильная оценка начальных и наиболее характерных симптомов коматозного состояния нередко позволяет определить характер комы (Табл. 30).

Табл. 30

Начальные и наиболее характерные симптомы различных коматозных состояний

Симптом	Причина коматозного состояния
Рвота, не зависящая от приема пищи, содержимым жидкой консистенции (иногда с примесью крови), часто в сочетании с резкой головной болью, брадикардией	Кровоизлияние в головной мозг. Опухоль (абсцесс) головного мозга. Травма головного мозга. Гидроцефалия. Менингоэнцефалит
Рвота содержимым с аммиачным запахом	Уремия
Рвота содержимым с примесью крови	Уремия. Артериосклеротический инсульт (редко). Прободение язвы желудка
Рвота содержимым с примесью желчи	Острая дистрофия печени
Рвота содержимым с алкогольным запахом	Алкогольная интоксикация

Симптом	Причина коматозного состояния
Рвота с обильным содержанием в рвотных массах пищи в сочетании с жидким стулом, повышением температуры	Пищевая интоксикация
Кожа бледная	Уремическая кома, почечная эклампсия, анемическая кома, кома при кровотечении, гипогликемическая, барбитуратовая комы
Гиперемия кожи	Апоплексическая, алкогольная, угарная комы
Цианоз	Надпочечниковая, апоплексическая, алкогольная комы
Темная пигментация кожи	Надпочечниковая кома
Герпес	Малярийная кома, пневмония, цереброспинальный менингит
Отеки	Почечная эклампсия, реже уремическая кома, алиментарная дистрофия
Запах ацетона в выдыхаемом воздухе	Диабетическая кома
Аммиачный запах	Уремическая кома
Дыхание поверхностное	Алкогольная, угарная, барбитуратовая комы
Большое дыхание Куссмауля	Диабетическая, почечная, реже уремическая комы
Чейна-Стокса дыхание	Уремическая, апоплексическая комы
Дыхание стридорозное	Апоплексическая кома, почечная эклампсия
Биотовское дыхание	Уремическая кома, менингит
Зрачки очень узкие	Отравление морфином, уремическая кома
Зрачки очень широкие	Отравление белладонной часто в финальном периоде коматозных состояний
Эпилептический припадок с прикусом языка, судорогами, непроизвольным мочеиспусканием или дефекацией	Эпилепсия

Симптом	Причина коматозного состояния
Эпилептиформный припадок, т.е. припадок, сопровождающийся утратой сознания, но без прикуса языка, непроизвольного мочеиспускания и без судорог или с кратковременными судорожными подергиваниями	Субарахноидальное кровоизлияние. Повышенное внутричерепное давление (опухоль, абсцесс головного мозга). Алкогольная интоксикация (отек мозга). Травма головного мозга (субдуральная гематома)
Клинико-тонические судороги	Эпилепсия. Опухоль мозга, кровоизлияние в мозг
Эклампсический припадок	Эклампсия беременных. Эклампсия при уремии
Мелкие миоклонические подергивания (типа фибриллярных)	Уремическая кома, печеночная кома
Возбуждение психомоторное	Субарахноидальное кровоизлияние. Алкогольная интоксикация. Травма головного мозга (повреждение лобно-базальной области). Печеночная кома
Возбуждение моторное	Кровоизлияние в желудочки мозга
Делирий	Пневмония. Уремия. Менингоэнцефалит

Первые симптомы коматозных состояний могут быть различными. Коматозные состояния, обусловленные нарушением мозгового кровообращения в виде кровоизлияний, развиваются внезапно, в форме «удара» (апоплексиформные коматозные состояния). При хронических поражениях внутренних органов кома зачастую предшествует прекоматозное состояние. Утрата сознания, которая является основным симптомом коматозного состояния, может сочетаться с эпилептиформными припадками, которые значительно изменяют картину развивающейся комы и указывают на раздражение коры головного мозга (при интоксикации, инфекции, кровоизлиянии под оболочки) или на возникновение эпилептической комы (коматозные состояния с эпилептическим или психомоторным синдромом).

Появление в начале комы гемиплегии (паралитического синдрома) указывает на очаговое поражение головного мозга.

При некоторых коматозных состояниях бывают выражены явления ранней контрактуры или периодических тонических спазмов конечностей, возникающих в результате сдавления мозгового ствола, например, при кровоизлияниях в желудочки мозга.

Преобладание менингеальных явлений в картине коматозно-

го состояния позволяет говорить о субарахноидальном кровоизлиянии, менингите, отеке мозга (коматозные состояния с менингеальным синдромом).

Необходимо обратить внимание на последовательность развития симптомов. Например, психомоторное возбуждение, эпилептиформные припадки предшествуют развитию паралича при мозговых кровоизлияниях. Распространенные миоклонические подергивания мышц наблюдаются в конечной стадии уремиических коматозных состояний.

Время суток, когда развилась кома, может иметь некоторое ориентировочное значение: днем чаще происходит кровоизлияние в мозг, эмболия мозговых сосудов, вечером и ночью чаще появляется делирий при интоксикационных комах.

СЕМИОТИКА КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

В дополнение к симптомам, изложенным в Табл.30, при обследовании больного, находящегося в коматозном состоянии, необходимо обратить внимание на следующие признаки: больной не отвечает на вопросы, не выполняет заданий врача и остается безучастным к звуковому, слуховому, световому и другим раздражителям. Полная потеря сознания — основной симптом коматозного состояния. На потерю сознания указывает также полная пассивность, которую можно определить, исследуя мышечный тонус, чувствительность и рефлексы. У больного отсутствует защитный мигательный рефлекс. Выражение лица безучастное, и лишь иногда при неглубокой коме возникает мимическая реакция в ответ на болевые раздражения (укол булавкой, шипок).

Коматозное состояние может развиваться не сразу, а постепенно: помрачение сознания бывает как проявление прекоматозного состояния или расстройства сознания, начинающегося с делирия и сопора, переходящих затем в кому.

Так, иногда делирий возникает в начальном периоде коматозных состояний, связанных с заболеваниями внутренних органов: в начале печеночной комы в связи с нарушением дезинтоксикационной функции печени, в редких случаях — в начале уремиической комы (делириозная форма уремии), при диабетической коме (начало комы с возбуждением, криками, дрожанием конечностей, зрительными галлюцинациями, бредом), неопластической коме (при карциноматозе, протекающем с резкой кахексией и интоксикацией, иногда при опухоли лобной доли головного мозга), воспалении легкого (особенно при воспалении верхней доли легкого), различных инфекционных комах в гипертермическом их периоде, при менингитах в начальном периоде комы (бредовая форма менингитической комы). Делирий иногда возникает в связи с нарушением мозгового кровообращения (анемия мозга после боль-

шой кровопотери, венозный застой и отек мозга у больных с декомпенсированным пороком сердца), а также во время солнечного удара (возбуждение, бред, галлюцинации). При некоторых интоксикационных коматозных состояниях, особенно при хроническом алкоголизме, возникает резкое возбуждение со зрительными устрашающими галлюцинациями, гиперемией лица, иногда с повышением температуры до 40°C, дрожанием и судорогами.

Положение больного в коме бывает пассивное, однако положение туловища и конечностей меняется в зависимости от состояния мышечного тонуса. При менингеальных явлениях отмечается ригидность затылочных мышц, опистотонус (при менингите) и согнутое положение нижних конечностей. При менингите, отеке мозга, при уремии больные лежат на боку с согнутыми и приведенными ногами.

Окраска кожи во время комы бывает различной. Бледность кожных покровов появляется при многих коматозных состояниях. Она резко выражена при кровоизлиянии в IV желудочек, причем наряду с этим имеется цианоз кистей, стоп, ушей, губ. Иногда бледность лица сочетается с отечностью (экламписическая кома). Лицо бывает бледным при уремиической коме, тромбозе мозговых сосудов, кровоизлиянии во внутренние органы, желудочном и кишечном кровотечениях, при сепсисе, злокачественном малокровии. При уремиической коме кожа сухая, со следами расчесов и иногда кровоизлияниями. При печеночной коме кожа имеет бледно-желтушную окраску, иногда с лимонным оттенком, со следами расчесов, однако желтухи может и не быть. При карциноматозных комах и комах, связанных с истощением, кожа имеет серо-пепельную или землисто-серую окраску. При аддисоновой болезни кожа приобретает бронзовый цвет и отмечается гиперпигментация сосков и слизистых оболочек полости рта.

Гиперемия лица бывает при комах, обусловленных кровоизлиянием в мозг (в желудочки мозга), алкогольной интоксикацией. При солнечном ударе, отравлении белладонной, апоплексической коме, связанной с полицитемией, лицо бывает красным, пурпурным. Розовая окраска кожи и слизистых оболочек наблюдается при угарной коме (отравлении окисью углерода).

Цианоз, возникший внезапно во время коматозного состояния, может указывать на падение сердечной деятельности и развивающийся венозный застой. Цианоз может быть также выражен при коматозных состояниях, связанных с пневмонией, интоксикациями, инфекциями, травмами головного мозга и кровоизлияниями в мозговой ствол, особенно в область продолговатого мозга (в таких случаях цианоз сочетается с аритмией дыхания). «Лихорадочный румянец» наблюдается при пневмониях.

Изменения сосудов кожи в виде «звездочек» или «паучков»

наблюдаются при печеночной коме (дистрофия печени, цирроз печени).

При обследовании **слизистых оболочек** надо обращать внимание на сухость роговицы (при диабетической коме), на желтушность склер (при печеночной коме и при заболеваниях крови), на кровоизлияния в склеру (при эпилептической коме или апоплексии).

Прикусы языка указывают на эпилептические или эклампсические припадки.

Ссадины и кровоподтеки, повреждения кожных покровов часто бывают при эпилептических припадках, иногда при инсультах, но могут указать и на возможность травматической комы. Кровотечение из ушей и носа при травматической коме указывает на перелом основания черепа. Свежие фурункулы или рубцы от ранее имевшихся фурункулов наблюдаются иногда при диабетической коме.

При коме диагностическое значение могут иметь кожные высыпания (например, розеола при тифозной коме), экзантемы (при интоксикации лекарствами).

Петехии, пурпура, мелкие и крупные геморрагии возникают при комах, обусловленных дистрофией и циррозом печени. Кровоизлияния в коже наблюдаются также при отравлении окисью углерода, понижении свертываемости крови и **тромбоцитопении**.

Герпес (herpes nasalis et labialis) указывает на инфекционную природу коматозного состояния (при крупозной пневмонии, гриппе, эпидемическом цереброспинальном менингите).

Влажность кожи имеет иногда важное значение для определения характера комы. Например, при диабетической коме кожа бывает сухой, при гипогликемической, напротив, влажной. Липкий холодный пот появляется в конечной стадии уремической комы, а также отмечается при алкогольной коме. При гипохлоремической коме кожа сухая, пониженного тургора. Сухая кожа имеет место при надпочечниковой коме.

Отечность кожи и подкожной клетчатки может возникать при болезнях почек, расстройстве водно-солевого обмена, иногда при болезнях печени и сердца, а также новообразованиях. Застойные отеки часто сочетаются с цианозом, а почечные — с бледностью и одутловатостью лица. Эклампсия развивается у беременных при наличии небольших отеков или пастозности ног. При гипотиреозе слизистый отек возникает на лице и шее, верхней части туловища. Отеки при алиментарной дистрофии локализуются на нижних и верхних конечностях. Отеки при злокачественных образованиях сочетаются с арефлексией на нижних конечностях.

Лихорадка (гипертермия) во время комы может наблюдаться при менингите, энцефалите, бруцеллезе, малярии, абсцес-

се мозга, пневмонии, солнечном ударе, тиреотоксической коме и иногда при апоплексии. Понижена температура при диабетической коме, отравлении угарным газом, надпочечниковой недостаточности. Кома при острой дистрофии печени может сопровождаться как понижением температуры тела, так и повышением ее. Пониженная температура тела во время комы бывает при истощении и иногда при резкой интоксикации. При инсульте имеет значение срок, через который развивается гипертермия: повышение температуры на 2-е сутки после инсульта характерно для кровоизлияния в мозг, особенно для вентрикулярной геморрагии и кровоизлияния в ствол; повышение же температуры на 3—4-й день после инсульта заставляет предполагать пневмонию, развивающуюся на стороне паралича (застойная пневмония).

Нарушения дыхания (частоты, глубины, ритма) иногда позволяют делать заключения об этиологии комы и прогнозе. При апоплексической и эклампсической комах дыхание бывает громким, хриплым, **стридорозным**. В остром периоде травмы головного мозга дыхание замедляется, а иногда учащается. Дыхание во время комы урежается при токсическом воздействии на дыхательный центр и при повышении внутричерепного давления при опухолях и абсцессе мозга. При **коматозных состояниях**, протекающих с явлениями ацидоза, дыхание становится не только редким, но и глубоким. Наиболее ярким типом такого дыхания является **большое дыхание Куссмауля**, которое развивается при диабетической коме. Оно характеризуется редкими экскурсиями грудной клетки, глубоким вдохом и коротким выдохом. Большое дыхание иногда появляется при уремической и при печеночной комах. При коматозных состояниях, обусловленных менингитом (**менингоэнцефалитом**), дыхание, свидетельствующее о понижении возбудимости дыхательного центра, характеризуется урежением дыхательных экскурсий, частыми и короткими фазами, периодическими паузами от 10—15 секунд до 30 секунд (**дыхание Биота**). Редкое дыхание наблюдается при отравлении морфием, барбитуратами, алкоголем, иногда при опухолях головного мозга (в области ствола). При отравлении угарным газом развивается паралич дыхания.

При эмболии мозговых сосудов отмечают три периода **расстройства дыхания**: первый период — небольшая одышка — **быстро** переходит во второй период — редкого дыхания, останавливающегося на высоте вдоха; в третьем периоде дыхание приобретает волнообразный тип **Чейна-Стокса**. Чейн-Стоксово дыхание обусловлено нарушением функции дыхательного центра. Такое дыхание появляется при инсультах в стволе головного мозга, инфаркте миокарда, азотемических коматозных состояниях, отравлении морфином, отеке мозга, связанном с отравлением алкоголем, травмой, сдавлением мозгового ствола опухолью. Развитие **чейн-стоксова** дыхания указывает на плохой прогноз.

Расстройства дыхания могут возникать также и вследствие нарушения функции легких и сердечно-сосудистой системы, поэтому наряду с наблюдением за дыхательными движениями необходимо тщательно обследовать состояние органов дыхания и сердечно-сосудистой системы.

Угрожающим симптомом при коматозных состояниях является отек легких. Отек легких может развиваться вследствие нарушений кровообращения, при расстройствах водного обмена, при поражении межзачаточного и среднего мозга, а также при таких заболеваниях, как инфаркт миокарда, острый гломерулонефрит, пневмония, мозговые кровоизлияния, некоторые отравления.

Пульс может быть напряженным при истинной уремии, эклампсии, апоплексической коме и мягким при диабетической, алкогольной комах, отравлении угарным газом.

Брадикардия бывает при апоплексической и эклампсической комах, а также в остром периоде травмы головного мозга. Замедление пульса характерно для абсцессов мозга, гидроцефалии, менее отчетливое замедление отмечается при опухолях мозга. Брадикардия возникает при атриовентрикулярной блокаде и при понижении возбудимости синусового узла. Иногда она бывает выражена при комах, обусловленных алкогольной интоксикацией, отравлением наперстянкой, морфином, барбитуратами. Брадикардия бывает при микседеме, алиментарной дистрофии и дистрофии печени.

Тахикардия возникает либо при угнетении центра блуждающего нерва, либо при раздражении симпатической нервной системы, либо при токсическом воздействии на мышцу сердца и его нервные приборы. Ускорение пульса при травме мозга указывает на коммоцию ствола головного мозга (обычно сочетается с нистагмом). Тахикардия у больных, находящихся в коматозном состоянии при нарушениях мозгового кровообращения или при истощении, может указывать на развитие пневмонии (ускорение пульса сочетается с повышением температуры и лейкоцитозом). Пульс бывает иногда учащен также при менингитах, энцефалитах, эклампсии, при диабетической и алкогольной комах, при интоксикации атропином, адреналином, а также при тиреотоксической коме. При комах, независимо от этиологии, могут наблюдаться различные аритмии сердечной деятельности.

Изменения электрокардиограммы (интервала ST и зубца T) могут возникать при метаболических, интоксикационных комах и при различных аноксических состояниях.

Запах выдыхаемого воздуха может иметь диагностическое значение: запах алкоголя указывает на алкогольную интоксикацию; аммиачный запах позволяет диагностировать уремию; запах ацетона — характерный признак диабетической комы, хотя иногда наблюдается и при уремической коме; при печеночной коме появляется своеобразный неприятный сладковатый пече-

ночный запах; запах гвоздики может появиться при отравлении грибами; запах испорченной пищи возникает при пищевой интоксикации.

Рвота является важным и частым симптомом коматозных состояний. Она обусловлена раздражением мозговых оболочек, желудочков мозга, особенно дна IV желудочка (в таких случаях рвота усиливается при изменении положения головы). Рвота появляется при повышении внутричерепного давления и отеке мозга, при апоплексии, травмах и опухолях головного мозга, энцефалите. Центральная рвота обычно возникает внезапно, независимо от приема пищи, и сочетается с брадикардией. Рвота наблюдается также при уремии, диабете, эклампсии беременных, острой дистрофии печени, перитоните, кишечной непроходимости, отравлениях кислотами и щелочами, пищевых и других токсикоинфекциях, алкогольной, лекарственной и других интоксикациях. Рвота может быть при надпочечниковой и тиреотоксической комах и может предшествовать гипохлоремической коме. Рвота при перитоните сочетается обычно с частым малым пульсом. Кровавая рвота встречается при раке (цвета «кофейной гущи») или кровоточащей язве желудка (рвота алой кровью). При рвоте надо собрать рвотные массы и подвергнуть их анализу, особенно если имеется подозрение на пищевую интоксикацию.

Икота при коматозном состоянии может быть центрального или периферического происхождения. Центральная икота возникает иногда при апоплексической и уремической комах и энцефалитах. Икота вызывается также при раздражении диафрагмы (процесс в шейном отделе спинного мозга; раздражение диафрагмального нерва при перитоните, аневризме аорты, патологических процессах в области средостения, рефлекторно из желудочно-кишечного тракта).

При коматозных состояниях могут быть различные нарушения функции кишечника. Жидкий стул часто появляется при уремической, тиреотоксической и надпочечниковой комах, иногда — при атеросклеротическом инсульте.

Задержка стула может быть при коме, обусловленной пищевой токсикоинфекцией (ботулизм), в результате пареза кишечника, иногда в остром периоде апоплексической комы, при травмах головного мозга, а также при комах, вызванных отравлением опиумом, никотином.

Увеличение печени бывает при гепатите, в начальной стадии острой дистрофии печени, при декомпенсации сердечной деятельности, а также при малярийной, диабетической и анемической комах. При печеночной коме исследование функциональных проб печени указывает на изменение ее функции. Уменьшение размеров печени характерно для атрофических процессов в ней: быстрое уменьшение — при острой дистрофии печени, медленное — при атрофическом циррозе.

Селезенка бывает увеличенной при печеночной и малярийной комах.

Коматозные состояния по тяжести подразделяют на легкие, выраженные, глубокие и терминальные.

Легкая кома характеризуется утратой сознания. Больные не реагируют на окружающее, не отвечают на вопросы, безучастны к слуховым и световым раздражителям. Лишь при сильных болевых раздражениях появляется двигательное беспокойство. Зрачки сужены, глаза закрыты или полузакрыты. Рот чаще открыт, иногда — зевота. Рефлекторные реакции сохранены: при раздражении слизистой оболочки носа нашатырным спиртом появляется чихание; при перкуссии по скуловой дуге возникает движение лицевых мышц на стороне раздражения (менингеальный симптом Бехтерева); при нанесении сильных болевых раздражений (шипок, уколы) возникают защитные рефлексы, расширяется зрачок, появляется мимика страдания, иногда больной издает стон. Глотание сохранено, но бывает затруднено. Мышечный тонус снижен (гипотония). Наблюдается задержка или нарушение мочеиспускания.

Выраженная кома характеризуется более тяжелыми нарушениями. Полностью отсутствует реакция не только на световые и звуковые, но и на более сильные болевые раздражения. Чувствительность утрачена. Мигательный рефлекс угасает, появляются псевдобульбарные рефлексы: ладонно-подбородочный, хватательный, хоботковый, бульдожий. Легко вызывается симптом Бабинского. Нарушается акт глотания. Однако если жидкость попадает в дыхательные пути, то возникают кашлевые движения, свидетельствующие о сохранности некоторых бульбарных функций. Зрачки узкие, реже расширены, реакция их на свет вялая. Часто развиваются патологические формы дыхания: стридорозное, хриплое, редкое типа Куссмауля или аритмичное чейн-стоксово дыхание. Возможны расстройства сердечно-сосудистой системы в виде гипотонии, слабого пульса, цианоза (коллапс). Непроизвольные функции тазовых органов.

Глубокая кома характеризуется угасанием всех жизненно необходимых движений (приема пищи, глотания, дыхания). Развиваются полная арефлексия и атония, постепенно падает сердечная деятельность. Полное отсутствие реакций на любые раздражения. Зрачки расширены. Дыхание прерывисто, аритмичное, с редкими заглываниями воздуха. Резкий цианоз, нарушение мочеиспускания, гипотермия. Такое состояние возникает при различных заболеваниях в предагональном периоде.

Терминальная (запредельная) кома — это состояние, при котором жизнь поддерживается искусственным дыханием и другими медицинскими средствами и способами, стимулирующими сердечную деятельность и повышающими кровяное давление. На электроэнцефалограмме (ЭЭГ) не определяются

биотоки мозга. Глубокая стадия комы и терминальная кома соответствуют агонии, которая граничит с наступлением смерти. Клиническое течение комы по степени тяжести представлено на схеме 1.

С практических позиций наиболее удобна так называемая шкала комы Глазко (Табл. 31), основанная на учете и оценке 3 поведенческих ответов: открываний глаз, двигательной и речевой реакций. Возможные пределы колебаний — от 3 до 15 баллов (так, 3 балла свидетельствуют о глубоком коматозном состоянии, требующем дифференциации с запредельной комой). Шкала проста, удобна и универсальна, не требует оценки результатов специальных методов неврологического обследования.

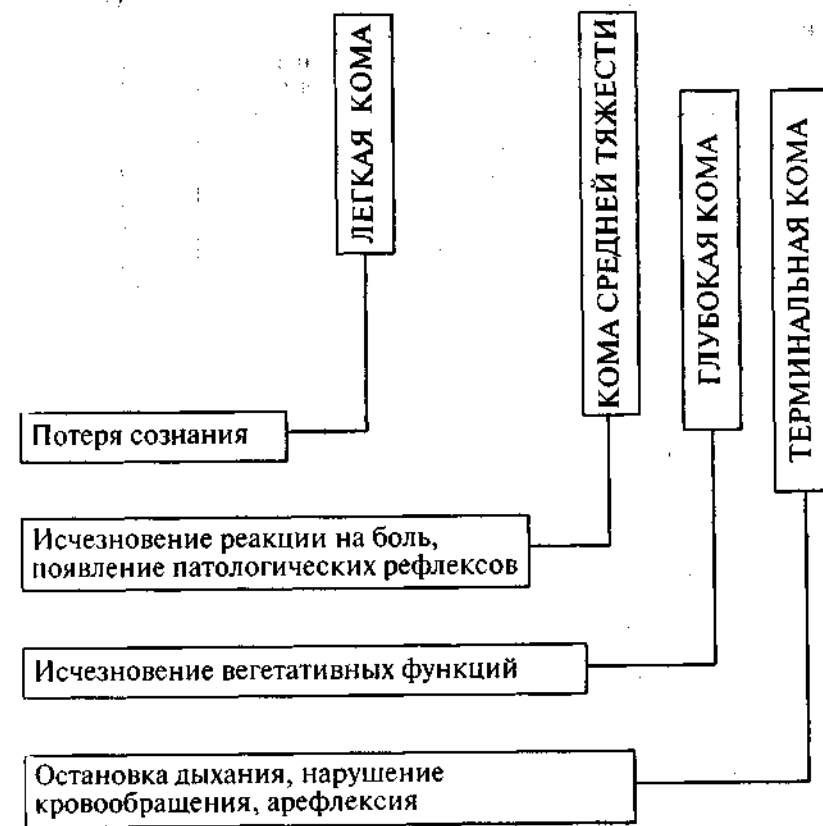


Схема 1. Степень глубины комы (стадии комы)

Шкала комы Глазко

Функциональное исследование	Оценка, баллы
Открывание глаз	
спонтанное	4
на речевую команду	3
на боль	2
ответ отсутствует	1
Двигательный ответ	
на речевую команду	6
на болевое раздражение с локализацией боли	5
отдергивание конечности со сгибанием	4
ненормальное сгибание конечностей	3
разгибание (по типу децеребрационной ригидности)	2
отсутствие ответа	1
Речевые реакции	
ориентированность и разговор	5
дезориентированность и разговор	4
бессвязные слова	3
непонятные звуки	2
отсутствие ответа	1

Перечисление возможных конкретных причин коматозных состояний свидетельствует о том, что наблюдение и лечение подобных больных не является исключительной прерогативой невропатологов. Более того, «неврологическая компетенция» для пользы дела здесь должна быть отодвинута, по мнению Г.А.Рябова (1994), на второй план и освободить место «компетенции реанимационной». Дело в том, что практически во всех случаях коматозных состояний первой врачебной акцией является установление факта жизнеспособности или нежизнеспособности организма по результатам оценки двух функций — дыхания и кровообращения — с последующими действиями по поддержанию жизни. Очевидно, что и порядок обследования коматозного больного должен предопределять необходимую для успеха последовательность действий врача:

1. Оценка функционального состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем и решение вопроса о жизнеспособности организма в целом. При диагнозе клинической смерти необходимы мероприятия по восстановлению жизни.

2. Клиническая констатация состоятельности дыхания и кровообращения позволяет приступить к установлению и оценке экстракраниальных обстоятельств (причин) коматозного со-

стояния, без устранения которых невозможно восстановление сознания.

3. Элементарное неврологическое обследование для оценки функционального состояния ЦНС.

Рассмотрим подробнее каждый из этих диагностических шагов.

Совершенно очевидно, что при констатации дыхательной недостаточности и депрессии кровообращения необходимы незамедлительные меры. В большинстве случаев это различные варианты искусственной вентиляции легких (ИВЛ) — от временного использования дыхательного мешка типа АМБУ до интубации трахеи и перевода больного на ИВЛ. Центральным моментом здесь является устранение развившейся гипоксии или ее предупреждение. Есть два возможных варианта действий по обеспечению дыхательной функции у человека без сознания.

Первый вариант. Поиск убедительных клинических признаков гипоксии или дыхательной недостаточности с последующим решением вопроса об ИВЛ и выжидание при отсутствии этих признаков. Однако у больного в коме может не быть привычного для врача цианоза (если, например, уровень гемоглобина низок), признаков дыхательной недостаточности (ДН) в форме одышки или участия вспомогательной мускулатуры в акте вдоха, иных расстройств механики дыхания.

Второй вариант. Немедленный перевод больного, находящегося в коматозном состоянии, на ИВЛ. Этот подход преобладает у зарубежных авторов. Можно не соглашаться с предложением интубировать и переводить на ИВЛ каждого больного с комой, но признать высокий риск развития и углубления плохо диагностируемой, но губительной гипоксии во всех подобных случаях врач обязан. Другая сторона проблемы состоит в том, что не всякий больной в коматозном состоянии попадает к высококвалифицированному специалисту, способному обеспечить адекватную и полезную в этом случае ИВЛ.

Диагностика коматозных состояний обычно представляет значительные трудности, особенно при отсутствии анамнестических данных. Установлению диагноза может способствовать осмотр вещей, обнаруженных у больного: рецептурных бланков, записных книжек, лекарственных средств или упаковок из-под них.

Диагностика экстракраниальной патологии у большого числа больных с комой позволяет установить ее причину, устранение которой может быть базовым условием лечения самой комы. Нельзя, например, восстановить сознание больного с гипонатемией или расстройством водного баланса, не восполнив объем циркулирующей крови (ОЦК) и плазмы; нельзя также рассчитывать на устранение коматозного состояния при уремии, не осуществив адекватный гемодиализ.

С элементарными неврологическими пробами, которыми пользуются при обследовании больного в коматозном состоянии, должен быть знаком не только реаниматолог, но и врач любой другой специальности. Полученные сведения базируются на оценке вербально-слуховых, болевых и некоторых других ответов, а также рефлексов, замыкающихся на дугах черепно-мозговых нервов. Из множества цефалических рефлексов (их более 40) наиболее информативны и убедительны зрачковый, роговичный, окулоцефалический («глаза куклы»), вестибулярный, мигательный, кашлевой. Они могут характеризовать функциональную активность стволовых структур и, следовательно, определять дифференциальный диагноз между глубокой комой и смертью мозга. Отсутствие этих рефлексов и дыхания свидетельствует о смерти мозга.

Клиническая диагностика коматозного состояния базируется на нескольких важнейших элементах.

Наиболее чувствительным показателем состояния в момент обследования и при прогнозе динамики комы является уровень сознания. Его оценивают с использованием шкалы комы Глазко.

Расстройства дыхания могут быть не только симптомом комы, но и ее непосредственной причиной. Возможны различные варианты патологии дыхания: от классической аритмии типа Чейна-Стокса, нейрогенной гипервентиляции, одышки, «машинного», так называемого парадоксального, дыхания вплоть до его полного отсутствия. Все варианты расстройств дыхания, даже незначительные, при коме являются абсолютным показанием к началу ИВЛ.

Состояние глазных яблок и зрачков — важный элемент в оценке комы. Определяют напряжение глазных яблок (что позволяет судить о возможности отека головного мозга), их подвижность, наличие или отсутствие нистагма, ширину зрачков, их равномерность и реакцию на свет. Одинаковые по ширине, нормально реагирующие на свет зрачки свидетельствуют о том, что кома не является результатом деструкции мозга и, следовательно, имеет больше шансов на обратимость. Неравномерность зрачков говорит о преимущественном поражении мозга на одной стороне (чаще это бывает при его травматическом повреждении или инсульте).

Различные варианты поражения мозга (травматическое, опухольное, постишемическое, гипоксическое) сопровождаются его отеком. Прямая диагностика отека мозга обычно невозможна; косвенные, но убедительные его признаки можно получить при пункции спинномозгового канала и оценке ликворного давления (оно должно быть не выше 120—160 мм вод. ст.), на основании данных компьютерной томографии, по степени пролабирования мозгового вещества в раневое отверстие (если таковое есть) и по напряжению твердой мозговой оболочки. Наконец, об

отеке мозга можно с уверенностью говорить при гиперосмолярном синдроме, сопровождающем кому, особенно если гиперосмолярность (более 330 мосм/л) носит характер гипертонической, то есть обусловлена высоким содержанием натрия в плазме.

КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ТРАВМАХ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ КОМА

На травматическую этиологию комы обычно указывают анамнестические данные (сообщения очевидцев) и сведения о том, что бессознательное состояние развилось внезапно после травмы.

Травматическая кома возникает при тяжелых сотрясениях головного мозга. Бессознательное состояние длится от нескольких минут до 24 часов. Затянувшиеся коматозные состояния при сотрясении мозга всегда дают основание предполагать наличие более грубых и стойких органических изменений в головном мозгу (кровоизлияние или контузия головного мозга). Описаны случаи комы длительностью 18—30 дней с благоприятным исходом.

В клинике травматической комы могут быть выделены две фазы: А — короткая фаза ваготонии (ацетилхолиновая) длительностью несколько часов от начала травмы. Основные ее признаки следующие: 1) утрата сознания, 2) рвота, 3) брадикардия, 4) замедление дыхания, 5) бледность лица, 6) безучастный взгляд, 7) непроизвольное мочеиспускание. Б — фаза гиперсимпатикотонии, для которой типичны следующие признаки: 1) расширение зрачков, 2) учащение пульса, 3) ускорение дыхания, 4) повышение температуры, 5) иногда задержка мочи (редко непроизвольное мочеиспускание). При ушибе мозга к этому добавляются неврологические симптомы — параличи, патологические рефлексy.

Для травматической эпидуральной гематомы характерно наличие так называемого светлого промежутка: через несколько часов после возвращения сознания вновь отмечается нарастание общемозговой симптоматики, к которой присоединяются очаговые знаки — анизокория, нарастающий гемипарез. При субдуральной гематоме светлый промежуток выражен менее отчетливо. Закрытая травма черепа может сопровождаться судорогами, указывающими на раздражение коры головного мозга. Обнаружение менингеальных симптомов свидетельствует о субарахноидальном кровоизлиянии.

Появление стволового синдрома (плавающие движения глазных яблок, нистагм, парез взора, аритмия дыхания, затруд-

нение глотания) указывает на отек мозга или сдавление ствола как признак ушиба, а не сотрясения головного мозга. Диагностическое значение имеет появление симптомов поражения черепно-мозговых нервов. Возникновение периферического паралича лицевого нерва при наличии резкой головной боли, сонливости, переходящей в сопорозное, а затем в коматозное состояние, указывает на трещину височной кости. Развитие после травмы пареза глазодвигательного нерва (парез глазодвигательных мышц, расходящееся косоглазие, мидриаз) с гемипарезом на противоположной стороне может наблюдаться при сдавлении гематомой в результате кровотечения из средней облолочечной артерии (травма височно-теменной области мозга). Во всех случаях травматической комы показано исследование цереброспинальной жидкости.

Большие диагностические трудности возникают при сочетании травматической комы с алкогольной интоксикацией: подобное сочетание имеет место примерно в 40% случаев. Травма мозга распознается при наличии очаговых знаков и примеси крови в цереброспинальной жидкости. Важную роль в распознавании внутричерепной гематомы играют обнаружение существенного смещения срединных структур при эхоэнцефалографии, а также данные каротидной ангиографии. При переломе костей черепа клиническая симптоматика определяется локализацией перелома. Перелом лобной кости может сопровождаться развитием назальной ликвореи, перелом височной кости в ряде случаев приводит к возникновению эпидуральной гематомы. Перелом основания черепа в области средней ямки может сопровождаться поражением VII и VIII пар черепных нервов, появлением кровоподтеков в орбитальной области (так называемые «очки»), кровотечением из ушей, носа, рта, ликвореей. Перелом основания черепа часто сопровождается субарахноидальным кровоизлиянием. Наиболее тяжелыми являются открытые проникающие черепно-мозговые поражения, при которых имеются открытая я, как правило, инфицированная рана и перелом черепа с повреждением оболочек и мозга.

Лечение должно быть направлено на: 1) прекращение кровотечения и удаление гематомы; 2) борьбу с аноксией; 3) уменьшение проницаемости клеточных мембран; 4) уменьшение внутричерепной гипертензии; 5) воздействие на вазомоторные нарушения; 6) борьбу с развивающимся отеком мозга.

На месте происшествия принимаются меры для нормализации дыхания и кровообращения. Освобождают дыхательные пути от слизи, рвотных масс, инородных тел, при западении языка — выдвинуть нижнюю челюсть. При нарушении дыхания проводят ИВЛ (дыхание «рот в рот», «рот в нос», при помощи РДП). При наличии шока на месте происшествия или в стационаре вводят 40% раствор глюкозы или полиглюкин, осуществляют другие дей-

ствия по борьбе с шоком. После доставки больного в стационар для снижения внутричерепного давления применяют диуретики и быстродействующие салуретики (фуросемид, урегит), контролируя водно-электролитный баланс. Эффективным методом борьбы с внутричерепной гипертензией являются глюкокортикоидные гормоны: внутривенно или внутримышечно вводят преднизолон 30—60 мг каждые 4 часа. Для предупреждения развития отека мозга и кровоизлияния назначается холод на голову, хлористый кальций внутривенно капельно (1% раствор 100—200 мл). При повышении внутричерепного давления показана спинномозговая пункция. Для предупреждения инфекционных осложнений проводят терапию антибиотиками. В случае нарастания отека и увеличения объема мозга показано хирургическое лечение.

АПОПЛЕКСИЧЕСКАЯ КОМА

Коматозное состояние развивается чаще всего при геморрагическом инсульте, реже при массивном ишемическом инсульте (инфаркте мозга). Апоплексия редко бывает с предвестниками в виде головной боли, возбуждения. Обычно она развивается внезапно, чаще днем. Больной падает, теряет сознание, впадает в коматозное состояние. Лицо красное, дыхание хриплое, одна щека отдувается («парусит»), носогубная складка сглажена, глаза отведены, голова повернута в сторону очага. На стороне, противоположной кровоизлиянию, определяется гемиплегия, вызываются патологические рефлексы (симптом Бабинского). Пульс урежен, напряжен, через некоторое время после возникновения мозгового кровоизлияния повышается температура тела. Через несколько часов после инсульта могут обнаруживаться менингеальные симптомы, более выраженные в непарализованной ноге.

При стволовых кровоизлияниях происходят глубокие нарушения дыхания и функции сердечно-сосудистой системы, особенно когда происходит прорыв крови в желудочки мозга. Клинически это проявляется ухудшением состояния больного, плавающими движениями глазных яблок, развитием горметонических судорог. Нередко наблюдаются косоглазие, птоз, мидриаз, расстройство дыхания. Артериальное давление часто повышено.

Наличие мерцательной аритмии или инфаркта миокарда свидетельствует об эмболической природе острого нарушения мозгового кровообращения, приведшего к развитию коматозного состояния. Дифференциально-диагностические признаки мозговых (сосудистых) коматозных состояний представлены в Табл. 32.

Лечение. Неотложная помощь при апоплексической коме направлена на нормализацию жизненно важных функций — дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Прежде всего необходимо освободить дыхательные пути от слизи и слюны, в случае рас-

стройств дыхания проводится искусственная вентиляция легких. Для поддержания сердечной деятельности вводят внутривенно медленно 0,5—1,0 мл 0,05% раствора строфантина. Для борьбы с отеком мозга внутривенно вводят диуретики: маннитол — 200 мл 15% раствора, лазикс — 2 мл; эуфиллин — 10 мл 2,4% раствора внутривенно. Для улучшения микроциркуляции внутривенно капельно вводят 500—1000 мл реополиглюкина. Для возмещения потерь калия вводят раствор хлорида калия или панангина.

Необходима коррекция повышенного артериального давления. С этой целью вводится дибазол внутривенно (до 8 мл 0,5% раствора) либо клофелин (до 4 мл 0,01% раствора).

При развитии коллапса показано струйное или капельное введение жидкостей (изотонического раствора хлорида натрия, 5% раствора глюкозы, полиглюкина, реополиглюкина) в сочетании с норадреналином (1 мл 0,2% раствора в 5% растворе глюкозы или изотоническом растворе хлорида натрия) или мезатоном (1 мл 1% раствора в 10—20 мл 5—20% раствора глюкозы).

Основные мероприятия по оказанию неотложной помощи больным с инсультом представлены на следующей схеме:

Общие мероприятия

- Поддержание проходимости дыхательных путей
- Адекватное снабжение кислородом (при необходимости — ИВЛ)
- Поддержание водно-электролитного баланса
- Лечение сердечной недостаточности и аритмий
- Поддержание нормального артериального давления
- Борьба с отеком мозга (осмотические диуретики)
- Борьба с гипертермией

Анамнез

Возраст более 50 лет
Начало во время сна или вскоре после сна
Более медленное начало
Постепенное нарастание симптомов
Сопутствующие заболевания:
• сахарный диабет
• атеросклероз
• инфаркт миокарда
• ревматизм и др.

Любой возраст
Начало при физической нагрузке
Более острое начало
Головная боль
Выраженное повышение АД
Кома или сопор

Ишемический инсульт (?)

Геморрагический инсульт (?)

Дополнительные обследования

КТ: без изменений
СМЖ: прозрачная и бесцветная
ЭКГ: могут быть изменения
Общ. анализ крови: СОЭ при васкулитах
Биохимия крови: липидов

КТ: область повышенной плотности
СМЖ: давление, примесь крови
ЭКГ: норма
Общ. анализ крови: изменения при гематологических заболеваниях

Ишемический инсульт

Геморрагический инсульт

Терапия

Продолжение общих мероприятий
+
Тромболитические средства
Антикоагулянты
Антиоксиданты (?)
Лечение сопутствующих заболеваний

Продолжение общих мероприятий
+
Хирургическое удаление обширных (> 3 см в диаметре) гематом
Обтерация аневризм (при субарахноидальном кровоизлиянии)

ЭПИЛЕПТИЧЕСКАЯ КОМА

Эпилептическая кома возникает после большого судорожного припадка или в результате эпилептического статуса.

В отличие от типичного эпилептического припадка и статуса судорожные припадки (симптоматическая эпилепсия) могут быть симптомом различных заболеваний и патологических состояний: опухолей головного мозга, черепно-мозговой травмы, инфекционных заболеваний мозга, острых нарушений мозгового кровообращения, эклампсии беременных, полной блокады сердца (синдром Морганьи-Адамса-Стокса). В течение эпилептического припадка наблюдаются три фазы: тонических судорог (длится до 30 сек), клонических судорог (длится до 2 минут) и коматозная фаза (длится несколько часов).

Тоническая фаза. Потеряв сознание, больной падает и издает резкий вскрик, как бы писк, вызванный спазмом голосо-

вой щели. Голова запрокидывается, развивается тризм, руки сгибаются, пальцы сжимаются в кулаки, ноги разогнуты. Грудная клетка застывает в положении максимального выдоха.

Фаза клонических судорог начинается с подергивания рук, ног, языка, который прикусывается, голова периодически поворачивается в стороны. Из рта выделяется пена (пенистая слюна), происходят непроизвольные мочеиспускание, дефекация.

Коматозная фаза. Сознание отсутствует, мышцы ослаблены, бывают автоматические движения. Дыхание из судорожного становится тихим, спокойным. Наступает глубокий сон, через полчаса сменяющийся поверхностным, легким, длящимся несколько часов.

Эпилептический статус диагностируется тогда, когда припадки повторяются непосредственно один за другим, их длительность увеличивается, сознание между ними не восстанавливается. Коматозное состояние длится часами и даже сутками. Нарушается дыхание, падает АД, развивается декомпенсированный ацидоз.

Лечение. Для выведения из эпилептической комы внутривенно медленно вводят по 15 мл 20 % раствора пирацетама. Введение препарата можно повторять несколько раз в сутки. Кроме того, показано внутримышечное введение 1—2 мл церебролизина. Обычно этим инъекциям предшествуют меры по выведению больного из эпилептического статуса.

Для купирования судорожного синдрома вводят внутривенно 2 мл 0,5% раствора седуксена (реланиума) на 20 мл 40% раствора глюкозы в течение 3 минут. Если через 15 минут судороги не прекращаются, то следует повторно ввести седуксен с глюкозой в той же дозе. При продолжающемся эпилептическом статусе через 15 минут вводят 50—100 мл 1% раствора тиопентала натрия, контролируя дыхание. При всех видах неврологической комы для улучшения церебральной микроциркуляции вводят полиглюкин и реополиглюкин по 400—500 мл внутривенно капельно, а также трентал (5—10 мл внутривенно). С целью устранения ацидоза внутривенно вводят 100—300 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия. По показаниям назначают сердечные гликозиды, АТФ, проводят мероприятия, направленные на снижение температуры тела.

Табл. 32

Дифференциально-диагностические признаки мозговых ком

Клиническая характеристика	Кровоизлияние в мозг (инсульт)	Тромбоз мозговых сосудов (ишемический инсульт)	ЭMBOLIA мозговых сосудов (мелких ветвей)	Субарахноидальное кровоотечение
Основное заболевание	Гипертоническая болезнь	Атеросклероз головного мозга, хроническая ИБС	Ревматизм, язвенный атероматоз аорты, септический эндокардит, инфаркт миокарда	Аневризма сосудов головного мозга, гипертоническая болезнь, травма, чаще молодых лиц
Начало	Внезапное, может предшествовать головная боль	Постепенное, чаще ночью или утром	Быстрое	Внезапное, с резкой головной болью
Сознание	Быстрая потеря сознания, больной падает, лежит неподвижно, кома глубокая. Лицо асимметрично	Утрачивается постепенно, ступенчато; могут предшествовать нарушения речи, парезы	Утрачивается быстро, кома менее глубокая, чем при инсульте, относительно кратковременная	Быстрая потеря, иногда предшествует эйфория. Кома может быть кратковременной, после нее сонливость
Тонус мышц, рефлексы	Тонус мышц и разница в рефлексах (гемипарез, гемиплегия), наличие патологических рефлексов зависят от локализации патологического очага в головном мозге	Как правило, нет	Бывают часто	Есть, часто эпилептиформные припадки
Судороги	Могут быть при прорыве крови в желудочки мозга (горметония)			
Глаза	«Плавающий взор», отклонение глазных яблок в сторону, роговичный рефлекс может отсутствовать	Реакция зрачков на свет ослаблена, может быть расходящееся косоглазие	Без особенностей	Птоз, косоглазие, диплопия. Застойные явления на глазном дне

Клиническая характеристика	Кровянивание в мозг (инсульт)	Тромбоз мозговых сосудов (ишемический инсульт)	Эмболия мозговых сосудов (мелких ветвей)	Субарахноидальное кровоотечение
Кожа	Гиперемирована, горячая, акроцианоз	Бледная	Бледная, холодная, влажная	Бледная
Дыхание	Клокочущее, шумное, часто Чейна-Стокса	Как правило, не нарушено, может быть поверхностным	Поверхностное	Могут быть нарушения ритма
Сердечно-сосудистая система	Артериальная гипертония, брадикардия	Может быть артериальная гипотония, часто аритмия	Тахикардия, аритмия	Артериальная гипотония, тахикардия, затем брадикардия
Система пищеварения	Может быть рвота, непроизвольная дефекация		Может быть рвота	Многократная неукротимая рвота
Кровь	Лейкоцитоз, может быть гипергликемия		Умеренный лейкоцитоз	Не изменена
Моча	Может быть небольшая альбуминурия, непроизвольное мочеиспускание		Не изменена	Не изменена

КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

ПАНКРЕАТИЧЕСКАЯ КОМА

Панкреатическая кома — расстройство сознания, обусловленное глубоким нарушением функции поджелудочной железы; развивается при остром геморрагическом панкреонекрозе (панкреатите). Геморрагический панкреонекроз имеет быстро прогрессирующее течение и сопровождается образованием геморрагического перитонеального выпота. Характерным для геморрагического панкреонекроза является распространение биохимически активного экссудата за пределы поджелудочной железы с ферментативным повреждением брюшины, забрюшинной клетчатки и нередко органов грудной полости, преимущественно слева.

Поступление в кровь и лимфу панкреатических ферментов, продуктов ферментативного расщепления белков и липидов, биогенных аминов, активация кининовой и плазминовой систем проявляются токсемией. Вследствие некробиоза поджелудочная железа продуцирует ряд веществ, воздействующих на систему микроциркуляции, гомеостаза, фибринолиза, в результате чего развивается не только синдром панкреатогенной токсемии, но и создаются условия для развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Под влиянием нарушения микроциркуляции возникают тяжелые расстройства центральной и периферической гемодинамики, функций ЦНС и повреждения паренхиматозных органов. Снижение систолического АД, уменьшение ОЦК, резкое нарушение перфузии тканей наряду с интенсивным болевым синдромом обуславливают критическое состояние организма, проявляющееся быстро нарастающим ухудшением функций жизненно важных органов, известное как панкреатический шок.

В патогенезе панкреатической комы принимают участие следующие факторы:

- микроциркуляторные нарушения в сосудах головного мозга;
- прямое воздействие на нервные клетки ферментов поджелудочной железы и биологически активных веществ (серотонин, кинины);
- психотропный эффект накапливающихся в крови метаболитов и токсинов вследствие нарушения дезинтоксикационных функций печени и почек.

Указанные факторы приводят к гипоксии, отеку, набуханию и структурным изменениям головного мозга.

Симптомы. В зависимости от выраженности психоневрологических нарушений выделяют три стадии панкреатической комы.

I стадия (начальные расстройства психики) характеризуется неадекватным поведением больных: беспокойством, эйфорией у одних, заторможенностью и замедленностью реакций у других; ориентация таких больных ухудшается, могут возникать короткие эпизоды слуховых и зрительных галлюцинаций, агрессивное поведение.

II стадия отличается выраженными расстройствами психики, переходящими в делириозное состояние. Клинически это проявляется спутанностью сознания, двигательным и речевым возбуждением, бредом, галлюцинациями, симптомами орально-го автоматизма.

III стадия — собственно панкреатическая кома — характеризуется полным отсутствием сознания; часто нарушаются функции тазовых органов, отсутствуют произвольные движения, постепенно угасают сухожильные рефлексы, расширяются зрачки, реакция их на свет исчезает, возникают патологические формы дыхания (Чейна-Стокса, Куссмауля), расслабляется скелетная мускулатура.

Вместе с тем происходит дальнейшее ухудшение микроциркуляции, приводящее к очаговой или диффузной ишемии миокарда с развитием сердечной недостаточности. Усиливается боль, она иррадирует в спину или имеет опоясывающий характер, отмечается неукротимая рвота. Развивается печеночно-клеточная недостаточность (желтуха, геморрагический синдром), обусловленная панкреатогенной токсемией. Нередко появляются признаки нарушения функции почек, панкреаторенального синдрома с развитием острой почечной недостаточности. Развиваются дыхательная недостаточность (одышка, акроцианоз), плевропульмональные осложнения (левосторонний плевральный выпот, пневмонит, ателектаз). Быстро нарастают явления интоксикации: кожные покровы принимают пепельно-серую окраску, черты лица заостряются, усиливается рвота (иногда с примесью крови), появляются признаки дегидратации (сухость кожи и слизистых оболочек) и больной впадает в кому.

Диагноз основывается на данных анамнеза и клинической картины. Необходимо исследование активности амилазы в крови и моче и активности липазы в крови. Нарастание активности амилазы в моче отмечается в первые часы или в первые двое суток заболевания. Амилаза, достигая сотен или тысяч единиц, является специфической особенностью острого панкреатита. Если у больного нарастают психоневрологические нарушения, то следует заподозрить развитие панкреатической комы. При обширном панкреонекрозе с захватом тела и хвоста поджелудочной железы развиваются гипергликемия и глюкозурия вследствие гибели инсулярного аппарата, что может вести к ошибочной диагностике диабетической комы.

Тяжелые расстройства гемодинамики, иррадиация боли в ле-

вую половину грудной клетки, изменения электрокардиограммы уводят диагностический поиск в ложном направлении и затрудняют своевременное распознавание панкреонекроза. Это особенно важно для больных, страдающих ИБС. Трудность представляет дифференциальная диагностика между алкогольным и панкреатическим делирием.

Неотложная помощь сводится к следующим мероприятиям:

- купирование болевого синдрома и снятие спазма сфинктера Одди;
- уменьшение отека поджелудочной железы;
- инактивация ферментов поджелудочной железы в крови;
- дезинтоксикационная терапия и восстановление кислотно-основного равновесия.

Для снятия боли применяют анальгетики (2 мл 50% раствора анальгина внутримышечно 2—3 раза в сутки; 3—5 мл баралгина внутримышечно или внутривенно медленно 2—3 раза в сутки); спазмолитики (2—3 мл 2% раствора папаверина или 2—4 мл 2% раствора но-шпы внутримышечно 2—3 раза в сутки); антихолинэргические средства (1 мл 0,1% раствора атропина или 1 мл 0,2% раствора платифиллина подкожно 2—3 раза в сутки). Рекомендуется также литическая смесь: 1 мл 0,1% раствора атропина (если не вводился ранее), 2 мл 2% раствора промедола, 2 мл 2,5% раствора димедрола (или пипольфена) и 15 мл 0,5% раствора новокаина). Наркотические анальгетики (1—2 мл 2% раствора промедола подкожно 2—3 раза в сутки) используют только при сильной боли, не купирующейся другими средствами. Применять морфин не рекомендуется вследствие его ваготропного действия (усиливает спазм сфинктера Одди и затрудняет отток панкреатического сока). Улучшают микроциркуляцию и уменьшают спазм сфинктера Одди спазмолитические препараты, новокаин и новокаиновые блокады, а также никотиновая кислота, реополиглюкин и гепарин.

Больному назначают голод, постоянное питье слабых щелочных растворов (смесь Бурже, минеральные воды). Периодически аспирируют кислое желудочное содержимое, чтобы предотвратить его стимулирующее влияние на панкреатическую секрецию.

Для устранения шока и коллапса и предупреждения дегидратации организма вводят изотонический раствор хлорида натрия с 5% раствором глюкозы до 2—3 л или 1—2 л раствора Рингера — Локка. Показано внутривенное введение 10—20 мл 10% раствора глюконата кальция, а при неукротимой рвоте 5—10 мл 10% раствора хлорида натрия внутривенно. Целесообразно применение антигистаминных препаратов (1 мл 1% раствора димедрола или 1 мл 2,5% раствора пипольфена внутримышечно 1—2 раза в сутки).

Производятся сакроспинальная правосторонняя новокаиновая блокада (50—80 мл 0,5% раствора или 100—150 мл 0,25% раствора новокаина) на уровне D_{VI}—D_{VIII} и переливание глюкозо-

новокаиновой смеси в количестве 200—400 мл внутривенно в Сочетании с 1 мл раствора димедрола.

Необходимо раннее назначение антиферментных препаратов — ингибиторов протеаз (контрикала, трасилола, гордокса, пантрипина и др.). Эти препараты инактивируют циркулирующие в крови трипсин, калликреин и др. и могут препятствовать прогрессированию ферментного повреждения поджелудочной железы. Инактиваторы протеаз вводят внутривенно капельно в дозе 40 000—60 000 ЕД в глюкозо-новокаиновой смеси или в изотоническом растворе хлорида натрия. Доза определяется тяжестью процесса, но в среднем она составляет 100 000—300 000 ЕД за сутки. В качестве антиферментного препарата рекомендуется также ϵ -аминокапроновая кислота внутривенно капельно в дозах 2—10 г/сут.

Для борьбы с панкреатогенной токсемией применяются управляемая гемодилюция и форсированный диурез.

Кортикостероиды (преднизолон, гидрокортизон) применяют только при выраженных гемодинамических нарушениях (артериальная гипотония, сосудистый коллапс).

ПЕЧЕНОЧНАЯ КОМА

Печеночная кома — это нервно-психические расстройства (вплоть до полной потери сознания), возникающие при заболеваниях печени с выраженным нарушением ее функций. Развивается в результате массивного некроза и фиброза печени, нарушения микроциркуляции и тромбозов. Проникновение токсических веществ из портального кровотока в мозг происходит в результате печеночно-клеточной недостаточности или наличия анастомозов между воротной и полой венами. Выделяют следующие клиничко-патогенетические варианты печеночной комы:

Эндогенная печеночно-клеточная кома (острая гепатоцеллюлярная недостаточность, острая печеночная недостаточность, острая дистрофия печени). В основе ее лежит массивный некроз или выраженная дистрофия печеночных клеток. Чаще всего обусловлена острым вирусным гепатитом, преимущественно сывороточным (гепатитом В), циррозом печени, гепатотропными ядами (дихлорэтаном, мышьяком, фосфором, четыреххлористым углеродом, этанолом, толуолом, ядовитыми грибами), а также развивается при применении некоторых медикаментов (антидепрессантов, сульфаниламидов, туберкулостатиков, фторатана, антибиотиков — тетрациклина, левомицетина). На гепатотоксическое действие лекарств влияют пол, возраст (дети более резистентны), беременность, недостаточное питание, наличие скрыто протекающих заболеваний печени, злоупотребление алкоголем. При хронической алкогольной интоксикации формируется своеобразное поражение печени с черта-

ми хронического гепатита и цирроза печени, часто заканчивающиеся печеночной комой.

Экзогенная кома (портокавальная, шунтовая, обходная) развивается при заболеваниях, сопровождающихся массивным портокавальным сбросом крови, минуя печень (цирроз печени, реже — тромбоз воротной вены, опухоли печени), в связи с чем токсические продукты, образующиеся в кишечнике, минуя печеночный барьер, достигают мозга и вызывают нервно-психические расстройства.

Развитие печеночной комы могут провоцировать следующие факторы:

- прием алкоголя и острый алкогольный гепатит;
- повышенное потребление белка, кровотечение из варикозных вен пищевода и желудка, длительная задержка стула и в результате повышенное поступление в кровоток из кишечника продуктов распада белка;
- обильная рвота и понос, избыточный прием диуретиков или частый парацентез с последующим нарушением кислотно-щелочного баланса с электролитными сдвигами;
- обширные операции, травмы, опухоли;
- прием седативных и снотворных препаратов (особенно барбитуратов), наркотиков, мочевины, метионина, аминазина, парацетамола, а также использование с лечебной целью ионообменных смол, содержащих аммоний и др.;
- интеркуррентная инфекция;
- сепсис;
- желудочно-кишечное кровотечение, гниение крови (продукция аммиака, фенола, индола);
- гипоксия, алкалоз.

В патогенезе печеночной комы главная роль принадлежит тяжелому самоотравлению организма необезвреженными продуктами бактериального белка в кишечнике, продуктами нарушенного белкового обмена. Ведущее значение в поражении ЦНС имеет накопление продуктов обмена (аммиака, фенолов, ароматических и серосодержащих аминокислот, низкомолекулярных жирных кислот и др.), оказывающих отчетливое токсическое действие на мозг. Оно усиливается разнообразными нарушениями кислотно-щелочного равновесия и электролитными сдвигами. Метаболический ацидоз, обусловленный накоплением пировиноградной, молочной и некоторых других кислот, повышает проницаемость клеточных мембран для аммиака и воды. Развивается отек клеток головного мозга. В ответ на ацидоз возникает компенсаторная гипервентиляция, приводящая к респираторному алкалозу, также оказывающему отрицательное влияние на мозговой кровоток. Перераспределение электролитов способствует развитию внутриклеточного ацидоза, а во внеклеточном пространстве устанавливается метаболический алкалоз,

в результате чего повышается уровень свободного аммиака и проявляется его токсический эффект на клетки мозга. Увеличение содержания аммиака при недостаточности печени происходит не только за счет поступления его из кишечника («кишечная энцефалопатия»), но и в результате нарушения дезаминирования аминокислот, количество которых увеличивается при распаде печеночных клеток.

В любых случаях острой печеночной недостаточности наблюдается генерализованное поражение всех функций печени, что в значительной степени определяет плохой прогноз.

Нарушения белкового обмена приводят к гипопроотеинемии, снижению онкотического давления, развитию интерстициальных отеков, асцита. Ускоряют появление асцита и отеков внутривенная сосудистая блокада и увеличение уровня альдостерона из-за плохого его разрушения в печени, а вследствие нарушения белкового (уменьшение образования фибриногена, снижение содержания протромбина) и витаминного обменов (витамина С и К) создаются предпосылки для появления геморрагии и тромбогеморрагического синдрома, проявляющегося кровотечениями из десен, носа, желудка, кишечника и в виде мелких кровоизлияний на коже.

В результате нарушения углеводного обмена в печени истощаются запасы гликогена, поэтому она не в состоянии энергетически обеспечить основной обмен. Помимо этого в печени не образуется специфический фактор, облегчающий утилизацию O_2 мозгом. Гипоксия мозга активирует анаэробный гликолиз.

Печеночная недостаточность сопровождается гипоксической, циркуляторной, гемической и гистотоксической гипоксией, а также нарушением основных видов метаболизма.

Характерно поражение легких (гипертензия в малом круге, интерстициальный и альвеолярный отек, шунтирование), сердца (аритмии, артериальная гипотония), кишечника (эрозии, кровотечения) и почек (острая почечная недостаточность).

Таким образом, основными факторами, вызывающими печеночную энцефалопатию, являются гипераммониемия, меркаптаниемия и высокая концентрация свободных жирных кислот. Ускоряют ее наступление гипоксия, гипопроотеинемия, гипогликемия, гиповолемия и гипотония.

Клиника. В зависимости от выраженности психических нарушений различают три стадии развития печеночной комы, из которых первые две являются прекомой, а третья — собственно печеночной комой.

Стадия I — прекома — характеризуется немотивированным поведением больного, ухудшением его ориентации, пробелами в памяти, замедлением мышления, расстройством сна (сонливость днем, бессонница ночью), медленной, иногда спутанной речью. Обращает на себя внимание эмоциональная неус-

тойчивость: апатия, вялость, чувство тревоги, тоски, сменяющиеся возбуждением, эйфорией.

Стадия II — угрожающая (или развивающаяся) печеночная кома — характеризуется более глубоким нарушением сознания, которое часто спутанно. Больной дезориентирован во времени и пространстве, иногда появляются бред и галлюцинации. Возможно двигательное и речевое возбуждение, сменяющееся депрессией, сонливостью и судорогами. Очень характерно своеобразное дрожание рук, напоминающее хлопанье крыльями (медленные сгибания и разгибания в лучезапястных суставах, хлопающий тремор пальцев рук), тремор век и губ, различные изменения тонуса мышц. Продолжительность обеих стадий прекомы — от нескольких часов до нескольких недель.

Стадия III — собственно печеночная кома. Для нее характерны полное отсутствие сознания и реакции на болевые раздражители, ригидность мышц конечностей и затылка, маскообразное лицо, патологические рефлексы. Зрачки расширяются, реакция их на свет исчезает, наступает паралич сфинктеров и остановка дыхания.

Вместе с тем характерны «печеночный» запах изо рта (запах заплесневелой соломы), желтуха, геморрагический синдром в виде петехиальных кровоизлияний, носовых и желудочно-кишечных кровотечений, кровоизлияний в конъюнктиву, склеры, кожу и слизистые оболочки. На верхней половине туловища — участки эритемы в виде звездчатых ангиом. Язык малиновый, без налета, сосочки сглажены. Кожный зуд, расчесы на коже; отечно-асцитический синдром, олигурия. Печень болезненная, при остром массивном некрозе паренхимы возникает сильная боль в правом подреберье, печень быстро уменьшается. Однако если кома развивается при хроническом процессе, то печень остается увеличенной. Селезенка почти всегда прощупывается. Параллельно нарастают и другие проявления печеночно-клеточной недостаточности, иногда развивается острая почечная недостаточность. При коме дыхание редкое, прерывистое, типа Кулсмауля, тахикардия, гипотония, лихорадка (реакция на распад паренхимы печени). При печеночной коме часто развивается ДВС-синдром.

В крови выделяются лейкоцитоз, анемия, гиперазотемия, ускоряется СОЭ. При снижении уровня общего белка и альбуминов отмечается высокое содержание гамма-глобулинов. Резко понижаются факторы свертываемости крови, уровень холестерина и калия в крови. Определяется билирубино-ферментная диссоциация — нарастание уровня билирубина и снижение активности аминотрансфераз и холинэстеразы. Цвет мочи темно-желтый. Непосредственными причинами смерти являются острый отек мозга, отек легких, почечная недостаточность, инфекционно-токсический шок (сепсис).

Диагноз печеночной комы не представляет трудностей, ес-

ли больной находится под наблюдением врача по поводу заболевания печени, которое может привести к коме (острый вирусный или токсический гепатит, цирроз и т.д.). В этих случаях уже начальные нервно-психические расстройства могут быть правильно расценены, особенно если они сочетаются с усилением желтухи, появлением «печеночного» запаха, уменьшением и размягчением печени, появлением геморрагического синдрома, тахикардией, лейкоцитозом, повышением уровня аминотрансфераз крови при одновременном снижении концентрации щелочной фосфатазы. Трудности в распознавании эндогенной печеночной комы могут возникнуть у больных, которые ранее не наблюдались врачом, при отсутствии медицинской документации и отчетливо выраженной желтухи. В этих случаях приходится дифференцировать эндогенную и диабетическую кому (отсутствие запаха ацетона при наличии «печеночного» запаха, гипербилирубинемия при отсутствии гипергликемии и глюкозурии). При нервно-психических расстройствах у больных алкоголизмом нужно иметь в виду возможность и алкогольного делирия, и острого алкогольного гепатита с исходом в кому. В первом случае «печеночный» запах, геморрагический диатез, повышение уровня билирубина в крови, билирубинурия и уробилинурия, заторможенность (наоборот, психомоторное возбуждение) не наблюдаются. Дифференциальная диагностика печеночной комы и наиболее часто встречающихся коматозных состояний другой этиологии представлена в Табл. 33.

Лечение. Этиотропных средств нет, проводится патогенетическое лечение, которое включает:

- снижение образования и активное выведение из организма церебротоксических веществ;
- восстановление процессов биологического окисления;
- коррекция кислотно-основного равновесия и электролитного обмена;
- дезинтоксикация;
- устранение осложняющих факторов (инфекции, кровотечения и др.) и нарушений гемодинамики, гемостаза, ДВС-синдрома, почечной недостаточности. Предложено множество различных методов лечения печеночной недостаточности, в большинстве своем спорных. Лечение эндогенной и экзогенной комы во многом совпадает.

При появлении признаков прекомы необходимо ограничить белок в пище (до 50 г). Кишечник ежедневно очищают клизмой и слабительными, вводят антибиотики, подавляющие кишечную микрофлору (канамицин по 2—3 г/сут., ампициллин по 3—6 г/сут., тетрациклин до 2 г/сут.). Нецелесообразно использовать левомецетин и эритромицин, которые не вызывают депрессии бактерий. При портокавальной коме применяют синтетический дисахарид лактулозу (60—100 г/сут. внутрь), которая изменяет бактериальную флору и понижает продукцию токсических азотистых веществ.

Табл. 33

Дифференциальная диагностика наиболее часто встречающихся коматозных состояний

Клиническая характеристика	Диабетическая кома	Гипогликемическая кома	Уремическая (азотемическая) кома	Хлоридропеническая кома	Печеночная кома	Астеноцимическая кома
Основное заболевание	Сахарный диабет	Сахарный диабет, опухоль надпочечников	Хроническое заболевание почек	Любые заболевания, сопровождающиеся упорной рвотой	Болезнь Боткина, цирроз печени, гепатолангиты	Встречается главным образом у детей — невролатов
Начало	Медленное (у детей более быстрое, чем у взрослых)	Внезапное	Постепенное	Медленное	Постепенное	Постепенное
Сознание	Теряется постепенно (может предшествовать психическая депрессия)	Быстрая потеря (могут предшествовать возбуждение, бред)	Теряется постепенно (забыть, сонливость, сонор, кома)	Теряется постепенно	Постепенное развитие коматозного состояния, галлюцинации и делирий	Теряется постепенно (забыть, сонливость, сонор, кома)
Тонус мышц, рефлексы	Мышечная гипотония; вялость сухожильных рефлексов. Иногда отсутствие их	Гипертония, ригидность мышц, патологические рефлексы	Миоклонические подергивания в различных частях тела. Сухожильные рефлексы повышены	Адинамия, тетания, фибриллярные подергивания, гиперрефлексия, катаlepsия	Двигательное беспокойство, судороги, менингеальные явления	Гипотония, рефлексы снижены
Судороги	Отсутствуют	Есть. Часто дрожание конечностей	В конечной стадии	Редко	Редко	

Клиническая характеристика	Диабетическая кома	Гипогликемическая кома	Уремическая (азотемическая) кома	Хлоргидропеническая кома	Печеночная кома	Ацетонемическая кома
Кожа	Бледная, сухая (обезвоживание). Щеки красные	Бледная, влажная	Сухая, кожный зуд, следы расчесов, редко отеки	Суховатая, тургор и эластичность снижены	Сухая, желтушная, расчесы, точечные кровоизлияния	Сухая, бледная
Дыхание	Куссмауля, запах ацетона в выдыхаемом воздухе	Поверхностное	Глубокое, иногда Чейна-Стокса или Куссмауля; запах аммиака (мочи)	Поверхностное, учащенное, неприятный запах изо рта	Куссмауля	Глубокое, токсическое, запах изо рта
Сердечно-сосудистая система	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, пульс частый, плохого наполнения, коллапс	Тоны сердца ясные, артериальное давление лабильное, пульс нормальный, но может быть брадикардия, реже тахикардия	Акцент на аорте, артериальная гипертония, может выслушиваться шум трения перикарда, пульс твердый, напряженный	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, пульс учащенный, мягкий, иногда аритмичный	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, тахи- или брадикардия, пульс слабого наполнения	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, тахикардия, пульс слабого наполнения
Расстройство пищеварения	Аппетит отсутствует, тошнота, рвота, язык сухой	Аппетит повышен, рвоты нет, язык влажный	Тошнота, рвота, иногда понос	Аппетит отсутствует, рвота и понос	Аппетит отсутствует, рвота, понос	Полное отсутствие аппетита, неукротимая обильная рвота
Печень	Увеличена	Увеличена у больных диабетом и нормальных размеров при спонтанных гипогликемиях	Может быть увеличена	В зависимости от основного заболевания, может быть увеличена	Уменьшена	Увеличена, болезненна

Клиническая характеристика	Диабетическая кома	Гипогликемическая кома	Уремическая (азотемическая) кома	Хлоргидропеническая кома	Печеночная кома	Ацетонемическая кома
Глаза	Тонус глазных ябллок понижен	Тонус глазных ябллок нормальный	Зрачки сужены, ухудшение зрения	Зрачки расширены	Зрачки расширены	Без особенностей
Кровь	Гипергликемия, гипертонемия, лейкоцитоз	Гипогликемия, небольшой лейкоцитоз	Ацидоз, азотемия, анемия	Гипохлоремия, лейкоцитоз, алакалоз	Гипербилирубинемия, нередко азотемия	Гипохлоремия, отсутствие гипергликемии
Моча	Глюкозурия, ацетонурия, высокая относительная плотность	Сахар и ацетон отсутствуют	Полиурия, гипостенурия, наличие белка, скудный мочевой осадок	Олигурия, анурия	Желчные пигменты, уробилин, кристаллы лейцина и тирозина	Ацетон, ацетоуксусная кислота, отсутствие глюкозурии

При остром развитии комы необходимо вводить большое количество глюкозы внутривенно (до 100 мл 40% раствора или капельно до 1 л 5% раствора). При метаболическом ацидозе внутривенно вводят 4% раствор гидрокарбоната натрия по 200—600 мл/сут., а при выраженном метаболическом алкалозе — хлорид калия (до 10 г/сут. и более). Целесообразно использовать глюкозо-инсулино-калиевую смесь (250 мл 5% раствора глюкозы + 10 ЕД инсулина + 1 г хлорида калия внутривенно).

Дезинтоксикация осуществляется также обильным питьем, внутривенными капельными трансфузиями раствора Рингера — Локка, поливинилпирралидона, гемодеза, неокомпенсана (400 мл). Применяют также трансфузии свежесцитратной крови (200—400 мл), нативной плазмы (300—500 мл). В качестве источника энергии кроме глюкозы (или фруктозы) применяют сывороточный альбумин (5—10% раствор по 200—400 мл в сутки), интралипид или инфузолип.

Коррекция электролитных нарушений и сдвигов кислотно-основного состава (КОС) проводится по общим правилам под постоянным лабораторным контролем. Через зонд или внутривенно вливается изотонический раствор хлорида натрия, 1% раствор хлорида калия.

Для связывания циркулирующего в крови аммиака рекомендуются препараты глутаминовой кислоты (внутривенно капельно 100—150 мл 10% раствора каждые 8 часов) или орнитетил (кетоглюконат орнитина) от 5 до 25 г в сутки внутривенно капельно в 5% растворе глюкозы или внутримышечно от 2 до 6 г в сутки. Показанием для применения орнитетила является цирроз печени с выраженной печеночно-клеточной недостаточностью. Однако в условиях метаболического алкалоза эти препараты не связывают аммиак, поэтому их следует заменить капельной инфузией растворов малата (яблочной кислоты 7—15 мг/сут.). Предложенные для лечения больных с тяжелыми поражениями печени L-глутамин и а-аргинин оказались неэффективными (Крылов А.А. с соавт., 1988).

Общее количество введенной за сутки жидкости должно быть 1,5—2 л, реже — 3 л и равняться суточному диурезу плюс внепочечные потери воды (500 мл при нормальной температуре тела + 300 мл на каждый градус выше нормы + потеря жидкости со рвотой и калом).

При угрозе отека легких и мозга и введении больших количеств жидкости показаны диуретики (лазикс 40—80 мг) и спиронолактон (верошпирон, спиридон) 150—300 мг/сут.

Обязательно назначают витамины. Аскорбиновую кислоту вводят внутривенно по 5—10 мл 5% раствора, никотиновую кислоту внутривенно и внутримышечно по 2—3 мл 1% раствора в сутки, пиридоксин по 2—4 мл 5% раствора, токоферол внутримышечно по 1—2 мл 5% масляного раствора. Применяют кокарбоксилазу по 100—200 мг в сутки, витамин В₁₂ по 300—600 мкг внут-

римышечно или внутривенно. Целесообразность применения кокарбоксилазы обосновывается не только ее кардиотоническим действием, но также и тем, что она является кофактором, необходимым для перевода пировиноградной кислоты в уксусную.

В качестве гепатопротектора — вещества, уменьшающего проницаемость мембран печеночных клеток, — используется липоевая кислота, которая вводится внутривенно в виде 2% раствора в количестве 4—10 мл в сутки. С этой же целью используют эссенциале — комплексный препарат, содержащий фосфолипиды, ненасыщенные жирные кислоты и витамины В₆, В₁₂, никотинамид и пантотеновую кислоту (10 мл в 5% растворе глюкозы или физиологическом растворе). Гепатопротекторными свойствами обладает и легалон (силибинин).

Для стимуляции липотранспортных механизмов и стабилизации энергетического обмена в гепатоцитах показано внутривенное капельное введение холинхлорида по 10 мл 10% раствора в 250 мл глюкозы 2 раза в сутки. Инфузионные растворы аминокислот не должны содержать фенилаланин, тирозин, триптофан, метионин, так как их введение приведет к усилению нарушения обмена аминокислот и развитию энцефалопатии.

Заслуживает внимания внутривенное введение 40—100 мг/сут. цитохрома С-фермента, катализирующего окислительно-восстановительные реакции (Шувалова Е.П., Рахманова А.Г., 1986). Имеются данные, что цитохром С стимулирует иммунную систему организма.

При печеночной коме к проводимой терапии добавляют глюкокортикоиды. Внутривенно капельно вводится преднизолон в дозе 250—500 мг в сутки. Кроме противовоспалительного и иммунодепрессивного действия глюкокортикостероиды эффективны в предупреждении и лечении отека мозга. Большие дозы глюкокортикоидов быстро приводят к гипокалиемии и алкалозу.

Для улучшения кислородного обеспечения гепатоцитов целесообразно на фоне длительной ингаляции 30—50% смеси О₂ с воздухом вводить через зонд в кишечник (желудок) чистый О₂ со скоростью 200 мл/мин. Адекватное кровоснабжение печени поддерживают препаратами ксантинового ряда (эуфиллин по 10 мл 2,4% раствора 3—4 раза в сутки, компламин), симпатолитиками (дроперидол, пентамин), но без резкого снижения АД. Эффективность печеночной оксигенации можно повысить с помощью препаратов, улучшающих утилизацию О₂ клетками печени (пангамовая кислота, цитохром С, коэнзим А, гутимин и др.) и снижающих его потребление (натрия оксипутират).

Лечение ДВС-синдрома проводится в зависимости от фазы коагулопатии. При гиперкоагуляции назначают гепарин, свежемороженную плазму, реополиглюкин и др., при гипокоагуляции применяют трасилол, контрикал и др. Лечение синдрома часто бывает неудовлетворительным.

При сердечно-сосудистых нарушениях проводится синдромная терапия. Чаще всего возникает необходимость коррекции ОЦК и артериальной гипотензии. Появление брадикардии является угрожающим и свидетельствует обычно о тяжелых нарушениях в стволе мозга.

При первых признаках острой дыхательной недостаточности показаны интубация и ИВЛ. Наложение трахеостомы считается бесполезным.

Для лечения острой печеночной недостаточности используются плазмаферез, обменные замещения крови в условиях гипотермии, гемодиализ и перитонеальный диализ, гемофильтрация. Но, к сожалению, ни один из этих методов не снижал летальности. Редко применяется экстракорпоральная перфузия через печень свиньи, теленка, бабуина и трупную печень человека. Однако выздоровление наблюдалось не чаще, чем при использовании других методов.

При ведении больных с тяжелыми поражениями печени исключают ряд анальгетиков, снотворных, седативных, анестезирующих и противорвотных препаратов. При гепатоцеребральной недостаточности противопоказано применение морфина и других опиатов, которые конъюгируются в печени.

К развитию острой дыхательной недостаточности может привести прием аминазина, диазепама, барбитуратов с коротким действием (этаминал натрия, тиобарбитураты). Барбитураты с короткой цепью (фенобарбитал, барбитал) выводятся преимущественно почками и могут быть назначены в половинных дозах.

Медленно метаболизируются в печени при печеночной недостаточности хлордизепоксид, ноксирон, многие антигистаминные и противорвотные препараты. В то же время пипольфен является препаратом выбора. Тазепам предпочтительнее назначать больным с циррозом печени. При печеночной недостаточности могут быть использованы таламонал, галоперидол, натрия оксипутират. Последний назначают при отсутствии выраженной гипогликемии в дозе 50—120 мг/кг внутривенно медленно (при необходимости — повторно через 2—4 часа), хорошо в сочетании с сибазоном.

Лечение экзогенной комы сходно с лечением эндогенной. Для профилактики инфекционных осложнений назначают антибиотики и химиопрепараты, тормозящие бактериальную флору кишок, а также лактулозу (50—100 г в сутки), лактизин, молочнокислый колибактерин 6—12 доз в сутки в сочетании с лактозой (с целью создания кислой среды в толстой кишке), клизмы и сифонные промывания кишок.

При остром токсическом гепатите необходима антидотная терапия: при отравлениях тяжелыми металлами — 5% раствор унитиола внутримышечно из расчета 50 мг на 10 кг; при отравлениях соединениями ртути и свинца — внутривенно тиосульфат натрия по 5—10 мл 30% раствора.

Летальность при острой печеночной недостаточности остается высокой и составляет 60—80%.

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая почечная недостаточность (ОПН) — это синдром внезапного и прогрессирующего поражения нефрона с нарушением мочеобразовательной и мочевыделительной функций почек, сопровождающийся расстройствами других функций организма. Среди последних клинически особо важное значение приобретают водно-электролитный дисбаланс, гиперазотемия, сдвиги в кислотно-основном равновесии, то есть прежде всего неспособность почек поддерживать нормальный гомеостаз. Особенностью течения синдрома ОПН является его цикличность с возможностью полного восстановления нарушенных функций почек. Однако эта особенность, характерная для лиц молодого возраста с исходно неизмененными почками, часто отсутствует у пожилых людей в силу инволютивных изменений почек и мультиморбидной старческой патологии.

Причины и формы ОПН разнообразны (Табл. 34). Они подразделяются на преренальные, ренальные и постренальные.

Табл. 34

Формы острой почечной недостаточности

Острая циркуляторная нефропатия	Травматический шок; разможение и некрозы мышц (краш-синдром); электротравма; ожоги и обморожения; операционная травма (шок); кровопотери; анафилактический шок; переливание несовместимой крови; перитонит; острый панкреатит, панкреонекроз; острый холецистит; обезвоживание и потеря электролитов (рвота, понос, кишечные свищи); тяжелые инфекционные заболевания; бактериальный шок; акушерские осложнения (септический аборт, преждевременная отслойка плаценты на фоне нефропатии, предлежание плаценты, эклампсия, послеродовое кровотечение); инфаркт миокарда (кардиогенный шок)
Острая токсическая нефропатия	Отравления ядовитыми веществами, применяемыми в промышленности, сельском хозяйстве и в быту (соли тяжелых металлов, ртути, меди, хрома, золота и др.; хлорированные углеводороды — четыреххлористый углерод, дихлорэтан; алкоголя — этиленгликоль, метиловый спирт; крепкие кислоты); интоксикации ядами растительного и животного происхождения (грибной яд, змеиный яд, яд насекомых); интоксикация лекарственными препаратами и реакция на медикаменты

Острая инфекционная нефропатия	Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом; иктерогеморрагический лептоспироз
Острая сосудистая нефропатия	Тромбоз и эмболия почечных артерий; тромбоз почечных вен; острый гломерулонефрит; острый пиелонефрит
Обструкция мочевых путей	Камни мочеточников; опухоль мочеточников; опухоль органов таза; радиационный отек (склероз) забрюшинной клетчатки; ретроперитонеальный фиброз (болезнь Ормонда)

К преренальным причинам ОПН относятся те заболевания и состояния, при которых возникает недостаточность тканевой перфузии, в том числе и почек, со снижением почечного кровотока и клубочковой фильтрации. Таким образом, основным патогенетическим моментом преренальной формы является нарушение микроциркуляции с последующим поражением канальцевого эндотелия. Эти состояния и заболевания могут быть сгруппированы следующим образом:

1) состояния, сопровождающиеся уменьшением внутрисосудистого объема: острые массивные кровотечения, потеря жидкости (и соли) при рвоте, поносе, массивных ожогах, кишечных и желчных свищах, шоке (геморрагическом, олигемическом, ожоговом, травматическом), неадекватном применении диуретиков;

2) состояния, сопровождающиеся значительным снижением сердечного выброса: кардиогенный шок при инфаркте миокарда или сложных аритмиях, острая легочная гипертензия при тромбоземболии легочной артерии, быстро прогрессирующая застойная сердечная недостаточность;

3) состояния, сопровождающиеся острым увеличением сосудистой емкости: бактериями, анафилаксия, также с наличием септического или анафилактического шока, неадекватное применение вазодилаторов.

Ренальная форма ОПН развивается вследствие непосредственного повреждения нефрона эндо- и экзогенными ядами. Она может возникать при:

1) нефротоксических воздействиях лекарствами (антибиотики аминогликозидного, цефалоспоринового, тетрациклинового, полимиксинового рядов, индометацин и другие нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), салицилаты, барбитураты, сульфаниламиды, метотрексат, соединения висмута и др.), рентгеноконтрастными средствами, тяжелыми металлами (ртуть, марганец, сурьма, висмут, литий, медь), органическими растворителями (антифриз, четыреххлористый углерод, дихлор-

этан, уксусная кислота, формалин и др.), фосфоорганическими соединениями (тиофос, дихлофос, хлорофос), пигментами мышц и крови при остром рабдомиолизе и гемолизе;

2) воздействию токсических продуктов эндогенного происхождения (сепсис, перитонит, непроходимость кишечника, синдром длительного раздавливания тканей, переливание группной крови, печеночная недостаточность, массивные ожоги, обморожения);

3) повреждении нефрона (острый гломерулонефрит, эклампсия беременных, тромбоз почечной артерии и вены, прогрессирующий хронический нефрит, атака пиелонефрита).

Субренальная форма ОПН (постренальная, экскреторная) развивается при окклюзии мочевыводящих путей (камни, опухоль, ретроперитонеальный фиброз, облучение тазовых органов, аденома предстательной железы, перевязка мочеточника во время операции). Нарушение оттока мочи может произойти на уровне канальцев (отложение кристаллов мочевой кислоты при подагре, кристаллов оксалата кальция при осложнениях тонкокишечного анастомоза, метоксифлуранового и галотанового наркоза, отравлении антифризом, кристаллов 7-оксиметаболитов при лечении метотрексатом). Нарушения оттока мочи могут произойти на уровне сосочков почек (анальгетическая и сульфаниламидная нефропатии). Разделение на формы в известной мере условно, так как в каждом случае ОПН одна форма может переходить в другую.

Е.М.Тареев предложил классификацию ОПН, основанную на этиологических и патогенетических принципах. В соответствии с ней выделяют следующие формы острой недостаточности почек: шоковая почка, токсическая почка, острая инфекционная почка, сосудистая обструкция, урологическая обструкция. Различают 3 стадии ОПН:

I стадия — легкая (увеличение содержания креатинина в крови в 2—3 раза).

II стадия — средней тяжести (увеличение содержания креатинина в 4—5 раз).

III стадия — тяжелая (увеличение содержания креатинина в крови более чем в 5 раз).

К наиболее важным факторам риска ОПН могут быть отнесены следующие:

- преклонный возраст больных, особенно при наличии заболеваний, сопровождающихся недостаточностью многих органов, в том числе ХПН, даже начальной;

- сепсис и другие гнойно-септические состояния;

- коматозные состояния различного генеза из-за частого развития при них нетравматического рабдомиолиза;

- сахарный диабет, сопровождающийся гиперосмолярным синдромом или осложненный диабетическим гломерулосклерозом;

• оперативные вмешательства на сердце и крупных сосудах, особенно в условиях экстракорпорального кровообращения, на желчных путях, особенно при наличии желтухи;

• множественная миелома с деструктивным костным процессом, гиперкальциемией и гиперкальциурией;

• рентгенологические исследования, требующие введения в сосудистое русло большого количества контрастных веществ;

• лечение большими дозами антибиотиков, особенно аминогликозидного ряда, и нестероидными противовоспалительными средствами; цитостатическая терапия злокачественных процессов кроветворных органов; массивная диуретическая терапия.

Все факторы риска приобретают особое значение в условиях гипотонии и дегидратации.

Патогенез изучен недостаточно, но основным повреждающим фактором является ишемия почек, степень которой определяет морфологические изменения нефрона: отек, дистрофия, некроз. Ишемия почек поддерживается длительным спазмом почечных сосудов (влияние ренин-ангиотензинной системы, простагландинов, катехоламинов, кининов, серотонина), артериальным тромбированием, ДВС-синдромом, шунтированием почечного кровотока через юкстамедуллярную зону почек и ее медуллярную область, а также водно-электролитным дисбалансом, который также в конечном счете ведет к уменьшению кортикальной фракции почечного кровотока.

Снижение почечного кровотока приводит к снижению клубочкового кровотока, а поражение клубочков — к снижению коэффициента клубочковой ультрафильтрации и скорости клубочковой фильтрации. Поражение канальцев сопровождается утечкой ультрафильтрата в интерстиций почек с его отеком, сдавлением канальцев и нарушением оттока мочи по ним, а также закупоркой канальцев клеточным детритом или кристаллами, образующимися в условиях нарушения тока мочи (канальцевая деструкция). Все это по механизму обратной связи ведет к еще большему снижению скорости клубочковой фильтрации. Результатом становится падение диуреза с развитием олигурии. Анурия возникает вследствие деструкции и некроза (тубулорексис) базальной мембраны почечных канальцев.

В настоящее время накапливается все больше экспериментальных и клинических данных, свидетельствующих о том, что влияние констриктивных стимулов на сосуды при ОПН реализуется через изменение внутриклеточной концентрации кальция. Кальций первоначально поступает в цитоплазму, а затем, с помощью специального переносчика, в митохондрии. Энергия, используемая переносчиком, необходима и для начального синтеза АТФ. Дефицит энергии приводит к некрозу клеток, а образовавшийся клеточный детрит обтурирует канальцы, усугубляя анурию. Введение блокатора каль-

циевых каналов в е р а п а м и л а одновременно с ишемией или непосредственно после нее препятствует поступлению кальция в клетки, что предупреждает ОПН или облегчает ее течение.

Помимо универсальных, имеются и частные механизмы патогенеза отдельных форм ренальной ОПН.

Клиника. Симптоматика и течение ОПН зависят от ее формы и характера основного заболевания. В случае преренальной формы ОПН структура почек повреждена незначительно, поэтому функциональные изменения имеют преходящий характер. Вначале симптоматика обусловлена нарушением кровообращения почек и изменениями водно-электролитного состава крови. Если эти факторы действуют длительно, то нарушения экскреторной функции почек будут такими же, как при тяжелых повреждениях структуры почек. Главной причиной преренальной формы ОПН является уменьшение периферического кровотока. Клинически это проявляется уменьшением диуреза (меньше 25 мл/ч). Одновременно угнетается концентрационная способность почек (относительная плотность мочи падает до 1 005—1 008), нарастает азотемия (содержание мочевины достигает 16,7—20,0 ммоль/л) и гиперкалиемия. Развивается метаболический ацидоз, который в начальной стадии ОПН может быть компенсирован гипервентиляцией (респираторный алкалоз).

После длительного периода артериальной гипотонии олигурия, азотемия и гиперкалиемия могут сохраняться и при восстановлении АД. Это обусловлено повреждением канальцевого эндотелия и переходом преренальной функциональной недостаточности почек в ренальную (органическую) форму. Нарастающий метаболический ацидоз уже не компенсируется гипервентиляцией. Появляется рвота.

Задержка азотистых шлаков, расстройства водно-электролитного баланса и КЩС обуславливают развитие тяжелой интоксикации, что проявляется симптоматикой со стороны центральной нервной системы. Сначала угнетается сознание, затем появляются бред, двигательное возбуждение, судороги и развивается глубокая кома. При этом в плазме крови повышается содержание мочевины, креатинина, фосфатов, K^+ , развивается метаболический ацидоз. При значительных потерях Cl^- со рвотой возникает метаболический алкалоз. Развитию отеков способствует не только нарушение выделительной функции почек, но и повышенное образование эндогенной воды за счет интенсивного катаболизма белков.

Прогноз при ОПН во многом зависит от длительности олигоанурии. При легких формах ОПН диурез снижен до 150—200 мл/сут. в течение 2—3 дней. Тяжелые формы ОПН характеризуются олигоанурией в течение 10—15 суток. Более длительная анурия свидетельствует о необратимом повреждении канальцевого эндотелия.

Выздоровление начинается с увеличения диуреза до 400—600 мл/сут., на высоте полиурической стадии диурез достигает 4—6 л/сут. Снижается концентрация в крови Na^+ , Cl^- , K^+ . В конце полиурической стадии (4—6 дней) нормализуются азотистый и водно-электролитный баланс и КЩС, исчезает симптоматика со стороны центральной нервной и сердечно-сосудистой систем. Дольше всего сохраняется анемия, которая развивается в олигурической стадии ОПН вследствие угнетения гемопоэза.

В клиническом течении ренальной формы ОПН выделяют 4 стадии (периода):

начальную;

олигоанурическую;

восстановления диуреза;

восстановительную (выздоровления).

Клиника начальной стадии определяется главным образом симптомами основного заболевания. Например, при синдроме длительного раздавливания тканей симптоматика обусловлена токсемией, при отравлении уксусной эссенцией — ожогами слизистых оболочек полости рта, пищевода, желудка, дыхательных путей, сосудистым коллапсом, гемолизом, гемоглобинурией, желтухой и т.д. Постабортная ОПН развивается на фоне сепсиса с потрясающими ознобами, высокой температурой, маточным кровотечением, гемолизом и желтухой. При отравлении солями тяжелых металлов преобладают тяжелые поражения органов пищеварения (эрозивный стоматит, гастрит, колит и др.).

Выраженность исходного процесса обычно маскирует признаки поражения почек, которые не всегда своевременно диагностируются. Единственным симптомом поражения почек в этих случаях является снижение диуреза (до 400—600 мл/сут.). Длительность начальной стадии 1—3 дня. В этот период необходимо измерять количество выделенной за сутки мочи, ежедневно производить ее анализы, чтобы своевременно заметить снижение диуреза и относительной плотности, появление в ней белка, цилиндров, эритроцитов.

Олигоанурическая стадия характеризуется олигурией (менее 500 мл/сут.) и анурией (менее 50 мл/сут.), а также уменьшением относительной плотности мочи. Снижение удельного веса до 1014 и менее является неблагоприятным признаком. В моче много белка, эритроцитов, цилиндров, эпителиальных клеток.

Нарушения водного баланса чаще проявляются симптомами внеклеточной гипергидратации: увеличение массы тела, отеки ног, поясницы, асцит, гидроторакс, отек легких. При ОПН может встречаться клеточная гипергидратация, возникающая в результате введения чрезмерного количества гипотонических растворов, особенно на фоне потери электролитов (рвота, понос). Это проявляется снижением осмотического давления плазмы и перемещением жидкости из внеклеточного пространства в клет-

ки. Общая гипергидратация (внеклеточная и клеточная) нарастает довольно быстро, сопровождается симптомами отека головного мозга. Появляются признаки поражения ЦНС: головная боль, раздражительность, беспокойство, сменяющееся угнетением сознания, судорогами и комой.

Из электролитных нарушений наибольшее значение имеют дискалиемии. При повторных рвотах и поносах развивается гипокалиемия. Гиперкалиемия проявляется повышением возбудимости мышц, парестезиями, парезами, поносами. При гипокалиемии отмечается общая слабость, апатия, гипо- и арефлексия, вялые параличи, парез кишечника и желудка, экстрасистолии.

Кроме нарушений обмена калия при ОПН почти постоянно отмечаются низкие концентрации натрия, хлора, кальция, повышенные концентрации магния, фосфатов.

Кислотно-щелочное равновесие нарушается в сторону метаболического ацидоза, обусловленного накоплением нелетучих кислот и солей, выводимых только почками (сульфаты, фосфаты, органические кислоты).

Некоторая компенсация ацидоза достигается повышенным выделением углекислоты через дыхательные пути. Дыхание сначала углубляется, затем нарастает одышка, возникают нарушения ритма дыхания (дыхание Куссмауля, Чейна-Стокса). Развитию ацидоза способствуют повышенный белковый катаболизм, гипопроteinемия и анемия. По мере истощения буферных систем ацидоз становится некомпенсированным. Появляется рвота. С желудочным содержимым выводятся H^+ , Cl^- , K^+ и азотистые продукты. Они повреждают слизистую оболочку желудка и кишечника. Образование язв и повышение проницаемости приводит к желудочно-кишечному кровотечению (у 10—30% больных), что еще более усугубляет метаболический ацидоз.

В период олигоанурии ведущее значение придается изменению показателей азотистого обмена, главным образом мочевины и креатинина, концентрация которых быстро увеличивается. Более полное представление о степени почечной недостаточности имеет уровень креатинина, который не зависит от интенсивности белкового катаболизма. Креатинин выделяется только путем фильтрации и не реабсорбируется. В фазу олигоанурии нарушается единственный путь выведения креатинина через почки, что и приводит к гиперкреатининемии. Следует заметить, что закономерного параллелизма между уровнем азота в крови и клиническим состоянием больного нет. Поэтому понятие «азотемия» не идентично понятию «уремия». При уремии азотемия всегда осложняется гиперкалиемией, гипермагнемемией, ацидозом. Довольно крутые подъемы азотемии возникают при присоединении пневмонии и инфекции мочевых путей.

В крови определяются гипохромная анемия, нейтрофильный гиперлейкоцитоз, тромбоцитопения.

Нередки расстройства сердечно-сосудистой системы — миокардит, левожелудочковая недостаточность, перикардит (у 20% больных), нарушения ритма сердца. Артериальное давление сначала снижается, а затем устанавливается стойкая гипертензия.

Морфологическим эквивалентом этого периода ОПН является тубулонекроз. Одним из первых симптомов, свидетельствующих о повреждении канальцевой клетки, является нарушение канальцевого транспорта натрия с увеличением его экскреции с мочой. Поэтому оценка суточной экскреции натрия приобретает важное диагностическое значение в случаях дифференциации преренальной олигоанурии и начала тубулонекроза, что имеет большое практическое значение. Длительность этого периода в среднем 9—11 дней, в редких случаях достигает месяца и более. Своевременная интенсивная терапия способна восстановить функции почек, нормализация которых начинается с восстановления диуреза.

Стадия восстановления диуреза характеризуется постепенным увеличением диуреза до 1,5—3 л/сут. (фаза начального диуреза), но в конце достигает 3 л и более в сутки (фаза полиурии). В начале дегидратация носит внеклеточный характер, больные теряют вес, отмечаются признаки сгущения крови — повышается гематокрит, вязкость крови. Если потери воды превышают потери соли, может развиваться осмотическая гипертензия плазмы, чреватая возникновением клеточной дегидратации и трансминерализации. Последняя проявляется выраженной жаждой, сухостью языка, снижением тургора кожи, снижением АД вплоть до коллапса, усилением катаболизма. Возможна гипертермия и нарастание неврологической симптоматики: адинамии, затем беспокойства, возбуждения и наконец комы. В этот период требуется тщательный контроль водно-электролитного баланса.

Постепенно нормализуется содержание азотистых шлаков и воды, но большие потери электролитов приводят к появлению гипокалиемии, гипонатриемии и гипохлоремии. Затем постепенно восстанавливается концентрационная способность почек (относительная плотность мочи 1 015—1 017), суточный диурез уменьшается до нормальных величин.

Азотемия в первые дни восстановления диуреза может даже несколько возрасти, затем застывает на минимальном уровне в течение 1—3 дней, после чего постепенно снижается, при этом быстрее нормализуется уровень креатинина и лишь затем мочевины. Длительность этого периода составляет 2—3 недели.

Восстановительная стадия (период выздоровления) отсчитывается с момента нормализации азотемии. В этом периоде постепенно восстанавливаются все показатели гомеостаза и другие функции почек — эндокринная, метаболическая. Длительность этого периода достигает нескольких месяцев, иногда он продолжается 1—2 года.

У больных преклонного возраста, особенно при активной диуретической терапии или при введении осмотически активных веществ, ОПН может развиваться как следствие исходной дегидратации организма. При этом появляющееся снижение диуреза нередко толкает клиницистов на усиление диуретической терапии, в результате чего возникает своеобразный порочный круг, а нарастание неврологической симптоматики, обусловленной клеточной дегидратацией, особенно у больных с сосудистой мозговой патологией, нередко расценивается как проявление именно этой патологии, отека мозга, что также влечет за собой усиление дегидратационной терапии. Возникающие диагностические и тактические трудности в этих случаях связаны с недостаточной оценкой водно-электролитного гомеостаза, ориентацией на менее информативные показатели — диурез, уровень азотемии, без учета показателей эффективного осмотического давления плазмы, натриемии, суточной и фильтрационной экскреции натрия.

Дифференциальная диагностика. Иногда трудно отличить преренальную и ренальную формы острой недостаточности почек от постренальной, вызванной обструкцией мочевых путей камнями или опухолью. Острую непроходимость мочевых путей можно заподозрить при наличии в анамнезе приступов почечной колики и развитии анурии после одного из таких приступов. Для подтверждения этого предположения необходимы обзорный снимок почек, изотопная ренография, УЗИ почек, а иногда катетеризация мочеточников.

При остром гломерулонефрите анурии обычно предшествуют другие клинические его проявления (отеки, гипертензия, изменения мочи). Протекает анурия доброкачественно и редко длится больше 3—4 дней.

Подострый, злокачественно текущий (экстракапиллярный) нефрит иногда начинается с анурии. При этом довольно скоро (иногда в первые дни) развиваются гиперазотемия, анемия. Однако, в отличие от ОПН, при этом заболевании часто наблюдают гипертензию, отеки, а главное, не удается обнаружить ни одного из возможных этиологических факторов ОПН. Появлению анурии предшествует инфекция (ангина, ОРЗ) или охлаждение.

Наиболее трудно дифференцировать ОПН и обострения латентно текущей нефропатии (хронического гломерулонефрита, пиелонефрита, амилоидоза). При последней отсутствуют указания на токсические, шокогенные воздействия, анурия появляется после инфекционного заболевания (грипп, пневмония, ангина и др.) или вспышки очаговой инфекции (синусит, тонзиллит, аднексит и т.д.), небольших операций и незначительных травм. В этих случаях против ОПН свидетельствуют несоответствие между незначительным внешним воздействием и тяжестью поражения почек, анемия, гипертензия с первых дней анурии, от-

сутствие гиперкалиемии при низком уровне кальция в крови. Иногда вопрос решается лишь после более или менее длительного наблюдения за больным (выздоровление при ОПН, сохранение изменений в моче и нарушения функции почек при хронической нефропатии).

Микроскопическое исследование осадка мочи может дать очень важную информацию: наличие эритроцитарных цилиндров может указывать на гломерулопатию, лейкоцитарных — на тубулопатию, дифференциация клеточного состава мочи (полиморфно-ядерные лейкоциты, лимфоциты, эозинофилы) может помочь в уточнении генеза конечного процесса (воспалительный, иммунный, аллергический), обнаружение кристаллов мочевой кислоты может свидетельствовать об острой уратной нефропатии, а кристаллов оксалата — об отравлении, в частности, антифризом и т.д. Наличие в осадке мочи обломков клеток заставляет предполагать ишемическую ОПН с участием в ее генезе и ДВС-синдрома. Положительная реакция на кровь в моче, при отсутствии в ней эритроцитов, наводит на мысль о мио- или гемоглобинуратной почечной недостаточности.

Оценка количества экскретируемых с мочой веществ (электролитов, мочевой кислоты, креатинина, азотистых продуктов и др.) в сопоставлении с их количеством в крови, особенно в динамике, дает опорные дифференциальные признаки между различными стадиями ОПН.

В предлагаемой Табл. 35 представлены в обобщенном и усредненном виде критерии, способствующие проведению дифференциального диагноза между преренальной ОПН и начальной и олигурической фазами острого тубулярного некроза (ОТН). Все приведенные критерии имеют лишь относительное значение, что необходимо иметь в виду, особенно у лиц пожилого и старческого возраста или в случаях исходноизмененных почек.

Табл. 35

Дифференциально-диагностические критерии преренальной ОПН и острого тубулярного некроза

Критерии	Преренальная ОПН	Начальная фаза ОТН	Олигурическая фаза ОТН
Состояние циркуляции и гемодинамики	Снижение ОЦК и/или ОВЖ, АД	Корригировано	Корригировано
Объем мочи за сутки	Около 500 мл	Менее 500 мл	Менее 300 мл
Относительная плотность мочи	1 020	1 015	Менее 1 013
Экскреция Na с мочой, ммоль/л	Менее 20	Более 40	Более 40

Критерии	Преренальная ОПН	Начальная фаза ОТН	Олигурическая фаза ОТН
Fe _{Na} , %	Менее 1	Более 2	Более 3
Экскреция мочевины, г/л	Более 10	Менее 10	Менее 8
М мочи/М плазмы	Более 20	Менее 20	Менее 10
Кр мочи/Кр плазмы	Более 40	Менее 20	Менее 10
Осм. мочи/осм. плазмы	Более 2	Менее 2	Менее 1,05
Ответ на терапию	Восстановление диуреза при коррекции дефицита воды и лечении шока	Восстановление диуреза при введении маннитола и/или фуросемида	Олигурия, несмотря на введение жидкости и диуретиков

Примечание. ОВЖ — объем внеклеточной жидкости, М — мочевина, Кр — креатинин, Осм. — осмолярность, Fe_{Na} — фракционная экскреция натрия.

Давая оценку этим критериям, необходимо учитывать и предшествующую терапию, особенно диуретиками и осмотически активными веществами.

Следует помнить, что такие состояния, как острый гломерулонефрит, обструктивная уропатия, предшествующее введение диуретиков, исходная хроническая патология почек, исследование мочи после промывания мочевого пузыря, могут сопровождаться биохимическими изменениями, аналогичными таковым при ОПН, что может вести к диагностическим ошибкам.

Лечение. Лечение ОПН — трудная задача. Эффективность лечения во многом зависит от этиологического фактора и, следовательно, от своевременного лечения причинного заболевания или синдрома (шока, ДВС-синдрома, перитонита, гиповолемии, гемолиза, гипоксии и т.д.). Требуют исключения возможные нефротоксические влияния, особенно применение аминогликозидных и тетрациклиновых антибиотиков, нестероидных противовоспалительных средств, рентгеноконтрастных препаратов. Особенно большие трудности возникают при лечении больных пожилого и старческого возраста, где в связи с мультиморбидностью патологии решение вопроса о первоочередности лечебных мер далеко не всегда бывает очевидным. Лечение при ОПН должно быть направлено на лечение основного заболевания, коррекцию состава внеклеточной жидкости, восстановление ди-

уреза, а при анурии — выведение избытков метаболических продуктов из организма **внепочечными** путями.

Лечение преренальной ОПН. Учитывая, что потенциально обратимая фаза олигурии чаще всего возникает на фоне шока или тяжелых нарушений водно-солевого гомеостаза, проявляющихся падением сердечного выброса, снижением АД, уменьшением сосудистого объема, дегидратацией, дефицитом электролитов, особенно натрия, прежде всего возникает необходимость в трансфузионной терапии с целью восполнения ОЦК и коррекции гемодинамических нарушений, а также восстановления электролитного баланса. Поэтому с момента установления олигурии необходимо внутривенное введение жидкостей — 5% раствора глюкозы и декстранов при «чистой» дегидратации, физиологического раствора, а при необходимости вместе с раствором калия, при электролитных нарушениях, раствора гидрокарбоната натрия при ацидозе, консервированной крови при кровопотере, белков плазмы при ожогах. Критерием адекватности инфузионной терапии становится повышение ЦВД на 5—10 мм водного столба. Ввиду опасности развития симптомов гипергидратации и отека легких оно не должно превышать 100 мм водного столба.

Считается, что половину необходимой жидкости следует вводить за первые 4 часа, вторую половину, во избежание развития судорог, тетании, аритмий, в течение последующих 12—16 часов.

Одновременно следует начинать стимуляцию диуреза. Если нет признаков гипергидратации, внутривенно вводят 3 мл на кг веса 20% раствора маннитола в сочетании с 80 мг лазикса. При наличии признаков гипергидратации внутривенно вводят только лазикс в дозе 120—160 мг, через 2 часа эта или еще большая доза может быть повторена.

Эффективна комбинация лазикса с допамином внутривенно в дозировках, зависящих от уровня АД. Длительность введения допамина может быть значительной (24 часа и более) и определяется клинической ситуацией. Реакция на стимуляцию диуреза оценивается как положительная в том случае, если часовой диурез достигает 100 мл и более.

Необходима сдержанность в стремлении к быстрой коррекции при кровопотерях, анемии и гемодилюции, так как обильные трансфузии могут вести к отеку легких и возможности развития гемолиза с блокадой микроциркуляции **из-за** почти неизбежной несовместимости крови, взятой от многих доноров. При кровопотере, превышающей 800 мл, лучше применять отмытые эритроциты, вводя их на реополиглиуктине.

Для предупреждения и лечения ДВС-синдрома, практически постоянного спутника шока, рекомендуется раннее применение гепарина по 1 000 ЕД в час (10 000 ЕД в/в 2—3 раза в день) в сочетании с переливанием свежезамороженной плазмы до 600—700 мл

в сутки. Обосновано также раннее применение антиагрегантов (4—6 мл 0,5% раствора курантила). При этом следует помнить, что реополиглиуктин потенцирует действие гепарина, поэтому при одновременном их применении доза последнего должна уменьшаться на 30—50%.

Существенное место в комплексе противошоковых мероприятий отводится эффективному обезболиванию и кортикостероидным гормонам. Последние применяются внутривенно и внутрь в больших дозировках, определяемых уровнем АД и его ответом на введение этих препаратов.

Лечение ОПН в стадии тубулярного некроза (истинной ОПН). Консервативная терапия в этой стадии ОПН допускается только у молодых больных без признаков выраженного катаболизма и при наличии олигурии лишь на протяжении ограниченного времени. Показания к консервативной терапии ОПН расширяются при отсутствии олигурии.

При поражении почек экзо- и эндотоксическими ядами интенсивная терапия должна быть направлена на прекращение или ограничение действия повреждающего фактора.

1. При отравлении ядовитыми веществами экзогенного происхождения введение антидотов и жидкостей в большом объеме (до развития олигоанурии).

2. При синдроме длительного раздавливания тканей — тщательная хирургическая обработка, гемодилюция, форсированный диурез.

3. При тяжелых инфекциях, перитоните — интенсивная терапия антибиотиками, введение жидкостей.

4. При переливании иногруппной крови, септических абортах, отравлении гемолитическими ядами (внутрисосудистый гемолиз) — обменное переливание крови, введение растворов гидрокарбоната натрия, глюкозы, декстранов, гемосорбция.

5. Во всех случаях, когда эти заболевания сопровождаются развитием шока, — восстановление гемодинамики.

Задачами терапии являются предотвращение нарушений водного баланса, уменьшение катаболизма, коррекция электролитных расстройств, борьба с азотемией и инфекцией.

Суточное введение жидкости должно равняться сумме невидимых (перспирация — 400—800 мл/сут.) и видимых (рвота, понос, моча, дренажное отделяемое у послеоперационных больных и т. д.) потерь жидкости. Необходимо учитывать величину ЦВД и наличие сердечной недостаточности. Повышение температуры тела увеличивает удаляемый кожей и легкими объем воды на 300—500 мл на каждый градус температуры. При анурии показаны гипертонические растворы глюкозы (400 мл 10—40% раствора) с инсулином (1 ЕД на 1—5 г сухого вещества глюкозы) без электролитов, особенно калия и хлора. Эти растворы обеспечивают организм энергией и предотвращают распад белков и жи-

ров. Подавление белкового катаболизма достигается также применением анаболических гормонов (ретаболил, неробол и др.) и витаминных препаратов, особенно аскорбиновой кислоты в больших количествах (до 20—25 г/сут.).

Диета должна быть малобелковой (не более 35—40 г белка в сутки) при калорийности не менее 1 500 ккал/сут. В рацион включаются продукты питания, богатые углеводами (каши, овощи, супы, кисели, компоты, сухари, немного сливочного масла). При невозможности приема пищи калорийность обеспечивается внутривенным введением глюкозы, аминокислот, с большой осторожностью — интралипидов, липофундина (абсолютные противопоказания — шок, инфаркт миокарда, инсульт).

Для коррекции гиперкалиемии используется внутривенное введение 100 мл 40—50% раствора глюкозы с 30 ЕД инсулина и 100 мл 8,4% раствора гидрокарбоната натрия с последующим введением 50 мл 10% раствора глюконата кальция.

В полиурическую стадию лечебная тактика меняется. В эту стадию необходимо увеличить количество вводимой жидкости, выделяемой соответственно количеству мочи и теряемой при рвоте и поносе. Воду дают внутрь в виде минеральной воды, компотов, соков. Назначают препараты калия и натрия. Можно ориентироваться на грубую схему: на литр выделяемой мочи — 1 г хлористого калия и 2 г хлористого натрия (контроль электролитов!).

Коррекция ацидоза осуществляется введением раствора гидрокарбоната натрия, доза которого рассчитывается в зависимости от выраженности ацидоза (необходим контроль pH крови).

Удаление азотистых шлаков достигается различными видами диализа — от простого промывания желудка и кишечника (клизмы, дача солевых слабительных, ксилита) до перитонеального и экстракорпорального диализа (искусственной почки). Показания к проведению гемодиализа следующие: а) появление клинических симптомов уремии и повышение уровня мочевины в крови более 30 ммоль/л; б) повышение креатинина плазмы более 1 000 мкмоль/л; в) гиперкалиемия, равная или превышающая 6,5 ммоль/л, подтвержденная ЭКГ (брадикардия, аритмия, увеличение PQ, расширение QRS, депрессия ST, высокие, остроконечные T); г) ацидоз со снижением щелочного резерва ниже 12 мэкв/л; д) выраженная гипергидратация с явлениями недостаточности кровообращения; е) перикардит; ж) прогрессирующая токсическая энцефалопатия (неукротимая рвота), судороги; з) отсутствие эффекта от консервативного лечения со стимуляцией диуреза (анурия более 3 суток). У больных пожилого и старческого возраста не следует дожидаться появления признаков гиперкалиемии на ЭКГ. В условиях атеросклеротического кардиосклероза подобные признаки могут отсутствовать, что не гарантирует от развития асистолии при уровне калия даже ниже 6,5 ммоль/л.

Гемодиализ может быть как ацетатным, так и бикарбонатным. Больным с нарушением функции печени и пожилым пациентам следует с самого начала проводить бикарбонатный диализ. Это связано с тем, что ацетат диализирующего раствора превращается в бикарбонат в печени. При недостаточности функции печени ацетат не успевает метаболизироваться, накапливается в крови и может вызвать к концу процедуры тошноту, рвоту, головную боль, резкую слабость. Абсолютными противопоказаниями к проведению гемодиализа являются наличие у больного геморрагического инсульта и гипотонии ниже 80 мм рт. ст. В этих случаях риск смертельных осложнений во время гемодиализа превышает ожидаемый положительный эффект.

Больным с признаками гипергидратации, особенно сопровождающимися недостаточностью кровообращения, целесообразно на первом этапе назначать проведение изолированной ультрафильтрации — выведение избытка жидкости из кровеносного русла без процесса диффузии, что переносится значительно легче, чем гемодиализ.

При лечении нефротоксической ОПН, в зависимости от вида вызвавшего ее яда, может применяться гемодиализ (при наличии диализирующего яда), гемосорбция (если отравление произошло сорбируемым ядом) или плазмаферез (в случае связывания яда с белками плазмы). Необходимо только как можно более раннее применение этих процедур.

Анемия постоянно развивается на этой стадии ОПН. Применение для ее лечения гемотрансфузии считается целесообразным лишь в том случае, когда уровень гемоглобина падает ниже 70 г/л.

Одним из патогенетических моментов ОПН является тромбоз почечных сосудов. Для восстановления микроциркуляции в почках и уменьшения их ишемии используют гепарин (10 000—30 000 ЕД/сут.), стрептазу или стрептокиназу (1 500 000—2 000 000 ЕД), а также инфузию реополиглобина.

Важное значение принадлежит борьбе с инфекцией, являющейся очень частым спутником ОПН. Для лечения анаэробных инфекций в последнее время с успехом стал применяться метронидазол (флагил, трихопол) как внутривенно по 500 мг в 100 мл жидкости в течение 20 мин капельно 2—3 раза в сутки, так и внутрь (1 г в первый прием, затем по 200—400 мг каждые 8 часов). Лечение других инфекций требует применения антибиотиков или химиотерапевтических средств. При этом необходим не только учет чувствительности флоры, но и фармакодинамики препарата и путей его выведения из организма.

С этих позиций антибиотики и химиопрепараты условно делятся на элиминируемые не через почки (эритромицин, хлорамфеникол, метронидазол); элиминируемые через почки, но малотоксичные при превышении терапевтических доз (пенициллины, рифампицин, сульфаниламиды, налидиксовая кислота);

элиминируемые через почки, высокотоксичные при превышении доз, но являющиеся средством выбора для спасения жизни (гентамицин, канамицин, колимицин, некоторые цефалоспорины). Поэтому применение при ОПН препаратов последней группы не исключается, однако они должны применяться недолго и при соответствующей коррекции вводимых доз. Как правило, первое введение этих препаратов осуществляется в обычной дозе, а следующая доза при уровне креатинина плазмы до 350 мкмоль/л уменьшается на 1/3 и вводится через 12 часов. При уровне креатинина до 700 мкмоль/л вторая доза уменьшается до 1/2 и более и вводится через 24 часа.

Не рекомендуется назначать при ОПН тетрациклины, стрептомицин, нитрофураны, цепорин, сульфаниламиды. Многие медикаменты удаляются через почки, в связи с чем при ОПН их доза или частота введения должны быть снижены. Дозы ампициллина, пенициллина, дигоксина, фенобарбитала должны быть снижены в 2 раза.

Для профилактики кровотечений из желудочно-кишечного тракта делаются попытки применения циметидина в дозах, достаточных для угнетения желудочной секреции, — по 200 мг каждые 12 часов.

В заключение следует заметить, что консервативные мероприятия (коррекция волемии, ощелачивание, стимуляция диуреза лазиксом до 1 000 мг/сут. или другими осмодиуретиками, введение гипертонических растворов глюкозы с инсулином и препаратов кальция для борьбы с гиперкалиемией) эффективны лишь при легких формах ОПН, когда период олигоанурии недлительен и, благодаря сохраненной остаточной функции почек, нет угрожающих расстройств водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия. При ОПН чаще необходимо применять профилактический гемодиализ еще до развития стадиолигоанурии.

Подавляющее большинство смертельных исходов при ОПН приходится на олигоанурический период и обусловлено несовместимыми с жизнью нарушениями гемодинамики, вентиляции и гомеостаза — остановкой сердца на фоне гиперкалиемии, отеком легких и мозга, критическими изменениями системного артериального давления, кровоизлияниями, а также гнойно-септическими осложнениями уремии. Летальность при ОПН, несмотря на совершенствование методов внепочечного очищения, остается высокой, составляя по отдельным нозологическим формам от 10—20% при инфекционной нефропатии, акушерско-гинекологической, урологической ОПН до 50—70% при сочетанной травме, миоренальном синдроме, хирургической ОПН. Помимо полного выздоровления, наступающего через 1—2 года, может быть переход в ту или иную стадию хронической почечной недостаточности.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И УРЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Наиболее частые причины хронической почечной недостаточности (ХПН) — гломерулонефрит, пиелонефрит, интерстициальный нефрит, диабетический нефросклероз, амилоидоз, коллагенозы, поликистоз почек, миеломная болезнь. Хронические гломерулонефриты и пиелонефриты обуславливают 2/3 всех случаев уремии.

По мере прогрессирования патологического процесса в почках и уменьшения массы действующих нефронов появляются симптомы нарушения гомеостаза, связанные со снижением клубочковой фильтрации, секреторной и экскреторной способности почек, с изменениями водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, осмотического равновесия, гемостатической и гемопозитической функции, регуляции артериального давления.

Патогенез ХПН довольно сложный. Установлено, что более 200 веществ накапливаются в организме при ХПН. Азотемия — важнейший патогенетический и диагностический признак ХПН. Следует помнить, что общий небелковый азот сыворотки крови (остаточный азот) составляет 0,2—0,4 г/л, половина которого приходится на азот мочевины (3,3—8,3 ммоль/л), половина — на азот мочевой кислоты, креатинина (0,08—0,1 ммоль/л), аммиака, аминокислот, полипептидов, индикана и фенола. Для оценки азотовыделительной функции почек и установления азотемии определяют концентрацию остаточного азота, мочевины и креатинина. Наибольшее значение имеет определение уровня креатинина, так как другие показатели азотистого обмена могут быть повышены за счет усиленного катаболизма или белковой нагрузки.

При ХПН остаточный азот, мочевина и креатинин всегда повышены, и их уровень определяет степень выраженности ХПН. Азотемия обуславливает такие клинические проявления ХПН, как диспепсический синдром, энцефалопатия, перикардит, кровоточивость и анемия, кожные симптомы.

Водно-электролитные сдвиги — второе важнейшее патогенетическое звено ХПН. На ранних стадиях ХПН нарушается концентрационная функция почек, что проявляется полиурией, никтурией и гипоизостенурией. В связи с гибелью нефронов клубочковая фильтрация при ХПН снижается, но в оставшихся нефронах снижается и реабсорбция, поэтому и может развиться полиурия. За счет повышения концентрации мочевины в фильтрате включается осмотический диурез и общее суточное количество мочи может достигать 2—4 л. При терминальной почечной недостаточности количество мочи резко уменьшается и развиваются олигурия и анурия.

Натриевый баланс у больных ХПН сохраняется довольно долго. Но при прогрессировании ХПН почки теряют способность сохранять натрий, что может привести к солевой истощению (гипонатриемии). В этих условиях может наблюдаться сходжение отеков и развитие дегидратации организма, что клинически проявляется слабостью, дряблостью кожи, снижением АД, частым и слабым пульсом, сгущением крови. Натрия содержится в сыворотке крови менее 120 ммоль/л, в суточной моче — более 5 г. Такая ситуация возникает примерно у 2/3 больных с терминальной ХПН, у 1/3 больных реабсорбция преобладает над дефицитом фильтрации, что приводит к задержке натрия без отеков и развитию стойкой гипертонии.

Калиевый баланс у больных ХПН не нарушается до сих пор, пока диурез превышает 600 мл в сутки. При прогрессировании ХПН чаще возникает гиперкалиемия, реже — гипокалиемия. Гипокалиемия наблюдается на ранних полиурических стадиях ХПН и клинически проявляется выраженной мышечной слабостью, одышкой, судорогами, гиповентиляцией и изменениями ЭКГ (экстрасистолы, уплощение зубца Т и появление выраженного зубца U). Содержание калия в сыворотке крови — 3,5 ммоль/л, выделение калия с мочой более 4 г/сут.

При терминальной ХПН в стадии олигурии (анурии) наблюдается гиперкалиемия (калий сыворотки крови более 7 ммоль/л). Клинически гиперкалиемия проявляется гипотонией, брадикардией, тошнотой, рвотой, болями в языке и животе, спутанностью сознания, изменениями ЭКГ (высокий зубец Т, уширение комплекса QRS). Концентрация калия 8—8,5 ммоль/л приводит к остановке сердца.

При ХПН наблюдаются гипокальциемия и гиперфосфатемия, что клинически проявляется парестезиями, судорогами, рвотой, болями в костях, остеопорозом, повышением щелочной фосфатазы в сыворотке крови.

Нарушение кислотно-щелочного равновесия крови и тканевой жидкости — третье важнейшее звено патогенеза ХПН. Стойкое снижение секреции водородных ионов и органических кислот, избыточное выделение с мочой бикарбонатов приводит к метаболическому ацидозу. Способствует этому задержка фосфатов и сульфатов вместо бикарбонатов. Метаболический ацидоз развивается, когда снижение клубочковой фильтрации достигает 25% и менее от исходного уровня. Выраженный ацидоз проявляется одышкой и гипервентиляцией (дыхание Куссмауля). Лабораторные показатели метаболического ацидоза следующие: снижение рН плазмы ниже 7,35; снижение бикарбоната ниже 20 ммоль/л, снижение CO_2 и оснований. Накопление азотистых шлаков и ацидоз являются причиной тяжелой интоксикации организма при уремии. Но кроме мочевины накапливаются аммиак, креатинин, гуанидины, мочевиная кисло-

та, аминокислоты, алифатические и ароматические амины, индол, ацетон, липохромы, глюкуроновая, щавелевая кислоты и другие вещества, в норме выводящиеся с мочой, а при ХПН усугубляющие интоксикацию.

Клиника и диагностика. Совокупность клинических и лабораторных симптомов, развивающихся при ХПН, называется уремией. На первый план выступают общие симптомы, своеобразный *habitus uremisa* больных: слабость, апатичность, сонливость; кожные покровы имеют желтовато-бледную окраску (сочетание анемии и задержки урохромов), лицо одутловатое, кожа сухая («брайтики» не потеют), дряблая, зуд кожи, иногда мучительный. При выраженной уремии изо рта ощущается запах мочи.

Диспепсический синдром проявляется тошнотой, рвотой, икотой, потерей аппетита, болями в животе, поносом.

Сердечно-сосудистый синдром проявляется в первую очередь гипертонией, часто с чертами злокачественности (ретинопатия, прогрессирование ХПН, поражение миокарда). Поражение миокарда усугубляется анемией и электролитными сдвигами. В терминальной стадии развивается фибринозный или выпотной перикардит, проявляющийся выраженными за грудинными болями, одышкой и шумом трения перикарда («похоронный звон» «брайтиков»).

Геморрагический синдром в виде носовых кровотечений, кровотечений из десен, желудочно-кишечного тракта, маточных, подкожных геморрагии весьма характерен для уремии. Причина геморрагии — действие уремических токсинов на тромбоциты, прокоагулянтную активность крови (снижение) и порозность капилляров (повышение).

Анемия — ранний и постоянный признак ХПН. По сути, это гипопластическая анемия, обусловленная дефицитом почечных эритроцитов.

Неврологическая симптоматика в виде энцефалопатии (апатия, сонливость, заторможенность или возбудимость, головная боль) вплоть до уремической комы с большим ацидотическим дыханием Куссмауля. Иногда наблюдаются полиневриты, миопатии, парестезии, судороги.

Мочевой синдром: в начальных стадиях ХПН наблюдаются полиурия, никтурия, гипоизостенурия. Моча очень светлая (низкой концентрации и мало урохромов). Осадок мочи (белок, эритроциты, цилиндры) очень беден. Основные функции (фильтрация, реабсорбция, секреция) изменены в разной степени и последовательности, вот почему мы и наблюдаем довольно большое разнообразие в составе электролитов и других компонентов крови. Клинические признаки ХПН проявляются при снижении клубочковой фильтрации до 40—30 мл/мин.

Со стороны крови имеются признаки азотемии, изменения электролитов и кислотно-щелочного равновесия.

Диагностика ХПН при развернутой картине болезни не представляет больших затруднений, особенно если она развивается у лиц с известным почечным заболеванием. Но ХПН может впервые появиться у лиц, которые до этого чувствовали себя вполне удовлетворительно и ничего не знали о наличии у них болезни почек. Так может протекать латентная форма хронического гломерулонефрита или пиелонефрита. Несложные исследования (креатинин крови, клубочковая фильтрация, проба Зимницкого) подтвердят диагноз.

С целью разграничения состояний организма, требующих различных лечебных подходов, в клинической практике ХПН делят на две стадии (фазы): I — консервативно-курабельную; II — терминальную (Шумаков В. И. с соавт., 1985).

Больные I стадии не требуют применения активных методов лечения. Азотемия умеренная (креатинин крови не более 5 мг%), клубочковая фильтрация снижена до 40 мл/мин. Под воздействием диетических и терапевтических мероприятий ХПН стабилизируется. Обострения ХПН чаще всего вызываются инфекцией и в конце концов переводят ХПН в терминальную стадию.

У больных II стадии имеет место абсолютная потеря массы действующих нефронов (функционирующих остается менее 15%) и консервативное лечение не приносит должного эффекта. По тяжести состояния, выраженности азотемии и наличию осложнений II стадия ХПН делится на 4 степени клинического течения (Табл. 36).

Учитывая, что креатинин крови и его клиренс отражают массу действующих нефронов, предполагается подразделять ХПН на стадии в зависимости от этих показателей: I стадия — креатинин крови 0,18—0,44 ммоль/л (2—5 мг%); II стадия — 0,45—0,88 ммоль/л (5,1—10 мг%); III стадия — 0,89—1,3 ммоль/л (10,1—15 мг%); IV стадия — более 1,3 ммоль/л (более 15 мг%).

Примерная величина клубочковой фильтрации по стадиям: 50—20, 20—10, 10—5 и менее 5 мл/мин. Сопоставляя эти две классификации, нетрудно заметить, что I и II стадии относятся к консервативной, а III и IV — к терминальной (Тареев Е. М., 1958).

Лечение. При I и II стадиях проводится консервативное лечение, при III и IV (терминальной) — внепочечное очищение крови (гемодиализ, гемосорбция) и пересадка почек.

Принципы коррекции жизненно важных нарушений гомеостаза имеют много общего с лечением ОПН и рассмотрены в этом разделе. В терапевтической клинике почти в 80% случаев причиной ХПН является хронический гломерулонефрит и пиелонефрит. Поэтому успешная терапия обострения основного заболевания может привести к частичному или полному восстановлению функционирующих нефронов, а стало быть к уменьшению (или исчезновению) хронической почечной недостаточности.

Коррекция азотемии достигается в первую очередь ограничением белка до 40 г в сутки, при этом 30 г белка должно быть животного происхождения (мясо, молоко, творог, яйца), а 10 г — растительного (хлеб, картофель, овощи, фрукты, каши). Широко используется картофельная и картофельно-яичная диета (диета Джованетти). Высокая калорийность пищи (2 500—2 800 ккал) снижает катаболизм и уменьшает распад белка. В качестве высококалорийных продуктов рекомендуется мед, сливки, мороженое, сладкие фрукты, сало, раствор глюкозы или внутривенное введение 500 мл 5% раствора глюкозы с 10 ЕД инсулина, пиво. Показаны также анаболические стероиды. При выраженной протеинурии количество пищевого белка надо повысить, например, на каждые 6 г белка мочи дополнительно назначать одно яйцо.

Табл. 36

Степени клинического течения терминальной почечной недостаточности (Дубров А. И., Мартынов Л. В., 1994)

Степень ТПН	Клубочк. фильтр., ммоль/л	Креатинин, ммоль/л	Мочевина, ммоль/л	Гемоглобин, г/л	Осложнения	Показаны
I — компенсированная	15—10	0,6—1,0 (6—10 мг%)	до 30	110—80		1. Трансплантация без подготовки диализом 2. Бинефрэктомия или эмболизация поч. артерий при гипертензии или инфаркт. почках с последующим диализом и трансплантацией
II — субкомпенсированная	10	Менее 1,0—1,6 (10—15 мг%)	30—60	80—60	Уремич. поврежд. внутр. орг., обратимые при интенсивном диализе	Трансплантация после реабилитации большого на диализе
III — декомпенсированная	5 и менее	Более 1,6 (15 мг%)	Более 60	Менее 60	Полисериозит, энцефалопатия, недостаточность кровообращения ИА-ИБ и др.	Интенсивный и длительный гемодиализ. Трансплантация противопоказана

Степень ТПН	Клубочк. фильтрат, ммоль/л	Креатинин, ммоль/л	Мочевина, ммоль/л	Гемоглобин, г/л	Осложнения	Показаны
IV — инкурабельная	—	—	—	—	Кахексия, уремия, кома, анасарка, необратимая серд. недостаточность	Симптоматическое лечение. Диализ и трансплантация противопоказаны

При III и IV (терминальной) стадиях ХПН прием белка ограничен до 20 г в сутки. Рекомендуются также безбелковые диеты сроком на 4—6 недель, но с обязательным введением незаменимых аминокислот. Для обеспечения калорийности пищи в диету вводят сладкие продукты и жиры (мед, джем, масло, сливки, сало, мороженое).

Существенным дополнением к диете является назначение сорбентов (оксицеллюлоза, окисленный крахмал с углем, карбонен по 30 г через день). Сорбенты повышают выведение азота с калом. Промывания кишечника, сифонные клизмы (через день) также усиливают выделение азотистых шлаков. Полезно назначать и послабляющие средства — сорбит и ксилит (50—75 г). По предложению R. Yong (1979), больным рекомендуется энтеродиализ, когда большой выпивает за 3 часа (по стакану каждые 5 минут) 7 литров теплого солевого раствора, содержащего 32,8 г/л маннитола, 2,4 г/л хлорида натрия, 0,3 г/л хлорида калия, 0,11 г/л хлорида кальция, 1,7 г/л гидрокарбоната натрия. Диарея начинается через 45 минут после начала приема раствора и заканчивается через 25 минут после прекращения приема. Процедуру повторяют 2—3 раза в неделю. Прием соли ограничивается только больными с выраженными отеками и гипертонией, у больных гломерулонефритом — до 3—5 г/сут., а у больных пиелонефритом — до 5—10 г/сут.

При умеренной гиперкалиемии (6—6,5 ммоль/л) ограничиваются продукты, содержащие много калия (картофель, помидоры, кофе, курага, сливы, апельсины, бананы, шоколад).

В терминальной стадии ХПН прием жидкости корректируют по диурезу, добавляя 300—500 мл жидкости.

Консервативное лечение предполагает инфузионную терапию со стимуляцией диуреза, ошелачиванием крови (введение гидрокарбоната натрия, трис-буфера, трисамина) и коррекцией электролитных сдвигов, применение неспецифических дезинтоксикационных средств, леспефлана.

Больным III—IV стадий ХПН необходимо внепочечное очищение крови — перитонеальный диализ, гемосорбция, гемодиализ, трансплантация почек. Абсолютными показаниями к гемодиализу являются начинающиеся симптомы перикардита, энцефалопатии, нейропатии и выраженная гиперкалиемия. Гемодиализ улучшает состояние больных, уменьшает или ликвидирует кожный зуд, диспепсические явления, энцефалопатию, перикардит.

Но, продлевая жизнь больных, гемодиализ в то же время приводит к развитию ряда осложнений, которые не встречаются при естественном течении уремии, в частности тампонаде сердца, периферическим нейропатиям, поражению костей (остеодистрофия, остеомалация).

Снижение гипертонии достигается назначением натрийуретиков, допегита, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл, эналаприл, моноприл, лисиноприл и др.).

Лечение анемии проводится путем борьбы с кровотечениями, назначением препаратов железа, фолиевой кислоты, андрогенов, а также гемотрансфузий. Имеются сообщения о достаточно эффективном лечении уремической анемии комбинацией эритропоэтина-кальцитриола. Эритропоэтин вводится подкожно 3 раза в день в дозе 20 ед/кг. Кальцитриол применяется внутрь в дозе 0,25 мкг через день (Николаев А. Ю. с соавт., 1995). Анемия обычно не поддается лечению гемодиализом.

Уремическая кома — финал хронической почечной недостаточности. Начало и развитие комы постепенное. Ей предшествуют головные боли, ухудшение зрения, кожный зуд, тошнота, рвота, судороги, сонливость, помрачение сознания.

При осмотре — кожа бледная с желтизной, сухая. У некоторых больных можно наблюдать на коже высаливание кристаллов мочевины в виде «уремической пудры», расчесы, геморрагии. Часто отмечаются отеки лица, туловища. Зрачки узкие. Рот сухой, слизистая с кровоизлияниями. Отмечаются фибриллярные подергивания мышц, иногда судороги. Сухожильные рефлексы повышены. Из рта ощущается запах аммиака. Дыхание становится вначале глубоким, шумным (дыхание Куссмауля), затем поверхностным, неправильным (вплоть до дыхания Чейна-Стокса). Тони сердца громкие, можно выслушать шум трения перикарда. Отмечаются тахикардия, гипертония, олигурия или анурия.

Содержание в крови мочевины обычно выше 30 ммоль/л, креатинина выше 1 000 ммоль/л, натрия — выше 150 ммоль/л; характерен декомпенсированный метаболический ацидоз. Осмолярность плазмы выше 330 мосм/л, осмолярность мочи обычно ниже 500 мосм/л. Клубочковая фильтрация ниже 10 мл/мин. В крови — анемия, лейкоцитоз, ускоренная СОЭ (иногда до 50—70 мм/час). В моче — гипоизостенурия, протеинурия, цилиндрурия.

При обнаружении повышенного уровня остаточного азота крови у коматозного больного может возникнуть мысль о гипохлоремической коме, развивающейся при большой потере хлоридов (частая рвота, профузные поносы, злоупотребление диуретиками). Однако при гипохлоремической коме рвота и понос являются задолго до развития неврологической симптоматики, изменения мочи отсутствуют или выражены очень незначительно, удельный вес мочи обычно нормальный, количество хлоридов крови снижено, наблюдается алкалоз. При исследовании крови содержание гемоглобина и эритроцитов повышено (в результате сгущения крови). Концентрация натрия и хлоридов в крови и выделение их с мочой низкие. Гипохлоремия обычно сопровождается гипокалиемией.

В диагностике уремической комы большое значение придается установлению размеров почек. Для этого используют методы рентгеновского и ультразвукового исследований. При терминальной стадии ХПН почки уменьшены в размерах, плотные, при острой почечной недостаточности — увеличены за счет отека.

Лечение. К сожалению, возможность оказания экстренной помощи больному ограничена. С целью уменьшения интоксикации проводятся промывание желудка и кишечника 4% раствором гидрокарбоната натрия, капельные щелочные клизмы.

Коррекция водно-электролитных нарушений осуществляется внутривенным вливанием 5% раствора глюкозы и изотонического раствора хлористого натрия (2—3 литра). При наличии отеков и анурии количество вводимой жидкости должно быть уменьшено и показано назначение лазикса в дозе 40—200 мг и более. Назначается также внутривенно 4% раствор гидрокарбоната натрия в количестве 200 мл.

При гиперкалиемии показано внутривенное капельное введение 10% раствора глюконата кальция или хлорида кальция — 30 мл, 40% раствора глюкозы 200—300 мл с добавлением 40—80 ЕД инсулина.

Для лечения артериальной гипертензии применяют 5% раствор пентамина (1—2 мл внутривенно капельно в 100—150 мл физиологического раствора), 2,4% раствор эуфиллина (10 мл внутривенно), 1% раствор дибазола (4—5 мл внутривенно). Сернокислую магнезию больным с уремической комой вводить нецелесообразно, так как содержание сульфатов у них повышено.

При судорожном синдроме назначают седуксен (реланиум, диазепам).

При развитии фибринозного перикардита назначается преднизолон по 20—30 мг в сутки.

Однако продлить жизнь больного, находящегося в стадии уремической комы, можно лишь гемодиализом. При хронической уремии показан программный гемодиализ.

ПОЧЕЧНАЯ ЭКЛАМПСИЯ (АНГИОСПАСТИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ)

Почечная эклампсия — энцефалопатический синдром, проявляющийся судорогами, потерей сознания, обусловленный спазмом артериол головного мозга и его отеком. Наблюдается при остром нефрите, нефропатии беременных и очень редко при хроническом нефрите.

Патогенез связан с нарушением мозгового кровообращения, обусловленным отеком ткани мозга и нарушением микроциркуляции. При остром нефрите отек ткани мозга развивается вследствие задержки натрия и воды. При эклампсии беременных нарушения микроциркуляции связаны с генерализованным спазмом мозговых артерий и диссеминированной внутрисосудистой коагуляцией.

Генерализованный артериолоспазм при токсикозе беременных нарушает органнй кровоток, вызывая соответствующие изменения жизненно важных функций. Развивается почечная и печеночная недостаточность, постепенно нарастает ишемия мозга. Артериолоспазм снижает объемную скорость кровотока в капиллярах, что ведет к возрастанию вязкости крови и образованию агрегатов клеток. Следствием реологических расстройств являются:

- повышение проницаемости тканей — развиваются интерстициальные отеки;
- накопление недоокисленных продуктов — возникает метаболический ацидоз;
- происходит секвестрация крови в капиллярах, запуская порочный круг постепенно усиливающейся гиповолемии;
- на агрегатах клеток выпадает фибрин, давая начало коагулопатии (Зильбер А. П., 1982).

Сочетание коагулопатии и повышенной проницаемости ведет к возникновению петехиальных кровоизлияний в различных органах, в том числе и в мозгу.

Клиника. Эклампсию всегда сопровождает артериальная гипертензия. Следствием артериальной гипертензии является возникновение кровоизлияний, в том числе в мозг, от которых погибает часть женщин на высоте эклампсического криза.

Судорожному припадку и коме обычно предшествуют продромальные явления — преэклампсия: сильная головная боль, головокружение, шум в ушах, увеличение отеков, значительное повышение АД, заторможенность, иногда бред и галлюцинации. Появляются также расстройства зрения: «пелена» перед глазами, мелькание мушек, снижение зрения (вплоть до потери его), диплопия; чувство давления в подреберье, тошнота, рвота («соляри-ный комплекс»), падение диуреза, увеличение протеинурии.

Продромальный период обычно очень короткий или вовсе отсутствует, и судорожный приступ возникает внезапно. При нефропатии состояние преэклампсии может продолжаться 3—4 дня. Однако встречаются случаи, когда стадия преэклампсии бывает кратковременной и остается незамеченной. Поэтому тяжелую форму нефропатии, протекающую с высоким артериальным давлением (200/120 мм рт. ст. и выше), большими отеками, массивной протеинурией, относят к преэклампсии.

Припадок эклампсии продолжается 1—3 минуты и складывается из четырех периодов: 1) предсудорожный период (фибрилярные подергивания мышц лица, век) длится около 30 сек; 2) период тонических судорог (всей мускулатуры) с тризмом, потерей сознания, расширением зрачков, цианозом длится 10—30 сек; 3) период клонических судорог, охватывающих все тело (дыхание затрудненное, стридорозное, больной мечется, изо рта выделяется пенная жидкость) длится 30—120 сек; 4) коматозный период с постепенным возвращением сознания, возможным недержанием мочи и кала. В этой стадии в редких случаях наступает смерть от асфиксии, кровоизлияний в мозг, отека легких. Кома и судороги при эклампсии могут быть следствием ишемии мозга (из-за артериолоспазма), отека мозга (в связи с ишемией, гипоксией, гипоальбуминемией) и кровоизлияний в мозг. О наличии кровоизлияний в мозгу можно предполагать по кровоизлияниям на глазном дне.

Число припадков бывает разным — от 1—2 до 10 и более. После припадка больные постепенно приходят в сознание, но остается заторможенность или сопорозное состояние, оцепенение или затруднение речи, амавроз или гемианопсия, продолжающиеся несколько часов. Больные, как при эпилепсии, не помнят, что с ними произошло.

Во время судорог пульс замедлен, АД высокое. Наблюдаются признаки повышения внутричерепного давления: высокие сухожильные рефлексы, положительный симптом Бабинского, клonus стопы, при исследовании глазного дна — картина застойного соска, при люмбальной пункции — высокое спинномозговое давление (до 500—800 мм водн. ст.).

Однако столь типичная картина почечной эклампсии наблюдается не всегда. Приступ может протекать при сохраненном сознании или очень кратковременной его потере; на фоне повышения АД отмечаются резчайшая головная боль, амавроз, заторможенность, отдельные подергивания мышц лица, пирамидные знаки, застойные соски зрительных нервов. Уровень остаточного азота, мочевины, креатинина в крови при почечной эклампсии обычно не повышен. Выраженной анемии и нарушения электролитного баланса не наблюдается.

Дифференциальный диагноз представляет трудности лишь в том случае, если приступ почечной эклампсии явля-

ется первым проявлением острого нефрита или нефропатии беременных (что наблюдается редко), или если он случился вне стационара и вне дома. В этих случаях врачу труднее всего отличить почечную эклампсию от эпилепсии. Но при эпилепсии отсутствуют отеки, выраженное повышение АД, брадикардия, на языке часто видны рубцы после старых прикусов.

Эпилептиформные судороги, наблюдающиеся при атриовентрикулярной блокаде (приступ Морганьи-Адамса-Стокса), характеризуются резко выраженной брадикардией (менее 30 ударов в 1 минуту), чаще нормальным или слегка повышенным систолическим АД, отсутствием отеков на лице. При аускультации сердца может выслушиваться 1-й пушечный тон, отсутствуют признаки повышения внутричерепного давления. В затруднительных случаях диагноз решает ЭКГ-исследование.

При abortивных формах почечной эклампсии может возникнуть мысль о гипертонической энцефалопатии, но при последней отеки не выражены. При расспросе больных удается установить наличие в анамнезе острого гломерулонефрита или нефропатии беременных. В трудных для диагностики случаях нужно произвести анализ мочи: при остром гломерулонефрите обнаруживается выраженная протеинурия, цилиндрурия, эритроцитурия, при гипертонической болезни — мочевого синдрома отсутствует или обнаруживаются очень незначительные изменения в моче.

Иногда приходится дифференцировать кому при эклампсии и кому при кровоизлиянии в мозг. В последнем случае отсутствуют «почечный» анамнез, отеки, бледность лица, описанные выше продромальные симптомы (коматозное состояние наступает внезапно), изменения в моче, а с другой стороны, имеют место очаговые симптомы (парезы, параличи).

Для дифференциальной диагностики эклампсии с уремической комой важно учитывать несвойственные эклампсии симптомы выраженной ХПН (азотемия, гипоизостенурия, уменьшение размеров почек), значительную гипертрофию левого желудочка, шум трения перикарда.

Лечение. Диагноз эклампсии является абсолютным показанием к немедленной госпитализации либо в терапевтическое отделение (в случае острого нефрита), либо в акушерское (в случае нефропатии беременных). В основу лечения эклампсии положены мероприятия, направленные на уменьшение отеков, снижение АД, устранение судорог, а при необходимости — на нормализацию дыхания, коррекцию метаболизма и ликвидацию коагулопатии.

При приступе эклампсии сразу же необходимо произвести кровопускание (300—400 мл) для снижения АД и уменьшения отека мозга. Необходимо также ввести внутривенно достаточные дозы гипотензивных средств (сульфат магния, нитропруссид Na,

трия, диазоксид). Сульфат магния (25% раствор 10—15 мл медленно, в течение 3—4 минут) оказывает сосудорасширяющее и противосудорожное действие, а также уменьшает отек мозга. Затем сульфат магния вводят внутримышечно (15—20 мл 25% раствора). Надо помнить, что в больших дозах сульфат магния может оказывать угнетающее действие на дыхательный центр. В таких случаях вводят антагонист магния — кальций (10 мл 10% раствора кальция хлорида внутривенно). Одновременно с дегидратационной целью внутривенно вводят 40 мл 40% раствора глюкозы.

Для устранения судорог, если они не прошли от сульфата магния, используют дроперидол с седуксеном или оксибутират натрия, которые вводят внутривенно. Если отек мозга сочетается с общими отеками, левожелудочковой недостаточностью, следует медленно ввести 60—80 мг фуросемида (лазикса) внутривенно, продолжая в случае надобности его внутривенное капельное введение.

При почечной эклампсии используют также эуфиллин (10 мл 2,4% раствора внутривенно). В большинстве случаев с помощью перечисленных мероприятий приступ почечной эклампсии купируется. Сравнительно редко приходится прибегать к люмбальной пункции, которую обычно производят в условиях стационара. Снижение после пункции внутричерепного давления почти всегда ведет к прекращению эклампсических припадков и улучшению состояния.

После купирования приступа больному назначается ахлоридная диета, а затем — диета с ограничением хлорида натрия до 3—4 г в сутки и жидкости до 1 л в сутки (в первые 1—2 дня можно провести лечение голодом и жаждой). При высоком АД назначают гипотензивные средства (каптоприл, клофелин, допегит и др.). При выраженных отеках показаны мочегонные препараты, а при сердечной недостаточности — сердечные гликозиды.

ХЛОРГИДРОПЕНИЧЕСКАЯ КОМА

Хлоргидропеническая (хлоропривная, гипохлоремическая) кома развивается в результате тяжелых нарушений электролитного баланса при значительной и длительной потере организмом воды и солей, в первую очередь хлоридов калия, а также натрия.

Этиология и патогенез. Гипохлоремия и гипогидратация чаще всего развиваются при заболеваниях пищеварительной системы, сопровождающихся рвотой или профузными поносами (стеноз привратника, неспецифический язвенный колит, пищевые токсикоинфекции, экзогенные интоксикации, токсикозы беременности, кишечная непроходимость, кишечные свищи и

др.), а также при неправильно проводимой бессолевой диете и терапии диуретиками и слабительными, гипопаратиреозе, полиурической стадии почечной недостаточности, частых парацентезах. Перечисленные этиологические факторы приводят наряду с гипохлоремией к гипогидратации, гиповолемии, повышению вязкости крови. Развивается ишемия почек, снижается клубочковая фильтрация и реабсорбция воды в канальцах и, в конце концов, возникают олигурия и азотемия. Азотемия вначале носит непочечный характер и является результатом сгущения крови и повышенного катаболизма белков. Поражение почек, вплоть до развития ОПН, возникает лишь в случае длительной, выраженной хлоропении и дегидратации.

Клиника. Кома развивается постепенно. При развитии хлоропении усиливаются слабость, вялость, головокружение, жажда; утрачивается аппетит, появляются боли в мышцах, судороги (особенно икроножных мышц). Кожа и язык сухие, тургор кожи снижен, черты лица заострены, глаза запавшие. Дыхание учащенное, поверхностное. Тахикардия, АД снижено. Олигурия. Нарастает оглушенность, развивается сопор со снижением сухожильных рефлексов, переходящий в коматозное состояние.

При исследовании крови обнаруживают повышение концентрации гемоглобина и содержания эритроцитов (в результате сгущения крови), концентрации мочевины (чаще умеренное). Гематокрит резко повышен — до 55% и более. Содержание в плазме основных электролитов снижено: калия обычно ниже 2,5—2 ммоль/л; натрия — ниже 120 ммоль/л; хлора — ниже 85 ммоль/л. В моче — также низкие концентрации натрия и хлоридов, появляются белок, цилиндры. Количество мочи и ее относительная плотность значительно снижаются. Основные отличительные признаки хлоргидропенической комы от других метаболических ком представлены в Табл. 37.

Лечение. Показано внутривенное введение 30—50 мл 10% раствора хлорида натрия и 5% раствора глюкозы — 1000 мл с добавлением 8—10 г хлорида калия. При судорогах вводят седуксен (диазепам) — 5—10 мг внутривенно.

В случае если дефицит натрия преобладает над дефицитом хлора и наблюдается ацидоз, вместо натрия хлорида целесообразно вводить 5% раствор гидрокарбоната натрия. Вообще коррекция водно-солевых нарушений должна осуществляться под контролем исследования кислотно-основного состояния, электролитов в плазме и в эритроцитах.

Дифференциальная диагностика наиболее часто встречающихся метаболических ком

Клиническая характеристика	Диабетическая кома		Метаболические комы				печеночная	ацетонемическая
	кетонацидотическая	гиперосмолярная	лактацидемическая	гипогликемическая кома	уремическая (азотемическая)	хлоридропеническая		
Основное заболевание	Сахарный диабет		Сахарный диабет, олухоли напочечников	Хроническое заболевание почек	Заболевания, сопровождающиеся большой потерей жидкости	Вирусный гепатит, цирроз печени, холангит	Встречается главным образом у детей-невропагов	
Начало	Медленное (у детей более быстрое, чем у взрослых)		Внезапное	Постепенное	Постепенное	Постепенное	Постепенное	
Сознание	Утрачивается постепенно, может предшествовать психическая депрессия		Теряется быстро, могут предшествовать возбуждение, бред	Утрачивается постепенно	Утрачивается постепенно, может предшествовать возбуждение	Утрачивается постепенно, часто через делирий	Утрачивается постепенно	
Тонус мышц, рефлексы	Мышечная гипотония, вялость суживляющих рефлексов, иногда арефлексия		Гипертония, ригидность мышц; патологические рефлекссы	Миоклонические подергивания в различных группах мышц, сухожильные рефлекссы повышены	Аппамия, тетания, фибриллярные подергивания, гиперрефлексия	Двигательное беспокойство, могут быть менингеальные знаки	Гипотония, рефлексы снижены	

Продолжение Табл. 37

Клиническая характеристика	Диабетическая кома		Метаболические комы				печеночная	ацетонемическая
	кетонацидотическая	гиперосмолярная	лактацидемическая	гипогликемическая кома	уремическая (азотемическая)	хлоридропеническая		
Судороги	Отсутствуют		Есть, частое дрожание конечностей	В конечной стадии	В конечной стадии	Могут быть	Редко	Редко
Глаза	Тонус глазных яблок понижен		Тонус глазных яблок нормальный	Зрачки сужены, отек век	Зрачки расширены, реакция на свет сохранена	Зрачки расширены, реакция снижена	Без особенностей	Без особенностей
Кожа	Бледная, сухая	Красная, сухая	Бледная, может быть влажной	Бледная, влажная	Сухая, следы расчесов, отеки	Сухая, тургор снижен	Сухая, желтушная, точечные кровоизлияния	Сухая, бледная
Дыхательные	Куссмауля, запах ацетона	Куссмауля, запах ацетона нет	Поверхностное	Поверхностное	Глубокое, иногда Чейна-Стокса или Куссмауля, запах аммиака	Поверхностное, частое, неприятный запах	Глубокое	Глубокое, частое, запах ацетона
Сердечно-сосудистая система	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, пульс слабый	Тоны сердца ясные, АД лабильное, брадикардия, режетахикардия	Тоны сердца ясные, АД лабильное, брадикардия, режетахикардия	Тоны сердца ясные, АД лабильное, брадикардия, режетахикардия	Акцент II тона на аорте, артериальная гипертония, может быть шум трения перикарда	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, иногда аритмия	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, слабый пульс	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, тахикардия

Метаболическая кома

Диабетическая кома

Клиническая характеристика

Клиническая характеристика	Диабетическая кома			Метаболическая кома				печеночная	ацетонемическая
	кетодотическая	гиперосмолярная	лактатацдемическая	гипогликемическая кома	уремическая (азотемическая)	хлоргидропеническая	печеночная		
Система пищеварения	Язык сухой, тошнота, рвота	Язык влажный, рвоты нет	Язык влажный, рвоты нет	Глюкоза < 2,5 ммоль/л или значительно ниже привычного для больного уровня, умеренный лейкоцитоз	Тошнота, рвота, иногда понос	Могут предвестовать рвота и понос. Язык сухой	Рвота, иногда понос	Неукротимая обильная рвота	
Кровь	Глюкоза > 25 ммоль/л, метаболический ацидоз, кетонемия, лейкоцитоз	Глюкоза до 50 ммоль/л и выше, ацидоз нет, гиперосмия	Глюкоза повышена умеренно, гипоксемия, ацидоз, повешены лактат	Глюкоза < 2,5 ммоль/л или значительно ниже привычного для больного уровня, умеренный лейкоцитоз	Мочевина > 30 ммоль/л, креатинин > 1 000 мкмоль/л, осмолярность > 330 мосм/л, метаболический ацидоз	Калий < 2 ммоль/л, натрий < 120 ммоль/л, хлор < 85 ммоль/л, гематокрит > 55%	Билирубин > 80 мкмоль/л, часто азотемия	Лейкоцитоз, гипохлоремия, гипергликемия нет	
Моча	Глюкозурия, кетонемия, новые тела	Высокая глюкозурия, кетонемия, тел нет	Глюкозурия, кетонемия, тел нет	Глюкозурия и кетонемия тел нет	Олигурия или анурия	Полурия в начальной стадии, изостенурия, протеинурия	Желчные пигменты, уробилин, кристаллы лейцицина и тирозина	Кетоновые тела, глюкозурия нет	

КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

КОМЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

К тяжелым осложнениям сахарного диабета относятся диабетические, гипогликемическая и первично-церебральная комы. В настоящее время различают 3 вида диабетической комы: кетоацидотическую (диабетическую), гиперосмолярную (некетотическую, неацидотическую) и лактатацидемическую (лактатацидоз). Из трех названных ком наиболее опасна лактатацидемическая кома. Вместе с тем достаточно часто наблюдается сочетание кетоацидоза с лактатацидозом или кетоацидоза и гиперосмолярности, а иногда (обычно в процессе лечения) один синдром трансформируется в другой. Поэтому, рассматривая патогенез "чистых" кетоацидоза, гиперосмолярности и лактатацидоза, следует помнить об определенной условности такого деления, в особенности при диабетических комах.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ (ГИПЕРКЕТОНЕМИЧЕСКАЯ, КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ, ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ) КОМА

Диабетическая кома наблюдается у 1—6% больных, госпитализированных по поводу сахарного диабета. Она может быть обусловлена прекращением или уменьшением введения инсулина, присоединением инфекционных болезней, хирургическими вмешательствами, стрессовыми ситуациями, поздней диагностикой сахарного диабета, грубыми нарушениями диеты.

Следует иметь в виду, что кетоацидоз может быть не только при сахарном диабете, но и развиваться при алкогольной интоксикации, массивной кортикостероидной терапии, длительной рвоте при токсикозе беременности, дефиците фибробластической коэнзим А-трансферазы.

Этиопатогенез. Наиболее существенное отличие диабетического кетоацидоза от других его патогенетических форм заключается в абсолютной инсулиновой недостаточности, которая характерна для генетического диабета и усугубляется в процессе декомпенсации последнего.

При дефиците инсулина нарушается утилизация глюкозы клетками организма. Ткани не усваивают глюкозу, что ведет к гипергликемии и глюкозурии, создаются предпосылки для развития кетоза. Кроме нарастания дефицита эндогенного инсулина, в развитии диабетического кетоацидоза существенную роль играет повышение секреции контринсулярных гормонов (катехоламинов, АКТГ, кортизола, глюкагона), которые повышают неогликогенез, а главное кетогенез в печени.

Вызванное дефицитом инсулина энергетическое голодание

Основные показатели кетоацидотических состояний
при сахарном диабете

Степень кетоацидотических состояний	Кетонурия	Уровень кетоновых тел, ммоль/л	Концентрация ионов HCO_3^- в плазме	pH артериальной крови
Кетоз легкий	От \pm до +	0,10–0,20	Нормальная	Норма
Кетоз выраженный	От ++ до +++	0,30–0,55	Нормальная или несколько сниженная	Норма
Кетоацидоз	От +++ до ++++	Более 0,55	Сниженная	Норма или ниже 7,35
Прекома	++++	Более 1,25	Сниженная	Ниже 7,35

Примечание. Количественное определение кетоновых тел в крови проводится по Natelson. Реакция на ацетон: + следы; + слабоположительная; ++ умеренная; +++ выраженная; ++++ резко выраженная.

Диабетический кетоз наиболее характерен для лабильных форм инсулинзависимого диабета, особенно юношеского и детского. Однако он может развиваться и при стабильном, даже инсулиннезависимом диабете, при ситуациях, способствующих кетогенезу.

Различают кетоз легкой степени (невыраженный), иногда эпизодический, и выраженный кетоз.

Кетоз легкой степени развивается у больных как с тяжелым, так и среднетяжелым течением сахарного диабета. Он обусловлен эпизодическими нарушениями режима и диеты (злоупотребление углеводами и жирами, голодание), необоснованным снижением дозы инсулина или других сахароснижающих препаратов, длительным пребыванием на солнце и др. У отдельных лиц назначение бигуанидов сопровождалось развитием кетоза. Клиническая симптоматика укладывалась в картину не резко выраженной декомпенсации сахарного диабета. Кетонурия могла быть случайной лабораторной находкой на фоне хорошего самочувствия пациента. Уровень кетоновых тел в крови был в пределах нормы или не выше 0,30 ммоль/л, кетонурия — до слабоположительной реакции на ацетон. У некоторых больных кетонурия наблюдалась эпизодически, в отдельных порциях мочи, при удовлетворительных показателях гликемии и глюкозурии.

Кетоз выраженный является следствием стойко декомпенсированного сахарного диабета, чаще развивается при тяжелом лабильном диабете на фоне интеркуррентных заболеваний, беременности, при хирургических вмешательствах, при неправильной коррекции дозы инсулина, при несвоевременной диаг-

клеток обуславливает включение резервных механизмов энергообеспечения. Для периферических тканей таким механизмом является липолиз, для клеток центральной нервной системы — полиольный путь обмена глюкозы. При диабетическом кетоацидозе липолиз усиливается настолько, что кровь и печень буквально затоплены липидами. Гиперлипидемия еще более усиливает кетогенез, который к тому же стимулируется повышенным распадом белка.

Накапливающиеся в тканях и крови кетоислоты (главным образом ацетоацетат и бета-оксимасляная кислота), а также ацетон, кроме прямого токсического действия (прежде всего на ЦНС), приводят к резкому истощению щелочных резервов, снижению pH крови — развивается некомпенсированный метаболический ацидоз. Появляющаяся рвота усиливает дегидратацию и ионный дисбаланс.

Одновременно с нарушениями кислотно-щелочного состояния при диабетическом кетоацидозе развивается водно-электролитный дисбаланс, пусковым механизмом которого является гипергликемия. Обусловленный ею градиент осмолярности между внутри- и внеклеточным пространством вызывает компенсаторное перемещение жидкости и электролитов из клеток в кровь, что в итоге приводит к клеточной дегидратации и внутриклеточному дефициту ионов K^+ , Cl^- , HCO_3^- . С наступлением осмотического диуреза (когда гипергликемия превышает почечный порог для глюкозы) начинается интенсивная потеря жидкости и электролитов. В результате развивается гиповолемия, снижается тканевая и почечная перфузия. Уже на ранней стадии этого процесса, когда угроза олигурии, азотемии, уремии и других почечных осложнений еще не реализуется, из-за нарушения функции почек уменьшается связывание и выделение ими ионов H^+ , а также снижается синтез гидрокарбоната в почечных канальцах. Это еще более усугубляет электролитные расстройства. Внутриклеточная дегидратация, нарушения метаболизма оказывают токсическое влияние на клетки мозга, приводят к угнетению обменных процессов в мозге, что сопровождается угнетением сознания и развитием комы.

Клиника. Диабетическая кома является финальной стадией нарушения обмена веществ при сахарном диабете. Ей обычно предшествуют промежуточные состояния — диабетический кетоз и кетоацидоз со свойственными им клиническими и лабораторными показателями (Табл. 38), а также требующими различных организационных и лечебных мероприятий. Состояние, характеризующееся повышением кетоновых тел в крови и тканях без выраженного токсического эффекта и явлений дегидратации, расценивается как кетоз. Если недостаток инсулина вовремя не компенсируется экзогенным инсулином или не устраняются причины, способствующие липолизу и кетогенезу, патологический процесс прогрессирует и приводит к развитию клинически выраженного кетоацидоза.

ности к впервые выявленному диабету. Клиническая картина характеризуется симптомами выраженной декомпенсации сахарного диабета. Биохимические особенности этой формы кетоза сводятся к следующему: уровни гликемии и глюкозурии выше обычных для больных. Содержание электролитов в крови, показатели кислотно-щелочного баланса находятся в пределах нормальных колебаний. Кетоновые тела в крови не повышены (не выше 0,55 ммоль/л). Отмечается выраженная кетонурия (от положительной до резко положительной реакции на ацетон), которая сохранялась постоянной в течение суток и более.

Диабетический кетоацидоз характеризуется спектром метаболических нарушений, свойственных кетозу, но более выраженных. Гликемия, как правило, выше 15—16 ммоль/л, глюкозурия более 40—50 г/л, кетонемия — 5—7 ммоль/л и выше, высокая кетонурия. Электролитный и кислотно-щелочной баланс на этой стадии существенно не нарушается и соответствует картине, свойственной выраженной декомпенсации заболевания. Кетоацидоз может быть без выраженной потери жидкости или с минимальной дегидратацией. Более тяжелым формам соответствует дегидратация.

Терапевтическая тактика у больных с кетозом сводилась к следующему (Табл. 39). Прежде всего устранялись причины, спровоцировавшие кетоз. В диете ограничивались жиры, назначалось щелочное питье (минеральные воды, сода). Если эти средства не устраняли кетоз, назначались добавочные инъекции инсулина, витамины, введение подкожно кокарбоксилазы и спленина по 2 мл до устранения кетоза. Следует подчеркнуть, что при легкой форме кетоза госпитализация необязательна.

При выраженном кетозе больной нуждается в госпитализации. Обязательно проводится коррекция дозы инсулина, назначаются добавочные инъекции простого инсулина в соответствии с уровнем гликемии.

У большинства больных в клинической картине наблюдается компенсированный метаболический ацидоз (рН крови 7,35—7,45). Однако если накопление кетоновых тел быстро прогрессирует и ведет к истощению щелочных резервов крови, развивается декомпенсированный метаболический ацидоз, то есть наступает стадия прекомы.

Диабетической коме присуще постепенное (обычно в течение нескольких суток) развитие. В продромальной фазе клинические проявления обусловлены действием кетонов и других токсических продуктов на ЦНС. Больного, находящегося в стадии умеренного кетоацидоза, беспокоят общая слабость, шум в ушах, снижение аппетита, тошнота, неопределенная боль в животе, жажда и учащенное мочеиспускание.

Дифференцированная терапия кетоацидотических состояний у больных сахарным диабетом

Патологическое состояние	Лечебные мероприятия	Лечебное учреждение, в котором проводится коррекция
Кетоз легкий	Устранение причины, вызвавшей кетоз: строгое соблюдение диеты, отмена жиров, рекомендация в употреблении натуральных соков, фруктов, щелочного питья. Увеличение дозы вводимого инсулина на 8—12 ЕД в сутки (по показаниям). Внутримышечное введение спленина по 2 мл на протяжении 7—10 сут., кокарбоксилазы по 50 мг на протяжении 7—10 сут.	Поликлиника
Кетоз выраженный	Устранение или лечение причины, вызвавшей кетоз. Рациональный контроль за заболеванием, диетические рекомендации такие же, как при легком кетозе. Дробное введение простого инсулина, в первые часы по 0,1 ЕД в час на 1 кг массы тела каждые 2 ч подкожно или внутримышечно, потом 4—6 раз в сутки; после купирования перевод на пролонгированные виды инсулина. Щелочные окислительные клизмы. Внутримышечное введение спленина по 2 мл 2 раза на протяжении 10—14 сут., кокарбоксилазы по 100 мг на протяжении 7—10 сут., сирепара по 3 мл на протяжении 20 сут.	Терапевтическое или эндокринологическое отделение
Кетоацидоз	Мероприятия, указанные выше, дополняются следующими: введение инсулина следует проводить из расчета 0,1 ЕД в час на 1 кг массы тела внутривенно капельно до снижения гликемии до уровня 11 ммоль/л; внутривенно капельно необходимо ввести 100 мг кокарбоксилазы, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. В последующем инсулин вводят, как при выраженном кетозе; при дефиците буферных систем организма более чем на 10 ммоль/л внутривенно капельно следует ввести 8,4% раствор бикарбоната натрия из расчета: количество миллилитров раствора = 0,3 x масса больного x дефицит буферных оснований (в ммМ). Вышеуказанные мероприятия дополняются следующими: обязательное внутривенное введение физиологического раствора не менее 2 л в сутки с добавлением в капельницу солей калия; внутривенное капельное введение плазмозаменяющих растворов (реополиглюкина, гемодеза и др.); щелочные клизмы с 3—5% раствором гидрокарбоната натрия; симптоматические средства.	Эндокринологическое отделение или отделение интенсивной терапии и эндокринологическое

В выдыхаемом воздухе определяется запах ацетона. В моче обнаруживаются кетоновые тела и умеренная глюкозурия. В крови отмечается гипергликемия — до 19,4 ммоль/л, кетонемия — 5,2 ммоль/л и некоторое снижение щелочного резерва (до pH 7,3).

При декомпенсированном кетоацидозе или диабетической прекоме отмечаются постоянная тошнота, частая рвота, усиливается общая слабость, заметна безучастность к окружающим, ухудшается зрение, появляются одышка, неприятные ощущения и боль в сердце и животе, частое мочеиспускание, жажда становится неукротимой. Сознание сохранено, но больной на вопросы отвечает односложно, с запаздыванием, монотонно, невнятным голосом. Кожа сухая, холодная. Губы сухие, потрескавшиеся, иногда цианотичные. Язык малинового цвета с отпечатками зубов по краям, сухой, обложенный грязно-коричневым налетом.

При отсутствии лечения больной становится все более безучастным к окружающему и постепенно погружается в глубокую кому. Клинические проявления диабетической комы такие же, как и в прекоме, только еще более выраженные. Наблюдается глубокое, шумное, с удлиненным вдохом дыхание (типа Куссмауля). В выдыхаемом воздухе определяется резкий запах ацетона (запах моченых яблок); как правило, этот же запах определяется в комнате, где находится больной. Характерны также выраженная гипотония, частый, малого наполнения и напряжения (но, как правило, ритмичный) пульс, задержка мочи, напряженный, несколько втянутый и ограниченно участвующий в акте дыхания живот. Сухожильные рефлексы постепенно полностью исчезают, на некоторое время сохраняются еще зрачковый и глотательный рефлексы. Температура тела чаще всего понижена. Тургор кожи снижен и соответствует степени дегидратации. Глазные яблоки мягкие, тонус мышц конечностей понижен. В конечной стадии возможно развитие отека легких.

Кетоацидотическая кома может протекать в виде желудочно-кишечной (абдоминальной), сердечно-сосудистой (коллаптоидной), почечной (нефротической), псевдомозговой (энцефалопатической) или дегидратационной формы. Преобладание того или иного синдрома редко бывает постоянным.

Лабораторные исследования имеют решающее значение в диагностике кетоацидотической комы. Выявляются высокая гипергликемия (выше 16—20 ммоль/л), глюкозурия. Специфическим критерием является высокое содержание кетоновых тел в крови до 1 033—1 722 мкмоль/л (60—100 мг%) при норме 172,2 мкмоль/л (10 мг%), появляется ацетон в моче. Резко снижается щелочной резерв крови до 30—50 об%, при норме 55—75 об%; pH крови снижается до 7,2 и ниже (при норме 7,35—7,42). При кетоацидотической коме отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево. В моче определяются белок, эритроциты, цилиндры.

Повышается уровень мочевины в крови, неэстерифицирован-

ных жирных кислот, триглицеридов, холестерина. Снижается уровень натрия в крови до 120 ммоль/л (норма 130—145 ммоль/л), хлора до 80 ммоль/л (норма 100—106 ммоль/л). Уровень калия в плазме крови до начала лечения обычно нормальный или повышен. В дальнейшем вследствие потери калия с мочой и перехода калия в клетки с началом действия инсулинотерапии развивается гипокалиемия до 1,4 ммоль/л (норма 4—6 ммоль/л).

Дифференциальную диагностику проводят со всеми видами коматозных состояний, которые могут развиваться у больных сахарным диабетом (Табл. 40, 41). В случае затруднений в дифференциальной диагностике между гипогликемической и кетоацидотической комами можно ввести больному внутривенно 40—60 мл 40% раствора глюкозы. Этого нередко бывает достаточно, чтобы при гипогликемической коме больной пришел в сознание. Вредного влияния на течение диабетического кетоацидоза такое количество глюкозы не окажет.

Очень важно не пропустить под маской диабетической комы серьезное сопутствующее заболевание (инфаркт миокарда, острый панкреатит и др.) или, наоборот, рассматривать сопутствующие заболевания как единственную причину тяжелого состояния больного.

Лечение. Лечение должно быть направлено на устранение дегидратации, гипергликемии, коррекцию ацидоза и нарушений электролитного состава.

Для устранения гипергликемии больным проводится дробное введение простого инсулина 4—6 раз в сутки под контролем уровня гликемии. Целесообразно начинать терапию с "режима малых доз" инсулина (Ефимов А. С. с соавт., 1986). Установлено, что введение малых доз инсулина (4—10 ЕД внутривенно или внутримышечно в течение 12—24 часов) было более эффективным, чем введение больших доз (100—200 ЕД), при лечении декомпенсированного кетоацидоза (ДКА). Доказано, что физиологическая концентрация инсулина в межклеточной жидкости, которая почти полностью подавляет липолиз, кетогенез, глюконеогенез, равна 50—100 мкЕД/л, что составляет 4—5 ЕД инсулина. Таким образом, 5 ЕД инсулина и 200 ЕД инсулина в одинаковой степени подавляют липолиз и кетогенез. Поэтому лечение декомпенсированного кетоацидоза малыми дозами инсулина является более физиологичным, позволяющим поддерживать максимально эффективную концентрацию инсулина в печени, мышцах, жировой ткани и в то же время свести к минимуму осложнения лечения инсулином (отсутствие резких колебаний уровня глюкозы и калия в крови). Сравнение режимов использования больших и малых доз инсулина при лечении тяжелого кетоацидоза показало, что большие дозы вызывают позднюю гипогликемию, риск гипосмолярности и отека мозга, гиперлактатацидемию и быстрое снижение уровня магния и фосфора в сыворотке крови (Васюкова Е. А., Зефирова Г. С., 1982).

Критерии дифференциальной диагностики коматозных состояний, возникающих у больных сахарным диабетом

Вид комы	Возраст больных	Тонус глазных яблок	Клинические признаки дегидратации	Дыхание Куссмауля	Гипокозурия	Гипергликемия	Гипогликемия	Ацетонурия	Клинические признаки отека мозга	Осмаляемость плазмы	Резервная щелочность	pH	Уровень натрия	Уровень калия	Уровень лактата в крови	Лактат/пируват
Гипогликемическая	Любой	Повышен	-	-	-	+	+	±	-	-	-	-	-	-	N	N
Диабетическая	Молодые 40 лет	Понижен	++	+	++	-	++	++	-	N или повышена умеренно	Понижена	Понижен	N или понижен	N или повышен	N или повышен	N или повышен
Гиперосмолярная	Старше 40 лет	"	+++	-	++	-	+++	-	±	Повышена значительно	N	N	N или повышен	N или понижен	N	N

Примечание: + слабая; ++ средняя; +++ резкая выраженность признака; - отсутствие признака; ± наличие или отсутствие признака; N — нормальное значение.

Табл. 41

Основные дифференциально-диагностические признаки коматозных состояний при сахарном диабете

Признаки	Гиперкетонемическая	Гиперосмолярная (неацидотическая)	Гиперлактатацидемическая	Гипогликемическая
Возраст	Любой	Чаще пожилой	Пожилой	Любой
Тип диабета	Любой, чаще I тип	Чаще II тип	II тип	Любой, чаще I тип
Этиологические факторы	Недиагностированный, нелеченный диабет; прекращение введения инсулина; нарушение режима; инфекция; интоксикация; травма, оперативное вмешательство	Грубые нарушения диеты, интеркуррентное заболевание, ожоги, травмы, заболевания органов пищеварения с дегидратацией (рвота, понос). Длительное лечение диуретиками, глюкокортикоидами, солями растворами	Заболевания сердечно-сосудистой системы, печени, почек на фоне лечения бигуанидами. Состояния, способствующие гипоксии	Избыток вводимого инсулина при неадекватном приеме пищи, особенно углеводистой. Рвота, понос
Предвестники	Слабость, тошнота, рвота, сухость во рту, полиурия	Слабость, вялость, судороги	Тошнота, рвота, боль в мышцах	Ощущение голода, слабость, дрожь, потливость
Развитие комы	Постепенное	Постепенное	Достаточно быстрое	Быстрое
Особенности прекоматозного состояния	Постепенная потеря сознания	Вялость, долго сохраняется сознание	Сонливость, бред, иногда возбуждение	Возбуждение, переходящее в сон и кому
Дыхание	Дыхание Куссмауля	Поверхностное	Дыхание Куссмауля	Нормальное, иногда поверхностное
Пульс	Частый	Частый	Частый	Частый, нормальный или замедленный

Признаки	Гиперкетонемическая	Гиперосмолярная (неацидотическая)	Гиперлактатацидемическая	Гипогликемическая
Артериальное давление	Пониженное	Резко пониженное, коллапс	Резко пониженное, коллапс	Нормальное, повышенное, пониженное
Температура тела	Нормальная	Повышенная или нормальная	Пониженная	Нормальная
Кожа	Сухая, тургор понижен	Сухая, тургор понижен	Сухая, тургор понижен	Влажная, тургор нормальный
Язык	Сухой с налетом	Сухой	Сухой	Влажный
Тонус глазных яблок	Понижен	Понижен	Понижен	Нормальный или повышенный
Диурез	Полиурия, затем олигурия	Полиурия, олиго- и анурия	Олигурия, анурия	Нормальный
Гликемия	Высокая	Очень высокая	Нормальная или слегка повышенная	Низкая
Глюкозурия	Высокая	Высокая	Нет	Нет
Натриемия	Нормальная	Высокая	Нормальная	Нормальная
Калиемия	Сниженная	Сниженная	Повышенная	Нормальная
Азотемия	Повышенная или нормальная	Повышенная	Повышенная	Нормальная
Щелочной резерв	Сниженный	Нормальный	Сниженный	Нормальный
Кетонемия	Повышенная	Нормальная	Нормальная	Нормальная
Кетонурия	Выраженная	Нет	Нет	Нет
Другие признаки	—	Выраженная гиперосмолярность плазмы	Гиперлактатацидемия, гиперпируватемия	—

Лечение больных с декомпенсированным кетоацидозом проводится в отделении интенсивной терапии. Схема лечения диабетического кетоацидоза малыми дозами инсулина и другие лечебные мероприятия представлены в Табл. 42.

При поступлении в отделение с целью регидратации и начала внутривенно капельно вводить физиологический раствор (1—1,5 л в течение 1-го часа лечения). В случае значительного повышения показателя гематокрита, гиперосмолярности плазмы крови более 300 мосм/л или гипернатриемии в сыровотке крови более 150 ммоль/л регидратацию осуществляют гипотоническим 0,45% раствором хлорида натрия. После нормализации осмолярности крови рекомендуется вводить физиологический раствор хлорида натрия, который препятствует дальнейшему снижению осмолярности на фоне уменьшения гипергликемии и риска развития отека легких. Осмолярность крови можно рассчитать по формуле:

$$2 \times (K^+ + Na^+), \text{ ммоль/л} + \text{сахар крови, ммоль/л} = \text{мосм/л.}$$

Одновременно исследуют уровень глюкозы в крови, содержание глюкозы и ацетона в моче, калия и натрия в крови, определяют pH крови, содержание креатинина, делают общий анализ крови. При частой рвоте во избежание аспирации вводят желудочный зонд для промывания желудка. Катетеризируют мочевопузырь и исследуют мочу, делают посев мочи.

Для профилактики инфекции вводят пенициллин по 500 000 ЕД каждые 4—6 часов или антибиотика широкого спектра действия.

Наличие дыхания Куссмауля свидетельствует о том, что pH крови 7,2 и ниже.

После определения содержания глюкозы в крови, наличия глюкозы и ацетона в моче начинается введение инсулина (только "простого"), регулярно, капельно, внутривенно, хотя инсулин можно вводить и внутримышечно (Табл. 42). Лечение начинают с введения 10—20 ЕД инсулина внутривенно струйно, а затем капельно 5 ЕД в 1-й час (способ приготовления раствора инсулина см. Табл.). В течение 2-го часа продолжается введение 0,5—1 л физиологического раствора и инсулина 5 ЕД капельно. К концу 2-го часа лечения исследуют уровень глюкозы в крови, в моче — содержание глюкозы и ацетона. Если уровень глюкозы в крови через 2 часа от начала лечения снижается, то в течение 3-го часа продолжают введение 5 ЕД инсулина внутривенно капельно. При достижении уровня глюкозы в крови 14 ммоль/л и ниже дозу инсулина уменьшают до 2 ЕД в час, а затем переходят на введение инсулина под кожу 3—4 раза в сутки. Доза рассчитывается в зависимости от уровня глюкозы в крови или содержания ее в моче. На 3—4-м часу лечения количество вводимого внутривенно физиологического раствора уменьшается до 500—250 мл. При снижении уровня глюкозы в крови до 14 ммоль/л переходят на внутривенное введение 5% раствора глюкозы на физиологическом растворе — 500—250 мл в час. Когда больной сможет пить, переходят на введение жидко-

сти следующего состава: 110 г глюкозы, 3,5 г хлорида калия, до 1 л воды — по 100 мл в час маленькими глотками. Контроль за уровнем гликемии осуществляется каждые 2 часа.

Уровень калия в крови необходимо поддерживать в пределах 4—5 ммоль/л (необходимо ориентироваться также и на показатели ЭКГ). У больного диабетической комой до начала лечения потеря калия с мочой не сопровождается понижением его уровня в плазме. После введения инсулина уровень его падает пропорционально вводимому количеству инсулина. Поэтому введение калия необходимо начинать одновременно с введением инсулина. Ориентировочно необходимые дозы калия в зависимости от содержания его в крови также указаны в Табл. 42. При переводе больного на прием жидкости внутрь калий назначают в составе жидкости, описанной выше.

Тяжелый кетоацидоз вызывает дилатацию сосудов микроциркуляторного русла, гипотонию, коллапс, возбуждение дыхательного центра (при pH 6,8). Применение гидрокарбоната натрия, с одной стороны, способствует устранению кетоацидоза, с другой — усугубляет гипокалиемию, вызывает уменьшение pH спинномозговой жидкости, нарушает диссоциацию оксигемоглобина и увеличивает риск развития отека мозга. Поэтому гидрокарбонат натрия рекомендуется применять в виде изотонического 2,5% раствора только при pH менее 7,0 (или до исчезновения дыхания Кусмауля).

Количество жидкости, калия, гидрокарбоната натрия и доз инсулина представлено в Табл. 42—43. Следует заметить, что инфузионная терапия должна быть оптимальной. Чрезмерно интенсивная инфузия (более 15—17 мл в минуту) опаснее, чем менее интенсивная, так как очень быстрая регидратация, превышающая 1 л за 45—60 мин, может вызвать перегрузку левых отделов сердца и отек мозга.

Больным старше 60 лет, а также при наличии сердечной патологии вливание следует проводить медленно и общий объем внутривенно вводимой жидкости не должен превышать 2—3 л.

При олигурии и анурии внутривенное введение жидкости обычно восстанавливает почечный кровоток. Если регидратация не восстанавливает диуреза (при остром некрозе канальцев), то рекомендуется проводить гемодиализ.

Если режим "малых доз" инсулина в течение 6—8 часов оказывается несостоятельным и состояние больного ухудшается, нарастают гликемия и ацидоз, то переходят к введению больших доз: 40—60 ЕД внутривенно и столько же подкожно (Ефимов А. С. с соавт., 1986).

В связи с выраженной склонностью к коагулопатии всем больным с кетоацидотической (и гипертонической) комой профилактически вводят гепарин по 5 000 ЕД 4 раза в день сначала внутривенно, затем подкожно по 5 000—10 000 ЕД 2 раза в день под контролем свертываемости крови.

Табл. 42

Схема лечения декомпенсированного кетоацидоза (Благосклонная Я. В. и др., 1989)

Время леч., час	Количество вводимой жидкости	Инсулин («простой»)		Калий	Бикарбонат натрия	Общие мероприятия, тактика, контроль
		внутривенно	внутри- мышечно			
1-й	1—1,5 л	10—20 ЕД струйно и 5 ЕД капельно	20 ЕД	Поддерживать уровень калия в крови 4—5 ммоль/л, не вводить при ги- перкалиемии. При уровне ка- лия 5,5 ммоль/л (нор- мокалиемиа) вводить в/в 15% раствор КСl — 15 мл (1,5 г), при уровне калия 4 ммоль/л вво- дить 2 г калия, при 3,5 ммоль/л — 3 г калия. Когда большой смо- жет пить, пе- рейти на прием препаратов ка- лия внутрь в те- чение 5—7 дней	Вводить лишь при pH 7,1 и более, при pH 7,1— 7,0 вводить 200 мл 2,5% раствора, при pH < 7,0 вво- дить 400 мл 2,5% раство- ра. При вве- дение бикар- боната на- трия вводить обязательно калий, так как от введе- ния бикарбо- ната может развиться ги- покалиемиа. Бикарбонат и калий вво- дятся раз- дельно	Регидратация начинается сразу же, если имеются возможности, в машине "скорой помощи". Все остальное — после установления диагноза: глюкоза в крови 16,0—17,0 ммоль/л; глюкоза и ацетон в моче, pH < 7,3. Исследовать уровень калия в крови и проводить мониторингное наблюдение ЭКГ (типер-, нормо-, гипокалиемиа), определять уровень креатинина в крови, проводить клинический анализ крови, анализ мочи, посев мочи, измерение АД, пульса, количества мочи. При отсутствии мочи в течение 4 час — мочевого катетер. При рвоте — желудочный зонд. Повторные исследования глюкозы в крови, pH крови, калия — каждые 1,5—2 часа.
2-й	1 л	5 ЕД капельно	6 ЕД			
3-й	0,5—1 л	5 ЕД капельно, если уровень глюкозы не снижается, доза инсулина удваивается	6 ЕД (если уровень глюкозы не снижается, переходят на введение в/в инсулина)			
4-й	0,5—1 л					
5-й	При снижении уровня глюкозы в крови до 16—14 ммоль/л к изотоническому раствору прибавляют 500 мл 5% раствора глюкозы в час. Когда больной сможет пить, перейти на прием жидкости перорально (состав: 110 г глюкозы, 3,5 г КСl, до 1 л воды), по 100 мл в час					

Количество жидкости, калия, гидрокарбоната натрия и доз инсулина, вводимое больному в процессе лечения декомпенсированного КЕТОАЦИДОЗА малыми дозами инсулина

Препарат	Начало лечения	
	через 12 часов	через 24 часа
Инсулин струйно в/в капельно, ЕД	45,2±2,3 (10-20)	Переход на подкожное введение
Физиологический или гипотонический раствор, л	3,5±0,2 (2,5-5,5)	У большинства больных прием жидкости перорально
Хлорид калия, г	3,8±0,2 (2,5-4,5)	Внутрь до 4 г
Гидрокарбонат натрия, 2,5% раствор, мл	220,0±24,8	Не вводится

Вводятся витамины группы В, кокарбоксилаза, аскорбиновая кислота, липотропные (липамид, липоевая кислота) и гепатотропные средства (сирепар, полилево-Н), эссенциале, цитохром С, спленин по 2,0 два раза в сутки, по показаниям — сердечно-сосудистые средства.

Для борьбы с коллапсом не следует применять катехоламины и симпатотонические средства. Кроме контринсулярного действия они оказывают стимулирующее влияние на секрецию глюкагона, и это действие у больных диабетом выражено сильнее, чем у здоровых (Benson J. et al., 1977). Нежелательно и использование противошоковых кровезаменителей типа полиглюкина, реомакродекса и т. д., которые, с одной стороны, повышают уровень гликемии, а с другой, увеличивают осмолярность плазмы, что крайне нежелательно (Лукиянчиков В. С., Калинин А. П., 1979).

Наряду с патогенетической терапией необходимо устранять факторы, вызывающие декомпенсацию сахарного диабета. Проводят лечение шока, антибиотикотерапию при инфекциях, гемотрансфузию при анемии, оксигенотерапию и управляемую вентиляцию легких при гипоксии.

ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ (ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ НЕКЕТОТИЧЕСКАЯ) КОМА

Гиперосмолярный гипергликемический синдром — это состояние, характеризующееся повышением осмолярности крови более чем 320 мосм/л за счет резкого увеличения концентрации глюкозы в сочетании с гиповолемией и дегидратацией. Каждые 180 мг глюкозы создают осмолярность в 10 мосм/л. Уровень глюкозы повышается только во внеклеточ-

ной жидкости из-за относительного дефицита инсулина, что и поддерживает высокую осмолярность плазмы.

Крайняя степень проявления гиперосмолярного гипергликемического синдрома — гиперосмолярная кома, которая встречается у 0,2—0,5% больных сахарным диабетом и, несмотря на проводимую терапию, летальность при ней достигает 50—60%.

Возникновению этой комы способствуют декомпенсация сахарного диабета, интеркуррентные инфекции, гастроэнтериты, панкреатиты, хирургические вмешательства, лечение глюкокортикостероидами, иммунодепрессантами, диуретиками, а также состояния, сопровождающиеся дегидратацией (ожоги, рвота, диарея). Описаны случаи гиперосмолярной комы после гемодиализа, перитонеального диализа и реанимации, при перегрузке растворами хлорида натрия и глюкозы.

Гиперосмолярная кома развивается чаще у лиц старше 50—60 лет, обычно страдающих легкой формой сахарного диабета, находящихся на лечении диетой и пероральными сахароснижающими средствами. Однако в последние годы эта кома наблюдается также в детском и юношеском возрасте. У 2/3 этих больных сахарный диабет не был диагностирован.

В патогенезе гиперосмолярной комы ведущее место принадлежит гипергликемии на фоне инсулиновой недостаточности со значительным повышением осмолярности крови. Гипергликемия достигает высоких цифр (55,5—111 ммоль/л), что ведет к поступлению жидкости из клеток во внеклеточное пространство и клеточной дегидратации. Этому же способствует и гипернатриемия, развивающаяся в ответ на повышенную секрецию кортизола и альдостерона (реакция на дегидратационную гиповолемию), а также на уменьшение выведения натрия в связи со снижением почечного кровотока. Высокий осмотический диурез, обусловленный глюкозурией и выделением солей, приводит к быстрому развитию гиповолемии, клеточной и межклеточной дегидратации, сосудистому коллапсу со снижением кровотока в органах.

Нарушение водного и электролитного равновесия приводит к поражению центральной нервной системы и нарушению сознания. Обезвоживание организма вызывает дегидратацию головного мозга, снижение ликворного давления, развитие внутримозговых и субдуральных кровоизлияний. Вследствие дегидратации происходит сгущение крови, что приводит к частым гемокоагуляционным нарушениям, особенно таким, как ДВС-синдром, тромбозы артерий и вен.

Тяжелые водно-электролитные нарушения при гиперосмолярной коме развиваются в такой же последовательности, как и при кетоацидозе, но быстрее, так как градиент осмолярности между плазмой и внутриклеточным пространством больше.

Отсутствие кетоза при гиперосмолярной коме обуслов-

лено тем, что инсулиновая недостаточность при диабете у взрослых относительно невелика, она всегда меньше, чем при юношеском диабете. Присутствие эндогенного инсулина в пожилом возрасте, что доказано определением иммунореактивного инсулина, препятствует липолизу и кетоацидозу. Почему? Суть в том, что антилиполитическое действие инсулина в 10 раз превышает его глюкозотропный эффект, поэтому декомпенсация диабета у лиц пожилого возраста протекает с минимальной активацией липолиза (Лукьянчиков В. С., Калинин А. П., 1979). С более сохранной секрецией инсулина связано и то, что при диабете у взрослых в печени остаются запасы гликогена, следовательно, кетогенная активность печени не усилена.

Вторым отличительным фактором патогенеза гиперосмолярной комы является то, что у пожилых обычно имеются сопутствующие или вызванные диабетом системные и органические нарушения, которые при декомпенсации диабета усугубляются, экскреторная функция почек резко снижается и гипергликемия, не компенсируемая даже в небольшой степени глюкозурией, нарастает быстрее и достигает очень высокого уровня (50 ммоль/л и более). Этим обуславливается резкая гиперосмолярность плазмы.

Клиника. Гиперосмолярная кома развивается постепенно, но в редких случаях может развиваться быстро, в течение нескольких часов. Жажда, полидипсия и полиурия свойственны всем типам диабетической комы, однако дегидратация при гиперосмолярной коме выражена сильнее, а потому сердечно-сосудистые нарушения у больных с гиперосмолярной комой развиваются чаще. Значительно быстрее и раньше развиваются олигурия и азотемия, чем при кетоацидозе. Затем присоединяются астения, сонливость, спутанность сознания, галлюцинации, заторможенность, вплоть до комы. При госпитализации у 1/3 больных отмечаются лихорадка и шок.

Характерное отличие гиперосмолярной комы от кетоацидоза и лактатацидоза — более ранние и глубокие психоневрологические расстройства. Кроме различной степени нарушения сознания наблюдаются яркие неврологические симптомы (афазия, мышечные фасцикуляции, гемипарез, патологические рефлексы, гемианопсия, нистагм, судороги, параличи, эпилептоидные припадки, что в большинстве случаев приводит к ошибочной диагностике церебрально-васкулярных заболеваний с нарушением мозгового кровообращения. Именно яркая неврологическая симптоматика (менингизм, патологические рефлексы, судороги и др.), меняющаяся очень быстро, в течение нескольких часов, отличает гиперосмолярную кому от кетоацидотической гипергликемической комы, в клинике которой превалирует полнейшая адинамия. И если при кетоацидотической коме появляется неврологическая симптоматика, то она вызвана не комой, а сопутствующими заболеваниями.

Отмечается резкая сухость кожи и слизистых оболочек, тонус глазных яблок снижен. Зрачки сужены, вяло реагируют на свет. Нарушение функции сердечно-сосудистой системы проявляется тахикардией, изменениями сердечного ритма, гипотонией. Пульс малый, определяется с трудом. Нередко обнаруживается отек нижних конечностей и мошонки (Васюкова Е. А., Зефирова Г. С., 1982). Постоянным признаком является одышка, дыхание поверхностное, учащенное — тахипное. Дыхание Куссмауля не характерно. Выдыхаемый воздух без запаха ацетона изо рта (см. Табл. 37). Надежнее запах ацетона определять в свежевыпущенной моче, а не изо рта, так как запах изо рта может быть обусловлен кариесом зубов.

В дифференциальной диагностике с другими видами коматозных состояний решающее значение имеет гиперосмолярность плазмы без кетоза на фоне высокой гипергликемии (Табл. 44, 45). Осмолярность плазмы до 350 мосм/л и выше (норма 290—310 мосм/л) считается признаком гиперосмолярной комы. Гипергликемия также высокая и достигает 44—133 ммоль/л (800—2 400 мг%). Уровень гидрокарбонатных ионов (HCO_3^-) в крови и рН крови обычно нормальны (гидрокарбонаты в плазме выше 18 ммоль/л), а при кето- и лактатацидозе содержание их снижается (обычно ниже 100 ммоль/л). Ацидоз и кетонурия отсутствуют, только у некоторых больных определяются следы ацетона в моче (Табл. 40).

Табл. 44

Лабораторные критерии дифференциальной диагностики различных коматозных состояний

Коматозные состояния	Гликемия	Кетонемия	рН	Уровень Na^+	Мочевина	Избыток лактата	Объем циркулирующей крови
Кетоацидоз	+++	+++	—	- или N	+++	+	
Лактацидоз	От N до +++	0 или +		- или N	От N до +++	+++	— или N
Почечный ацидоз	От N до +	0 или +		- или N	++++	0	N или +
Гиперосмолярность	++++	От 0 до +	От - до N	От N до +++	От + до +++	0	—
Гипогликемическая кома	—	От 0 до +	N	N	N	0	N

Примечание. N — норма; + степень повышения; — степень снижения реакции; 0 — реакция отрицательная.

В крови увеличивается уровень гемоглобина, лейкоцитов, общего белка, мочевины, гематокрита, СОЭ. Содержание натрия в сыворотке крови превышает 140 ммоль/л, содержание калия в крови может быть вначале повышено, в дальнейшем на фоне инсулинотерапии и снижения гликемии может возникнуть выраженная гипокалиемия.

Лечение. Основные принципы лечения сводятся к регидратации, устранению гиперосмолярности и причинных факторов (заболеваний). Для борьбы с дегидратацией и тяжелым гиповолемическим шоком вводят внутривенно капельно гипотонический 0,45% раствор хлорида натрия в количестве от 4,0 до 7—8 л в сутки, причем первые 2 л вводят в течение 1—2 часов, затем скорость вливания уменьшают в 2—3 раза. В последующем переходят на вливание изотонического 0,9% раствора хлорида натрия. Инфузию проводят под контролем уровня электролитов, при строгом учете диуреза. Одновременно с началом регидратации начинают инсулинотерапию, используя либо режим больших доз, либо режим малых доз инсулина. Режим больших доз: вводят 25 ЕД инсулина внутривенно и 25 ЕД внутримышечно каждый час до тех пор, пока уровень гликемии не снизится до 14 ммоль/л (250 мг%). **При гипотонии инсулин вводить только внутривенно!** Режим малых доз: вводят 20 ЕД инсулина внутримышечно, затем по 5—8 ЕД каждый час внутримышечно или внутривенно до снижения гликемии (под контролем гликемии и глюкозурии). При нарастании гликемии в первые 2—3 часа от начала инсулинотерапии дозу инсулина следует увеличить до 50 ЕД внутривенно и внутримышечно, при гликемии выше 55 ммоль/л (1 000 мг%) — до 100 ЕД внутривенно и внутримышечно при строгом контроле сахара крови.

Табл. 45

Лабораторные критерии дифференциальной диагностики кетоацидоза, гиперосмолярности и лактацидоза при диабете

Критерии	Кетоацидоз	Гиперосмолярность	Лактацидоз
Кетонемия	Выраженная	Отсутствует	Иногда умеренно выраженная
pH артериальной крови	Снижен	Не изменен	Снижен
Концентрация HCO ₃	Сниженная	Не изменена	Снижена
Гемоконцентрация	Вариабельная, чаще умеренная	Выраженная	Нередко отсутствует
Осмолярность плазмы крови	Немного увеличенная	До 500 мосм/л	Нормальная
Гликемия	250—550 мг%	600—3 000 мг%	Нормальная или слегка повышенная
"Недостаток" анионов	Отсутствует	Отсутствует	Более 20 мэкв/л

Следует заметить, что постоянное внутривенное введение низких доз инсулина обуславливает плавное снижение глюкозы и осмолярности крови без развития гипоосмолярности и гипогликемии. Этот метод дает возможность более равномерно переводить осморегулирующие системы организма на новый адаптационный уровень (Александров В. Н. с соавт., 1980). Классический подход (одномоментное введение 80—100 ЕД инсулина внутривенно и подкожно) может вызывать быстрое снижение концентрации глюкозы в крови, которая удерживает определенное количество жидкости в сосудистом русле. Освободившаяся при этом вода переходит в ставшие гипертоническими клетки, в частности клетки мозга, с последующим развитием его отека. Оптимальным является постепенное снижение уровня глюкозы в крови (на 4,4—6,6 ммоль/л) с соответствующим уменьшением осмолярности плазмы на 5—8 мосм/л в час. Наиболее ответственным является период, когда уровень гликемии снижается до 16,6—14 ммоль/л (300—250 мг%). Скорость инфузии инсулина в этот момент должна быть уменьшена до 2—4 ЕД/час. При снижении уровня сахара крови до 11 ммоль/л и уменьшении глюкозурии до 2% необходимо начинать введение 2,5% раствора глюкозы внутривенно капельно до 1 л и более. Хлорид калия вводят в дозе 10—20 ммоль (7,5—15 мл 10% раствора) на каждый литр вводимого раствора хлорида натрия в час внутривенно (если уровень калия в сыворотке крови <3,5 ммоль/л и не нарушен диурез). При выраженном дефиците калия продолжается внутривенное введение хлорида калия в дозе 25 мэкв/час (18 мл 10% раствора).

Дефицит внутри- и внеклеточной жидкости при гиперосмолярной коме составляет около 10% массы тела (приблизительно 6—8 л). Этот объем следует возместить в течение суток. Более быстрая регидратация может вызвать левожелудочковую недостаточность или отек мозга. Для борьбы с гипоксией и профилактики отека мозга назначают внутримышечно 50 мл 1% раствора глютаминовой кислоты, проводят оксигенотерапию. В связи с отсутствием ацидоза гидрокарбонат натрия не вводят. Для профилактики тромбозов следует назначать гепарин по 5 000 ЕД 4 раза в сутки под контролем свертываемости крови, реополиглюкин (400 мл). Внутривенно вводят также плазму (200 мл), протектин (200 мл). Комплексная интенсивная терапия, включающая при необходимости ИВЛ, глюкокортикоидные гормоны, антигипоксанты, а также средства, уменьшающие сосудистую проницаемость, повышают эффективность мероприятий, направленных на устранение гиперосмолярной комы.

Причиной смерти являются циркуляторные расстройства, тромбозы, тромбоэмболия, инфаркт миокарда, почечная недостаточность, гиповолемический шок, отек мозга.

Гиперлактатацидемическая (молочнокислая) кома — редкое и очень тяжелое осложнение сахарного диабета, встречается в основном у лиц пожилого возраста, страдающих тяжелыми сопутствующими заболеваниями печени, почек, сердца, легких.

Патогенез гиперлактатацидемии до конца не известен. Считают, что она развивается на фоне гипоксии и стимуляции анаэробного гликолиза, ведущих к накоплению молочной кислоты и увеличению отношения лактат/пируват. Сахарному диабету, особенно при диабетических ангиопатиях, свойственна гипоксия. Гипоксия и функциональная недостаточность печени тормозят ресинтез лактата в гликоген, переход молочной кислоты в пировиноградную. Бигуаниды стимулируют анаэробный путь катаболизма глюкозы, тем самым способствуя еще большему накоплению молочной кислоты. Помимо этого, при дефиците инсулина снижается активность пируватдегидрогеназы, что также ведет к накоплению пирувата и переходу его в лактат. Недостаточность инсулина создает также предпосылки для повышенного образования пирувата и лактата из белков. Все эти механизмы при сахарном диабете создают условия для значительного повышения содержания молочной кислоты и нарушают нормальное соотношение между уровнем лактата и пирувата в крови и тканях (норма 10:1).

Накопление молочной кислоты быстро приводит к ацидозу. Особенно быстро он развивается при недостаточности почек, являющихся источником эндогенного гидрокарбоната. С точки зрения клинициста, главная опасность ацидоза связана с резким снижением возбудимости и сократимости миокарда с последующим снижением сердечного выброса и брадикардией. Кроме того, наступающая блокада адренергических рецепторов сосудов и сердца нарушает хронотропное и вазоконстрикторное действие эндогенных катехоламинов. Итогом является "необратимый шок", что предопределяет более частый летальный исход, чем при кетоацидотической или гиперосмолярной коме.

Клиницисту надо помнить, что лактатацидоз может развиваться не только при сахарном диабете, а при всех состояниях, сопровождающихся выраженной гипоксией, или может быть обусловлен другими причинами. В зависимости от этиологии различают следующие типы лактатацидоза (Лукьянчиков В. С., Калинин А. П., 1979):

1. Тип А (следствие тканевой гипоксии):

- а) тяжелая левожелудочковая сердечная недостаточность, легочно-сердечная недостаточность;
- б) шок различного генеза (кардиогенный, травматический, эндотоксический и т.д.);

- в) выраженная анемия;
- г) спонтанный лактатацидоз.

2. Тип Б (системная или органная патология):

- а) сахарный диабет;
- б) почечная и/или печеночная недостаточность;
- в) тяжелые инфекции;
- г) лейкоз.

3. Тип В (лекарственный или экзотоксический):

- а) лечение бигуанидами;
 - б) массивная трансфузия фруктозы и многоатомных спиртов (при парэнтеральном питании);
 - в) лечение салицилатами;
 - г) отравление этанолом и метанолом.
4. Тип Г (генетические нарушения):
- а) болезнь запасов гликогена (дефицит глюкозо-6-фосфатазы);
 - б) дефицит глюкозо-1,6-дифосфатазы;
 - в) дефицит пируваткарбоксилазы;
 - г) метилмалоновая ацидемия.

Клиника. Молочнокислая кома обычно развивается довольно быстро, в течение нескольких часов. Развитию комы могут предшествовать мышечные боли, анорексия, тошнота, рвота, понос, учащение дыхания, апатия, сонливость. По мере нарастания ацидоза появляются боли в животе, усиливаются рвота, бред, возбуждение, переходящее в кому. Одышка сменяется дыханием Куссмауля. Быстро прогрессирует сердечно-сосудистая недостаточность (тахикардия, гипотония, коллапс), резистентная к лечебным мероприятиям до устранения нарушений кислотно-основного состояния. Могут быть олиго-, а затем анурия, гипотермия. Нарушения сознания (сопор и кома) связаны с гипотонией и гипоксией. В первые часы лактатацидоза единственными признаками могут быть гипервентиляция и общая слабость. Дегидратация при этой коме обычно не выражена, запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет.

Диагностика. Идентичность многих клинических симптомов кетоацидоза, гиперосмолярности и лактатацидоза, частое их сочетание и отсутствие патогномичных клинических знаков очень затрудняют дифференцирование этих синдромов на основе только клинического обследования и обычных лабораторных тестов. Что касается экстренной внебольничной диагностики лактатацидоза, нужно признать, что в настоящее время основное значение имеют не лабораторные тесты и даже не квалифицированная оценка клинических симптомов, а правильная интерпретация условий и факторов, способствующих развитию этого тяжелого состояния.

Лабораторные исследования позволяют установить резкий дефицит анионов. Если разность между содержанием калия и на-

трия (ммоль/л), с одной стороны, хлора и гидрокарбоната (ммоль/л) — с другой, не превышает 18 ммоль/л, то имеется диабетический или метаболический ацидоз любой другой этиологии, кроме лактатацидоза. Если же эта разность составляет 25—40 ммоль/л, то наличие лактатацидоза не вызывает сомнений. Уровень гидрокарбонатов и рН крови снижен. Кетонемия и кетонурия отсутствуют (см. Табл. 40, 41). Гликемия невелика (13—15 ммоль/л), отмечаются гиперазотемия, гиперкалиемия, гиперлипидемия. В моче — низкая глюкозурия или вообще аглюкозурия, ацетона нет.

Скрининг-тестом лактатацидоза является определение уровня молочной кислоты в плазме крови, который составляет выше 7 ммоль/л.

Лечение молочнокислой комы направлено на устранение ацидоза. Внутривенно капельно вводят 1—2 л 2—4% раствора гидрокарбоната натрия до тех пор, пока рН крови не превысит 7,2 (2—4 л) в сутки. Массивные дозы гидрокарбоната натрия (до 2 000 ммоль в течение 24 часов; в 1 мл 5% раствора содержится 0,58 ммоль) инфузируют в 5% растворе глюкозы. Необходимо иметь в виду, что большие дозы гидрокарбоната натрия могут стать причиной гиперосмолярности и возникновения отека легких. Хорошо зарекомендовала себя смесь, состоящая из одной части 4% раствора гидрокарбоната натрия, одной части физиологического раствора и двух частей 5% раствора глюкозы (Васюкова Е. А., Грановская-Цветкова А. М., 1976). В раствор добавляют сердечные средства, кокарбоксилазу. Для стимуляции перехода молочной кислоты в пировиноградную внутривенно вводят 50—100 мл 1% раствора метиленового синего (из расчета 2,5 мг на 1 кг массы тела).

Лечение инсулином проводят дробно внутривенно капельно по 6—8 ЕД в 500 мл 5% раствора глюкозы (даже при нормогликемии для активации аэробного гликолиза) каждые 2—3 часа.

При низком артериальном давлении показано переливание крови, плазмы, реополиглюкина. В тяжелых случаях (при анурии) показан гемодиализ. Надо признать, что результаты лечения лактатацидемической комы еще нередко оказываются неудовлетворительными, летальность остается высокой (50—70%).

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Гипогликемическая кома может быть не только при сахарном диабете, но и при других патологических состояниях: инсулиноме, гипотиреозе, гипопитуитаризме, хронической надпочечниковой недостаточности, внепанкреатических опухолях, голодании, приеме алкоголя, диэнцефальных синдромах, ожирении, демпинг-синдроме, тяжелых поражениях печени.

При сахарном диабете практически у каждого больного, по-

лучающего инсулин, возникают гипогликемические состояния, главным образом при длительных перерывах в приеме пищи или при передозировке инсулина, что обусловлено истощением депонированного в печени и мышцах гликогена. Причиной гипогликемии может быть алкогольная интоксикация, а также прием сахароснижающих сульфаниламидных препаратов в сочетании с производными салициловой кислоты. Некоторые лекарственные препараты стимулируют секрецию инсулина или потенцируют гипогликемический эффект инсулина и соответствующих пероральных средств. К ним относятся бета-адреноблокаторы, салицилаты, антикоагулянты, противотуберкулезные препараты, тетрациклин и некоторые другие. Назначение этих препаратов больным сахарным диабетом должно проводиться с большой осторожностью, под тщательным контролем.

Тяжесть гипогликемических реакций, осложняющих инсулинотерапию, колеблется в широких пределах: от легкого гипогликемического состояния до комы. Клинические проявления их возникают при падении уровня гликемии ниже 1,67—2,78 ммоль/л (30—50 мг%). Однако они могут наблюдаться при нормогликемии и даже повышенном уровне сахара в крови, что обусловлено запаздыванием адаптации клеточно-тканевого обмена при резких колебаниях гликемии. В основе гипогликемии лежит гиперинсулинизм, который возникает вследствие различных причин. Наиболее часто гипогликемии развиваются при тяжелых лабильных, инсулинзависимых формах заболевания, когда незначительные нарушения диеты, физическая нагрузка, стрессовые состояния, длительная лихорадка, рвота, понос и др. могут привести к резким колебаниям сахара в крови. Особенно это относится к передозировке вводимого инсулина. Наиболее часто гипогликемические состояния развиваются при наличии жировой инфильтрации печени.

При гипогликемии резко снижается усвоение глюкозы клетками, в первую очередь клетками мозга. Недостаточное поступление глюкозы приводит к гипоксии, гидратации нервных клеток и нарушению функции головного мозга. Длительное углеводное и кислородное голодание сопровождается не только функциональными, но и органическими изменениями, вплоть до отека и некроза отдельных участков мозга. В ответ на гипогликемию происходит активация контринсулиновых гормонов и повышение тонуса симпатико-адреналовой системы.

Клиника. Полиморфизм клинической картины гипогликемии зависит от быстроты и глубины падения гликемии и функционального состояния головного мозга к моменту возникновения криза.

Гипогликемическое состояние, предшествующее коме, принято разделять на 4 стадии, переходящие одна в другую без резких границ (Ефимов А. С. с соавт., 1988). I стадия, наступающая

через 1—2 часа после введения инсулина, характеризуется быстрой утомляемостью при любом напряжении, мышечной слабостью, легкой сонливостью, снижением АД, бради- или тахикардией, потливостью, саливацией. Во II стадии развиваются резкая слабость, бледность кожных покровов, тошнота, головокружение, головная боль, беспокойство, чувство голода, холодный пот, дрожь, тремор пальцев рук, парестезии (онемение кончика языка, губ, подбородка), преходящая диплопия, сердцебиение, иногда рвота, особенно у детей. Сонливость более выражена. Речь смазана, наблюдаются речевые персеверации, фотопсии, могут быть расстройство схемы тела, изменение восприятия времени. III стадия непосредственно предшествует развитию комы. Чувствительность притупляется. Состояние больного может напоминать алкогольное опьянение: дезориентация, бравада, агрессивность, немотивированные поступки, негативизм, размахистый тремор, отказ от сладкой пищи, иногда возникают галлюцинации, страхи, особенно у детей. Наблюдаются симптомы активации симпатической нервной системы: мидриаз, экзофтальм, тахикардия. Отмечаются расстройства зрения, разобщенные движения глазных яблок, нарушения глотания, речи, переходящие в афазию. IV стадия является, по существу, началом комы. Усиливается дрожь, возникает двигательное возбуждение, появляются клонические и тонические судороги, симптомы Бабинского. Постепенно усиливаясь, судороги могут переходить в большой эпилептический припадок. По мере усугубления гипогликемии психомоторное возбуждение сменяется оглушенностью, быстро переходящей в глубокий сон. При затянувшейся гипогликемической коме дыхание становится поверхностным, АД снижается, отмечается брадикардия, реже — тахикардия, гипотермия, мышечная атония, гипо- и арефлексия. Зрачки узкие, реакция на свет и корнеальные рефлексы отсутствуют. Тонус глазных яблок не изменен. При глубокой коме могут обнаруживаться децеребрационная ригидность, рефлексы Магнуса-Клейна или резко выраженная мышечная гипотония с арефлексией, тяжелые расстройства дыхания и сердечной деятельности.

В зависимости от состояния моторики и мышечного тонуса выделяют атонический, гипертонический и судорожный типы коматозного состояния.

Гипогликемия особенно опасна у больных с диабетическими ангиопатиями, при атеросклерозе коронарных и мозговых сосудов. Гипогликемическая кома может осложниться нарушением мозгового кровообращения, инсультом, инфарктом миокарда. Содержание глюкозы в крови при гипогликемической коме ниже 2,78 ммоль/л, в моче отсутствуют ацетон и глюкоза.

Диагностика гипогликемических состояний у больных сахарным диабетом не вызывает особых затруднений. Дифференциальный диагноз в основном следует проводить с диабетической

гиперкетонемической комой. Основные отличительные признаки этих состояний представлены в Табл. 46.

Одним из вспомогательных лечебно-диагностических признаков является введение глюкозы. В легких случаях даже небольшие дозы глюкозы возвращают больному сознание.

Лечение. Лечение гипергликемии определяется ее тяжестью и должно проводиться немедленно. Врач не должен оставлять больного, не убедившись, что тот окончательно вышел из этого состояния. При легких проявлениях гипогликемии достаточно приема 100 г белого хлеба, булки, печенья, сахара, глюкозы, меда, варенья, сладкого чая. Если эффект отсутствует или больной находится в коме, вводят внутривенно 40% раствор глюкозы до тех пор, пока больной не придет в сознание (обычно 40—60 мл, иногда до 200—300 мл). Если после введения глюкозы больной не выходит из комы, значит: 1) кома не чувствительна к экзогенному сахару, 2) кома сочетается с каким-то другим неврологическим страданием, например с эпилепсией.

При тяжелых гипогликемических состояниях показано внутримышечное введение глюкагона в дозе 1 мг. Если после этого больной остается без сознания, ту же дозу вводят внутривенно.

Для мобилизации глюкозы из гликогена печени подкожно вводят 0,5—1,0 мл 0,1% раствора адреналина и с целью дегидратации головного мозга — внутривенно 200 мл гипертонического (20%) раствора маннитола.

Табл. 46

Особенности гипогликемической и диабетической ком

Признак	Гипогликемическая кома	Диабетическая кома
Причина	Избыточная доза инсулина или после инъекции инсулина больной мало поел	Недостаточное лечение, интеркуррентные заболевания (инфекции, травмы), длительная рвота
Развитие	Быстрое, в течение нескольких минут	Медленное, обычно не менее 12 часов
Ощущение голода	Часто бывает	Нет
Жажда	Нет	Выраженная
Тошнота и рвота	Редко	Часто
Боль в животе	Нет	Часто
Глаза	Широкие зрачки, тонус глазных яблок не изменен	Запавшие, глазные яблоки мягкие
Кожа	Влажная (особенно лоб)	Сухая

Признак	Гипогликемическая кома	Диабетическая кома
Тургор под-кожной клет-чатки	Нормальный	Снижен
Язык	Влажный	Сухой
Дыхание	Нормальное, нет запаха ацетона	Глубокое, шумное, запах ацетона
Артериальное давление	Нормальное	Пониженное
Пульс	Учащенный, хорошего наполнения, нормальный или редкий	Учащенный, слабого наполнения
Мышцы	Напряжены, часто судороги	Расслаблены, судороги редко
Рефлексы	Нормальные или повышенные, часто симптом Бабинского	Сниженные
Глюкозурия	Нет (может быть, если больной давно не мочился)	Есть
Ацетонурия	Нет	Есть
Альбинурия, цилиндрурия	Отсутствуют (если нет сопутствующих заболеваний почек)	Есть ("токсическая почка")
Кровь	Без особенностей	Нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево
Эффект от введения глюкозы	В течение нескольких минут	Отсутствует

В случае недостаточной эффективности указанных мероприятий следует внутривенно капельно вводить глюкокортикостероиды (75—100 мг гидрокортизона или 30—60 мг преднизолон) в 300—500 мл 5% раствора глюкозы. В комплекс средств включают также кислород, сердечные и симптоматические средства. При необходимости проводится коррекция нарушений водно-солевого и кислотно-щелочного состава.

Больным с частыми гипогликемическими реакциями рекомендуются препараты, активизирующие обменные процессы в центральной нервной системе: кислота глютаминовая (по 1 г 3 раза в день в течение 1—2 месяцев), аминалон (по 0,5 г 4 раза в день в течение 2—3 недель, при необходимости до 2—5 месяцев), ноотропил, винпоцетин и др.

Профилактика гипогликемических состояний заключается в адекватной и своевременной коррекции дозы инсулина. У больных с лабильным течением заболевания, с недостаточностью ко-

Принципы лечения коматозных состояний при сахарном диабете

Гиперкетонемическая	Гиперосмолярная (неацидотическая)	Гиперлактаци-демическая	Гипогликемическая
<p>Немедленная госпитализация. Введение инсулина внутривенно и подкожно в ранних дозах от 20 до 50 ЕД в зависимости от гликемии. Контроль гликемии каждый час. Введение инсулина в дальнейшем корригируется уровнем гликемии, тяжестью состояния больного и выраженностью ацидоза. Необходимая суточная доза инсулина варьирует от 60 до 1 000 ЕД и более. Одновременно с инсулинотерапией проводится регидратация: изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера-Локка, 3—5% раствор гидрокарбоната натрия внутривенно капельно, общий объемом 2—3 л в первые 2—3 часа. При уровне гликемии 13,0—13,5 ммоль/л переходят на вливание 5% раствора глюкозы. Рекомендуются инфузии гемолеса, плазмы, альбумина. Суммарное количество жидкости составляет от 3 до 6, иногда 10 л в сутки. Параллельно проводится коррекция ионного баланса, особенно калия: введение растворов хлорида калия. По показаниям симптоматические средства: сердечные, антибиотики</p>	<p>Немедленная госпитализация. Инсулинотерапия: 10—20 ЕД внутривенно капельно или внутримышечно в течение часа, при отсутствии эффекта дозу инсулина увеличивают адекватно гликемии (50 ЕД внутривенно или внутримышечно). Параллельно регидратация: 2 л гипотонического (0,45%) раствора хлорида натрия внутривенно капельно в течение первых 1—2 часов, затем скорость введения уменьшется в 2—3 раза, переходят (через 8—10 часов) на вливание изотонического раствора хлорида натрия. Общее количество жидкости 5—8 л в сутки. Под контролем ЭКГ и калиемии введение 4—12 г хлорида калия</p>	<p>Немедленная госпитализация. Внутривенно капельно вводят 1—2 л 2,5—4% раствора гидрокарбоната натрия в сутки под контролем рН. Дробное внутривенное введение небольших доз инсулина 8—12 ЕД/час в 300—500 мл 5% раствора глюкозы. Внутривенно 1% раствор метилевого синего (2—5 мг на 1 кг массы большого), симптоматические средства</p>	<p>Внутривенно струйно 40—75 мл 40% раствора глюкозы, 1—1,5 л 5% раствора глюкозы внутривенно капельно. Подожкожно 1 мл 0,1% раствора адреналина, внутримышечно 1 мл глюкогона, внутривенно капельно 75—100 мг гидрокортизона или 30—60 мг преднизолон в 300—500 мл 5% раствора глюкозы, симптоматические средства</p>

ронарного и церебрального кровообращения не следует добиваться нормогликемии и аглюкозурии.

В связи с тем, что у врача, оказывающего экстренную помощь, нет времени на прочтение пространственных нюансов, приводим схемы лечения различных коматозных состояний при сахарном диабете (Табл. 47).

ПЕРВИЧНО-ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ КОМА

Первично-церебральная кома наблюдается у лиц пожилого возраста, страдающих сахарным диабетом и гипертонической болезнью, атеросклерозом головного мозга. Она развивается при введении больших доз инсулина больным в диабетической (гиперкетонемической) коме. На вскрытии у больных, погибших от первично-церебральной комы, в ткани мозга обнаруживаются точечные гемorragии. По мнению И. Б. Хавина (1972), точечные гемorragии в головном мозгу возникают при введении больших доз инсулина в связи с парасимпатикотропным действием, приводящим к острому расширению мозговых сосудов и повышению их проницаемости. Подобные изменения сосудистой системы головного мозга могут возникать и без гиперкетонемической комы на фоне лечения большими дозами инсулина. В клинической картине первично-церебральной комы доминирует неврологическая симптоматика, связанная с органическим поражением головного мозга. Дыхание у больных поверхностное, иногда "парусное", не отмечается куссмаулевское дыхание, артериальное давление снижается. Реакция мочи на ацетон отрицательная, кислотно-щелочное равновесие не нарушено. Первично-церебральная кома у больных сахарным диабетом может быть в двух вариантах:

1) У больных ИНСД, имеющих артериальную гипертонию, нередко отмечается внезапное развитие комы, часто с коротким судорожным синдромом, на фоне лишь умеренной декомпенсации, а также клинически тяжелая кома при гликемии 20—26 ммоль/л без отклонения параметров кислотно-основного состояния крови. В результате лечения удавалось сравнительно быстро достичь плавной нормализации параметров углеводного и электролитного обмена.

Однако при относительно нормальных метаболических показателях больные не выходили из комы. Картина глазного дна отражала наличие диабетогипертонической ангиопатии. В ряде случаев некоторая ступенчатость границ соска зрительного нерва сочеталась с признаками гидроцефалии по данным компьютерной томографии. В других случаях границы соска зрительного нерва были четкими, без патологических изменений головного мозга. Отсутствие при этом рефлексов в совокупности с внезапным развитием комы заставляло думать о наличии очаговых

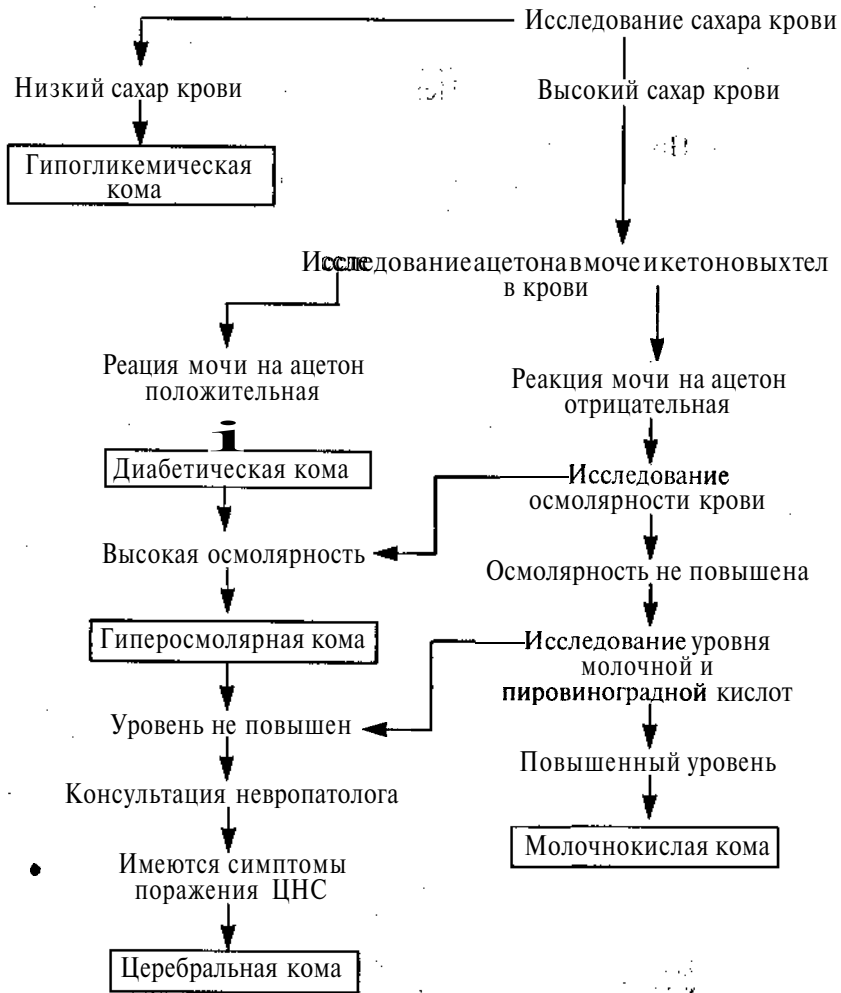
нарушений мозгового кровообращения, которые при томографическом исследовании головного мозга визуализировались лишь через несколько дней (Демидова И. Ю., 1996). Описанная разновидность церебрального варианта комы служит "маской" инсультов и дает наибольший процент смертности в группе больных пожилого возраста. Исход комы в таких случаях зависит, как правило, от наличия и степени выраженности органической патологии. Повторные инсульты как причина комы всегда заканчиваются летально (Руюткина Л. А., Бондарева З. Г., 1998).

2) У относительно молодых больных сахарным диабетом II типа без выраженной макрососудистой патологии встречается и другой вариант церебральной комы (как и у больных с I типом). Выраженная общемозговая симптоматика с постепенным, но не длительным развитием, при невысокой гипергликемии (16—20 ммоль/л) и легком кетоацидозе, отсутствие сознания в течение нескольких суток при быстрой нормализации метаболических показателей, отсутствие неврологических симптомов при выходе из комы позволяют расценивать такое течение комы как самостоятельный первично-церебральный вариант или первичную диабетическую мозговую кому.

Подобные больные чаще лечатся в плановых неврологических отделениях, где в диагностике акцент делается на клиническую симптоматику. Представляется интересным и важным расширенное обследование этих пациентов с непосредственным определением осмолярности плазмы крови и электролитов, тем более что именно в группе больных с ИНСД ишемические инсульты чаще осложняются геморрагическими. Хотя психоневрологическая симптоматика является одной из клинических особенностей гиперосмолярности, чаще она все-таки встречается при гипернатриемии. Полагают, что повышенные уровни натрия способствуют развитию мелкоочечных кровоизлияний в клетках мозга.

В лечении основное место занимают дегидратационная терапия и введение сердечно-сосудистых средств. Инсулин вводят под контролем уровня гликемии и глюкозурии в небольших дозировках.

В заключение еще раз следует подчеркнуть, что диагностика коматозных состояний при сахарном диабете — процесс довольно сложный. Возможно, предлагаемый алгоритм в какой-то степени облегчит эту задачу молодому врачу:



ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ ИЛИ ТИРЕОТОКСИЧЕСКАЯ (ТИРЕОИДНАЯ) КОМА

Тиреотоксический криз является грозным осложнением диффузного токсического зоба, возникает у 0,5—1% больных. Провоцирующие факторы: тиреоидэктомия или лечение токсического зоба радиоактивным йодом без предварительного лечения тиреотоксикоза, любое оперативное вмешательство у больного с нераспознанным или нелеченным тиреотоксикозом, интеркуррентные инфекции или воспалительные заболевания, грубая пальпация щитовидной железы, введение различных препаратов (инсулина, йодсодержащих контрастных веществ, сердечных гликозидов), перегревание, токсикоз беременности и др.

В патогенезе тиреотоксического криза выделяют несколько звеньев: резкое повышение концентрации тиреоидных гормонов в крови, усиление относительной недостаточности коры надпочечников, повышение активности симпато-адреналовой и калликреин-кининовой системы.

Избыточная продукция тиреоидных гормонов оказывает влияние на все виды обмена веществ, нарастает распад белка, что способствует повышенному выделению с мочой азота, аммиака, мочевой кислоты. В крови увеличивается содержание мочевины, креатинина. Содержание сахара в крови повышается за счет усиления процессов неоглюкогенеза, увеличения адсорбции глюкозы в кишечнике.

Нарушается водно-солевой обмен: увеличиваются выведение воды, натрия, хлоридов, магния и содержание калия, кальция. Развиваются дегидратация и гипотония.

Под влиянием избытка тиреоидных гормонов повышается чувствительность миокарда к катехоламинам, что проявляется тахикардией, аритмией, дегенеративными поражениями миокарда, развитием сердечной недостаточности, коллапса.

Дефицит глюкокортикоидов приводит к адинамии, желудочно-кишечным расстройствам, повышению проницаемости сосудов.

Как правило, криз развивается остро. После тиреоидэктомии, инфекции, травмы тиреотоксический криз развивается через 5—8 часов, реже на 2—3-и сутки. У больных появляется выраженное двигательное возбуждение, постепенно переходящее в тяжелую мышечную адинамию. Выражено психическое возбуждение, вплоть до возникновения психоза, страха смерти, сменяющееся нарастающей спутанностью сознания и комой. Повышается температура тела до 40°C и выше.

Важным симптомом тиреотоксического криза является тахикардия, достигающая 140—160—200 ударов в минуту. Нередко наблюдается аритмия, чаще всего мерцание предсердий. Артери-

альное давление сначала повышается, а затем наступает паралич периферических сосудов, что приводит к падению АД и развитию гемодинамического коллапса.

Развиваются одышка, затруднение дыхания, переходящие иногда в отек легких вследствие токсического поражения сердечно-сосудистой системы и снижения сократимости миокарда.

Кожа горячая, влажная, бледная, а шея, лицо и конечности гиперемированы или цианотичны. Слизистая оболочка рта сухая, красная. Возможны парезы, параличи, дрожание конечностей.

В тяжелых случаях развивается желтуха как проявление острой дистрофии печени. Количество отделяемой мочи уменьшается вплоть до анурии, в моче появляется ацетон.

В некоторых случаях в клинической картине преобладают диспепсические явления: боли в животе, понос, неукротимая рвота, иногда с кровью, что может провоцировать клиническую картину «острого живота».

В крови при тиреотоксическом кризе определяются анемия, лейкоцитоз, снижение гематокрита, высокий уровень тиреоидных гормонов и йода, связанного с белком. Косвенное значение для диагностики имеют выраженная гипохолестеринемия, гипергликемия, глюкозурия, снижение протромбина и фибриногена крови. Летальный исход обычно наступает в течение первых двух суток в 30—50% случаев.

Тиреотоксический криз следует дифференцировать с сердечно-сосудистой недостаточностью, развитием пневмонии и гастроэнтерита у больного тиреотоксикозом. В ряде случаев тиреотоксический криз необходимо дифференцировать с диабетической, уремической, печеночной комами, острой недостаточностью коры надпочечников. Дифференциальный диагноз основывается на характерной клинической картине криза и указанных состояний, анамнезе и специфических лабораторных показателях (Табл. 48).

Лечение. Неотложная терапия тиреотоксического криза включает: снижение уровня тиреоидных гормонов, подавление высвобождения катехоламинов, устранение надпочечниковой недостаточности, сердечно-сосудистых расстройств, гипоксии и дегидратации.

Снижение уровня тиреоидных гормонов достигается внутривенным капельным введением 150—200 капель раствора Люголя на 1 л 5% раствора глюкозы. Вместо раствора Люголя можно применять 5—10 мл 10% раствора йодида натрия.

Йод угнетает продукцию тиролиберина в гипоталамусе, а затем и тиреотропного гормона аденогипофиза, что приводит к снижению продукции щитовидной железой тиреоидных гормонов. Йод следует давать через 1—2 часа после ударной дозы мерказолила или пропильтиоурацила. Это связано с тем, что орга-

низм может преодолеть угнетение высвобождения Т4 йодом, поэтому в первую очередь следует блокировать синтез гормона антитиреоидными препаратами. При аллергии к йоду следует использовать препараты лития (например, внутрь 300 мг лития карбоната через 8 часов).

Тиреотоксический криз может резко ускорить метаболизм глюкокортикоидов и вызвать относительную недостаточность коры надпочечников. По этой причине в тяжелых случаях глюкокортикоиды вводят внутривенно равномерно многократно в течение суток, гидрокортизон в дозе 600 мг в сутки, преднизолон — 200—300 мг в сутки, с большими дозами аскорбиновой кислоты (10 мл 5% раствора). Если артериальное давление не нормализуется, необходимо вводить ДОКСА по 1 мл 0,5% раствора внутримышечно. Кортикостероиды не только устраняют недостаточность надпочечников, но и снижают концентрацию тиреоидных гормонов в крови.

Лечение тиреотоксического криза также включает общеукрепляющие мероприятия и устранение провоцирующего начала (например, инфекции). Гиповолемия возникает часто из-за ускоренной потери жидкости в результате неукротимой рвоты и поноса, поэтому необходимо интенсивное возмещение дефицита объема циркулирующей крови. Через желудочный зонд вводят мерказолил по 100—120 мг в сутки, при рвоте антитиреоидные препараты вводят ректально (мерказолил растворяют в 100—150 мл 5% раствора глюкозы).

Одновременно больным вводятся бета-адреноблокаторы (обзидан, анаприлин). Их вводят внутривенно очень медленно 2—10 мг в течение 2—10 минут, через 3—4 часа инъекцию можно повторить. Затем назначают внутрь эти препараты в дозе 40—120 мг. При противопоказаниях к бета-блокаторам (сахарный диабет, бронхообструктивный синдром, беременность, сердечная недостаточность) используют резерпин по 2,5 мг (1 мл 0,25% раствора внутримышечно каждые 6—8 часов или внутрь 0,25—0,5 мг каждые 4 часа).

Для снижения активности протеолитических ферментов и калликреинкининовой системы рекомендуется введение контрикала внутривенно в дозе 40 000 ЕД в 500 мл физиологического раствора хлорида натрия.

Коррекция дегидратации и микроциркуляторных нарушений достигается инфузией физиологического раствора, 5% раствором глюкозы, реополиглюкина, растворов альбумина, желатиноля, витаминов, антигистаминных средств. Общий объем вводимой внутривенно жидкости не должен превышать 3—4 л в сутки.

В связи с тяжестью сердечно-сосудистых расстройств с первых минут лечения осуществляют внутривенное введение поляризующей смеси (глюкоза, инсулин, препараты калия) вместе с

Клинические критерии дифференциальной диагностики коматозных состояний

Признак	Диабетическая кома	Гипогликемическая кома	Гипотиреоидная кома	Кардиогенный шок	Уремическая кома	Тиреотоксический криз	Инсульт	Алкогольная кома	Аддисонический криз
Начало	Медленное (1 сут. и более)	Острое (редко несколько часов)	Медленное (несколько суток)	Острое	Медленное (1 сут. и более)	Медленное (иногда несколько суток)	Острое	Относительно медленное (несколько часов)	Медленное (несколько суток)
Поведение больного	Пассивное	Вначале возбужденные	Пассивное	Пассивное (реже возбуждение)	Пассивное	Психомоторное возбуждение	Иногда возбужденные	Психомоторное возбужденные	Пассивное
Пульс	Частый, мягкий	Частый, напряженный	Редкий, мягкий	Частый, слабый, аритмичный	Частый, напряженный	Частый, скачущий	Редкий, напряженный	Частый, напряженный	Частый, слабый
Артериальное давление	Снижено	Вначале повышено, затем снижается	Снижено	Снижено	Повышено	Повышено пульсовое давление	Повышено	Нормальное или снижено	Снижено
Окраска кожи и слизистых оболочек	Бледная	Вначале гиперемия	Бледная	Бледная, акроцианоз и цианоз слизистых оболочек	Землисто-серая	Гиперемия или бледная	Гиперемия	Гиперемия, в тяжелых случаях бледная	Бронзовая
Дыхание	Куссмауля	Нормальное	Редкое	Поверхностное	Чейна-Стокса	Частое, поверхностное	Затрудненное	Затрудненное	Частое

Продолжение Табл. 48

Признак	Диабетическая кома	Гипогликемическая кома	Гипотиреоидная кома	Кардиогенный шок	Уремическая кома	Тиреотоксический криз	Инсульт	Алкогольная кома	Аддисонический криз
Влажность кожи	Резкая сухость	Влажная	Влажная, холодная	Нормальная или влажная	Влажная, липкая	Влажная	Нормальная	Влажная, липкая	Сухая
Тургор кожи	Снижен	Нормальный	Отечная кожа	Часто отеочная кожа	Отечная кожа	Снижен	Нормальный	Снижен	Снижен
Зрачки	Расширены	Расширены	Расширены	Нормальные	Узкие	Расширены	Анизокория	Узкие	Норма
Тонус мышц	Снижен	Вначале повышены, затем снижены	Снижен	Нормальный или снижен	Гиперрефлексия, фасцикуляции, судороги	Иногда фасцикуляции	Клонические судороги	Снижен	Повышен
Сухожильные рефлексy	Арефлексия	Вначале снижены, затем повышены	Снижены	Нормальные	Гиперрефлексия	Нормальные или повышены	Повышены	Снижены	Повышены
Абдоминальные симптомы	Рвота, напряжение брюшной стенки, боль при пальпации	Редко рвота	Иногда боли в животе	Иногда рвота, напряжение брюшной стенки и боли в эпигастрии	Часто рвота, боли в животе и напряжение брюшной стенки	Иногда рвота, боли в животе и напряжение брюшной стенки	Часто икота	Часто рвота	Часто боли в животе, рвота, напряжение мышц брюшной стенки
Запах в выдыхаемом воздухе	Ацетона	Не специфичен	Не специфичен	Не специфичен	Аммиака	Не специфичен	Не специфичен	Алкоголя	Не специфичен

Тактика лечения тиреотоксического криза

Название препарата	Механизм действия	Доза
Антитиреоидные препараты	Подавляют синтез T_4 и T_3	Мерказолил по 10 мг 4 раза в день или метимазол в тех же дозах, либо пропилтиоурацил по 200—300 мг 4 раза в день
Препараты неорганического йода	Тормозят секрецию T_4 и T_3 из щитовидной железы в кровь. Тормозят превращение T_4 и T_3 в периферических тканях	Внутривенно раствор натрия-йода 1,0 г за 24 часа или раствор Люголя 3 раза в день по 50 капель на прием, или насыщенный раствор калий-йода
Бета-адреноблокаторы	Подавление гиперактивности симпатoadrenalной системы (блокада бета-адренорецепторов)	Анаприлин или обзидан или пропранолол 2 мг внутривенно медленно 3—4 раза в день или внутрь 80—120 мг в сутки. Учитывать противопоказания
Глюкокортикоиды	Тормозят превращение T_4 и T_3 в периферических тканях и как заместительная терапия основного недостатка кортизола	Преднизолон, гемисукцинат или фосфат по 50 мг внутривенно струйно (медленно) 4 раза в сутки (через 6 часов)
Сердечные гликозиды, диуретики	При наличии сердечной недостаточности	Раствор строфантина 0,05% — 1,0 мл медленно струйно. Можно два раза в сутки. Фуросемид 40 мг перорально или внутривенно
Препараты калия	Мерцательная аритмия	10—15 мл 10% раствора хлорида калия в 200 мл 10% раствора глюкозы внутривенно капельно. Перед введением ввести под кожу 6—8 ЕД инсулина короткого действия
Жидкости	Регидратация. Осторожно при наличии сердечной недостаточности. Следить за центральным венозным давлением	Физиологический раствор с глюкозой 3—5 л в сутки
Фенobarбитал	При вынужденном возбуждении. Подавляет превращение T_4 и T_3 в периферических тканях	По 0,1 г 3 раза в день
Антибиотики	При наличии инфекции	Выбор индивидуальный. В зависимости от этиологии и характера течения инфекционного процесса

АТФ, кокарбоксилазой. Вводят сердечные гликозиды (строфантин, коргликон).

При нервном возбуждении вводят диазепам и его производные. Для профилактики инфекций показана терапия антибиотиками широкого спектра действия.

Если в течение 24—48 часов состояние больного не улучшается и есть противопоказания к назначению больших доз тиреостатических препаратов и бета-адреноблокаторов, то необходимо удалить из крови тиреоидные гормоны методом обменной гемотрансфузии, плазмафереза или гемосорбции.

Продолжительность криза 2—4 суток, однако интенсивную терапию надо проводить 7—10 суток до полного устранения клинических и метаболических нарушений. Тактика лечения тиреотоксического криза представлена в Табл. 49.

ГИПОТИРЕОИДНАЯ КОМА

Гипотиреоидная кома — крайне тяжелое осложнение гипотиреоза. Она развивается у больных с тяжелым течением заболевания, чаще у пожилых людей. Кому провоцируют охлаждение, кровотечение, пневмония, сердечная недостаточность, травмы, гипоксия, инфаркт миокарда. Иногда развитию комы способствуют прием фенобарбитала, фенотиазиновых производных, применение наркотических веществ или анестетиков в обычных дозах.

Патогенез гипотиреоидной комы обусловлен резким снижением уровня тиреоидных гормонов и функции коры надпочечников. Происходит угнетение всех обменных процессов, в первую очередь в головном мозгу, что сопровождается его гипоксией. Выражены дистрофические изменения, слизистый отек различных тканей и органов.

Гипотиреоидная кома развивается медленно, в течение нескольких суток. У больных нарастают слабость и адинамия, сонливость, заторможенность, постепенно переходящие в ступор и кому.

Кожа утолщена, сухая, желтовато-бледная, холодная. Лицо одутловато, выражен плотный отек конечностей.

При гипотиреоидной коме постоянно определяется гипотермия, температура тела 34°C, иногда снижается до 25°C. Гипотермия служит основным проявлением гипотиреоидной комы. Лишь при наличии инфекции температура может остаться нормальной или даже повышаться. Особенно выражены нарушения в деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Характерна резкая брадикардия (менее 40 ударов в минуту). Артериальное давление низкое, пульс малого

наполнения. Прогрессирующая сердечная недостаточность и гипотония ведут к олигурии и анурии. Дыхание редкое, поверхностное. Нарастают гиперкапния и дыхательный ацидоз.

Основные клинические проявления, наводящие на мысль о возможности гипотиреоза, приведены в Табл. 50.

Табл. 50

Основные клинические признаки заболеваний щитовидной железы

ГИПЕРТИРЕОЗ

- Стойкая синусовая тахикардия
- Мерцание предсердий у лиц пожилого возраста
- Сердечная недостаточность с высоким выбросом (минутный объем кровообращения)
- Постоянное возбуждение
- Необъяснимая лихорадка и артериальная гипотензия (тиреотоксический криз)

ГИПОТИРЕОЗ

- Брадикардия
- Необъяснимое нарушение функции сердца
- Перикардиальный выпот
- J Депрессивное состояние, кома
- Гиповентиляция
- Гипотермия
- *•• Гипонатриемия
- Артериальная гипотензия

Развивается атония мочевого пузыря (острая задержка мочи), кишечника (паралитический илеус). Нарушения свертывающей системы крови служат причиной кровотечения из желудка, кишечника, десен.

В крови уменьшено содержание натрия и хлоридов и увеличено содержание калия и мочевины. Содержание холестерина достигает высоких цифр (до 25,8 ммоль/л). При исследовании периферической крови отмечают гипохромная анемия, относительный лимфоцитоз, эозинофилия, снижение СОЭ.

Гипотиреоидную кому необходимо дифференцировать с мозговым инсультом, инфарктом миокарда, так как больные гипотиреозом страдают выраженным атеросклерозом и подвержены сосудистым катастрофам. В ряде случаев ее приходится дифференцировать с уремической и хлоридропенической комами (см. Табл. 48).

Лечение гипотиреоидной комы включает: назначение тиреоидных гормонов и глюкокортикоидов, устранение гиповентиляции и гиперкапнии, оксигенацию, лечение сопутствующих

инфекционных и других заболеваний, которые привели к развитию комы.

Терапию начинают с внутривенного введения глюкокортикоидов (преднизолон 100—200 мг, гидрокортизон 200—300 мг в сутки), так как при гипотиреоидной коме не всегда можно установить форму гипотиреоза — первичный или вторичный, а при вторичном гипотиреозе тиреоидные гормоны в больших дозах могут вызвать или усугубить надпочечниковую недостаточность. В дальнейшем гидрокортизон вводят внутримышечно, по 50—100 мг каждые 6 часов (200—400 мг в сутки) до стабилизации гемодинамических показателей.

Трудность лечения тиреоидными гормонами заключается в том, что у всех больных выражена дистрофия миокарда, обусловленная метаболическими нарушениями и атеросклерозом венечных артерий. Применение тиреоидных гормонов усугубляет эти нарушения.

Назначая тиреоидные гормоны, предпочтение отдают тироксину. Тироксин применяют внутривенно медленно в суточной дозе 400—500 мкг, в последующие дни дозу снижают до 50—100 мкг. Введение больших доз всегда опасно из-за возможности развития инфаркта миокарда, мерцательной аритмии, сердечной недостаточности.

Но есть мнение о более предпочтительной заместительной терапии трийодтиронином, поскольку Т₃ — наиболее активный из тиреоидных гормонов. Кроме того, при тяжелых болезнях превращение Т₄ в Т₃ подавлено. Лекарственная форма Т₃ для внутривенного введения не выпускается, но ее можно изготовить, растворив 100 мкг Т₃ в 2 мл 0,1 н аОИ и затем смешав данный раствор с 2 мл 2% раствора альбумина. Конечная концентрация Т₃ в таком растворе будет 25 мкг/мл. Внутривенное введение препаратов бывает целесообразнее (хотя бы на первых порах), поскольку при тяжелом гипотиреозе риск нарушения функции желудочно-кишечного тракта очень высок. В Табл. 51 приведены схемы применения препаратов для лечения микседемы и гипотиреоидной комы.

Гипоксия и дыхательный ацидоз устраняются аппаратной кислородотерапией.

Инфузионная терапия проводится в зависимости от нарушенного водно-электролитного баланса. Внутривенно вводят 5% раствор глюкозы, гипертонический раствор хлорида натрия, кровь или эритроцитарную массу. Общий объем жидкости не должен превышать 1 л. Вводят также АТФ, кокарбоксилазу, витамины (пиридоксин, цианкоболамин).

Для устранения гипотермии больного помещают в палату с температурой воздуха не менее 25°C и укрывают одеялами. Однако форсированное согревание и применение специальных тепловых процедур не показано, так как вследствие кожной вазо

Возможные варианты лечения микседемы и гипотиреодной комы

Препарат	Доза (внутривенно), мкг
Тироксина натриевая соль	300-500 (начальная доза)
Трийодтиронина гидрохлорид	75—100 (суточная поддерживающая доза)
Комбинированное применение:	12,5—25 каждые 6 часов
тироксина	250 мкг (начальная доза) 100 мкг (2-е сутки) 50 мкг (суточная поддерживающая доза в дальнейшем)
трийодтиронина	12,5 мкг (внутри) каждые 6 часов

дилатации и резкого падения ЦВД могут развиваться сосудистый коллапс и острая недостаточность сердца.

Для профилактики инфекционных осложнений необходимо назначать антибиотики широкого спектра действия.

Применение адреналина, норадреналина с целью повышения АД противопоказано, так как сочетание симпатомиметических препаратов и тиреоидных гормонов может вызвать острую сердечную недостаточность или инфаркт миокарда. Прогноз при гипотиреодной коме всегда серьезен, летальность достигает 50%.

НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ КОМА (НАДПОЧЕЧНИКОВЫЙ КРИЗ, ОСТРАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КОРКОВОГО ВЕЩЕСТВА НАДПОЧЕЧНИКОВ)

Острая надпочечниковая (адренокортикальная) недостаточность — это быстро возникающая несостоятельность коры надпочечников чаще вследствие деструкции, например, кровоизлияния в надпочечники (синдром Уотерхауса-Фридриксена), характеризующаяся резким обезвоживанием, коллапсом, выраженными диспепсическими и нервно-психическими проявлениями. Без своевременного патогенетического лечения острая надпочечниковая недостаточность переходит в надпочечниковую кому, которая заканчивается смертью.

Острую надпочечниковую недостаточность подразделяют на первичную (деструкция, атрофия коры надпочечников вследствие кровоизлияния, травмы, инфекции, длительной глюкокортикоидной терапии и др.) и вторичную (первичное поражение гипоталамо-гипофизарной системы с последующим вторичным гипокортицизмом).

Первичная адренокортикальная недостаточность развивается вследствие острого массивного кровоизлияния в надпочечники у детей при:

- 1) родовой травме (асфиксия, наложение шипцов);
- 2) тяжелых родах, сопровождающихся токсикозом беременности, eklampсией;
- 3) менингококковым или стафилококковым сепсисе;
- 4) дифтерии, пневмонии, гриппе и других инфекциях;
- 5) геморрагическом диатезе, гемофилии и других болезнях крови.

У взрослых острая надпочечниковая недостаточность может развиваться при следующих состояниях:

- 1) двусторонней адреналэктомии;
- 2) тромбозе надпочечниковых сосудов;
- 3) обширных ожогах;
- 4) хирургической операции на фоне ранее проводившейся глюкокортикоидной терапии (по поводу коллагенозов и других заболеваний);
- 5) тяжелых операционных травмах;
- 6) амилоидозе надпочечников;
- 7) гемохроматозе;
- 8) экстремальных состояниях;
- 9) в редких случаях апоплексия в надпочечники может быть при гипертонической болезни и атеросклерозе сосудов надпочечников.

Вторичная острая адренокортикальная недостаточность может развиваться при гипопитуитаризме (синдром Симмондса, синдром Шихена), гипофизэктомии и т. п.

В патогенезе имеет значение дефицит глюко- и минералокортикоидов, сопровождающийся тяжелым нарушением водно-электролитного обмена (увеличение выделения почками воды, натрия, хлора, снижение выделения калия). Дегидратация приводит к снижению уровня хлорида натрия в сыворотке крови, массы циркулирующей крови, почечного кровотока, артериального давления, которое, в свою очередь, нарушает кровообращение в почках. Желудочно-кишечные расстройства (рвота, понос) усугубляют дегидратацию и нередко являются пусковым механизмом декомпенсации хронической надпочечниковой недостаточности, ранее протекавшей неманифестно или латентно.

Клиника. Клиническая картина острой надпочечниковой недостаточности характеризуется острым развитием сосудистого коллапса, выраженной адинамией, обезвоживанием организма. Разнообразие клинических признаков зависит от характера и степени деструкции коркового слоя надпочечников. В зависимости от причины (кровоизлияние, сепсис и т. д.) наблюдаются озноб, гектическая температура, одышка, цианоз, петехии и даже обширные кровоизлияния. Быстро присоединяются тяжелый

коллапс и гипотония, нередко гипогликемия. Возникают острая боль в животе, рвота, понос. На фоне нервного возбуждения развиваются судороги, ригидность затылочных мышц, сопор, затем кома. В зависимости от превалирования симптомов поражения различных систем выделяют следующие клинические варианты острой надпочечниковой недостаточности:

1) сердечно-сосудистый (тахикардия, гипотония, нитевидный пульс);

2) абдоминальный (желудочно-кишечные расстройства, неукротимая рвота с примесью крови, резкая боль в животе, симулирующая «острый живот»);

3) менинго-энцефалитический (судороги, мышечная астения, бред).

Лабораторные исследования обнаруживают лейкоцитоз, лимфоцитоз, гипонатриемию, гипохлоремию, гипогликемию, гиперкалиемию и азотемию. Иногда, вследствие быстрого развития **адреналокортикальной** недостаточности, эти показатели могут оставаться почти неизменными.

Острая надпочечниковая недостаточность (вторичная, первичная) иногда наступает в течение нескольких часов. Декомпенсация хронической недостаточности надпочечников может развиваться в течение нескольких дней, чаще всего на фоне хронической патологии надпочечников со снижением их функции — аддисоновой болезни. Непосредственным поводом к возникновению острой надпочечниковой недостаточности при аддисоновой болезни могут быть оперативные вмешательства, физическое перенапряжение, бессолевая диета, иногда введение даже малых доз инсулина, **интеркуррентная** инфекция. Острая надпочечниковая недостаточность (**надпочечниковый криз**) может развиваться у лиц со скрыто протекающей, латентной формой аддисоновой болезни. В последние годы приходится считаться с возможностью развития надпочечниковых кризов у больных, ранее длительное время получавших большие дозы стероидных гормонов, особенно после отмены этих препаратов.

Диагностика надпочечникового криза всегда трудна. В тех случаях, когда криз осложняет течение аддисоновой болезни, установлению правильного диагноза помогает выявление характерной кожной пигментации (ладонные складки, открытые участки тела, соски), а также тщательно собранный анамнез. Дело в том, что в этих случаях обычно годами отмечаются симптомы хронической надпочечниковой недостаточности: слабость, повышенная утомляемость, похудание, склонность к пигментации кожи и слизистых оболочек. Эти больные очень быстро загорают. Обычны гипотония, снижение аппетита, тошнота, боли в животе, рвота и понос без предшествующих погрешностей в диете. За несколько дней, а иногда и недель до развития надпочечникового криза все эти явления усиливаются, криз и надпочеч-

никовая кома завершают картину **нарастающей** надпочечниковой недостаточности.

Лечение. Принципы лечения надпочечниковой комы включают: заместительную терапию глюко- и минералокортикоидами, дегидратационную терапию, борьбу с коллапсом и гипогликемией, сопутствующей инфекцией, восстановление дисбаланса электролитов.

Немедленно вводят гидрокортизон, причем 125—250 мг гидрокортизона или 30—60 мг преднизолона вводят внутривенно струйно. Можно вводить и другие глюкокортикоиды в эквивалентных дозах (5 мг преднизолона = 5 мг преднизона = 25 мг кортизона = 20 мг гидрокортизона = 4 мг триамцинолона = 0,75 мг дексаметазона). Кроме того, следует ввести гидрокортизон-суспензию 50—100 мг внутримышечно. В последующем инъекции гидрокортизона повторяют каждые 4—6 час, до 600—800 мг в сутки под контролем уровня АД. Параллельно внутримышечно вводят по 5 мг ДОКСА 2—3 раза в сутки. При повышении АД до 100/60 мм рт. ст. дозы гидрокортизона (или преднизолона) и ДОКСА постепенно снижают (гидрокортизона 200—400 мг в сутки, ДОКСА 5—15 мг) в последующие 2—3 дня с учетом общего состояния больного.

Для борьбы с дегидратацией вводят 5% раствор глюкозы и физиологический раствор (2—3 л) с добавлением 5% раствора аскорбиновой кислоты (5—10 мл), кордиамина (4—6 мл), норадреналина (1 мл 0,2% раствора на 1 л смеси). Продолжительность введения растворов должна составлять 4—6 часов. Внутривенно капельно вводят также 300—350 мл крови или заменителя, альбумин. При неукротимой рвоте вводят внутривенно 10 мл 10% раствора хлористого натрия.

При наличии инфекции проводят антибиотикотерапию большими дозами препаратов широкого спектра действия.

На третьи сутки при положительной динамике в состоянии больного можно уменьшить дозу кортизона до 75—100 мг (25 мг 3—4 раза в сутки), а ДОКСА по 5—10 мг/сут., прекратить введение жидкостей. Критерием отмены этих препаратов является нормализация артериального давления до 115—120/70—80 мм рт. ст.

В последующие 3—4 дня следует продолжать парэнтеральное введение глюкокортикоидов (гидрокортизона 50—75 мг/сут., ДОКСА 5 мг через день, затем 2 раза в неделю внутримышечно). При удовлетворительном состоянии переходят на пероральный прием кортикостероидов.

КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

АЛКОГОЛЬНАЯ КОМА

Этиловый спирт и его суррогаты (денатураты, одеколон, лосьоны, клей БФ, морилка, политура, метиловый спирт, этиленгликоль и др.) являются частой причиной острых отравлений.

При поступлении внутрь 20% алкоголя всасывается в желудке, остальные 80% — в тонкой кишке. Максимальная концентрация этанола в крови наступает через 40—80 минут. Около 10% алкоголя выделяется в неизменном виде через легкие, почками, с потом. Остальные 90% подвергаются в печени воздействию алкогольной дегидрогеназы, расщепляющей этанол до двуокиси углерода и воды. В среднем за час окисляется 6—7 г алкоголя. Процесс выделения занимает 5—12 часов и более.

Этиловый спирт (этанол) оказывает угнетающее (наркотическое) действие на ЦНС. Токсическая доза этилового спирта 300—500 мл. Тяжелая интоксикация наступает при концентрации этанола в крови 1 610 ммоль/л: возникают рвота, боль в надчревной области, головная боль, потеря сознания. При концентрации алкоголя в крови 1 840 ммоль/л развивается кома. Появляются цианоз, шумное дыхание, кожа становится холодной и липкой, постепенно снижается температура тела.

Различают 3 стадии алкогольной комы. В I стадии наблюдается гипертонус мышц конечностей, тризм жевательной мускулатуры, фибрилляции мышц, рефлексы сохранены. Зрачки узкие, глазные яблоки «плавают», лицо гиперемировано; гиперсаливация, рвота. Во II стадии мышечный тонус и сухожильные рефлексы исчезают, но двигательная реакция на болевые раздражения сохраняется. Артериальное давление снижается, пульс частый, слабый. Дыхание замедляется. Непроизвольные мочеиспускания и дефекация. В III стадии дыхание становится аритмичным, редким, клокочущим; нарастает цианоз лица и акроцианоз, зрачки расширяются, склеры резко инъектированы. Артериальное давление и ЦВД низкие, пульс нитевидный, часто аритмичный. Чувствительность и рефлексы отсутствуют.

Летальная доза этанола значительно варьирует, составляя 5—13 г/кг. Смерть наступает при концентрации этанола в крови свыше 2 530 ммоль/л вследствие остановки дыхания и сердечно-сосудистой недостаточности. Смерть может наступить и от механической асфиксии рвотными массами и западения языка.

Серьезным осложнением алкогольной комы является миоренальный синдром, проявляющийся в выделении на 1—2-е сутки кровянистой или грязно-бурой мочи, в которой обнаруживается гемоглобин, как результат длительного сдавления определенной

группы мышц весом собственного тела. Характерно ограничение движений, сильные боли в сдавленных конечностях и наличие их плотного отека. При запоздалом или недостаточно интенсивном лечении развивается острая почечная недостаточность (ОПН). В крови обнаруживаются азотемия, комбинированный ацидоз, сгущение крови, гипокалиемия.

Диагноз алкогольного отравления даже при бессознательном состоянии больного обычно не вызывает затруднений, так как почти всегда отмечается характерный запах алкоголя изо рта и от рвотных масс. Но необходимо внимательное обследование каждого больного с алкогольным отравлением для установления возможных травматических повреждений, часто сопутствующих отравлению. Нередки случаи, когда причиной коматозного состояния у лиц, принимавших алкоголь, является не алкогольное отравление, а тяжелая черепно-мозговая травма.

Лечение. Необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей: отсосать слизь, обеспечить подачу кислорода. При отсутствии рефлексов проводят интубацию трахеи и переходят на аппаратное дыхание. Промывают желудок через зонд. Для уменьшения гиперсаливации и бронхореи подкожно вводят атропин (1—2 мл 0,1% раствора). При выраженном обтурационно-аспирационном синдроме показана экстренная санационная бронхоскопия.

Для ускорения выведения токсических веществ и гемодилюции осуществляют внутривенное вливание 1000—2000 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы с 15 ЕД инсулина, а для компенсации ацидоза — 500—1 000 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия. При тяжелых гемодинамических расстройствах проводится противошоковая терапия: внутривенное введение плазмозаменителей — полиглюкина, гемодеза или реополиглюкина (400 мл).

При глубокой коме, особенно при подозрении на миоглобинурию, применяют метод форсированного диуреза и гемосорбцию. Вводят витамины В₁ и В₆ по 4—6 мл 5% раствора, по 3—5 мл 1% раствора никотиновой кислоты, 5—10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты в составе глюкозо-инсулиновой смеси (500 мл 20% раствора глюкозы и 20 ЕД инсулина).

При падении артериального давления, как результата развивающейся недостаточности надпочечников (токсическое действие этанола), необходимо ввести 60—90 мг преднизолона и 40 ЕД АКГГ в течение нескольких суток. Используют также сердечно-сосудистые средства (строфантин, кофеин, кордиамин).

При гипертермии и ознобе согревают больного, предварительно вводят 10 000 ЕД гепарина. Гиперкинез, возникающий при ознобе, снимается нейролептиками (галоперидолом). Введение бемегида или больших доз аналептиков противопоказано из-за опасности развития эпи-

лептиформных припадков и обтурационных нарушений дыхания.

Для профилактики пневмоний назначают антибиотики.

ОСОБЕННОСТИ ОТРАВЛЕНИЯ МЕТИЛОВЫМ СПИРТОМ (ДЕНАТУРАТОМ)

Смертельная доза метилового спирта (метанола) составляет 50—100 мл. Метанол метаболизируется в основном в печени с образованием формальдегида и муравьиной кислоты, чем и объясняется резкое угнетение ЦНС, поражение зрительного нерва, развитие паралича дыхания и прогрессирующей острой сердечно-сосудистой недостаточности. Токсическое действие связано также с развитием тяжелого метаболического ацидоза.

При оказании помощи методы детоксикации, симптоматическая терапия аналогичны таковым при отравлении этиловым спиртом. Обязательно проводятся промывание желудка, форсированный диурез с ощелачиванием плазмы, ранний гемодиализ, перитонеальный диализ. Специфическая терапия заключается в приеме внутрь 30% (по 50 мл через 3 часа) или во внутривенном введении 5% раствора этилового спирта (из расчета 1—2 чистого алкоголя на 1 кг веса тела в сутки). При нарушении зрения суборбитально вводят атропин, гидрокортизон.

ОСОБЕННОСТИ ОТРАВЛЕНИЯ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

Этиленгликоль — это антифриз, тормозная жидкость (содержащая 35—40% этиленгликоля). В организме превращается в гликолевую и щавелевую кислоты, обладающие токсическим действием на нервную систему, почки, печень. При отравлении развивается некротический нефроз с явлениями уремии. Летальная доза составляет 100—150 мл. После всасывания в желудке этиленгликоля возникает легкое опьянение. Через 5—8 часов появляются сильная жажда, рвота, боли в животе, понос, затем возбуждение, тахикардия, ригидность затылочных мышц, одышка, судороги, потеря сознания. На 2—5-е сутки наступают анурия, токсическая гепатопатия, острая почечно-печеночная недостаточность.

Лечение. Через зонд промывается желудок, дается солевое слабительное. Проводятся форсированный диурез с ощелачиванием крови, ранний гемодиализ (в первые сутки) или гемосорбция. Вводится антидот: этиловый спирт 30% по 50 мл внутрь с повторным приемом через 3 часа или 5% раствор алкоголя внутривенно по 100—200 мл в первые сутки (1—2 г 95% раствора этилового спирта на 1 кг массы тела). Кроме того, внутри-

венно повторно вводят 10% раствор глюконата и хлорида кальция по 10—20 мл (для связывания образующейся щавелевой кислоты), глюкозо-новокаиновую смесь, сердечно-сосудистые средства. Проводят лечение острой печеночно-почечной недостаточности. При возбуждении назначают 10 мл 25% раствора сульфата магния внутримышечно, осуществляют спинномозговую пункцию.

БАРБИТУРАТОВАЯ КОМА

В настоящее время острые отравления снотворными препаратами занимают одно из ведущих мест среди острых бытовых интоксикаций. Препараты барбитуратовой кислоты (барбитураты), наиболее часто применяемые в медицине, следующие: фенобарбитал (люминал), барбитал (веронал), барбитал-натрий (мединал), этаминал-натрий (нембутал), гексобарбитал и др. Эта группа включает в себя препараты длительного действия (8—12 часов) — барбитал, барбитал-натрий, фенобарбитал; средней продолжительности действия (6—8 часов) — барбамил, этаминал-натрий; короткого действия (4—6 часов) — гексобарбитал.

Инактивация барбитуратов в основном происходит в печени. Образовавшиеся продукты метаболизма обладают наркотическим действием. Летальная доза — 0,1 г/кг. Токсический эффект барбитуратов потенцируется алкоголем и нейролептическими средствами.

Большие дозы барбитуратов, кроме угнетающего действия на центральную нервную систему, оказывают тормозящее влияние на стволовую часть и продолговатый мозг, выключают сознание, приводят к коме, с характерными для нее тормозящими влияниями на дыхательный и вазомоторный центры. Нарушается обмен веществ, возникают трофические расстройства.

Различают четыре стадии барбитуратной интоксикации: засыпания, поверхностной комы, глубокой комы, пробуждения.

Через 30—60 мин после приема токсических доз барбитуратов появляются общая слабость, сонливость, нарушается координация движений, речь становится невнятной. Зрачки умеренно расширены, реагируют на свет. Отмечается гиперсаливация. Функции дыхания и кровообращения не нарушены. Постепенно наступает глубокий сон или потеря сознания.

В состоянии поверхностной комы наблюдается сужение зрачков, сохранены глотательный и кашлевой рефлекс. Тонус мышц и сухожильные рефлекс снижаются. Нередки нарушения дыхания в виде механической асфиксии (аспирация слюной, рвотными массами, западение языка, спазм гор-

тани) или угнетения дыхательного центра. Цианоз, тахикардия, гипотония.

Для стадии глубокой комы характерны отсутствие рефлексов, расслабление мускулатуры; зрачки сужены (при асфиксии расширены), возможна гипертермия центрального генеза. Кожа бледная, сухая. Дыхание учащается или урежается, ритм становится неправильным (типа Чейна-Стокса). Возможны остановка дыхания, отек легких. Нарушается резко гемодинамика (тахикардия, затем брадикардия, гипотония, коллапс).

В периоде посткоматозного состояния постепенно восстанавливается деятельность ЦНС, исчезает арефлексия. Однако нарушена координация движений. Типичны нарушения психической деятельности (депрессия, двигательное беспокойство, эмоциональная лабильность).

При отравлении барбитуратами часты различные осложнения: пневмонии, трофические расстройства тканей (пролежни), воспаления мочевыводящих путей.

Лечение. Необходимо устранить нарушение дыхания, обеспечить проходимость дыхательных путей удалением слизи из трахеи (отсасыванием через мягкий резиновый катетер). Провести интубацию трахеи (максимум на 1-е сутки) при ларингоспазме (предварительно вводится 1 мл 0,1% раствора атропина), при необходимости — искусственное аппаратное дыхание. Введение аналептиков (кофеина, коразола, кордиамина) для устранения острой дыхательной недостаточности недопустимо. Бемебрид является антагонистом барбитуратов, действует как аналептик. Однако его нельзя вводить форсированно, добиваясь выхода из комы. Целесообразно его использовать по 5—10 мл 0,5% раствора внутривенно, чтобы препятствовать опасному угнетению дыхания, а лучше вообще отказаться от аналептиков. Почему? Дело в том, что традиционный метод интенсивной стимулирующей терапии большими дозами аналептиков оказался неэффективным при глубокой осложненной коме в условиях длительного поступления снотворных из желудочно-кишечного тракта и опасным вследствие возможного развития судорог и дыхательных осложнений (Лужников Е. А., Костомарова Л. Г., 1989).

Желудок промывают теплой водой со взвесью активированного угля или раствором перманганата калия 1:1 000, или 2% раствором гидрокарбоната натрия. Промывание дает эффект в первые 3—4 часа.

Основным дезинтоксикационным методом является форсированный диурез в сочетании с ощелачиванием крови. В течение 1,5—2,5 часов внутривенно, подкожно вводят 1,5—2,5 л изотонического раствора хлорида натрия или 5—10%

раствора глюкозы. Ежечасно измеряют диурез, для чего вводят катетер в мочевой пузырь.

Под контролем кислотно-щелочного равновесия внутривенно вводят от 500 до 1 500 мл/сут. 4% раствора гидрокарбоната натрия или 3,66% раствора трисамина. Последний вводят медленно (120 капель в минуту), из расчета не более 1,5 г/кг в сутки. Во избежание нарушения содержания электролитов на 1 л переливаемой жидкости добавляют 1,75 г хлорида натрия и 0,372 г хлорида калия. Внутривенно вводят 20% раствор маннита или 50% раствор мочевины на физиологическом растворе из расчета 0,5 г/кг веса тела, или лазикс в дозе 40—60 мг. Вводят также плазмозаменители (гемодез, полиглюкин).

При нарушении функции почек, глубокой коме, при отравлении барбитуратами длительного действия и при поверхностной коме, а также у лиц старше 50 лет проводят ранний гемодиализ. Однако концентрация барбитуратов в крови снижается наиболее быстро при гемосорбции, что сопровождается и более быстрой положительной динамикой клинических данных. Кроме того, гемосорбция эффективна при отравлениях психотропными лекарствами небарбитурового ряда (фенотиазины, бензодиазепины и др.), которые плохо выводятся из организма при гемодиализе.

Во II—III стадиях комы при отравлении барбитуратами короткого действия проводят детоксикационную гемосорбцию.

При выраженной гипотонии и экзотоксическом шоке выгоднее перитонеальный диализ, который уступает указанным выше методам по скорости выведения некоторых барбитуратов, но возможен у больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии (Лужников Е. А., Костомарова Л. Г., 1989).

Для нормализации гемодинамических нарушений вводят сердечные гликозиды, сосудосуживающие средства. При низком АД внутривенно применяют 0,2% раствор норадреналина в сочетании с 0,5% раствором допамина по 1 мл капельно в 400 мл полиглюкина, преднизолон.

Для лечения гипоксического повреждения ЦНС рекомендуются витамины (5% раствор витаминов В₁ и В₆ до 10 мл/сут., витамин В₁₂ до 800 мкг, 5% раствор аскорбиновой кислоты до 10 мл внутривенно), 1% раствор АТФ до 6 мл/сут. Витамины группы В не вводят одновременно!

Для профилактики и лечения пневмонии назначают антибиотики. Под контролем времени свертываемости крови вводят гепарин по 5 000 ЕД 4—6 раз в сутки.

Интенсивная терапия проводится длительно в сочетании с интенсивным уходом.

КОМА ПРИ/ ОТРАВЛЕНИЯХ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ

Фосфорорганические соединения (ФОС) — тиофос, хлорофос, дихлофос, карбофос, метафос, метилацефос, байтекс, октаметил — используются в качестве пестицидов и инсектицидов. Попадают в организм через дыхательные пути, рот, кожу. Сила их токсического эффекта зависит от скорости перехода яда из желудка в кишечник и от резорбционных возможностей печени, где он частично нейтрализуется, а частично выделяется с желчью.

Токсическое действие ФОС усиливается при употреблении алкоголя, высокой температуре, болезни, физической нагрузке одновременно. Смертельная доза тиофоса при попадании в желудок составляет 2 г, хлорофоса и карбофоса — около 5 г. Скрытый период колеблется от 15 минут до 1—2 часов, но иногда может продолжаться дольше (12—20 часов).

Патогенез отравлений ФОС основан на необратимом угнетении фермента холинэстеразы, что приводит к накоплению в организме избыточного количества ацетилхолина и в результате — к эндогенному отравлению ацетилхолином.

Все симптомы отравления ФОС можно разделить на центральные, мускариноподобные и никотиноподобные. Из рта ощущается специфический запах ядохимикатов. Выражены гиперемия склер, слезотечение, головная боль, беспокойство, фибрилляция мышц лица, нарушения сна, психики, атаксия, дезориентация, судороги, параличи, угнетение и паралич центров продолговатого мозга. Обильные потоотделение, гиперсаливация и бронхорея (больной «тонет» в собственной жидкости). Это приводит к тяжелым дыхательным нарушениям, бронхоспазму, цианозу, клочущему дыханию с обильным количеством влажных хрипов в легких. Из трахеи (при интубации или трахеостомии) отсасывается, иногда просто выплескивается огромное количество жидкого секрета. Наблюдаемая картина чрезвычайно напоминает отек легких, хотя не имеет с ним ничего общего, так как при легочном отеке происходит проникновение плазмы сквозь альвеолярную мембрану, а при отравлении ФОС — затопление легких трахеобронхиальным секретом. Развивающийся паралич всей двигательной, в том числе дыхательной, мускулатуры приводит к поверхностному дыханию, а затем и к остановке дыхания.

Отравления ФОС вызывают почти постоянную и выраженную тахикардию (до 120—130 уд/мин), гипертонию, которые затем сменяются брадикардией (40—20 уд/мин) и гипотензией. Коллапс обычно развивается в конечных стадиях и прогностически неблагоприятен.

Со стороны пищеварительной системы отмечается боль в желудке, тенезмы, непроизвольная дефекация. Обнаруживаются токсические повреждения печени и почек.

Действие ацетилхолина на круговую мышцу радужки глаза вызывает резчайшее сужение зрачка (миоз), иногда до диаметра булавочной головки, с потерей светового рефлекса и нарушением зрения.

Резкое двигательное возбуждение при полном угнетении холинэстеразы быстро сменяется параличом всей поперечно-полосатой, двигательной и дыхательной мускулатуры с полной потерей мышечного тонуса и сухожильных рефлексов.

Подавление холинэстеразной активности мозга вызывает у отравленных глубокие нарушения нервной деятельности. На смену короткому и непостоянному периоду возбуждения с беспокойством приходит период глубокого бессознательного состояния. Продолжительность комы варьирует от 2 до 20 часов, иногда она затягивается до 6 суток.

В крови — ацидоз, гиперкалиемия, снижение активности холинэстеразы цельной крови, плазмы, эритроцитов (в норме 1,92—2,6 мкмоль/л); в моче — протеинурия, глюкозурия.

К обычным осложнениям тяжелых отравлений ФОС относятся пневмонии, поздние интоксикационные психозы и полиневриты.

Лечение. Необходимо срочно промыть желудок (повторно через 4—6 часов), глаза промывают 2% раствором гидрокарбоната натрия. Для удаления ФОС из кровеносного русла и выведения с мочой растворимых продуктов гидролиза ФОС следует применять форсированный диурез. Для экстренного очищения крови от ФОС и продуктов их распада успешно используют гемосорбцию, гемодиализ, гемофильтрацию, перитонеальный диализ, причем наиболее эффективна гемосорбция активированным углем (Лужников Е. А., Костомарова Л. Г., 1989). Экстракорпоральные методы очищения крови необходимо применять как можно раньше (в первые часы или сутки).

Специфическая терапия заключается во введении атропина и реактиваторов холинэстеразы. Атропин сульфат (0,1% раствор) начинают вводить внутривенно и подкожно по 2—5 мл, до расширения зрачков, прекращения слюноотечения, бронхореи, потливости и повторяют по мере рецидивирования этих симптомов в тех же дозах. При этом точное количество вводимого атропина достигает 30—70 мл, но в некоторых случаях достаточно введения 5—10 мл, чтобы вывести больного из интоксикации. Атропинизация продолжается еще несколько дней после клинического улучшения.

При передозировке атропина (резчайшая тахикардия, вплоть до пароксизмальной фибрилляции желудочков, возбуждение, галлюцинации, бред) показано внутривенное введение раство-

ров пилокарпина (1% раствор 1 мл), прозерина (0,05% раствор 1 мл), галантамина (1% раствор 1 мл).

Реактиваторы холинэстеразы не только восстанавливают активность фермента, но и являются прямыми антидотами ФОС. Вводят растворы в первые сутки внутривенно капельно: по 0,5—1 мл 1—5% раствора 2-пиридинальдоксиметилиодида (2-ПАМ) 2 раза в течение 2—4 дней; по 1 мл 15% раствора дипроксима бромистого (ТМБ-4) в течение первых 2-х дней; 10% раствор диэтиоксима, лечебная доза которого 250 мг, общая доза 5—6 г; по 250 мг токсогонина (ЛюН₆) через 6 минут после введения атропина. При выраженных нарушениях психической активности (заторможенность, кома) необходимо дополнительное введение препаратов центрального действия, в частности изонитрозина. Изонитрозин вводят внутривенно или внутримышечно по 3 мл 40% раствора параллельно с дипироксимом. При необходимости через 30—40 минут инъекции повторяют, но общая доза изонитрозина не должна превышать 3—4 г.

Введение реактиваторов холинэстеразы на вторые сутки после отравления и позже неэффективно и опасно в связи с их выраженным токсическим действием, проявляющимся нарушением внутрисердечной проводимости и рецидивом острой симптоматики отравления ФОС, а также токсической гепатопатией.

При резкой гипертонии и судорогах применяют ганглиоблокаторы (пентамин, бензогексоний), сульфат магния (10 мл 25% раствора внутримышечно), седуксен (20 мг внутривенно).

Для профилактики пневмоний назначаются антибиотики (пенициллин не менее 10 млн ЕД в сутки), ультрафиолетовое облучение крови (5—6 сеансов через день).

При острой сердечно-сосудистой недостаточности показано внутривенное введение низкомолекулярных растворов, глюкокортикостероидов, сердечно-сосудистых средств.

При экзотоксическом шоке выраженный гипертензивный эффект дает введение норадреналина и допамина. Противопоказано назначение строфантина, эуфиллина, которые усугубляют тяжелые нарушения ритма сердца на фоне интоксикации.

При выраженном делирии и судорожном статусе используются оксibuтират натрия (40—60 мл 20% раствора), виадрил (500—1 000 мг), краниоцеребральная гипотермия.

При длительно не купирующейся бронхорее с нарушениями дыхания по центральному типу (ригидность или паралич грудной клетки) показана нижняя трахеостомия. При гипертонусе мышц грудной клетки аппаратная ИВЛ возможна только после введения миорелаксантов (тубокурарин). Противопоказано введение листенона, который вызывает угнетение холинэстеразы.

Если заболевание сопровождается резким снижением холинэстеразы (ниже 30% нормы) и нарушением проводимости миокарда (увеличение систолического показателя на 10% и более),

то показано переливание свежей донорской крови, в том числе прямое, или частичное замещение крови в количестве не менее 1 500 мл. Подобные операции эффективны на 3—4-е сутки после отравления при лечении консервативными методами. После искусственной детоксикации хирургическими методами, когда удаление яда может быть завершено в течение первых суток, переливание крови можно проводить практически сразу же по ее окончании. В последующие сутки переливание крови нужно повторить.

ИНФЕКЦИОННАЯ КОМА

Инфекционная кома наблюдается при тяжелом течении инфекционных поражений мозга и его оболочек; энцефалите (эпидемический, клещевой) и менингите (эпидемический, менингококковый, вторичный гнойный). Менингит может осложнить грипп, корь, тифы и другие инфекции.

Клиника. В типичной, классической форме инфекционная кома встречается при менингококковой инфекции. Характерны высокая температура, умеренная брадикардия, полиморфная кожная сыпь, герпес, светобоязнь, болезненность глазных яблок, ригидность затылочных мышц и положительные симптомы Кернига, Брудзинского. Последние три симптома составляют менингеальный синдром. Возможно развитие судорог. При сверхостром, молниеносном течении быстро развиваются отек и набухание головного мозга, и менингеальный синдром выпадает.

Менингококцемия — менингококковый сепсис, часто осложняется менингитом. Типична геморрагическая сыпь разного диаметра, в центре высыпаний — некроз. Сыпь распространяется на слизистые оболочки. Бывают также рассеянные массивные кровоизлияния во внутренние органы, причем кровоизлияние в надпочечники ведет к острой надпочечниковой недостаточности, проявляющейся тяжелым, стойким коллапсом.

Кома с менингеальным синдромом может быть проявлением субарахноидального кровоизлияния, с которым нередко приходится дифференцировать менингит. При субарахноидальном кровоизлиянии нет предшествующей лихорадки и других признаков инфекционного заболевания, артериальное давление часто повышено. Диагноз решает спинномозговая пункция: при менингите спинномозговая жидкость мутная, в ней определяется резкий нейтрофильный плеоцитоз, обнаруживаются бактерии.

Принципы лечения: антибиотики, борьба с отеком мозга, коллапсом, судорогами, детоксикационная терапия, глюкокортикостероидная терапия и др.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Анафилактический шок — самый грозный клинический вариант острой аллергической реакции. Чаще развивается в ответ на парентеральное введение лекарственных препаратов (пенициллин, сыворотки, вакцины, белковые препараты, анальгин, витамины, рентгеноконтрастные вещества и др.), а также при проведении провокационных проб с пыльцевыми и реже пищевыми аллергенами. Возможно возникновение анафилактического шока при укусах насекомых.

Следует заметить, что существенной зависимости анафилактического шока от дозы, лекарственной формы и способа введения препаратов не установлено. Возможно развитие шока при чрезвычайно малых дозах медикаментов: при закапывании капель в нос, конъюнктивальный мешок, при пребывании в кабине аэрозольтерапии.

В результате реакции антиген-антитело высвобождаются медиаторы аллергической реакции — физиологически активные вещества, которые воздействуют на гладкую мускулатуру и эндотелий сосудов и обуславливают клиническую симптоматику аллергического шока.

Клиническая картина характеризуется быстротой развития — через несколько секунд или минут после контакта с аллергеном. Отмечается угнетение сознания, падение АД, появляются судороги, непроизвольное мочеиспускание. Молниеносное течение анафилактического шока заканчивается летальным исходом. У большинства же больных начальная реакция проявляется покалыванием и зудом кожи лица, рук, головы, языка. Затем присоединяются чувство жара и жжения в теле, распирающие боли в голове, онемение конечностей, страх смерти, позывы на дефекацию, возбуждение или, наоборот, депрессия. Больные испытывают чувство удушья, одышку, боли за грудиной, головокружение. Иногда развивается отек гортани по типу отека Квинке со стридорозным дыханием, появляются уртикарные высыпания, отек лица, век и других частей тела, ринорея, сухой надсадный кашель. Появляются обильный холодный пот, сухость во рту, инъектированность склер; покраснение лица сменяется бледностью. Желудочно-кишечные расстройства проявляются абдоминальным кризом с резкими болями в животе, тошнотой, рвотой, жидким стулом. Артериальное давление падает, пульс становится нитевидным, может быть выражен геморрагический синдром с петехиальными высыпаниями. В тяжелых случаях больной теряет сознание. Смерть может наступить от острой дыхательной недостаточности вследствие бронхоспазма и отека легких, острой сердечно-сосудистой недостаточности с развитием гиповолемии или отека мозга.

Кроме варианта развития анафилактического шока практически мгновенно вслед за введением аллергена (препарата) воз-

можно развитие не менее тяжелой картины анафилактического шока через 20—40 минут после инъекции, причем в этом промежутке самочувствие больного нередко остается хорошим.

Лечение. Немедленно прекратить введение лекарств или других аллергенов и наложить жгут проксимальнее места введения аллергена. Уложить больного и зафиксировать язык для предупреждения асфиксии. В целях нейтрализации действия гистамина обколоть раствором адреналина (0,1 % по 0,5 мл) место ужаления, введения лекарств. Обычно производится катетеризация центральной (подключичной) вены для введения лекарств, жидкостей и контроля ЦВД. Если еще не пунктировали вену, то во избежание потери времени следует вводить сосудистые препараты (мезатон, норадреналин) подкожно или внутримышечно. Для поддержания АД применяют допамин внутривенно капельно 200 мг (5 мл) в 5% растворе глюкозы.

Для купирования аллергического воспаления вводится преднизолон 60—120 мг внутривенно струйно, затем капельно 90—150 мг (из расчета 5 мг/кг в сутки) или гидрокортизон (125—250 мг).

Для улучшения микроциркуляции и восполнения ОЦК внутривенно капельно инфузируется 400 мл реополиглюкина, вводится противошоковая жидкость.

Респираторный ацидоз ликвидируется адекватной легочной вентиляцией.

Показано введение сердечных гликозидов (0,3—0,5 мл 0,05% раствора строфантина или 0,5—1,0 мл 0,06% раствора коргликона).

Только после ликвидации коллапса проводят терапию антигистаминными препаратами (1 мл 1% раствора димедрола внутримышечно или 2 мл 2,5% раствора пипольфена) и бронхолитиками (10 мл 2,4% раствора эуфиллина), так как они оказывают побочный гипотензивный эффект.

При необходимости проводят реанимационные мероприятия, включающие закрытый массаж сердца, искусственное дыхание, интубацию бронхов. При отеке гортани производится трахеостомия.

После выведения больного из анафилактического шока следует продолжать введение кортикостероидов, десенсибилизирующих препаратов, дезинтоксикационных и дегидратационных средств в течение 7—10 дней.

ЛИТЕРАТУРА

Александров В. Н., Маркин С. А., Шастин И. В. Опыт лечения гиперосмолярных гипергликемических коматозных состояний низкими дозами инсулина // Тер. арх. — 1980. № 8. С. 63—66.

Амбулаторная помощь эндокринному больному. — Киев, 1988.

Благосклонная Я. В., Вершинин В. Н., Залевская А. Г. и др. Лече-

ние диабетического кетоацидоза малыми дозами **инсулина** // Пробл. эндокр. - 1989. № 3. С. 29-33.

Боголепов Н. К. Коматозные состояния. — М.: Медицина, 1962.

Васюкова Е. А., Грановская-Цветкова А. М. Неотложная терапия коматозных состояний при сахарном диабете // Тер. арх. — 1976. № 10. С. 90698.

Васюкова Е. А., Зефирова Г. С. Неотложные состояния при сахарном диабете и их лечения // Тер. арх. — 1982. № 10. С. 7—11.

Демидова И. Ю. Острые осложнения инсулинозависимого диабета // **Диабетография**. — 1996. № 8. С. 17-25.

Дубров А. И., Мартынов Л. В. Современные методы лечения и реабилитации больных с почечной недостаточностью // Новости медицины и фармации. — Ярославль, 1994. № 4. С. 20—25.

Ермоленко В. М. Хронический гемодиализ. — М., 1982.

Ермоленко В. М. Хроническая почечная недостаточность: некоторые вопросы патогенеза и лечения // Тер. арх. — 1982. № 7. С. 114—118.

Ефимов А. С., Щербак А. В., Викторов А. П. Осложнения инсулинотерапии // Тер. арх. — 1988. № 9. С. 126—132.

Ефимов А. С., Щербак А. В., Скробонская Н. А. О кетоацидотических состояниях у больных сахарным диабетом (вопросы классификации и терапевтической тактики) // Тер. арх. — 1986. № 10. С. 81—85.

Зильбер А. П. Интенсивная терапия в акушерстве и неонатологии: Учебное пособие. — Петрозаводск, 1982.

Интенсивная терапия. Перевод с английского. — М., Издательство ГЕОТАР медицина, 1998. С. 152.

Крылов А. А. и др. Неотложная гастроэнтерология. — Л.: Медицина, 1988. С. 261.

Лужников Е. А., Костомарова Л. Г. Острые отравления. — М., 1989.

Лукуянчиков В. С., Калинин А. П. // Тер. арх. — 1979. № 11. С. 124-131.

Николаев А. Ю., Клепиков П. В., Лашутин С. В. и др. Эффективность сочетания эритропоэтин-кальцитриол у больных с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе // Тер. арх. - 1995. № 5. С. 27-31.

Руюткина Л. А., Бондарева З. Г. Варианты гиперосмолярного синдрома у больных сахарным диабетом в ургентной терапевтической клинике // Клиническая медицина. — 1998. № 9. С. 37—42.

Рябов Г. А. Коматозные состояния // Врач. — 1994. № 6. С. 4—7.

Справочник по оказанию скорой и неотложной помощи. — Ростов-на-Дону, 1994.

Тареев Е. М. Нефриты. — М., 1958.

Терновой К. С., Бутылин Ю. П., Бобылев Ю. И. Неотложные состояния. Патофизиология, клиника, лечение. Атлас. — Киев, 1984.

Шиманко И. И., Мусселиус С. Г. Острая печеночно-почечная недостаточность. — М., 1993.

Шувалова Е. П., Рахманова А. Г. Печеночная недостаточность при вирусном гепатите. 2-е изд. — Л.: Медицина, 1986.

Шумаков В. И., Левицкий Э. Р., Порядин Н. Ф. Показания и протипоказания к трансплантации почки и гемодиализу: Методические рекомендации. — М., 1985.

Duck S. et al. // Diabetes. - 1976. V. 25. P. 111—115.

Benson J. et al. // J. clin. Endocr. - 1977. V. 44. P. 459-463.

СОДЕРЖАНИЕ

КАРДИОЛОГИЯ

Стенокардия.....	3
Инфаркт миокарда.....	Ю
Кардиогенный шок.....	20
Сердечная астма и отек легких.....	34
Гипертонические кризы.....	46
Нарушения ритма сердца.....	52
Экстрасистолия.....	57
Пароксизмальные тахикардии.....	64
Мерцание и трепетание предсердий.....	75
Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.....	85
Острые брадиаритмии. Синдром слабости синусового узла.	
Приступы Морганьи-Адамса-Стокса	88
Расслаивающаяся аневризма аорты.....	95
Синкопальные состояния	96
Литература.....	109

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

Общая симптоматология неотложных состояний.....	111
Легочные кровотечения.....	116
Бронхиальная астма. Астматический статус.....	121
Тромбоэмболия легочной артерии.....	137
Спонтанный пневмоторакс.....	149
Острая пневмония.....	151

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Общая симптоматология неотложных состояний.....	167
Острый панкреатит.....	184
Острые желудочно-кишечные кровотечения.....	194
Пищевые токсикоинфекции	209
Инфекционно-токсический (септический, бактериемический, эндотоксический) шок.....	219
Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром).....	225
Литература.....	237

КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Общая симптоматология коматозных состояний.....	240
Семиотика коматозных состояний.....	248
Коматозные состояния при травмах и неврологических заболеваниях.....	
Травматическая кома.....	259
Апоплексическая кома.....	261
Эпилептическая кома.....	263
Коматозные состояния при заболеваниях внутренних органов	
Панкреатическая кома.....	267
Печеночная кома.....	270
Острая почечная недостаточность.....	281
Хроническая почечная недостаточность и уремиическая кома	297
Почечная эклампсия (ангиоспастическая энцефалопатия).....	305
Хлоргидропеническая кома.....	308
Коматозные состояния при эндокринных заболеваниях	
Комы при сахарном диабете.....	313
Диабетическая (гиперкетонемическая, кетоацидотическая, гипергликемическая) кома.....	313
Гиперосмолярная (гипергликемическая некетотическая) кома.....	326
Гиперлактатацидемическая кома.....	332
Гипогликемическая кома.....	334
Первично-церебральная кома.....	340
Тиреотоксический криз или тиреотоксическая (тиреоидная) кома.....	343
Гипотиреоидная кома.....	349
Надпочечниковая кома (надпочечниковый криз, острая недостаточность коркового вещества надпочечников).....	352
Коматозные состояния при некоторых отравлениях	
Алкогольная кома.....	356
Особенности отравления метиловым спиртом (денатуратом)	358
Особенности отравления этиленгликолем.....	358
Барбитуратовая кома.....	359
Кома при отравлениях фосфорорганическими соединениями	362
Инфекционная кома.....	365
Анафилактический шок.....	366
Литература.....	367

Научно-популярное издание

Мартынов Анатолий Анатольевич

ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Практическое руководство
для врачей и студентов

Редактор Э. Г. Растатурина
Художественный редактор Е. А. Агафонова
Технический редактор Э. С. Иванова

ИБ № 2564

Лицензия № 010038 от 23.12.96.

Сдано в набор 15.05.2000. Подписано в печать 30.06.2000. Формат 60x90/16. Бумага офсет.
Печать офсет. Усл.-печ. л. 23,5.
Уч.-изд. л. 27,55. Тираж 4000 экз. Зак. 1987.

Издательство «Карелия», 185035, Петрозаводск, ул. Андропова, 2/24.
Верстка выполнена в ОАО «Корпорация «Фолиум», 185005, Петрозаводск, ул. Мерецкова, 7.
Отпечатано в ГП Типография им. П. Ф. Анохина. 185005, Петрозаводск, ул. «Правды», 4.

М29 Мартынов А. А. Диагностика и терапия неотложных состояний в клинике внутренних болезней. Кардиология; пульмонология; гастроэнтерология и др. / Практическое руководство для врачей и студентов. — Петрозаводск: Карелия, 2000. - с.370.

ISBN 5-7545-0744

Данное пособие освещает широкий круг заболеваний человека, диагностические приемы и прогаммы неотложной помощи в кардиологии, пульмонологии, а также коматозных состояний и других синдромов (ДВС-синдром, инфекционно-токсический шок и др.). Несомненное достоинство книги — анализ новых методик, научные разработки, представленные в алгоритмах, схемах и таблицах, сведения о современных лечебных мероприятиях. Книга окажет большую помощь в профессиональной подготовке студентов, а также послужит хорошим пособием для повышения квалификации врачей, даст ответы на многие сложные вопросы, порождаемые клинической практикой.

ББК 53.5