

ещё больше книг в нашем сообществе ВКонтакте



@umniymedik

**Медицина неотложных состояний
Избранные клинические лекции
Том 2**

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



Библиотека Медика:  @umniymedik

УДК 616-08398(082)

Медицина неотложных состояний. Избранные клинические лекции / Под ред. д.м.н., проф. В.В. Никонова; к.м.н., доц. А.Э. Феськова; доц. Б.С. Федака. — Т. 2. — Донецк: ИД «Заславский», 2007. — 408 с.

Авторы: Никонов В.В., д.м.н., проф.; Яковцов И.З., к.м.н., проф.; Георги-
янц М.А., д.м.н., проф.; Морозова О.Г., д.м.н., проф.; Щербаков А.Ю., д.м.н.,
проф.; Здыбский В.И., к.м.н., доцент; Киношенко Е.И., к.м.н., доцент; Веноку-
ров Ю.А., к.м.н., доцент; Лахно И.В., к.м.н., доцент; Самсон А.А., к.м.н., до-
цент; Щербаков В.Ю., д.м.н., проф.; Яцина Г.С., к.м.н., доцент; Феськов А.Э.,
к.м.н., доцент; Корсунов В.А., к.м.н., доцент; Савицкая И.Б., к.м.н., асс.; Пав-
ленко А.Ю., асс., Барьяш Т.И., врач высшей категории.

**Утверждено и рекомендовано к печати на заседании ученого совета
ХМАПО, протокол № 9 от 28.09.2007 г.**

В книге представлены избранные лекции, посвященные отдельным про-
блемам медицины неотложных состояний. Освещены вопросы неотложной
неврологии, коматозных состояний, неотложного акушерства и гинекологии,
диагностики и лечения нарушений проводимости сердца, патологии тромбо-
цитарного гемостаза и др.

Книга предназначена для врачей различных специальностей, занимаю-
щихся оказанием медицинской помощи больным с неотложными заболеваниями,
может быть полезна врачам-интернам и преподавателям системы меди-
цинского образования.

ISBN 978-966-96561-2-5

© Никонов В.В.,
Феськов А.Э.,
Федак Б.С.

ХМАПО, 2007

*Твоя философия —
это твои представления о Вселенной,
которыми ты руководишься
в повседневной жизни.
Вряд ли их можно найти в учебниках.
Ричард Бах*

От авторов

Уважаемые коллеги!

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

Неожиданный успех первого тома избранных клинических лекций убедил нас в целесообразности изложения материала с освещением не только практических, но и теоретических основ различных неотложных состояний.

Как и в первом томе, в книге представлены лекции, подготовленные специалистами соответствующего профиля. В этом томе вы можете ознакомиться с отдельными вопросами акушерства и гинекологии, инфекционной патологии, рефлексотерапии при неотложных состояниях. Нами также продолжена тематика неотложной неврологии, кардиологии, терапии и др.

Надеемся, что представленные материалы помогут вам справиться со сложными клиническими ситуациями и данное издание будет столь же интересным для вас, как и предыдущее.

Особую благодарность выражаем коллективу Издательского дома и его шеф-редактору и учредителю А.Ю. Заславскому за помощь в издании этого сборника.

С уважением,
коллектив авторов

*В небе такая луна,
Словно дерево спилено под корень:
Белеет свежий срез...*

Басе

Дифференциальная диагностика желтух

Выявление желтухи не представляет трудностей, так как это хорошо заметный признак, обращающий на себя внимание не только медицинских работников, но и самого больного и окружающих его. Всегда значительно сложнее выяснить ее причину, так как желтуха наблюдается при многих как инфекционных, так и неинфекционных заболеваниях.

Общим для всех желтух является желтушное окрашивание кожи на фоне повышения уровня билирубина в сыворотке крови. Необходимо помнить, что желтушное окрашивание кожи может быть обусловлено и рядом других причин, например при отложении в тканях некоторых химических веществ (при приеме акрихина, профессиональные вредности). Иногда своеобразное желтовато-оранжевое окрашивание кожи наблюдается при избыточном поступлении с пищей в организм человека каротина или при его недостаточном усвоении. Такое состояние часто можно наблюдать у детей при избыточном потреблении каротинсодержащих продуктов и соков из них (морковь, апельсины). В таких ситуациях самочувствие не нарушено, окрашивание кожи происходит постепенно. Цвет кожи не желтый, а желтовато-оранжевый. Наиболее четкой будет окраска на коже ладоней, подошв, в области подбородка, вокруг крупных суставов. Содержание билирубина в сыворотке крови в пределах нормы.

Когда же установлено, что у больного действительно имеет место желтуха, наступает более сложный этап дифференциальной диагностики, так как причин желтухи довольно много и генез ее неоднозначен. Она может быть обусловлена повышенным гемолизом эритроцитов, поражением печени, холестазом или сочетанием этих факторов. При дифференциальной диагностике желтух необходимо учитывать особенности нарушений отдельных звеньев пигментного обмена.

У здорового человека ежедневно распадается около 1 % циркулирующих эритроцитов. При распаде гемоглобина в клетках ретикулоэндотелия образуется билирубин. Образовавшийся билирубин не растворяется в воде, не проходит через почечный фильтр в мочу. Это свободный (непрямой) билирубин (I фаза пигментного обмена). Он накапливается в печени, в перисинусоидном пространстве (Диссе) и активно захватывается гепатоцитами (II фаза пигментного обмена). В печеночных клетках свободный билирубин превращается в связанный. При участии фермента глюкуронилтрансферазы билирубин соединяется (конъюгируется) с глюкуроновой кислотой и превращается в связан-

ный (прямой) билирубин (III фаза пигментного обмена). Связанный билирубин растворяется в воде и может выделяться с мочой. Через билиарный полюс гепатоцита он экскретируется в просвет желчного капилляра (IV фаза пигментного обмена) и через желчевыводящие пути поступает в просвет двенадцатиперстной кишки (V фаза пигментного обмена). В тонкой кишке связанный билирубин превращается в уробилиноген и стеркобилиноген. Из стеркобилиногена образуется стеркобилин, окрашивающий каловые массы в коричневый цвет. Уробилиноген всасывается кишечной стенкой и через систему воротной вены снова попадает в печень. Здесь он улавливается гепатоцитами и экскретируется в желчные капилляры. При печеночной недостаточности уробилиноген не улавливается гепатоцитами, а выделяется с мочой, окисляясь на воздухе до уробилина.

По патогенезу выделяют надпеченочные, печеночные и подпеченочные желтухи. Определение типа желтухи и будет следующим этапом дифференциальной диагностики. При проведении дифференциальной диагностики желтух важно определить принадлежность желтухи к той или иной группе, а затем проводить диагностику внутри группы.

Надпеченочные желтухи обусловлены повышенным распадом эритроцитов и, как следствие, повышенным образованием билирубина, недостаточностью функции захвата билирубина печенью. К ним относятся различные типы гемолитической желтухи — дефекты эритроцитов, аутоиммунные гемолитические желтухи, рассасывающиеся массивные гематомы, инфаркты.

Печеночные желтухи обусловлены поражением гепатоцитов и, по некоторым данным, холангиол. По ведущему механизму можно выделить несколько вариантов печеночных желтух. В одних случаях печеночная желтуха связана с нарушением экскреции и захвата билирубина, регургитацией билирубина. Это наблюдается при печеночно-клеточной желтухе, при остром и хроническом гепатитах, остром и хроническом гепатозе, циррозе печени. В других случаях нарушаются экскреция билирубина и регургитация его. Подобный тип отмечается при холестатической желтухе, холестатическом гепатите, первичном билиарном циррозе печени, идиопатическом доброкачественном возвратном холестазе, при печеночно-клеточных поражениях. В основе желтух может лежать нарушение конъюгации и захвата билирубина. Это отмечается при энзимопатической желтухе при синдромах Жильбера, Криглера — Найяра. Печеночная желтуха может быть связана с нарушением экскреции билирубина, например, при синдромах Дабина — Джонсона и Ротора.

Подпеченочные желтухи возникают в результате нарушения проходимости желчных протоков, ведущим механизмом при этом является нарушение экскреции и регургитации билирубина. По характеру закупорки подпеченочные желтухи подразделяются:

- на интраканальные (наблюдаются при закупорке желчных протоков камнями, опухолью, паразитами, воспалительным экссудатом);
- экстраканальные (обусловлены сдавлением протоков извне опухолью, эхинококком, сужением рубцами).

Надпеченочные желтухи

Желтухи этой группы развиваются в результате повышенной продукции билирубина и недостаточности функции захвата его печенью. Основным в генезе этой желтухи является усиленный распад эритроцитов (гемолиз), поэтому обычно их и называют гемолитическими. Патология при этих желтухах лежит в основном вне печени. В результате усиленного распада эритроцитов образуется большое количество свободного билирубина, который печень не в состоянии захватить. Предполагают, что нарушается и внутриклеточный транспорт пигмента. Вследствие усиленного выделения билирубина увеличивается содержание уробилиновых тел в кале и моче. Повышенное содержание билирубина крови обусловлено накоплением преимущественно свободного (непрямого) билирубина. Необходимо при этом учитывать, что при массивном гемолизе гепатоциты не всегда в состоянии экскретировать весь захваченный и конъюгированный билирубин, в результате в крови несколько повышается содержание и связанного билирубина. Таким образом, выраженность желтухи при этой форме зависит, с одной стороны, от массивности гемолиза, с другой — от функционального состояния гепатоцитов.

Нужно помнить и о возможности сочетанного генеза желтух, что наблюдается при некоторых инфекционных болезнях (например, при лептоспирозе). Гемолиз и поражение гепатоцитов могут быть обусловлены самим инфекционным агентом или его токсинами. В других случаях гемолиз может быть вызван применением какого-либо препарата (хинина, сульфаниламидов), а поражение гепатоцита — инфекционным агентом (гемоглобинурийная лихорадка при малярии). Таким образом, при некоторых гемолитических желтухах могут быть и клинические проявления инфекционного процесса.

Для решения вопроса о надпеченочном характере желтухи используют комплекс клинических и лабораторных данных. Одним из главных признаков надпеченочной желтухи является гипербилирубинемия за счет свободного (непрямого) билирубина. В связи с этим билирубиновый коэффициент (отношение связанного билирубина к общему его количеству) не высокий (менее 50 %). Важным клиническим признаком является то, что отсутствует ахолия, наоборот, отмечается темная окраска кала и мочи. Содержание в них уробилиногенов повышено. Желтушность кожи и склер умеренная, кожа, как правило, бледная (анемия в результате гемолиза). Печень и селезенка могут быть увеличенными, но функция печени существенно не нарушена. При исследовании периферической крови отмечают тенденция к анемизации, увеличение количества ретикулоцитов как показатель усиления регенерации эритроцитов. Иногда выявляется изменение формы эритроцитов (макроцитоз, микросфероцитоз, серповидные эритроциты и др.).

При установлении гемолитического характера желтухи следует уточнить ее тип. Принято выделять 3 типа надпеченочных (гемолитических) желтух.

I. Корпускулярная гемолитическая желтуха. Основными причинами таких желтух могут быть биохимические дефекты эритроцитов, например наследственная энзимопатия эритроцитов (недостаток глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы, анемия Минковского — Шоффара), гемоглобинопатии (талассемия и др.), дефекты оболочек эритроцитов (пароксизмальная ночная гемоглобинурия или болезнь Маркиафавы — Микели и др.). Желтуха часто бывает повторной. Гемолиз эритроцитов у лиц с недостаточностью глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы может быть спровоцирован некоторыми лекарственными препаратами (хинин, сульфаниламиды, жаропонижающие). Такой гемолиз сопровождается повышением температуры тела (гемоглобинурийная лихорадка), выделением коричнево-бурой мочи с большим осадком, анемизацией. Эта патология чаще наблюдается у больных малярией.

II. Экстракорпускулярные гемолитические желтухи. В таких ситуациях повышенный гемолиз обусловлен действием различных факторов, присутствующих в плазме крови. Это могут быть антитела (например, действие изоантител при острой посттрансфузионной гемолитической анемии в результате переливания несовместимой крови), гемолизины различных инфекционных агентов (вирусов, лептоспир, возбудителей сепсиса). Следует отметить, что желтухи такого типа могут возникнуть под влиянием самого возбудителя болезни (плазмодии малярии) или при действии гемолитических ядов (мышьяк, сероводород и др.).

III. Третий тип гемолитической желтухи обусловлен повышением продукции билирубина в результате распада эритроцитов в обширных гематомах, инфарктах, кровоизлияниях в брюшную или плевральные полости. Такие желтухи, как правило, не представляют большой трудности при проведении дифференциальной диагностики, так как на первый план выходят признаки внутреннего кровотечения, клиническая симптоматика инфарктов (миокарда, легкого). В анамнезе у таких больных могут быть различные травмы.

Гемолитические желтухи, как правило, обусловлены неинфекционными причинами, но иногда гемолитический компонент в смешанной желтухе может развиваться при желтушных формах лептоспироза, у больных сепсисом, в качестве осложнений при краснухе, кори, эпидемическом паротите. Наличие признаков инфекционного заболевания облегчает проведение дифференциальной диагностики.

Печеночные желтухи

Дифференциальная диагностика печеночных желтух — один из трудных моментов врачебной практики, так как число заболеваний, протекающих с такими желтухами, достаточно велико. Причиной печеночных желтух могут быть как инфекционные, так и неинфекционные болезни.

Учитывая то факт, что среди инфекционных болезней печеночная желтуха чаще всего обусловлена вирусными гепатитами, при проведении дифференциальной диагностики желтух, протекающих с признаками инфекционного

процесса, прежде всего необходимо исключить у пациента вирусный гепатит. Для исключения острого вирусного гепатита важную роль играет сопоставление выраженности лихорадки и других проявлений общей интоксикации со степенью поражения печени.

Вирусный гепатит А чаще встречается у лиц молодого возраста, иногда протекает в виде эпидемических вспышек в коллективах, поэтому большое диагностическое значение имеет выявление контактов с больными гепатитом А в сроки, укладывающиеся в инкубационный период (чаще 15–30 дней). Длительность преджелтушного периода несколько короче (чаще 5–7 дней), чем при вирусном гепатите В (чаще 8–10 дней). В отличие от вирусного гепатита В в этот период редко беспокоят суставные боли. Чаще наблюдается гриппоподобный вариант преджелтушного периода, реже — диспептический и астеновегетативный. В этот период отмечаются повышение температуры, слабость, головная боль, снижение аппетита. В конце преджелтушного периода моча становится темной, а кал обесцвечивается.

Желтушный период гепатита А начинается с появления иктеричности склер, слизистых оболочек ротоглотки, а затем и кожи. Интенсивность желтухи нарастает на протяжении недели. Температура тела нормальная. Отмечаются слабость, сонливость, снижение аппетита, ноющие боли в правом подреберье, у некоторых больных может возникать кожный зуд. Печень увеличивается, становится плотной и несколько болезненной при пальпации. В этот период может наблюдаться увеличение селезенки. В периферической крови: лейкопения, нейтропения, относительный лимфо- и моноцитоз. СОЭ, как правило, остается в пределах нормы. В крови повышено содержание общего билирубина, преимущественно за счет прямого (связанного), значительно повышается активность аминотрансфераз, особенно АлАТ, увеличены показатели тимоловой пробы. Желтушный период длится в среднем 7–15 дней.

Период реконвалесценции характеризуется быстрым исчезновением клинических и биохимических проявлений гепатита. Содержание билирубина, активность аминотрансфераз обычно нормализуются к 20–25 дню с момента появления желтухи. Тяжелые формы гепатита А наблюдаются редко. При вирусном гепатите А не описано развитие хронических форм. Иногда бывает затяжная реконвалесценция с повышением активности АлАТ в течение 1–2 месяцев после исчезновения других симптомов гепатита.

Вирусный гепатит В передается в большинстве случаев парентеральным путем и реже — половым, поэтому для его диагностики важен подробный анамнез с акцентом на парентеральный путь в течение инкубационного периода (чаще 60–120 дней). Преджелтушный период при вирусном гепатите В в отличие от энтеральных гепатитов более длительный. В это время больных часто беспокоят суставные боли.

У больных посттрансфузионным гепатитом, а также при тяжелых формах в конце преджелтушного периода может быть повышение температуры тела.

В целом же выраженность всех проявлений преджелтушного периода больше, чем при вирусном гепатите А. Чаще преджелтушный период начинается с диспептических явлений (снижение аппетита вплоть до анорексии, тошнота, рвота, тупые боли в правом подреберье). У части больных может наблюдаться кратковременное расстройство стула. Артралгический вариант отмечается в 30 % случаев. В таких ситуациях больных беспокоят сильные ломящие боли в крупных суставах, в костях, мышцах, усиливающиеся ночью. Около 10 % больных вирусным гепатитом на этом этапе заболевания могут иметь уртикарную сыпь.

В конце преджелтушного периода моча становится темной, а кал обесцвечивается, отмечается увеличение печени, повышается активность АсАТ и в значительной степени — АлАТ.

Желтушный период при остром вирусном гепатите В, как правило, очень длительный и характеризуется выраженностью и стойкостью клинических проявлений, которые постепенно нарастают. Желтуха достигает максимума на 2–3-й неделе (при гепатите А к этому времени уже исчезает). При тяжелых формах уже в первые дни желтухи на фоне прогрессирующего ухудшения состояния может развиваться острая печеночная недостаточность. В этот период больные жалуются на слабость, недомогание, снижение аппетита, тупые боли в правом подреберье. Могут быть боли в суставах, кожный зуд. Желтуха нарастает постепенно. Вначале желтуха выявляется лишь при тщательном осмотре на склерах, мягком и твердом небе, и несколько позже появляется желтушное окрашивание кожи. Практически у всех больных наблюдается гепатомегалия. По мере выздоровления размеры печени возвращаются к норме. Уменьшение размеров печени при нарастающей желтухе указывает на возможность развития острой печеночной недостаточности. Часто отмечается увеличение селезенки.

При остром вирусном гепатите В период выздоровления более длительный, чем при гепатите А. Состояние больных постепенно улучшается. По мере выздоровления уменьшается и исчезает желтуха, появляется аппетит, уменьшаются размеры печени, моча светлеет, кал окрашивается. Иногда выздоровление затягивается, снова может появляться умеренная желтуха в виде отдельных волн. После перенесенного острого вирусного гепатита В может длительно сохраняться астенизация. Исходом острого вирусного гепатита В могут быть затяжные и хронические формы.

Важную роль в дифференциальной диагностике острых вирусных гепатитов играет лабораторная диагностика, и в частности серологическое определение маркеров и полимеразная цепная реакция.

При других инфекционных заболеваниях желтуха бывает далеко не у всех больных, а лишь при более тяжелых формах болезни. При многих из этих инфекционных заболеваний появление желтухи происходит на фоне высокой лихорадки и выраженных симптомов общей интоксикации. Кроме этого, могут появляться различные органые поражения, свойственные тому или иному инфекционному заболеванию, но не характерные для вирусных гепатитов А и В.

Рассмотрим возможности дифференциальной диагностики наиболее распространенных инфекционных заболеваний, протекающих с синдромом желтухи.

Желтушная форма инфекционного мононуклеоза. При инфекционном мононуклеозе практически всегда развивается гепатит, нередко он протекает с выраженной желтухой. При мононуклеозном остром гепатите имеются все признаки, характерные для вирусных гепатитов, в частности желтуха печеночного генеза, увеличение печени, повышение активности сывороточных ферментов — АлАТ, АсАТ, щелочной фосфатазы и др. Однако при инфекционном мононуклеозе более выражен синдром общей интоксикации (повышение температуры тела до 39–40 °С, общая слабость, головная боль и др.), который сохраняется, а иногда и нарастает после появления желтухи. Главное же отличие заключается в поражении других органов и систем, что не характерно для вирусных гепатитов. Клиническая симптоматика при инфекционном мононуклеозе настолько характерна, что позволяет дифференцировать это заболевание от желтух иной этиологии.

Основными проявлениями инфекционного мононуклеоза, которые служат для дифференциальной диагностики, являются: лихорадка; тонзиллит; генерализованная лимфаденопатия; гепатоспленомегалия; характерные изменения периферической крови.

Лихорадка при инфекционном мононуклеозе длится от 1 до 3 недель, а иногда и дольше. Она не уменьшается после появления желтухи. Лихорадка часто достигает 38–40 °С.

Тонзиллит является обязательным компонентом инфекционного мононуклеоза. Наличие его имеет большое дифференциально-диагностическое значение, так как он отсутствует не только при вирусных гепатитах А и В, но и при других инфекционных болезнях, протекающих с желтухой, за исключением ангинозно-септической формы листериоза. Изменения зева при инфекционном мононуклеозе своеобразны. Характерны некротические изменения небных миндалин с образованием на них пленок, которые иногда напоминают фибринные налеты при дифтерии зева. Иногда проявления тонзиллита напоминают изменения зева при катаральной или фолликулярно-лакунарной ангине. Изменения в зеве появляются не с первого дня болезни, а присоединяются к лихорадке и другим клиническим симптомам лишь на 2–3-й день от начала заболевания.

Генерализованная лимфаденопатия является характерным симптомом инфекционного мононуклеоза и лишь иногда встречается при желтухах другой этиологии (лиштериоз, сифилис), поэтому имеет большое дифференциально-диагностическое значение. Увеличены все группы лимфатических узлов, которые при пальпации умеренно болезненны. Иногда отмечается болезненность в области мезентериальных лимфатических узлов.

Увеличение печени и селезенки характерно как для вирусных гепатитов, так и для других инфекционных болезней, протекающих с желтухой, поэтому дифференциально-диагностическая ценность этого признака невелика. Обращает

на себя внимание лишь более значительное увеличение селезенки по сравнению с другими заболеваниями. Именно этим объясняется то, что одним из тяжелых осложнений инфекционного мононуклеоза является разрыв селезенки. Подобное увеличение селезенки, а иногда и более выраженное, отмечается лишь при малярии и возвратном тифе.

Картина периферической крови при инфекционном мононуклеозе настолько характерна, что послужила основанием для названия «мононуклеоз». Отмечается умеренный лейкоцитоз. Суммарное число одноклеточных элементов (лимфоциты, моноциты, атипичные мононуклеары) к концу 1-й недели болезни превышает 40 % и часто достигает 80–90 %. Мононуклеарная реакция крови может сохраняться до 3–6 месяцев. Из других болезней, протекающих с желтухой, преобладание одноклеточных элементов может наблюдаться при цитомегаловирусной инфекции и при некоторых формах листериоза.

Желтая лихорадка. Клинически выраженные формы этой болезни соответствуют названию и протекают с желтухой. Это карантинная болезнь, эндемичная для стран Южной Америки и экваториальной Африки. Следовательно, о ней можно подумать, если больной человек прибыл из страны, эндемичной по желтой лихорадке, в срок инкубационного периода (3–6 суток). Клиническая симптоматика желтой лихорадки своеобразна и позволяет проводить дифференциальную диагностику на основании клинических данных (в дальнейшем, как и при других карантинных болезнях, необходимо получить лабораторное подтверждение диагноза). Болезнь начинается внезапно с повышения температуры тела до 39–40 °С и выше. С первых суток появляются характерные гиперемия и одутловатость лица, отечность век, инъектирование сосудов конъюнктивы склер, тахикардия (до 130 ударов в 1 минуту). На 2-й день появляются тошнота и рвота, гиперемия слизистой оболочки ротовой полости, а к 3–4-му дню — желтуха. На 5-й день болезни температура тела снижается, общее самочувствие улучшается, однако ремиссия очень короткая, уже через несколько часов температура тела вновь повышается, появляется геморрагический синдром (носовые кровотечения, кровавая рвота и др.). Тахикардия сменяется брадикардией (40–50 ударов в 1 минуту), падает артериальное давление. Смерть наступает от острой почечной недостаточности или от инфекционно-токсического шока. При благоприятном исходе с 7–9-го дня состояние больного начинает улучшаться.

Желтухи могут развиваться не только при вирусных, но и при бактериальных инфекциях.

Лептоспироз. В клинических проявлениях лептоспироза имеется ряд признаков, характерных для данного заболевания и позволяющих достаточно надежно дифференцировать эту форму инфекционной печеночной желтухи. Начало заболевания при лептоспирозе острое и даже внезапное. Уже в первый день болезни температура тела с ознобом повышается, как правило, выше 39 °С. С первых дней болезни появляются гиперемия лица и шеи, инъекция

сосудов склер, но желтушное окрашивание кожи отмечается лишь с 3–5-го дня от начала заболевания. Печень и селезенка увеличены с первых дней болезни. Патогномоничным признаком лептоспироза является поражение икроножных мышц. В них развиваются резко выраженные морфологические изменения (типа ценкеровского некроза). Клинически это проявляется в резко выраженных болях, которые затрудняют, а иногда делают невозможным передвижение больных. Это не обычная миалгия, которая бывает при очень многих инфекционных болезнях, а очень сильные мышечные боли, которые резко усиливаются при попытке встать, а также при пальпации пораженных мышц. Наиболее выражены эти изменения в икроножных мышцах. Поражаются и другие мышечные группы, но значительно слабее. Этот признак очень важен для дифференциальной диагностики.

Вторым обязательным для тяжелых форм лептоспироза (а желтуха развивается только при тяжелых формах) симптомом является поражение почек. При летальных исходах гибель больных обычно наступает от острой почечной недостаточности. Поражение почек проявляется в олигурии и даже анурии, появлении в моче белка, эритроцитов, цилиндров. В сыворотке крови нарастает остаточный азот. Содержание билирубина в крови может достигать 200–300 мкмоль/л и более, повышается активность АсАТ и АлАТ.

Дифференциально-диагностическое значение имеют и другие проявления лептоспироза: присоединение геморрагического синдрома, серозного менингита, двухволновой характер температурной кривой.

Диагностическое значение имеет и картина периферической крови: умеренный лейкоцитоз нейтрофильного характера, раннее и значительное повышение СОЭ. Учитываются и эпидемиологические предпосылки (летняя сезонность, купание в пресноводных водоемах, контакты с животными).

Таким образом, наиболее информативными для дифференциальной диагностики лептоспироза данными являются: внезапное начало, высокая лихорадка, резко выраженное поражение икроножных мышц, появление желтухи с 3–5-го дня болезни, изменения со стороны почек, нейтрофильный лейкоцитоз. Некоторое значение имеет присоединение признаков менингита, геморрагического синдрома.

Псевдотуберкулез. Желтушные формы псевдотуберкулеза в практике врача встречаются довольно часто, особенно во время вспышек этого заболевания. Желтуха развивается у больных со среднетяжелой и тяжелой формами псевдотуберкулеза с достаточно выраженной клинической симптоматикой. Сама по себе желтуха, увеличение печени, лабораторные проявления гепатита ничем не отличаются от других желтух инфекционной природы и, следовательно, не имеют существенного дифференциально-диагностического значения. Об этиологии желтухи можно судить по другим проявлениям псевдотуберкулеза. Начало заболевания острое. Уже в первый день болезни температура тела достигает 38–40 °С. Рано появляются инъекция сосудов склер, гиперемия кожи лица, шеи, верхних отделов туловища. Однако эти

признаки бывают и при других инфекционных заболеваниях (желтая лихорадка, кишечный иерсиниоз, лептоспироз), поэтому они имеют лишь относительное дифференциально-диагностическое значение. Более типичной и характерной для псевдотуберкулеза является своеобразная мелкоточечная («скарлатиноподобная») экзантема. Сыпь мелкоточечная, обильная, располагается по всему телу с концентрацией в области естественных складок кожи (локтевые сгибы, паховые области). Экзантема появляется чаще на 3-й день болезни. Кожа ладоней и подошв гиперемирована. Язык ярко-красный, с увеличенными сосочками, без налета («малиновый язык»). Среди других инфекций, протекающих с желтухой, подобной экзантемы не наблюдается, поэтому она имеет большое дифференциально-диагностическое значение. Однако следует учитывать, что иногда желтушные формы псевдотуберкулеза протекают без сыпи.

Из других важных для дифференциальной диагностики признаков следует отметить мезаденит и терминальный илеит. Клинически это проявляется в спонтанных болях в правой подвздошной области, а также в выраженной болезненности этой области при пальпации. Этот признак бывает и при кишечном иерсиниозе. Псевдотуберкулез иногда затягивается, протекает с повторными волнами лихорадки, поражением суставов, узловатой эритемой.

В большинстве случаев, особенно во время эпидемических вспышек, диагностика желтушных форм псевдотуберкулеза трудностей не вызывает. Для дифференциальной диагностики наибольшее значение имеют: высокая лихорадка и выраженные симптомы общей интоксикации, появление «скарлатиноподобной» экзантемы, гиперемии ладоней и подошв, мезаденит и терминальный илеит.

Кишечный иерсиниоз. По клиническому течению иерсиниоз во многом сходен с псевдотуберкулезом, однако желтуха отмечается, как правило, лишь при очень тяжелых септических формах кишечного иерсиниоза. Более легкие формы (гастроинтестинальная и аппендикулярная) протекают без желтухи.

Основными клиническими проявлениями желтушной формы кишечного иерсиниоза являются высокая лихорадка с большими суточными размахами (2–3 °C), повторные ознобы и потливость, анемизация, выраженная желтуха, увеличение печени и селезенки. Беспокоят боли в животе, чаще справа в нижних отделах, может быть расстройство стула. У части больных образуются вторичные гнойные очаги, развиваются гнойные артриты. Желтуху при кишечном иерсиниозе легко отличить от вирусных гепатитов А и В, а также от многих инфекций, протекающих с желтухой, но без бактериологического исследования трудно дифференцировать от других видов сепсиса.

Сальмонеллез. Желтуха может наблюдаться лишь при тяжелых формах сальмонеллеза, как при гастроинтестинальных, так и при генерализованных. Как и при других бактериальных желтухах, наблюдаются высокая лихорадка (39–40 °C), выраженные проявления общей интоксикации, увеличение печени и селезенки, а также биохимические проявления печеночной желтухи (повышение

содержания билирубина в крови, активности сывороточных ферментов — АлАТ, АсАТ). Эти проявления позволяют сальмонеллезную желтуху дифференцировать от вирусных гепатитов А и В, но для дифференциальной диагностики от других бактериальных желтух эти проявления недостаточно информативны.

Дифференциально-диагностическое значение имеют другие проявления сальмонеллезной инфекции. Это прежде всего поражения желудочно-кишечного тракта, которые при локализованных формах сальмонеллеза выступают на первый план в течение всего периода болезни, а при генерализованных отмечаются уже в начальном периоде. С первого дня болезни появляются боли в животе, тошнота, повторная рвота, затем присоединяется диарея.

Потеря жидкости и электролитов приводит к появлению признаков дегидратации, которая иногда выступает на первый план. Среди инфекционных желтух такая симптоматика наблюдается лишь при сальмонеллезе, что и позволяет дифференцировать его от других болезней.

Листериоз. Среди различных клинических форм острого листериоза лишь при некоторых из них развивается желтуха. Листериозный гепатит может появиться при ангинозно-септической и тифоподобной формах листериоза. Клиническая дифференциальная диагностика такого гепатита иногда представляет трудности. Помимо высокой лихорадки и признаков общей интоксикации, на фоне которых появляется гепатит, о листериозе можно думать, если выявляются другие признаки данной инфекции. При ангинозно-септической форме это будет генерализованная лимфаденопатия, которая иногда сочетается с признаками специфического мезаденита. Характерным также является поражение зева в виде разной выраженности острого тонзиллита, протекающего нередко с некротическими изменениями. В этих случаях бывает трудно дифференцировать листериоз от желтушных форм инфекционного мононуклеоза. У части больных появляется крупнопятнистая или эритематозная сыпь, которая на лице образует фигуру бабочки. В некоторых случаях желтушные формы листериоза сопровождаются признаками гнойного листериозного менингита. Клинические особенности листериозного гепатита, в частности генерализованная лимфаденопатия, мезаденит, поражение зева, гнойный менингит, позволяют дифференцировать его от вирусных гепатитов А и В и от большинства других печеночных желтух инфекционной природы.

Сепсис. Клиническая дифференциальная диагностика септических поражений печени от других инфекционных желтух может базироваться на следующих клинических особенностях: тяжесть течения, нередко с развитием септического шока, наличие очагов инфекции, геморрагического синдрома с признаками диссеминированного внутрисосудистого свертывания, гектическая или неправильная лихорадка с большими суточными размахами, ознобами, потливостью.

Амебиаз. Желтуха при амебиазе может быть следствием амебного гепатита (в остром периоде болезни) или проявлением амебного абсцесса печени (период поздних внекишечных осложнений). Амебный гепатит протекает на фоне

кишечного амебиаза, клиническая симптоматика которого и определяет возможности дифференциальной диагностики. Для острого периода амебиаза характерны выраженные дисфункции кишечника (стул с примесью слизи и крови и язвенные изменения толстой кишки по данным ректороманоскопии) при нормальной или субфебрильной температуре тела и слабо выраженных признаках общей интоксикации.

Амебный абсцесс печени нередко сопровождается умеренно выраженной желтухой, что нужно учитывать при проведении дифференциальной диагностики желтух. Амебный абсцесс печени может развиваться относительно рано, еще на фоне кишечных изменений (боли в животе, жидкий стул с примесью слизи и крови), но чаще он появляется в более поздние периоды болезни, когда кишечные изменения уже проходят. Дифференциальная диагностика в этих случаях сложнее. Диагностическое значение имеют следующие данные: наличие в течение последних месяцев затяжного кишечного заболевания с примесью слизи и крови в испражнениях, боли в области печени постоянного характера, которые усиливаются при пальпации или при глубоком вдохе, неравномерность увеличения печени, изменение контуров печени по данным рентгенологического обследования. В этот период дизентерийные амебы в испражнениях уже не обнаруживаются.

Токсические гепатиты. Поражение печени с развитием печеночной желтухи может наблюдаться при различных токсических гепатитах. Для дифференциальной диагностики инфекционных и токсических гепатитов большое значение имеет наличие признаков острого инфекционного процесса (лихорадка, признаки общей интоксикации, экзантема, эпидемиологические данные и др.). Для диагностики токсических гепатитов имеют значение употребление гепатотропных токсических веществ (противотуберкулезные препараты, ингибиторы МАО, производные фенотиазина), технических жидкостей (дихлорэтан, этиленгликоль), профессиональные вредности (работа с окислителями на основе азотной кислоты, гидразином и др.), а также отсутствие проявлений инфекционного процесса.

Острый алкогольный гепатит может развиваться у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, после очередного злоупотребления алкоголем, при этом следует учитывать возможность токсического действия различных суррогатов алкоголя. В отличие от вирусного гепатита при алкогольном поражении печени чаще отмечаются лейкоцитоз, повышение активности щелочной фосфатазы, более высокое содержание в крови холестерина и В-липопротеидов, отмечается также билирубиново-аминотрансферазная диссоциация (степень повышения АлАТ несколько отстает от уровня гипербилирубинемии).

Медикаментозные гепатиты могут быть обусловлены многими лекарственными препаратами, но чаще возникают в тех случаях, когда препарат назначается длительно и в больших дозах. Более половины медикаментозных гепатитов связаны с длительным применением противотуберкулезных препаратов. Как правило, гепатит развивается к концу месяца от начала применения лекарственных

средств. Помимо желтухи и увеличения печени могут быть и другие проявления лекарственной болезни: диспептические расстройства (тошнота, рвота, изжога), аллергические нарушения (зуд и жжение кожи, уртикарная или геморрагическая экзантема, лимфаденопатия, эозинофилия). В отличие от вирусного гепатита, который может наслоиться на туберкулез, отсутствует цикличность развития заболевания, нет типичных для вирусного гепатита изменений периферической крови (лейкопении, лимфоцитоза, снижения СОЭ). Показатели тимоловой пробы отрицательные.

Токсические гепатиты могут развиваться не только после приема лекарственных препаратов, но и в результате воздействия профессиональных вредностей, при отравлении техническими жидкостями.

Окислители на основе азотной кислоты при длительном воздействии вызывают поражение печени и желтуху (при острых отравлениях преобладают признаки поражения органов дыхания). Болезнь развивается постепенно, у больных появляются общая слабость, быстрая утомляемость, снижается работоспособность, ухудшается аппетит, возникает головная боль. На этом фоне начинаются боли в животе, которые локализуются в правом подреберье и в эпигастральной области. Печень увеличена, содержание билирубина в крови умеренно повышено. Течение гепатита относительно благоприятное. Следует отметить, что у лиц, длительно работающих с оксидами азота, наблюдается окрашивание в желтоватый цвет кожи кистей, лица, волосистой части головы даже при нормальном содержании билирубина в сыворотке крови.

Гидразин и его производные также вызывают поражение печени. При длительном профессиональном контакте с этими веществами развивается хроническая интоксикация, в картине которой на первый план могут выступать признаки токсического гепатита. При интоксикации гидразином гепатит является преимущественно паренхиматозным, однако ему часто сопутствует дискинезия желчевыводящих путей, что проявляется в резко выраженном болевом синдроме. Боли локализуются в эпигастральной области (при гидразиновой интоксикации нередко развивается гастрит) и в области правого подреберья с иррадиацией в правое плечо и лопатку. Желтуха выражена умеренно. Для дифференциальной диагностики большое значение имеет анамнез (работа с производными гидразина). Специфических методов диагностики при хронической интоксикации гидразином нет. Определение содержания гидразина в моче не дает убедительных результатов.

Токсический гепатит при отравлении хлорэтаном развивается в тех случаях, когда больные не погибают от отравления в течение первых суток. Симптомы гепатита появляются на 2–3-й день отравления. В первые сутки у больных появляются головная боль, общая слабость, состояние оглушенности и даже кратковременная потеря сознания, многократная рвота, понос. На 2–3-й день, помимо этих признаков, развиваются изменения со стороны печени и почек. Такая симптоматика характерна для ингаляционных отравлений хлорэтаном.

Для дифференциальной диагностики, кроме клинических и лабораторных признаков токсического гепатита, большое значение имеют синдром начального периода отравления хлорэтаном и анамнестические данные (выявление возможности ингаляционного или перорального отравления хлорэтаном). Некоторое значение имеют динамика дальнейшего течения гепатита, а также сочетание поражения печени и почек. Восстановление функций этих органов происходит через 2–5 недель. Диагноз может быть подтвержден химическим анализом промывных вод желудка, рвотных масс, крови, мочи.

Отравление этиленгликолем сопровождается развитием токсического гепатита. Для дифференциальной диагностики основное значение имеют сведения об употреблении технической жидкости (прежде всего антифриза), симптоматики начального периода «опьянения», сочетание признаков токсического гепатита с поражением почек.

Длительные желтухи, которые продолжаются в течение многих месяцев, могут быть обусловлены хроническими гепатитами, циррозами печени, а также пигментными гепатозами. Фактор времени позволяет исключить как острые вирусные, так и токсические гепатиты, а также гемолитические желтухи.

Подпеченочные желтухи

Подпеченочные желтухи обусловлены нарушением выведения билирубина через желчные протоки с регургитацией его, а также снижением экскреции билирубина из гепатоцитов. Патологический процесс локализуется вне печени в магистральных желчных протоках. Подпеченочные желтухи могут быть обусловлены следующими факторами:

- 1) закрытием (обтурацией) печеночного и общего желчного протоков изнутри желчными камнями, гельминтами и др.;
- 2) сдавлением общего желчного протока снаружи (новообразование, увеличенный лимфатический узел);
- 3) сужением общего желчного протока рубцами и спайками (после оперативного вмешательства, перенесенного воспалительного процесса);
- 4) атрезией (гипоплазией) желчных путей.

Развитие подпеченочных желтух обусловлено нарушением нормального оттока желчи, вызванным механическим фактором, отсюда и название — механические желтухи.

При подпеченочных желтухах повышается в основном содержание связанного (прямого) билирубина и лишь в небольшой степени — свободного. После возникновения обструкции желчных протоков экскреция желчи из гепатоцитов первое время продолжается, выделившийся в просвет желчных ходов билирубин всасывается через их стенку и через коммуникации между желчными капиллярами и пространствами Диссе. Повышение давления в желчевыводящих путях приводит к вторичным изменениям гепатоцитов, в результате экскреторная функция печеночных клеток снижается и наступает парахолия, т.е. включаются механизмы, свойственные внутрипеченочному холестазу.

Повышение уровня непрямого (свободного) билирубина, по-видимому, связано с нарушением захвата его гепатоцитами из крови. Выделение уробилиновых тел с калом и мочой при механических желтухах отсутствует.

В группе подпеченочных желтух наибольшее практическое значение имеет дифференциальная диагностика таких болезней, как холестатический вариант вирусного гепатита, механическая желтуха в результате сдавления желчных протоков новообразованиями и механическая желтуха при закупорке желчевыводящих путей камнем или гельминтами.

Холестатический вариант вирусного гепатита наблюдается преимущественно при вирусном гепатите В, но возможен и при гепатите С. В связи с этим если у больного имеются четкие анамнестические данные в пользу гепатита В (переливание крови и ее препаратов в срок инкубационного периода от 45 до 180 дней, появление в сыворотке крови поверхностного антигена вируса гепатита В или антител к нему), то проявления холестаза можно трактовать как холестатический вариант вирусного гепатита В.

Вирусный гепатит В наблюдается у людей любого возраста, тогда как новообразования и желчнокаменная болезнь чаще отмечаются у лиц старше 40 лет. Калькулезный холецистит развивается преимущественно у женщин. Появлению обтурационной желтухи иногда предшествует нарушение диеты. В анамнезе подобных больных можно выявить признаки холецистита (тупые боли в области печени, временами кратковременная желтушность склер и др.). При новообразованиях наступлению обтурации желчевыводящих путей могут предшествовать хронические заболевания желудка, поджелудочной железы, похудение, анемизация и другие признаки, характерные для новообразований.

Начало болезни также имеет свои особенности. При вирусном гепатите В, как правило, отмечается преджелтушный период длительностью 1–2 недели, начало относительно постепенное и носит обычно циклический характер. Помимо холестатического компонента всегда отмечается и цитолитический с умеренно выраженными признаками интоксикации. При закупорке желчных протоков камнем на фоне умеренно выраженных проявлений холецистита внезапно возникает сильный болевой приступ, после которого вскоре появляется желтуха. Боли имеют характерную иррадиацию в правое плечо, лопатку. Во время болевого приступа могут возникать тошнота и рвота.

При механической желтухе, обусловленной новообразованиями, боль может быть очень сильной, но развивается она постепенно, начиная с умеренно выраженной, которая затем прогрессирует. При вирусном гепатите боли выражены умеренно, тупые, локализуются в правом подреберье, иногда и в эпигастриальной области. В преджелтушный период при вирусном гепатите В характерна артралгия, что совершенно не типично для подпеченочных желтух, связанных с желчными камнями или новообразованиями.

Интенсивность желтухи и зуд кожи не имеют существенного дифференциально-диагностического значения, так как при всех этих заболеваниях выраженность может варьировать в широких пределах.

Температура тела имеет некоторое дифференциально-диагностическое значение. При вирусных гепатитах кратковременная лихорадка наблюдается до развития желтухи, а затем температура тела сохраняется нормальной. У некоторых больных может быть кратковременный субфебрилитет и во время желтухи, но зависит он в таких случаях от сопутствующих воспалительных заболеваний. При механической желтухе, связанной с новообразованием, в самом начале температура тела может быть субфебрильной (и даже нормальной), но затем при прогрессировании процесса и метастазировании опухоли, при распаде опухолевой ткани температура тела нарастает, причем температурная кривая часто имеет большие суточные размахи. При калькулезном холецистите, в связи с наличием воспалительных изменений, температура тела также повышена, иногда принимает септический характер (лихорадка неправильного типа).

Ахолия наблюдается при всех этих болезнях и не имеет существенного дифференциально-диагностического значения. Увеличение печени также отмечается при всех рассматриваемых болезнях. При холестатическом варианте вирусного гепатита В и при калькулезном холецистите печень болезненна при пальпации, а при новообразованиях она плотная, бугристая и безболезненная. Увеличение селезенки характерно только для вирусного гепатита В.

При механической желтухе, обусловленной обтурацией желчевыводящих путей опухолью или камнем, отмечается увеличение размеров желчного пузыря (симптом Курвуазье). Пузырь пальпируется в виде большого напряженного болезненного округлого образования.

Назначение глюкокортикоидов приводит к снижению выраженности желтухи, уменьшению содержания билирубина в крови при вирусных гепатитах, тогда как при механических желтухах опухолевого и калькулезного генеза назначение их не сказывается на выраженности желтухи.

При исследовании крови у больных вирусными гепатитами отмечается тенденция к лейкопении, СОЭ нормальная, а при подпеченочных желтухах, вызванных опухолью или камнями, чаще отмечаются лейкоцитоз и увеличение СОЭ. Уровень повышения билирубина при всех этих заболеваниях существенно не различается, однако при холестатическом варианте гепатита В повышение происходит за счет свободной и связанной фракций билирубина, а при механических желтухах — преимущественно за счет связанной фракции.

Для дифференциальной диагностики подпеченочных желтух используются и другие лабораторные данные, в частности активность ферментов в сыворотке крови (АлАТ, АсАТ, щелочная фосфатаза). При холестатическом варианте вирусного гепатита В активность аминотрансфераз существенно повышена, отмечается умеренное повышение активности щелочной фосфатазы. При механической желтухе, обусловленной новообразованиями, активность трансаминаз нормальная, а щелочной фосфатазы — повышена. При закупорке желчного протока камнем активность щелочной фосфатазы существенно

повышается, а иногда повышается и активность аминотрансфераз. Тимоловая проба при холестатическом варианте вирусного гепатита В положительная, а при механических желтухах — отрицательная, хотя при опухолях возможно небольшое повышение показателей этой пробы. Содержание холестерина сыворотки крови при вирусном гепатите снижено или уровень его нормальный. При опухолях, обуславливающих желтуху, содержание холестерина резко повышено, при калькулезном холецистите количество холестерина умеренно повышено или нормальное.

При всех рассматриваемых вариантах подпеченочной желтухи моча темно-окрашенная, положительные реакции на желчные пигменты и желчные кислоты; при вирусном гепатите, кроме того, отмечается положительная реакция на уробилин, тогда как при желтухах опухолевого и калькулезного генеза реакция на уробилин отрицательная.

При дуоденальном зондировании у больных холестатическим вариантом вирусного гепатита дуоденальный сок окрашен, а при подпеченочных желтухах он бесцветный, порции В и С получить не удастся.

При обзорной рентгенографии области печени у больных с холестатическим вариантом вирусного гепатита особых изменений выявить не удастся, при новообразованиях иногда отмечается уплотнение головки поджелудочной железы, при калькулезном холецистите выявляются конкременты в желчном пузыре. При рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта у больных вирусным гепатитом В изменения не выявляются, при новообразованиях желудка и двенадцатиперстной кишки отмечаются деформация контуров кишки и пилорической части желудка, расширение подковы двенадцатиперстной кишки и другие рентгенологические признаки опухолей.

При холецистографии у больных холестатическим вирусным гепатитом В изменения не выявляются, при опухолевых желтухах отмечается расширение внепеченочных желчных протоков и желчного пузыря с дефектом наполнения в дистальной трети общего желчного протока. При калькулезной механической желтухе также наблюдается резкое расширение внепеченочных желчных протоков, могут быть округлые дефекты наполнения в терминальном отделе общего и печеночного желчных протоков.

Ценные данные для дифференциальной диагностики дает ультразвуковое исследование. У больных с холестатическим вариантом вирусного гепатита В выявляется лишь увеличение размеров печени с диффузным ее изменением, без патологических изменений со стороны билиарной системы. При обтурации опухолями определяются резкое расширение внутри- и внепеченочных желчных протоков, увеличение размеров желчного пузыря, опухолевидное изменение головки поджелудочной железы. При калькулезных желтухах также расширены желчные протоки, а в полости желчного пузыря и в просвете протоков обнаруживаются желчные камни. Этот метод является одним из наиболее информативных для дифференциальной диагностики механических желтух.

*Весенний дождь.
В маленькой бухте малютки-ракушки
Промокли насквозь.*

Бусон

Лептоспироз: клиника, диагностика, неотложная помощь

Лептоспироз — зоонозная инфекция, протекающая у человека в виде острого лихорадочного заболевания с выраженной интоксикацией, поражением почек, печени, центральной нервной системы, развитием геморрагического синдрома.

Впервые лептоспироз был описан как самостоятельная нозологическая форма немецким ученым Вейлем в 1886 г. и русским ученым Н.П. Васильевым в 1888 г. под названием «инфекционная желтуха». В 1907 г. Stimson в почках больных, умерших якобы от желтой лихорадки, обнаружил ранее неизвестные микроорганизмы и назвал их *Spirochaeta interrogans*. Японские микробиологи под руководством Inada в 1916 г. из крови больных с желтухой выделили спирохету, получившую название *Spirochaeta icterohaemorrhagiae*. Название *Leptospira* для обозначения вновь открытых микроорганизмов предложил в 1917 г. Noguchi. В 1985 г. ВОЗ отнесла лептоспироз к наиболее значимым зоонозам.

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные лептоспирозу, применение современных методов терапии, включая экстракорпоральные методы детоксикации, летальность при тяжелой форме иктерогеморрагического лептоспироза достигает 25–30 %. Кроме этого, у реконвалесцентов могут развиваться тяжелые осложнения со стороны нервной системы, глаз, почек и других органов. Все вышеперечисленное определяет актуальность инфекции.

Этиология

Род *Leptospira* семейства *Leptospiraceae* включает два вида — патогенный (*L.interrogans*) и сапрофитный (*L.biflexa*). Лептоспиры — спиралевидные подвижные микроорганизмы длиной 6–15 мкм, толщиной 0,1–0,25 мкм, грамотрицательные, спор и капсул не образуют. Лептоспиры плохо окрашиваются анилиновыми красителями и поэтому в живом состоянии их обычно изучают в темном поле.

Лептоспиры являются гидробионтами и при высушивании быстро погибают. Они чувствительны к солнечным лучам, высокой температуре, дезинфицирующим растворам. При температуре 55 °С лептоспиры погибают через 25–30 минут,

а при температуре 100 °С — практически мгновенно. В открытых водоемах и влажной почве лептоспиры могут сохранять жизнеспособность от 2 недель до 3 месяцев и более, на продуктах питания — от нескольких часов до 30 дней.

Лептоспиры *in vitro* чувствительны ко многим антибиотикам: пенициллину, ампициллину, тетрациклинам, стрептомицину, цефотаксиму, эритромицину. Однако действие антибиотиков *in vitro* и *in vivo* не всегда совпадает.

Патогенные лептоспиры относятся к тканевым паразитам, поражающим почки, печень, мышцы, кровь, нервную ткань. Лептоспиры содержат эндотоксин, состоящий из липидов, полисахаридов, полипептидов, который имеет пирогенное, кожно-некротическое и летальное свойства.

В зависимости от антигенной структуры насчитывается более 200 серологических вариантов патогенных лептоспир, объединенных в 25 серологических групп. Наиболее значимыми для патологии человека являются серогруппы *Icterohaemorrhagiae*, *Grippotyphosa*, *Pomona*, *Hebdomadis*, *Canicola*.

Эпидемиология

Лептоспироз — зооноз, природно-очаговое заболевание. Резервуаром патогенных лептоспир в природе являются млекопитающие, земноводные, пресмыкающиеся, птицы. Источником инфекции для человека могут быть многие дикие и сельскохозяйственные животные, длительно выделяющие лептоспир с мочой. В наши дни на природные очаги лептоспироза влияет интенсивная народно-хозяйственная деятельность человека (гидромелиоративные работы, строительство крупных животноводческих комплексов и др.), которая приводит к изменению экологии грызунов и может способствовать как затуханию эпизоотического процесса в очагах, так и возникновению новых природных, а также антропоургических (хозяйственных) и смешанных очагов лептоспироза. В антропоургических очагах источником инфекции являются сельскохозяйственные животные, грызуны, собаки. Больной лептоспирозом человек практически не заразен.

Согласно эпидемиологической классификации Л.В. Громашевского, лептоспироз по механизму передачи относится к кишечным инфекциям. Однако по типу кишечной инфекции лептоспироз передается в основном среди животных, а человек чаще заражается при проникновении лептоспир через наружные покровы (перкутанный механизм заражения). Лептоспироз передается контактным, водным и пищевым путями.

Основным фактором передачи инфекции остается вода, загрязненная мочой инфицированных животных. Заражение человека лептоспирозом происходит при купании в открытых пресноводных водоемах, при рыбной ловле, охоте, при различных сельскохозяйственных работах, работе в угольных шахтах, питье воды из открытых водоемов и колодцев, употреблении инфицированных продуктов, при прямом контакте с больными животными. Возможен профессиональный характер заражения.

Восприимчивость к лептоспирозу у людей высокая, но болеют в основном мужчины молодого и среднего возраста. Большинство случаев заражения приходится на летне-осенний период. Наряду со спорадической заболеваемостью регистрируют и эпидемические вспышки. После перенесенного заболевания остается стойкий серовароспецифический иммунитет.

Клиника

Согласно Международной статистической классификации болезней, заболевания лептоспирозной этиологии группируются в соответствии с этиологическим принципом следующим образом:

A27.0 — лептоспироз желтушно-геморрагический, вызванный *L.Icterohaemorrhagiae*;

A27.8 — другие формы;

A27.9 — неуточненный лептоспироз.

Согласно клинико-патогенетической классификации лептоспироза, по степени тяжести выделяют 3 формы заболевания (легкую, средней тяжести и тяжелую) и 2 основные формы течения (желтушную и безжелтушную). При лептоспирозе выделяют ведущие синдромы: ренальный, гепаторенальный, менингеальный, геморрагический.

Течение лептоспироза может быть без рецидивов и с рецидивами, без осложнений и с осложнениями.

Течение лептоспироза циклическое. Выделяют 4 периода: инкубационный, начальный (ранний, термоалгическая или бактериемическая фаза), разгара (период органических поражений, токсемическая фаза), реконвалесценции.

Длительность инкубационного периода составляет от 2 до 30 суток (чаще — 7–14).

Начальный период лептоспироза продолжается 3–7 дней. Заболевание, как правило, начинается остро с озноба и резкого повышения температуры тела до 39–40 °С. Больные часто называют не только день, но и час начала заболевания. В 1–2-й дни болезни независимо от серогруппы лептоспироза больные жалуются на головную боль, озноб, мышечные и суставные боли, общую слабость, тошноту. Четко прослеживается инъекция сосудов склер, тахикардия.

Лихорадка постоянная или ремиттирующая, продолжается от 3 до 12 дней. Температура тела снижается критически или ускоренным лизисом. После периода апиреksии длительностью от 1 до 14 дней возможны повторные лихорадочные волны (от 1 до 5). Нормализация температуры при лептоспирозе не всегда является благоприятным симптомом. При тяжелом течении заболевания снижение температуры тела, как правило, к 4–5-му дню совпадает со значительным ухудшением состояния, связанным с появлением органической патологии. При тяжелом течении лептоспироза может наблюдаться длительный субфебрилитет.

Мышечные боли являются одним из наиболее характерных симптомов начального периода лептоспироза. Мышечные боли возникают в покое, усиливаются при движении и пальпации мышц, могут сохраняться до 10-го дня болезни. Наиболее выражены боли в икроножных и поясничных мышцах (ложный симптом Пастернацкого или признак Коковина). Менее интенсивные боли отмечаются в мышцах шеи, спины, живота. Интенсивность мышечных болей в начальный период лептоспироза соответствует тяжести заболевания. Мышечные боли сильнее выражены при тяжелой форме лептоспироза и геморрагическом синдроме. Массивный некроз мышц может быть одной из причин последующего поражения почек. В некоторых случаях мышечные боли могут привести к диагностическим ошибкам. Например, интенсивные боли в мышцах живота могут имитировать «острый живот».

Для начального периода лептоспироза характерны гиперемия лица и инъекция сосудов склер. Такие симптомы, как энантема на слизистой оболочке полости рта, эритематозная или полиморфная сыпь на коже, герпетические высыпания на губах, обычно встречаются реже и не зависят от тяжести заболевания.

Иногда в начальный период лептоспироза увеличиваются периферические лимфатические узлы. Катаральные явления почти полностью отсутствуют.

Такие симптомы интоксикации, постоянно встречающиеся в начальном периоде лептоспироза, как озноб, головная боль, общая слабость, тошнота, тахикардия, не зависят от тяжести состояния больных. Однако сильная головная боль в сочетании с адинамией, заторможенностью, бессонницей, рвотой свойственна тяжелой форме заболевания.

Клиническая картина лептоспироза в период разгара (органных поражений) представлена большим полиморфизмом, что связано с особенностью патогенеза этой инфекции. В этот период с 3–7-го дня болезни выявляются симптомы поражения печени, почек, легких, сердечно-сосудистой и центральной нервной систем, признаки генерализованного капилляротоксикоза и нарушений в системе гемостаза. Полиморфизм клинической картины создает трудности в диагностике, оценке тяжести состояния больного и прогнозировании исхода заболевания.

Наиболее наглядным симптомом поражения печени при лептоспирозе является желтуха. Во многих случаях именно желтуха позволяет врачу заподозрить лептоспироз. По этому признаку выделяют желтушную и безжелтушную клинические формы. Желтуха может наблюдаться у больных независимо от серогруппы лептоспир, вызвавших заболевание. Однако если при лептоспирозе, связанном с *L.Pomona* и *L.Grippotyphosa*, желтушные формы составляют до 9 %, то при лептоспирозе, вызванном *L.Icterohaemorrhagiae* и *L.Canicola*, — до 80 %. Желтуха в большинстве случаев появляется на 4–6-й день болезни. Для лептоспироза характерен короткий преджелтушный период. При тяжелой форме лептоспироза желтуха может появиться уже на 2–3-й день болезни. Вы-

раженность желтухи варьирует в широких пределах. В одних случаях она может ограничиваться легкой окраской склер, видимых слизистых оболочек, кожи, исчезающей в течение 1 недели; а в других — желтуха яркая с шафранно-красным оттенком и держится в течение нескольких недель. Возможен незначительный зуд кожи. Моча больных становится темной. Полная обесцвеченность кала наблюдается редко, но гипохолія имеется у большинства больных. Интенсивность желтухи в большинстве случаев соответствует тяжести лептоспироза. Гипербилирубинемия связана с повышением уровня как связанного, так и свободного билирубина, но содержание связанного билирубина увеличивается в большей степени. Повышение уровня общего билирубина крови выше 200 мкмоль/л считают неблагоприятным прогностическим признаком.

Поражение печени при лептоспирозе проявляется ее увеличением с 3–11-го дня болезни (выступает из-под края реберной дуги на 2–3 см, а иногда и больше), а также болезненностью при пальпации. Одновременное увеличение селезенки отмечается у половины больных. Поражение печени при желтушной форме лептоспироза может достигать уровня печеночной недостаточности с развитием энцефалопатии, что прогностически неблагоприятно, особенно в сочетании с другими осложнениями лептоспироза — острой почечной недостаточностью (ОПН) и геморрагическим синдромом.

В период разгара лептоспироза поражение почек регистрируется в 50–100 % случаев. В легких случаях заболевания может наблюдаться только отклонение в анализах мочи, в тяжелых — развивается ОПН. Кроме этого, в тяжелых случаях уже с 3–4-го дня болезни может развиваться инфекционно-токсический шок (ИТШ). Диурез снижается до 500 мл/сут. и менее. В моче нарастает протеинурия; в осадке мочи увеличивается количество лейкоцитов, эритроцитов, цилиндров. В крови повышается уровень азотсодержащих соединений. Происходит снижение как секреторной, так и экскреторной функции почек. Поражение почек особенно выражено с 7–10-го дня болезни. Олигурия может смениться анурией, протеинурия — достичь 30 г/л; содержание мочевины в крови — повыситься до 49,9–90,7 ммоль/л, креатинина — до 1432–1945 мкмоль/л. Может развиваться уремический синдром с летальным исходом. Особенностью ОПН при лептоспирозе является отсутствие отеков и артериальной гипертензии. Характерная для олигоанурической стадии ОПН гиперкалиемия выявляется в единичных случаях, чаще наблюдается гипокалиемия.

ОПН возникает чаще при желтушной форме лептоспироза, особенно вызванного *L.icterohaemorrhagiae*, и может сочетаться с острой печеночной недостаточностью. При тяжелой форме лептоспироза в период разгара заболевания сочетанная острая почечно-печеночная недостаточность становится ведущим клиническим синдромом и является наиболее частой причиной летального исхода.

При благоприятном течении лептоспироза по мере выздоровления олигоанурия сменяется полиурией с гипостенурией и постепенным восстановлени-

ем концентрационной функции почек в течение 2–4 недель. При лептоспирозе возможен неолигурический тип ОПН без снижения диуреза, заканчивающийся, как правило, выздоровлением.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы у большинства больных лептоспирозом в разгар заболевания проявляются в виде значительной приглушенности сердечных тонов, тахикардии и гипотензии. Реже наблюдаются брадикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия. При электрокардиографическом исследовании даже при отсутствии клинических проявлений выявляются диффузные изменения миокарда или нарушение ритма и проводимости. Миокардит отмечается у 10–12 % больных, чаще при тяжелой форме заболевания. Возможно развитие эндо- и перикардита.

Поражение легких при лептоспирозе в разгар заболевания, по данным разных авторов, встречается в 3–62 % случаев. Чаще это острый бронхит и очаговая пневмония. Могут развиваться и стать причиной смерти геморрагическая пневмония или геморрагический отек легких. Тяжелая острая легочная недостаточность в большом количестве случаев развивается при инфекционно-токсическом шоке (ИТШ). У больных появляются одышка, кровянистая мокрота, гипоксемия, рефрактерная к ингаляции кислорода. При рентгенологическом исследовании легких выявляют двусторонние инфильтративные изменения. При иктерогеморрагическом лептоспирозе описаны мелко- и крупноочаговые пневмонии. Из мокроты больных могут быть выделены лептоспиры.

Поражение центральной нервной системы при лептоспирозе, вызванное специфической интоксикацией, в виде головной боли, головокружения, бессонницы, адинамии, реже — бреда и галлюцинаций выявляется уже в начальный период заболевания. В период разгара заболевания до 40 % больных имеют менингеальный синдром. При лептоспирозе чаще отмечают серозный менингит, реже — гнойный менингит, энцефалит, полирадикулит, парезы, параличи. При тяжелой форме заболевания могут развиваться токсическая энцефалопатия и отек мозга. Менингеальные симптомы чаще возникают в конце 1-й — начале 2-й недели заболевания, но могут сопровождать и рецидивы болезни. С развитием менингеального синдрома состояние больных значительно ухудшается, усиливается головная боль, появляются светобоязнь, рвота, определяются ригидность мышц затылка, положительный симптом Кернига, Брудзинского. При исследовании cerebrospinalной жидкости чаще выявляется лимфоцитарный плеоцитоз, реже — смешанный или нейтрофильный. Описаны изменения в cerebrospinalной жидкости у больных лептоспирозом при отсутствии менингеальной симптоматики. Прогноз при лептоспирозных менингитах, как правило, благоприятный. Ликворологические изменения в ряде случаев сохраняются дольше менингеальных симптомов. При развитии энцефалита прогноз ухудшается и может наступить летальный исход.

Для лептоспироза в разгар заболевания характерен геморрагический синдром. Чаще он наблюдается при желтушной форме болезни. Первые призна-

ки геморрагического синдрома в виде кровоизлияний в склеры, геморрагической сыпи, носовых кровотечений появляются на 3–4-й день болезни и могут быть предвестниками более грозных геморрагических осложнений. Геморрагический синдром достигает максимума на 2-й неделе заболевания. Это кровохарканье, легочное и желудочно-кишечное кровотечения, макрогематурия, кровоизлияния на местах инъекций и в различные органы. В тяжелых случаях заболевания развивается ДВС-синдром, который может стать причиной смерти.

Редкими проявлениями лептоспироза в разгар заболевания могут быть диарея, острый панкреатит, некалькулезный холецистит, паротит, иридоциклит, увеит, неврит зрительного нерва.

Основными причинами смерти больных лептоспирозом являются ИТШ (развивается на 1–2-й неделе болезни) и острая почечно-печеночная недостаточность в сочетании с геморрагическим синдромом (развивается на 2–3-й неделе болезни).

При благоприятном течении лептоспироза со 2-й (при легкой форме заболевания) — 4-й недели начинается постепенное выздоровление больных. Улучшается самочувствие, исчезают головные и мышечные боли, желтуха, геморрагические проявления, восстанавливается диурез. Длительность заболевания, как правило, составляет от 4 до 6 недель. После перенесенного лептоспироза долго могут сохраняться астеновегетативный синдром, общая мышечная слабость.

Частота рецидивов при лептоспирозе составляет 20–60 %. Возникает второй приступ лихорадки, вновь повторяются все симптомы заболевания, но, как правило, в более легкой форме. Длительность рецидива составляет от 1 до 6 дней. Рецидивов может быть несколько. В периоде реконвалесценции осложнения и остаточные явления чаще отмечаются со стороны органа зрения (увеиты, ириты, иридоциклиты, атрофия зрительного нерва, слепота) и нервной системы (моно-, полиневриты, арахноидит).

Лабораторная диагностика

В начальный период и разгар заболевания при лептоспирозе отмечают нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, анэозинофилию, лимфопению. СОЭ увеличивается до 50–60 мм/ч. При тяжелой форме лептоспироза, особенно вызванного *L. Icterohaemorrhagiae*, в анализе крови наблюдается снижение количества эритроцитов, уровня гемоглобина, числа тромбоцитов. Количество эритроцитов может снижаться до $2 \times 10^{12}/л$ и ниже. Нарушения в системе гемостаза протекают по типу ДВС-синдрома.

Такие патологические изменения, как лейкоциты, эритроциты, цилиндры, в осадке мочи отмечаются практически у всех больных лептоспирозом, достигая значительной степени при тяжелой форме заболевания. При развитии ОПН в крови повышается содержание мочевины и креатинина.

Активность аминотрансфераз, отражающая функцию печени, даже у больных с тяжелой желтушной формой лептоспироза при высоких показателях билирубина крови увеличивается, как правило, в 2–3 раза. Отклонения осадочных проб (тимоловой, сулемовой, формоловой) происходят не во всех случаях.

Определенное дифференциально-диагностическое значение при лептоспирозе имеет повышение креатинфосфокиназы сыворотки крови как показатель повреждения мышечной ткани.

Естественный иммунитет к лептоспирозу у человека отсутствует. После перенесенной инфекции формируется длительный и прочный иммунитет, преимущественно серовароспецифический. Специфические противолептоспирозные антитела (агглютинины, лизины, гемолизины, преципитины, комплементфиксирующие гемагглютинины) появляются в крови больных с 6–7-го дня заболевания и достигают максимальных титров в периоде реконвалесценции. В первые 10 дней заболевания в крови происходит нарастание специфических IgM, обуславливающих первичный иммунный ответ. Их титр быстро нарастает и также быстро снижается, а через 3–4 месяца они, как правило, исчезают вообще. Умеренно увеличивается содержание IgA.

С 10-го дня заболевания возрастает количество IgG, которые сохраняются длительно и рассматриваются как «анамнестические» антитела.

Специфическая лабораторная диагностика лептоспироза включает микроскопический, бактериологический, биологический, иммунологический (серологический) методы.

Иммунологические методы являются основными в лабораторной диагностике лептоспироза людей. Они позволяют выявить в крови больных и переболевших специфические антитела, обнаружить в биологических жидкостях антигены лептоспир.

На сегодняшний день наиболее специфическим и надежным серологическим методом считается реакция микроагглютинации (РМА) с живыми культурами лептоспир. Для исследования берут парные сыворотки (первая — на 5–7-й день заболевания и вторая — через 7–14 дней) и проводят определение агглютининов со штаммами 13 серогрупп лептоспир. Диагноз лептоспироза подтверждается виражом РМА от отрицательной к положительной или нарастанием титра антител в течение заболевания. Диагностическим титром считается разведение 1 : 100, но следует учитывать, что однократное исследование не всегда информативно. В эндемичной местности антитела к лептоспирам даже в высоких титрах часто обнаруживаются у здоровых людей, ранее перенесших лептоспироз. Однако отрицательный результат реакции не во всех случаях исключает лептоспироз, так как у некоторых больных, особенно при тяжелом течении заболевания, антитела в ряде случаев образуются в поздние сроки и в невысоких титрах.

Для выявления антител также можно использовать реакцию пассивной геммагглютинации, непрямой иммунофлюоресценции, иммуноферментный метод.

Для выявления антигенов лептоспир в настоящее время применяют радио-иммунный и иммуноферментный анализ, реакцию торможения непрямой гем-агглютинации, различные варианты иммунофлюоресцентного метода, поли-меразную цепную реакцию.

Дифференциальную диагностику лептоспироза проводят с гриппом, ге-моррагическими лихорадками, тифо-паратифозными заболеваниями, иерси-ниозом, гепатитами (вирусными, токсическими), малярией, менингитом, сепсисом.

Подходы к терапии

Лечение больных лептоспирозом проводится только в стационаре. Ком-плексная терапия включает постельный режим, гигиенический уход, полно-ценное питание, назначение этиотропных препаратов и строго индивидуали-зированного патогенетического лечения.

Наиболее эффективными этиотропными препаратами при лептоспирозе являются пенициллин и его производные. Пенициллин назначают внутримы-шечно в дозе 4–12 млн ЕД/сут. в течение 10–14 дней. При аллергии к пени-циллину применяют левомицетин в дозе 30–50 мг/кг/сут. При отсутствии по-чечно-печеночной недостаточности и выраженного геморрагического синд-рома можно назначать доксициклин (0,2 г/сут.). Если этиотропная терапия на-чинается позже 4–5-го дня от начала заболевания, то ее эффективность резко снижается.

Если возникает необходимость повторного курса антибиотикотерапии, то применяют полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, левомицетин.

Применявшийся ранее в качестве этиотропной терапии специфический во-ловий лептоспирозный иммуноглобулин при тяжелой форме лептоспироза был малоэффективен, и в настоящее время он не выпускается.

Патогенетическая терапия при легкой и среднетяжелой формах лептоспи-роза включает назначение анальгетиков, антигистаминных препаратов, энте-росорбентов, инфузионную терапию. При тяжелой форме болезни в комплек-се терапевтических методов особое значение приобретает интенсивная тера-пия, включающая дезинтоксикацию, коррекцию нарушений гомеостаза и функций жизненно важных органов.

При неэффективности консервативного лечения у больных с нарастанием почечно-печеночной недостаточности применяют экстракорпоральные методы детоксикации — гемосорбцию, гемофильтрацию, гемодиализ, плазмаферез.

Диспансерное наблюдение

Диспансерное наблюдение переболевших лептоспирозом проводят инфек-ционисты поликлиник. Срок диспансерного наблюдения не меньше 6 месяцев. Осмотры проводят 1 раз в месяц. В 1-й месяц после перенесенного заболева-ния пациенты подлежат обязательному клиническому обследованию офталь-

мологом, невропатологом и терапевтом. В последующие месяцы узкие специалисты привлекаются по профилю клинических проявлений. Контрольные общие анализы крови и мочи, а у перенесших желтушную форму болезни — и биохимическое исследование крови делают первые 2 месяца ежемесячно, в дальнейшем в зависимости от результатов обследования.

Критерии снятия с диспансерного учета: клиническое выздоровление, нормализация лабораторных показателей. При стойких остаточных явлениях перенесших передают под наблюдение специалистам (офтальмологу, невропатологу, нефрологу и др.) не менее чем на 2 года.

Профилактика

Профилактика лептоспироза основывается на комплексе медико-санитарных и ветеринарно-санитарных мероприятий, включающих защиту водоемов от загрязнения выделениями животных, дератизацию, меры личной профилактики, вакцинацию сельскохозяйственных животных, вакцинацию в эндемичных по лептоспирозу районах контингентов высокого риска (рыбаки, охотники, сельскохозяйственные рабочие, работники шахт, мясокомбинатов, канализационной сети и др.).

Плановой иммунизации подлежат сотрудники лабораторий, работающие с патогенными лептоспирами, а также лица, направляемые на строительные и сельскохозяйственные работы в места активно действующих природных и антропоургических очагов лептоспироза (не позднее чем за 1 месяц до начала работы в них).

В целях экстренной антибиотикопрофилактики лептоспироза лицам, подвергшимся риску заражения, назначают доксициклин по 0,1 г 1 раз в день в течение 5 дней.

На колокол

Опустившись, заснула беспечно
Бабочка

Бусон

Инсульт

Вопросы патогенеза и нейропротекции, диагностики и терапии на догоспитальном этапе. Вторичная профилактика

Проблема инсульта — одна из самых актуальных в современной медицине, что объясняется его распространенностью и высокой летальностью.

В последнее десятилетие были достигнуты значительные успехи в изучении патогенетических механизмов инсульта, его ранней диагностики, начиная с догоспитального этапа, начали внедряться методы экстренной реваскуляризации и ранней реабилитации при ишемическом инсульте, проведено большое количество многоцентровых исследований нейропротективных средств. Несмотря на это, проблема ОНМК продолжает сохранять чрезвычайную медицинскую и социальную значимость.

Ежегодно в мире регистрируется около 6 млн случаев инсульта, их них в Украине — около 110–120 тыс. В настоящее время все чаще инсульты встречаются у лиц молодого возраста (до 45 лет). Частота инсульта растет с постарением населения Земли. Примерно 2/3 случаев развиваются у лиц старше 60 лет. В Украине смертность от инсульта занимает второе место в структуре общей летальности, в то время как в большинстве экономически развитых стран — третье.

Инсульт — основная причина инвалидизации, это тяжелое бремя, которое ложится на семью больного и общество в целом.

Инсульт — это ОНМК, в основе которого лежат структурные изменения мозговой ткани, проявляющиеся в клинике стойким неврологическим дефицитом, длящимся свыше 3 недель.

Таблица 1. Классификация инсультов (по МКБ-X)

Ишемический	Атеротромботический →	Магистральных артерий Пенетрирующих артерий
	Эмболический →	Эмболии:
	Гемодинамический	Кардиогенные
	Гемореологический	Артерио-артериальные Атероматозными массами
Геморрагический →		Внутримозговое кровоизлияние Субарахноидальное кровоизлияние Эпи- и субдуральное кровоизлияние

Самой распространенной формой инсульта является ишемический инсульт (ИИ), который наблюдается в 80 % случаев.

В последние годы многочисленные доклинические исследования были посвящены изучению патогенеза инфаркта мозга.

Этапы развития инфаркта мозга:

— локальное снижение мозгового кровотока до уровня нижнего ишемического порога (15–10 мл/100 г/мин и ниже);

— чрезмерное выделение нейронального глутамата — глутаматный каскад;

— накопление нейронами ионов кальция (Ca^{2+}) в результате открытия кальциевых каналов под влиянием связывания глутамата с рецепторами N-метил-D-аспартата;

— увеличение активности внутриклеточных ферментов, повышающих чувствительность к глутамату и другим возбуждающим агентам;

— увеличение синтеза оксида азота (NO), развитие оксидантного стресса;

— экспрессия генов;

— отдаленные последствия ишемии (часы, сутки) — углубление микроциркуляторных нарушений, прорыв ГЭБ, некроз ткани мозга.

Развитие инфаркта мозга происходит как в результате некроза нейронов и клеток глии, так и по механизмам запрограммированной смерти — апоптоза [6, 7].

Установлено, что в первые 90 минут формируется 50 % объема инфаркта мозга, а в течение 360 минут — 80 %. Эти данные легли в основу понятия «терапевтического окна», в период которого необходимо провести экстренную терапию по спасению зоны «ишемической полутени» (пенумбры). Еще в 90-е годы было показано, что развитие инфаркта мозга в первые часы заболевания происходит по быстрым механизмам некротической смерти клеток, а запускает этот процесс энергетический дефицит, вызывающий глутамат-кальциевый каскад с явлениями деполяризации мембран, нарушением активного ионного транспорта и избыточным выбросом возбуждающих нейротрансмиттеров — глутамата и аспартата (эксайтотоксичность).

Затем включаются механизмы программ воспаления и апоптоза, нарастают оксидантные процессы. Все эти механизмы способствуют увеличению очага инфаркта в течение первых 3–7 дней и обуславливают диффузную дегенерацию ткани мозга с развитием постинсультной энцефалопатии [4, 6, 7].

С первых минут формирования инфаркта повышается проницаемость гематоэнцефалического барьера, прорыв которого развивается уже через несколько часов.

Глутамат-кальциевый каскад приводит к переполнению клеток ионами Ca^{2+} и избыточному синтезу оксида азота (NO) — ключевой молекулы, определяющей соотношение активности генетических программ смерти и выживания клетки. В последние годы доказано, что процессы некроза и апоптоза не про-

тивостоят друг другу. Завершающий этап глутамат-кальциевого каскада, ведущий к некрозу, протекает с участием апоптоза.

Таким образом, некроз и апоптоз являются взаимосвязанными звеньями общего механизма ишемического повреждения клетки [4, 6, 7].

Патогенез геморрагического инсульта

Геморрагический инсульт (ГИ) — наиболее тяжелая форма ОНМК, характеризующаяся апоплексiformным началом, срывом ауторегуляции мозгового кровотока, быстрым развитием отека мозга и внутричерепной гипертензией (ВЧГ), обусловленной как внезапным увеличением внутричерепного содержания, так и нарушением оттока венозной крови из полости черепа. Для внутримозгового кровоизлияния (ВМК) характерно возникновение распространенных очагов ишемии как в перифокальных, так и в удаленных от гематомы зонах мозга, обусловленных пролиферативно-некротической ангиопатией. При субарахноидальном кровоизлиянии (САК) ишемические нарушения носят локальный деструктивный характер — в виде инфаркта мозга, развивающегося по механизму рефлекторного вазоспазма, который возникает как реакция на механическую и дофаминергическую стимуляцию.

Общность некоторых механизмов патогенеза ИИ и ГИ делает возможным применение нейропротективных препаратов при всех типах инсультов, о чем свидетельствует литература последних лет. Основным направлением терапии в острейшем периоде инсульта является уменьшение функциональной дезинтеграции ЦНС и неврологического дефицита. Это относится как к ИИ, так и к ГИ [2, 8].

Нейропротекция

В результате современных мультицентровых исследований отмечается неэффективность многих цитопротекторов при лечении острого инсульта, в то время как в доклинических (экспериментальных) работах их действенность была многократно подтверждена. Анализ нейропротекции, проведенный американскими учеными в 2004 году, показал, что только два цитопротектора — церебролизин и цитиколин — доказательно эффективны при инсульте [14]. Однако при этом не были учтены результаты многоцентровых исследований в России.

В настоящее время клиническое изучение нейропротекции при ОНМК продолжается [7, 9, 10, 16].

Проблема нейропротекции сложна, так как отражает разнообразие патогенетических механизмов ишемического повреждения мозга как при ИИ, так и при ГИ.

Условно выделяют первичную и вторичную нейропротекцию.

Первичная нейропротекция направлена на прерывание быстрых механизмов глутамат-кальциевого каскада. Ее необходимо начинать немедленно в первые минуты заболевания. Более перспективно использование препаратов, активирующих защитные тормозные нейротрансмиттерные системы. При первичной нейропротекции используются средства, снижающие потребность тка-

ни мозга в кислороде, ингибиторы высвобождения глутамата, антагонисты NMDA-рецепторов, препараты, увеличивающие эффект ГАМК, антагонисты кальциевых каналов, модулирующие токсичность NO, антиоксиданты — ингибиторы пероксидного и гидропероксидного окисления липидов.

Из первичных нейропротекторов наиболее изучен в эксперименте и клинике блокатор кальциевых каналов **нимодипин (нимотоп)**, доказана его эффективность в острейшем периоде ИИ и улучшение прогноза при субарахноидальном кровоизлиянии из мешотчатых аневризм.

В России и Украине широко применяется **глицин** — естественный активатор нейротрансмиттерных систем, который оказывает и общеметаболическое действие. Полимодальный нейрофизиологический мониторинг показал достоверное позитивное действие глицина на функциональное состояние специализированных (двигательных, в меньшей степени — чувствительных) и неспецифических структур мозга, которое проявлялось не только его нормализацией, но и предотвращением формирования стойкого функционального дефицита. Применение глицина вызывало снижение глутаматной эксайтотоксичности, стимуляцию естественных тормозных систем мозга, уменьшение выраженности процессов оксидантного стресса [7].

Теоретически идеальным первичным нейропротектором считается **магний** (Mg^{2+}). Эндогенные ионы магния функционируют как блокаторы ионного канала NMDA-рецепторов и ингибиторы высвобождения глутамата, опосредованного ишемией. Магний легко проходит через ГЭБ, безопасен [14].

Перспективным антагонистом NMDA-рецепторов со свойствами нейропротектора признан **кетамин** и его метаболит **норкетамин**.

Кетамин применяется с первых часов инсульта в дозе 500 мг/сут. внутривенно капельно, особенно эффективен при ГИ (предотвращение вторичного поражения ткани мозга), в России включен в протокол интенсивной терапии инсульта [2].

Многие исследователи полагают, что раннее назначение первичных нейропротекторов может способствовать продлению периода, необходимого для спасения зоны «ишемической полутени», и таким образом явиться потенциальным подходом к расширению «терапевтического окна» [7, 11].

Важнейшая роль в терапии острого инсульта принадлежит препаратам метаболического действия, средствам вторичной нейропротекции, направленным на прерывание отсроченных механизмов смерти клеток (отдаленных последствий ишемии): избыточного синтеза оксида азота и оксидантного стресса, активации микроглии и связанных с нею дисбаланса цитокинов, иммунных сдвигов, локального воспаления, нарушений микроциркуляции и ГЭБ, трофической дисфункции и апоптоза [8].

Наиболее эффективным вторичным нейропротектором признан **церебрولين** — продукт протеолитического расщепления свободных от липидов белковых компонентов головного мозга свиней. Легко проходит через ГЭБ и активно включается в метаболизм нейронов. Обладает мощными нейрозащит-

ными и нейротрофическими свойствами, защищает нервные клетки от воздействия ишемического каскада, уменьшает эксайтотоксичность, блокирует чрезмерную активацию кальцийзависимых протеаз, обезвреживает свободные кислородные радикалы, повышает жизнеспособность нейронов и клеток глии. Терапевтическая эффективность церебролизина, скорее всего, определяется его тормозящим влиянием на апоптозозависимые процессы в нервной клетке и объясняется поливалентным составом самого препарата, включающего набор аминокислот и функционально значимых пептидов. Наиболее эффективен в больших дозах — 50 мл/сут. внутривенно капельно [3].

К вторичным нейропротекторам относится **цитиколлин** (цитидин фосфат холин), являющийся промежуточным продуктом в мембранном биосинтезе фосфатидов. Препарат стимулирует биосинтез нейрональных мембран, активирует церебральный метаболизм, воздействуя на уровне различных медиаторов (ацетилхолина, норадреналина, допамина). Окончательный механизм действия цитиколина изучается. Назначается препарат *per os* в дозе 500–2000 мг/сут. при клинических вариантах ИИ средней и тяжелой степени. Лучшие результаты получены при дозировке 2000 мг/сут.

В настоящее время появился инъекционный вариант цитиколина — **сомазина** (Испания).

В России и Украине в течение нескольких лет в острейшем периоде инсульта применяются препараты янтарной кислоты, обладающие антигипоксическим, антиоксидантным, кардиопротективным и детоксицирующим действием, они улучшают реологические свойства крови и микроциркуляцию [5]. К ним относятся:

- мексидол (соль эмоксипина и янтарной кислоты), вводится внутривенно капельно в дозе от 300 до 1000 мг/сут.;

- реамберин — сбалансированный полиионный раствор, содержащий соль янтарной кислоты — N-метиламмония натрия сукцинат.

Реамберин обладает умеренным диуретическим эффектом, вводится внутривенно капельно по 400–800 мл/сут. в течение 7–11 дней. Рекомендуются при развитии полиорганной недостаточности, в пред- и послеоперационном периоде ВМК и САК [5].

Перспективным антиоксидантом признается селеноорганическое соединение — **эбселен**, который ингибирует перекисное окисление фосфолипидов и NO-синтазу, оказывая нейропротективное действие даже при долговременной фокальной ишемии, однако наиболее эффективен в период «терапевтического окна» [9]. Доза препарата — 150–300 мг/сут. внутривенно капельно.

В странах Прибалтики, России и Украине с успехом применяется милдронат-3-(2,2,2-триметилгидразинит) пропионата дигидрат — эффективный препарат метаболического действия, кардио- и нейропротектор, способствующий перераспределению крови в ишемизированные зоны мозга, обеспечивающий более экономное использование клетками кислорода, улучшающий реологические свойства крови. При ОНМК вводится в дозе 1000 мг/сут. внутривенно в течение 10 дней.

В острейшем периоде инсульта по-прежнему применяется вторичный нейропротектор альфа-токоферол в дозе 1500–1600 мг/сут. внутримышечно или per os.

К немедикаментозным методам нейропротекции относится гипотермия. В эксперименте умеренная системная гипотермия (32–35 °С) давала положительный эффект при фокальной ишемии головного мозга. Механизм ее действия неоднозначен и включает в себя ряд процессов: стабилизацию баланса нейротрансмиттеров, снижение церебрального метаболизма, сохранение целостности ГЭБ, подавление апоптоза и ослабление воспалительной реакции. В клинике также отмечаются положительные эффекты системной гипотермии, предполагается изучение сочетания медикаментозной и немедикаментозной нейропротекции; исследования продолжаются [14].

Принципы организации неотложной помощи

Оптимальная помощь при инсульте — служба скорой помощи. Острый инсульт — неотложное состояние. Экстренный вызов выполняют врачи специализированных и линейных бригад скорой помощи, прошедшие подготовку.

Задачи догоспитального этапа:

- распознавание инсульта на основании клинических критериев;
- проведение неотложной базисной терапии;
- экстренная госпитализация для обследования и лечения, предпочтительно в период «терапевтического окна»;
- госпитализация в нейрососудистое или реанимационное отделение многопрофильной больницы.

Обследование на догоспитальном этапе (ДГЭ)

Анамнез:

- характер и время появления очаговых симптомов, их динамика;
- общемозговые симптомы — уровень сознания, головная боль, рвота;
- гипертоническая болезнь и ОНМК в анамнезе;
- заболевания сердца — нарушения ритма, инфаркт миокарда, заболевания периферических артерий;
- онкологические заболевания;
- черепно-мозговые травмы.

Обследование

Соматический статус: состояние сознания, ЧДД, ЧСС, пульс, сердце (шумы, нарушение ритма, признаки сердечной недостаточности и легочной гипертензии).

Неврологический статус: менингеальные симптомы, черепные нервы — группа глазодвигателей, лицевой, тройничный, бульбарная группа. Двигательная и чувствительная сферы, функция речи.

Симптомы инсульта: геми- / монопарез, гемигипестезия, гемианопсия, диплопия, афазия, атаксия, афагия (дисфагия), анартрия (дизартрия), головная боль, системное головокружение, нистагм, рвота, нарушения сознания.

Постановка диагноза

Диагноз инсульта ставится на основании выявленных клинических данных — острого начала, четкой очаговой симптоматики.

Дифференциальный диагноз проводится:

- с парциальным эпилептическим приступом с парезом Тодда;
- черепно-мозговой травмой;
- опухолью мозга;
- нейроинфекциями (энцефалит, менингит);
- гипогликемией с клиникой псевдоинсульта.

Неотложная помощь

На ДГЭ проводится общая (базисная) терапия, которая начинается немедленно, одновременно с осмотром больного и сбором анамнестических данных и должна включать оценку и коррекцию функции дыхания и кровообращения с контролем уровня АД, повышения внутричерепного давления (ВЧД), купирование психомоторного возбуждения и судорожного синдрома.

1. Адекватность оксигенации оценивается по числу и ритму дыхательных движений, состоянию видимых слизистых и ногтевых лож, участию в акте дыхания вспомогательных мышц. Острая дыхательная недостаточность (ОДН) развивается при обширных полушарных ИИ и ГИ с вторичным стволовым синдромом, первичном поражении ствола (бульбарный синдром), в коматозном состоянии.

Необходимо: устранение западения языка и нижней челюсти, туалет дыхательных путей и поддержание их проходимости при транспортировке, введение воздуховода при клинике ОДН, оксигенотерапия через назальную канюлю (2–4 л/мин); при тахипноэ до 40–45 в минуту показана интубация трахеи, вспомогательная или искусственная вентиляция легких.

2. Поддержание гемодинамики:

- пункция вены, установление катетера;
- медленная инфузия изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингера, низкомолекулярных декстранов, реамберина (20–40 капель/мин);
- АД не снижают, если оно не превышает цифр 200/110–120 мм рт.ст., при чрезмерном повышении АД вводятся лабеталол, бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ;
- при снижении гемодинамики — восполнение ОЦК (декстраны, реамберин и др.), дофамин, мезатон;
- борьба с отеком мозга: внутривенное капельное введение 15–20% раствора маннитола из расчета 0,5–1,0 г/кг или 10 мл 0,1% раствора L-лизина эсцината;

— купирование психомоторного возбуждения и судорожного синдрома: ди-зепам 10–20 мг в/в, тиопентал натрия — 100–200 мг или пропופол 10–20 мг.

Необходимо немедленное применение нейропротекторов: сернокислая магнезия 10–15 мл 25% раствора в/в, милдронат 10% — 10 мл в/в, α -токоферол — 600 мг (2 мл 30% раствора) в/м или per os, глицин 0,3–0,4 г сублин-гально.

На ДГЭ нельзя:

- назначать седативные препараты без необходимости;
- откладывать транспортировку в инсультное отделение;
- вводить глюкозу (за исключением случаев подтвержденной гипогликемии);
- допускать развитие гипоксии или гиповентиляции;
- допускать развитие артериальной гипотензии;
- вводить большое количество жидкости;
- применять кортикостероиды.

Больной с инсультом должен быть **срочно** госпитализирован в специализи-рованное отделение многопрофильной больницы для экстренной диагностики характера инсульта и проведения неотложной дифференцированной терапии.

Ведение больных на раннем госпитальном этапе, требования к палатам интенсивной терапии инсультов (Eusi, 2001)

Минимальные требования:

- возможность проведения КТ или МРТ в первые 24 часа;
- установленные схемы терапии и манипуляций;
- тесное сотрудничество неврологов, терапевтов и специалистов по ре-абилитации;
- специально обученный средний медицинский персонал;
- ранняя мультидисциплинарная реабилитация, включающая занятия с логопедом, трудотерапию и лечебную физкультуру;
- возможность проведения ультразвуковых исследований крупных сосу-дов головы и шеи в первые сутки инсульта (экстракраниальная доплерогра-фия, цветное дуплексное исследование);
- ЭКГ, эхокардиография;
- лабораторные исследования, включая оценку параметров коагуляции;
- мониторинг АД, ЭКГ, газов крови и температуры тела.

Дополнительные средства:

- МРТ / МР-ангиография;
- диффузная и перфузионная МРТ;
- КТ-ангиография;
- чреспищеводная эхокардиография;
- транскраниальная доплеросонография;
- консультация специалистов — кардиолога, нейрохирурга, сосудистого хирурга и др.

Обследование на раннем госпитальном этапе

Физикальные исследования: углубленное изучение соматического и неврологического статуса; глазное дно, поле зрения, visus, пальпация и аускультация артерий на шее, периферических артерий.

Лабораторные исследования: клинический анализ крови, тромбоциты, гематокрит; биохимический анализ крови: глюкоза, креатинин, коагулограмма; электролиты, осмолярность; клинический анализ мочи; исследование ликвора при дифференциальной диагностике и только после КТ и/или МРТ.

Параклинические методы

МРТ и КТ: выявление типа инсульта (ишемический или геморрагический), его локализации и осложнений (отек, гидроцефалия, дислокация). МРТ более чувствительна в первые 72 часа и лучше визуализирует заднюю черепную ямку.

Доплеровское исследование: исследование артерий каротидных и вертебробазилярного бассейнов с использованием экстра- и транскраниального методов регистрации кровотока.

Люмбальная пункция проводится, когда данные КТ и МРТ неинформативны. Отсутствие крови в ликворе исключает субарахноидальное кровоизлияние.

Селективная ангиография: выявление сосудистых аномалий (мешотчатая аневризма, артериовенозная мальформация).

ЭКГ: выявление ишемии миокарда, инфаркта миокарда, аритмий.

ЭхоКГ: выявление органических поражений сердца как причины инсульта (расслаивающая аневризма аорты, тромбоз предсердий, врожденные пороки сердца, инфекционный эндокардит).

Холтеровский мониторинг: выявление пароксизмальных нарушений сердечного ритма.

ЭЭГ: диагностика судорожного синдрома.

Тактика ведения больных на раннем госпитальном этапе

Ишемический инсульт

Клиническая диагностика

Этиология: атеросклероз, патология сердца, гипертоническая болезнь, васкулиты.

Начало соответствует механизму развития:

— эмболический — внезапное, возможна потеря сознания, судорожный синдром;

— атеротромботический — постепенное, нередко ночью во время сна, общезлобные симптомы могут отсутствовать;

— гемодинамический — очаговые симптомы развиваются на фоне снижения гемодинамики.

Неврологический статус: очаговая симптоматика чаще полушарного типа (гемипарез, гемигипестезия, поражение лицевого и подъязычного нервов, слева — афазия), при стволово-мозжечковой локализации: диплопия, системное головокружение, анизокория, птоз, дисфагия (афагия), дизартрия (анартрия), нистагм, атаксия.

Соматическая патология: сахарный диабет, ИБС, нарушения сердечного ритма, облитерирующий атеросклероз нижних конечностей и др.

Компьютерная диагностика

К ранним проявлениям инфаркта мозга относятся:

- сниженная плотность серого или белого вещества мозга;
- облитерация борозд коры;
- неотчетливость базальных ганглиев;
- утрата островной полосы.

Геморрагический инсульт

Клиническая диагностика

Внутримозговое кровоизлияние (ВМК)

Этиология: артериальная гипертензия, аневризмы сосудов головного мозга, реже — васкулиты, геморрагические диатезы и др.

Начало: в течение нескольких минут или часов, на фоне психоэмоционального стресса или физической нагрузки.

Неврологический статус: очаговая неврологическая симптоматика чаще полушарного типа (гемипарез, гемигипестезия, поражение VII и XII черепных нервов, слева — афазия), при мостовой локализации гематомы — нарушения дыхания стволового типа, точечные зрачки, проводниковые двигательные и чувствительные нарушения, псевдобульбарный синдром; при кровоизлиянии в мозжечок — нистагм, атаксия, мышечная атония, вторичные стволовые расстройства дыхания, острая внутренняя гидроцефалия (блокада силвиева водопровода).

Обычно выражена общемозговая симптоматика: головная боль, рвота, нарушение сознания от оглушения до комы.

Локализация кровоизлияния: базальные ганглии, таламус, мозжечок, мост.

Субарахноидальное кровоизлияние (САК)

Этиология: артериовенозные мальформации, мешотчатые аневризмы, артериальная гипертензия, коагулопатии.

Начало: внезапная локальная интенсивная головная боль, рвота, психомоторное возбуждение, нарушение сознания от оглушения до сопора или комы, возможен судорожный синдром.

Неврологический статус: проводниковые двигательные и чувствительные нарушения отсутствуют, возможны симптомы поражения черепных нервов (глазодвигательных, лицевого, бульбарной группы); менингеальный синдром.

Локализация кровоизлияния: субарахноидальная.

Церебральные осложнения: рецидив кровоизлияния; развитие инфаркта мозга по механизму рефлекторного ангиоспазма чаще на 4–14-е сутки.

Компьютерная диагностика: визуализация при КТ и МРТ.

Интенсивная терапия инсульта на госпитальном этапе

Базисная терапия

Коррекция нарушений дыхания:

— при диагностированной гипоксемии пациентам показано введение кислорода через назальную канюлю — 2–4 л/мин;

— при глубоком нарушении сознания (сопор, кома) при обширных полушарных инсультах и поражении ствола мозга показана интубация трахеи и ИВЛ.

Регуляция функций сердечно-сосудистой системы:

— поддержание АД на цифрах, превышающих рабочие цифры больного, используются препараты с минимальным воздействием на регуляцию мозгового кровотока — лабеталол 5–20 мг внутривенно, клофелин 0,15–0,3 мг внутривенно или внутримышечно, ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов;

— при снижении гемодинамики — восполнение ОЦК (декстраны, реамберин, свежзамороженная плазма), дофамин, мезатон;

— антиритмики при нарушениях сердечного ритма;

— контроль водно-солевого и кислотно-щелочного баланса;

— контроль метаболизма глюкозы:

— применение инсулина при гликемии выше 10 ммоль/л;

— инфузии 20–40% глюкозы при гликемии меньше 2,8 ммоль/л;

— контроль температуры тела: при гипотермии больше 37,5 °С — жаропонижающие средства (парацетамол, диклофенак и др.).

Профилактика и лечение отека мозга:

— для улучшения венозного оттока из полости черепа — возвышенное положение головы и верхней части туловища;

— начиная с ДГЭ — L-лизина эсцинат 0,1% 10 мл в/в;

— 15–20% раствор маннитола в/в капельно — 20–50 г каждые 6 часов (до 3–4 суток);

— 50% раствор глицерина из расчета 1 г/кг per os;

— 10% раствор глицерола в/в капельно по 250 мл 4 раза в сутки;

— при неэффективности осмодиуретиков — 10–25% раствор альбумина (1,8–2 г/кг); 7,5–10% раствор натрия хлорида по 100 мл 2–3 раза в сутки в сочетании с 6% раствором гидроксипропила крахмала;

— для быстрого снижения ВЧД, особенно в предоперационный период, показана ИВЛ в режиме гипервентиляции;

— при неэффективности медикаментозной терапии отека мозга возможно проведение умеренной гипотермии (33–35 °С);

— кортикостероиды не применяются, так как не доказана их эффективность.

Принципы дифференцированной терапии ИИ

Одной из самых актуальных проблем ангионеврологии является оптимизация патогенетической терапии ИИ — самого распространенного варианта ОНМК.

По международной классификации выделяют несколько патогенетических вариантов ИИ: атеротромботический, эмболический, лакунарный, гемодинамический и гемореологический.

С учетом особенностей патогенеза ИИ определены два основных направления его терапии: ранняя реканализация сосудов и нейропротекция, которые должны проводиться на фоне базисной терапии. Ранняя реперфузия проводится в специализированном стационаре после нейровизуализации (КТ, МРТ), исключаяющей геморрагический характер процесса. Тромболизис показан при окклюзии артерий крупного и среднего калибра и не применяется при лакунарных, гемодинамических и гемореологических инсультах [7].

В настоящее время единственным вмешательством с доказанной эффективностью считается тромболитическая терапия с применением рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (rtPA) — альтеплазы, актилизе [16].

Внутривенное введение rtPA (0,9 мг/кг массы тела, но не более 90 мг) проводят отобранным больным с окклюзирующим характером ИИ, при условии появления первых симптомов не ранее 3 часов, при отсутствии в анамнезе ЧМТ, инсульта или инфаркта миокарда в течение последних 3 месяцев, кровотечений за последние 3 недели, значительного повышения АД (САД < 185 мм рт.ст., ДАД < 110 мм рт.ст.) при исключении на КТ обширного инфаркта мозга. В связи с дисбалансом в системе гемостаза при всех вариантах ИИ развивается гиперкоагуляция с последующим формированием ДВС-синдрома, поэтому независимо от патогенетического механизма обоснована антикоагулянтная и антиагрегантная терапия.

Показания к применению антикоагулянтов при ИИ:

— кардиоэмболический инсульт с высоким риском повторной эмболии (фибрилляция предсердий, тромбы в левом предсердии, искусственные клапаны сердца);

— стеноз внутренней сонной и основной артерий с частыми повторными ТИА;

— профилактика и лечение тромбоза глубоких вен.

Предпочтение отдается низкомолекулярным гепаринам (фраксипарин, клексан).

Противопоказания к назначению антикоагулянтов:

- инфаркт мозга больших размеров;
- неконтролируемое повышение АД;
- язвенная болезнь желудка;
- выраженная тромбоцитопения;
- заболевания печени и почек в стадии декомпенсации.

Для профилактики осложнений при ИИ антикоагулянты назначаются с первого дня в комбинации с аспирином (100–325 мг/сут.).

Гемангиокоррекция — улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции: введение антиагрегантов — аспирин в дозе 100–325 мг/сут. с первых часов заболевания (если не проводился тромболизис) в сочетании с дипиридамолом (25 мг 3 раза в сутки) или клопидогрелем (75 мг/сут.), пентоксифиллин по 200 мг в/в капельно 2 раза в сутки, низкомолекулярные декстраны, реамберин (200–400 мл/сут.).

Эффективность ряда вазоактивных препаратов (кавинтон, сермион, инстенон) в настоящее время продолжает изучаться.

С первых часов развития ИИ показано применение первичных и вторичных нейропротекторов (нимодипин, корвитин, мексидол, препараты янтарной кислоты, альфа-токоферол, сернокислая магнезия, глицин, высокие дозы церебролизина — до 50 мл/сут. и др.).

Патогенетическая терапия ГИ направлена:

— на снижение АД (табл. 2);

Таблица 2. Рекомендации по коррекции АД при геморрагическом инсульте

САД < 180 мм рт.ст. ДАД < 105 мм рт.ст.	Срочной коррекции не требуется
САД 180–230 мм рт.ст. ДАД 105–140 мм рт.ст.	Лабеталол 2–8 мг/мин или болюсно 10–40 мг до 100 мг/ч Эналаприлат 0,625–1,25 мг по необходимости каждые 6 ч Клофелин в/м 0,05–0,15 мг Пролонгированные формы верапамила, нифедипина per os
САД > 230 мм рт.ст. ДАД > 140 мм рт.ст.	Клофелин 0,05–0,15 мг / 0,5–1,5 мл в/в за 2–4 мин Эналаприлат в/в 0,625–1,25 мг по необходимости каждые 6 ч Нитроглицерин 10–20 мкг/мин.

— снижение ВЧД:

— в/в капельное введение 15–20% раствора маннитола из расчета 0,5–1,0 г/кг;

— в/в капельное введение 0,1% раствора L-лизина эсцината — 10 мл, возможно струйное введение;

— улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции: в/в капельное введение низкомолекулярных декстранов, рефортана, реамберина, растворов плазмы, альбумина;

- профилактику рефлекторного вазоспазма при субарахноидальном кровоизлиянии: нимодипин в дозе 25 мг/сут. в/в капельно;
- купирование судорожного синдрома и психомоторного возбуждения: седуксен (сибазон, реланиум) — 10–20 мг в/в;
- аналгезию и снижение температуры тела: парацетамол, диклофенак, напроксен и др.;
- профилактику тромбоэмболических осложнений: низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, клексан);
- нейропротекцию: сернокислая магнезия, альфа-токоферол, церебролизин, пирацетам, цитоколин, мексидол, эмоксипин, реамберин.

Показания к консультации нейрохирурга:

- спонтанное внутримозговое кровоизлияние;
- субарахноидальное кровоизлияние;
- кровоизлияние в мозжечок с угрозой сдавления ствола мозга.

Хирургическое лечение внутримозговых и субарахноидальных кровоизлияний считается основным методом терапии геморрагических инсультов. Хирургическое удаление гематомы показано:

- при лобарных гематомах объемом 30–80 мл, расположенных поверхностно;
- кровоизлияниях в мозжечок > 3 см в диаметре, осложненных компрессией ствола мозга или окклюзионной гидроцефалией.

По данным современных многоцентровых исследований, при глубоких супратенториальных гематомах эффективность оперативного лечения по сравнению с качественной интенсивной терапией не доказана. Лишь у пациентов с поверхностно расположенными гематомами (< 1 см от поверхности мозга) результаты операции достоверно превосходили эффект консервативного лечения.

Новым методом лечения ВМК является разжижение кровяного сгустка с помощью тромболитика с последующим удалением его. Малые дозы rtPA (3 мг через 12 часов) вводятся катетером в ложе гематомы, что вызывает уменьшение ее объема и, следовательно, регресс общемозговой и очаговой симптоматики, улучшая прогноз заболевания. Этот метод применяется как при полушарной, так и при мозжечковой локализации гематом.

Хирургическое лечение САК

В настоящее время предпочтение отдается внутрисосудистым методам лечения аневризм — эндоваскулярной эмболизации с помощью отделяемых микроспиралей и баллон-катетерной облитерации. Из экстраваскулярных методов применяется клипирование аневризм. Крупные мешотчатые аневризмы удаляются преимущественно в первые 72 часа заболевания.

Вторичная профилактика ОНМК

Вторичная профилактика инсульта включает антиагрегантную, антикоагулянтную и гипотензивную терапию.

Рекомендации по антитромботической терапии представлены в табл. 3.

Таблица 3. Рекомендации по вторичной профилактике инсульта (Европейская инициатива по инсульту, 2003 г. *)

АСК	Аспирин (ацетилсалициловая кислота) в дозе 50–325 мг должен применяться с целью профилактики повторного инсульта (P-1**)
АСК + дипиридамола медленного высвобождения (агренокс)	Фиксированная комбинация АСК и дипиридамола медленного высвобождения (50 мг / 200 мг дважды в день) назначается как препарат первого выбора для профилактики повторного инсульта (P-1)
Клопидогрель	Клопидогрель несколько эффективнее, чем АСК, в профилактике повторного инсульта (P-1). Он также может назначаться в случае непереносимости АСК и дипиридамола (P-4) и у пациентов высокого риска (P-3). Пациенты, которые начали терапию производными тиенопиридина, должны получать клопидогрель вместо тиклопидина в связи с серьезными побочными эффектами последнего (P-3)
Клопидогрель + АСК	Пациенты, перенесшие ТИА или ишемический инсульт с сопутствующей нестабильной стенокардией и не-Q-инфарктом миокарда, должны получать комбинацию клопидогреля 75 мг и АСК 75 мг дважды в день (P-3), однако при этом может повышаться риск кровотечений.
Дипиридамола медленного высвобождения (персантин)	У пациентов, которым нельзя применять АСК или производные тиенопиридина, дипиридамола медленного высвобождения (200 мг дважды в день) может быть использован как альтернатива (P-2)

Примечания: * Cardiovascular Diseases 1, Suppl. 1, Dec. 2003; **Использованы уровни доказательности утверждений: P-1 — наивысший уровень доказательности; P-2 — средний уровень доказательности; P-3 — низкий уровень доказательности; P-4 — спорное утверждение.

В связи с постарением населения все большую актуальность приобретает вторичная профилактика ИИ у больных с мерцательной аритмией (МА).

До последнего времени с этой целью применяют аспирин и варфарин. Основной недостаток аспирина — его незначительная эффективность, а варфарина — малая терапевтическая широта, плохая сочетаемость со многими препаратами, высокий процент геморрагических осложнений, требующий систематического контроля параметров коагуляции (международное нормализованное отношение — МНО). Вследствие этого не более 30 % больных с МА получают адекватное профилактическое лечение. В настоящее время изучен пероральный прямой ингибитор тромбина — ксимелагатран, который показал

себя эффективным профилактическим препаратом. Прием фиксированной дозы ксимелагатрана не требует лабораторного контроля, не уступает по эффективности и превосходит по безопасности варфарин у пациентов без почечной недостаточности. Ксимелагатран является средством выбора для большинства больных с МА [13].

Больным с искусственными клапанами сердца необходима длительная антикоагулянтная терапия, при этом желательно, чтобы протромбиновый коэффициент (отношение протромбинового времени пациента к эталонному) приближался к 3,0–4,0.

Хирургическая профилактика повторных ИИ:

- каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ) выполняется в течение 180 дней после перенесенного ИИ при стенозе, превышающем 70 %;
- КЭАЭ не рекомендуется больным со стенозом < 50 %;
- при наличии стеноза в отрезке сонной артерии, недоступном для хирургического вмешательства, можно производить чрескожную транслюминальную ангиопластику и установку стента.

Гипотензивная терапия

Для вторичной профилактики инсульта больным с АГ, перенесшим острую церебральную катастрофу (ИИ, ГИ), рекомендуется комбинированная гипотензивная терапия с применением диуретика и одного-двух представителей основных современных групп антигипертензивных средств (β -адреноблокатор + ингибитор АПФ, β -адреноблокатор + антагонист Ca^{2+} и др.).

К этим рекомендациям следует относиться с осторожностью в случаях высокой степени стеноза сонных артерий, особенно если он двусторонний, так как излишнее снижение АД может привести к гипоперфузии в зонах смежного кровообращения [6, 7, 15]. Гипотензивная терапия у этой группы больных должна проводиться под постоянным врачебным контролем.

*Тихо, тихо ползи,
Улитка, по склону
Вверх, до самых высот.*

Исса

Кома

Этиология, патогенез, диагностика и неотложная помощь на догоспитальном этапе

Проблема коматозных состояний — одна из самых сложных в современной медицине. Полиэтиологичность ком, отсутствие специфической симптоматики, ограниченность времени у врача крайне затрудняют ведение этой категории больных, особенно на догоспитальном этапе (ДГЭ).

По данным Российского национального научно-практического общества скорой медицинской помощи, частота коматозных состояний на ДГЭ составляет 5,3 на 1000 вызовов. Наиболее часто встречается апopleксическая кома (57,2 %), затем следуют комы в результате передозировки наркотических средств (14,5 %), гипогликемическая (5,7 %), травматическая (3,1 %), диабетическая (2,3 %), фармакотоксическая (2,3 %), алкогольная (1,3 %), вследствие отравления различными ядами (0,6 %); невыясненной причина комы остается примерно в 12 % случаев.

Кома и смежные с ней состояния — уникальный вид патологии, для анализа которого необходимо привлечение сведений из различных отделов клинической медицины.

Кома — состояние глубокого угнетения центральной нервной системы, которое проявляется полной утратой сознания и нарушением регуляции жизненно важных функций организма. Между категориями «ясное сознание» и «кома» находятся промежуточные состояния — оглушение (умеренное и глубокое) и сопор.

Оглушение — это умеренное или более выраженное снижение уровня бодрствования в сочетании с сонливостью.

Развитию комы предшествует **сопор** — состояние глубокого оглушения, при котором сохраняются реакции на чрезмерные раздражители, элементы двигательной активности и сопротивление вредным воздействиям.

В коме отмечается полное выключение сознания, отсутствие целенаправленных защитных реакций, глаза у больного закрыты.

Существует несогласованность в градации ком по степеням. Чаще выделяют три степени комы: умеренную, выраженную и глубокую.

При умеренной коме (I степени) не определяются явные признаки нарушения витальных функций, сохранены зрачковые реакции на свет и корнеальные

рефлексы, мышечный тонус может иметь некоторую тенденцию к повышению. Больной лежит с закрытыми глазами, произвольных движений в отличие от сопора нет.

При выраженной коме (II степени) отмечается нарушение функции дыхания с развитием картины дыхательной недостаточности (нарушение ритма, тахипноэ, одышка, тахикардия, цианоз кожи и слизистых), гемодинамика остается стабильной, зрачковые реакции на свет вялые, дисфагия, мышечный тонус несколько снижен, сухожильные рефлексы снижены, непостоянный двусторонний рефлекс Бабинского.

Глубокая, или «атоническая» (III степени), кома характеризуется нарастающей дыхательной недостаточностью, нестабильностью гемодинамики, диффузной мышечной атонией, отсутствием реакции зрачков на свет в ряде случаев. Глубокая кома может перейти в запредельную, при которой отсутствует спонтанное дыхание, прекращается биоэлектрическая активность мозга, зрачки не реагируют на свет.

В клинике границы между сопором и комой, комой I и комой II в какой-то степени условны, поскольку коматозное состояние отличается определенной динамичностью и предполагает как углубление патологического состояния, так и его регресс при адекватной терапии.

Запредельная кома (IV степени) является эквивалентом смерти мозга и означает тотальную гибель его вещества, при которой отсутствует спонтанное дыхание, однако в отличие от клинической смерти сохраняется сердечная деятельность.

Классификация

В настоящее время не существует единой унифицированной классификации ком. Все коматозные состояния делятся на две основные группы: первичные (церебральные, структурные) и вторичные (метаболические, дисметаболические). Последние, в свою очередь, делятся на эндогенные и экзогенные, а экзогенные — на токсические и инфекционно-токсические.

Более 2/3 ком носят дисметаболический характер.

Причины первичных ком

I. Супратенториальные процессы:

- кровоизлияния паренхиматозные, эпи- и субдуральные;
- обширные полушарные инфаркты;
- опухоли первичные, метастатические;
- абсцессы.

II. Субтенториальные процессы:

- кровоизлияние в ствол и мозжечок;
- суб- и эпидуральные гематомы в задней черепной ямке;
- инфаркты ствола и мозжечка;
- опухоли мозжечка.

III. Диффузные поражения мозга:

- энцефалиты, энцефаломиелиты;
- субарахноидальные кровоизлияния;
- тяжелые черепно-мозговые травмы (контузия, сдавление мозга).

IV. Комы в результате вторичного поражения ЦНС:

а) эндогенными факторами — при заболеваниях эндокринной системы (диабетические, гипотиреотидная и др.);

б) экзогенными факторами:

— при генерализованных инфекциях (брюшной тиф, паратифы, стафилококковая инфекция и др.);

— при интоксикациях (алкогольная, барбитуровая, опиатная и др.).

Можно выделить 4 варианта развития коматозного состояния:

1) быстрое угнетение сознания на фоне возникших симптомов очагового поражения головного мозга (обширный геморрагический инсульт, тяжелая черепно-мозговая травма);

2) быстрое угнетение сознания при отсутствии четкой очаговой симптоматики (массивное субарахноидальное кровоизлияние, ЧМТ);

3) постепенное угнетение сознания на фоне симптомов очагового поражения мозга и/или менингеального синдрома (обширный ишемический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние, опухоль или абсцесс мозга, тяжелые формы менингитов, энцефалитов, менингоэнцефалитов);

4) постепенное угнетение сознания без четких очаговых и оболочечных симптомов, возможно, с судорожным синдромом (острая гипертоническая энцефалопатия, дисметаболические комы различного генеза).

Патогенез

В основе клинической синдромологии коматозных состояний лежит угнетение сознания, которое объясняется рассогласованностью межнейронных взаимодействий и развитием глубокого торможения. Биохимический (медиаторный) механизм определяет темп развития комы и предопределяет возможность восстановления сознания при своевременной коррекции этих нарушений. Морфологическое повреждение клеток мозга обуславливает необратимость процесса.

Несмотря на полиэтиологичность ком, их патогенетические механизмы достаточно универсальны и заключаются в нарушении обменных процессов. Удовлетворение энергетических потребностей головного мозга зависит от процессов гликолиза и тканевого дыхания. Основой обеспечения метаболизма мозга является адекватный мозговой кровоток. Чаще всего нарушение обеспечения мозга кислородом обусловлено гипоксической гипоксией, реже — циркуляторной и др.

Гипоксия мозга вызывает каскад патофизиологических процессов с нарушением метаболизма нейронов, приводящих к уменьшению АТФ, развитию внутриклеточного ацидоза, повышению проницаемости сосудистой стенки и

отеку мозга, что в дальнейшем обуславливает ухудшение кровотока и углубление гипоксии.

Гипогликемия приводит к внутриклеточному накоплению лактата, ионов кальция, свободных жирных кислот, что вызывает гибель клетки.

Сдвиги кислотно-основного состояния (КОС) чаще всего носят характер метаболического ацидоза. Нарушения электролитного баланса многообразны: это гипер- и гипокалиемия, гипер- и гипокальциемия, гипераммониемия, гипо- и гипернатриемия и др. Наиболее значимыми являются изменения концентрации калия (как гипо-, так и гиперкалиемия) и гипонатриемия.

Гипоксия в сочетании с изменением КОС и электролитного баланса вызывает отек и набухание мозга, развитие внутричерепной гипертензии (ВЧГ), что может привести к дислокации головного мозга.

Прогрессирующие нарушения метаболизма оказывают гистотоксическое действие. По мере углубления комы развиваются нарушения дыхания, а в последующем и гемодинамики, формируется полиорганная недостаточность

Диагностика ком

Работа врача у постели больного в бессознательном состоянии всегда протекает в условиях дефицита времени, поэтому диагностический поиск причины комы должен быть строго регламентирован специальным алгоритмом, указывающим определенную последовательность наиболее адекватных диагностических и терапевтических действий.

В основе распознавания причины коматозного состояния у конкретного больного должен быть метод дифференциальной диагностики, а не поиск аргументов в пользу единственного предполагаемого диагноза при неучитывании других вариантов, что методически неверно, удлиняет диагностический процесс и ухудшает прогноз.

На догоспитальном этапе основной является клиническая диагностика, базирующаяся на изучении данных анамнеза, собранного от родственников больного или окружающих, с учетом характера начала развития комы (внезапное, постепенное), предшествующих жалоб, перенесенных недавно заболеваний и травм, наличия хронических заболеваний, интоксикаций, стрессовых ситуаций и др.

При осмотре кожных покровов особое внимание обращается на следы недавних травм головы и лица, пальпируется волосистая часть головы с целью выявления подпапоневротических гематом. Выделение ликвора из уха или носа указывает на перелом основания черепа. Периферические гематомы свидетельствуют о локализации перелома в области передней черепной ямки, а гематомы в области сосцевидных отростков — в области задней. Свежие прикусы языка говорят о недавнем генерализованном припадке (ЧМТ, субарахноидальное кровоизлияние, острая гипертоническая энцефалопатия, токсические комы и др.), а наличие старых рубцов на боковой поверхности языка часто может свидетельствовать об эпилептическом характере комы.

Значительную информацию при некоторых вторичных комах дают кожные покровы. Так, ярко-розовый цвет кожи отмечается при отравлении угарным газом, багрово-цианотичный в сочетании с гиперемией конъюнктив и одутловатостью лица — при алкогольной, бледная сухая кожа со следами расчесов и геморрагическими элементами — при уремической коме, пятнисто-геморрагическая сыпь — при менингококковой инфекции, сыпном тифе, тромбопенической пурпуре, стафилококковом эндокардите. Пузыри, иногда геморрагические, наблюдаются при отравлении барбитуратами («барбитуровые волдыри»), а также в результате позиционного сдавления.

Запах изо рта также может помочь в диагностике комы. Так, запах мочевины характерен для уремической комы, запах ацетона — для кетоацидотической, испорченных фруктов — для диабетической. Запах алкоголя во многих случаях не говорит о соответствующем характере комы, а может наблюдаться у больных с ЧМТ, инсультом, инфарктом миокарда и др.

Высокая лихорадка обычно наблюдается при общих инфекциях, пневмонии, гнойном менингите. Гипотермия характерна для алкогольной и барбитуровой интоксикации, гипотиреоза, обезвоживания, гипогликемии.

Брадикапноэ отмечается при барбитуровой и морфинной интоксикации, гипотиреозе. Тахипноэ может быть обусловлено диабетическим и уремическим ацидозом, а также внутричерепным объемным процессом (инсульт, оболочечная гематома, опухоль и др.), способствующим развитию центральной нейрогенной гипервентиляции.

Брадикардия при внутричерепных процессах развивается постепенно, свидетельствуя о нарастании внутричерепной гипертензии, в то время как внезапно развившаяся брадикардия характерна для атриовентрикулярной блокады. Чрезмерное повышение АД (систолического и диастолического) при отсутствии явных признаков очагового поражения мозга и, возможно, судорожном синдроме говорит в пользу острой гипертонической энцефалопатии. Снижение гемодинамики на фоне сопора — комы I–II степени обычно обусловлено экстрацеребральной патологией (внутреннее кровотечение, острый инфаркт миокарда, анафилактический шок).

На ДГЭ важнейшее значение приобретает неврологическое обследование больных, направленное на выявление очаговых симптомов поражения головного мозга.

Первичное неврологическое обследование больных в коматозном состоянии проводится невропатологами спецбригад или врачами линейных бригад, прошедшими подготовку по неотложной невропатологии.

Для церебральной комы более характерны следующие симптомы: анизокория, утрата зрачковых реакций на свет (одно- или двусторонняя), несодружественные движения глазных яблок, поворот глаз в сторону, монокулярный нистагм. Признаками структурной патологии мозга являются симптомы асимметричного поражения двигательных проводников и черепных нервов. Подтвер-

ждает церебральный генез комы выявленная гемиплегия, которая характеризуется следующими признаками: стопа ротирована кнаружи, нередко вся нога лежит на заднебоковой поверхности, мышечный тонус в парализованных конечностях низкий, поднятая рука падает, как «плеть», на стороне пареза выявляется симптом Бабинского. Косвенным подтверждением гемиплегии является автоматизированная жестикуляция в непаретичных конечностях. О парезе мимической мускулатуры свидетельствуют меньшее смыкание глазной щели, сглаженность носогубной складки, опущенный угол рта, «парусящая» щека.

О стволовой локализации процесса свидетельствуют исчезновение симптома Белла (отклонение глазных яблок вверх при вызывании корнеальных рефлексов) и появление корнео-птеригоидального рефлекса (отклонение челюсти в противоположную сторону). Наличие повреждения лобно-мостовых путей подтверждается исследованием окулоцефалического рефлекса — голову больного с открытыми врачом глазами быстро поворачивают в одну, а затем в другую сторону. В норме происходит отклонение глазных яблок в противоположную сторону, при поражении указанных путей отклонения нет. Этот феномен нельзя исследовать при подозрении на высокую позвоночно-спинальную травму.

При структурной коме симптомы очагового поражения головного мозга обычно предшествуют ее развитию. Внезапная структурная кома — чаще всего результат острого обширного субтенториального процесса. При супратенториальных объемных и деструктивных процессах нарушение сознания происходит более постепенно. Внезапная кома церебрального генеза в молодом возрасте чаще всего обусловлена обширным субарахноидальным кровоизлиянием или тяжелой закрытой черепно-мозговой травмой.

При дисметаболических комах развитию коматозного состояния предшествуют нарушения памяти, острые психотические эпизоды, чаще всего делириозного характера, распространенные гиперкинезы: тремор, миоклонии, общие судорожные припадки. В неврологическом статусе отсутствуют асимметричные выпадения двигательных функций — нет односторонних парезов конечностей и патологии черепных нервов. Глазные яблоки могут вначале беспорядочно блуждать, а затем устанавливаются по средней линии. Зрачки симметрично сужены или расширены, реакция зрачков на свет сохраняется. Отмечается меняющийся мышечный тонус — от гипотонии до гипертонии.

При дифференциальной диагностике структурных и дисметаболических ком нужно учитывать возможность развития у больных психогенной ареактивности, которая наблюдается в структуре шизофрении, реактивных состояний и реактивных психозов. При кататоническом ступоре у больных глаза открыты, на осмотр и зрительную угрозу они не реагируют, спонтанных движений нет, зрачки обычной величины, фотореакции живые, окулоцефалический рефлекс в норме, мышечный тонус может незначительно изменяться в сторону гипо- или гипертонии. Важную роль в этих случаях при постановке диагноза играет анамнез.

Первичные (церебральные, структурные) комы

Наиболее частыми вариантами структурных ком являются апоплексическая и травматическая.

Апоплексическая кома чаще развивается постепенно через этапы оглушения и сопора. Исключение составляют комы при обширной субарахноидальной геморрагии, кровоизлиянии в ствол мозга и мозжечок, особенно в молодом возрасте. В этих случаях отмечается быстрое, а иногда и немедленное развитие коматозного состояния.

В клинической картине обычно определяется четкая очаговая симптоматика, которая особенно хорошо визуализируется при полушарной локализации процесса (гемиплегия, парез мимической мускулатуры). При стволово-мозжечковых геморрагиях, кроме соответствующих очаговых симптомов (глазодвигательные, бульбарные, нистагм, мышечная атония, синдром Мажанди и др.), отмечаются ранние нарушения дыхания стволового типа (апнейстическое, атактическое и др.).

Травматическая кома развивается при тяжелой ЧМТ — контузии или сдавлении мозга. Данные анамнеза подтверждают генез комы, так же как и наружные повреждения (ссадины, подкожные гематомы и др.). В клинике отмечается сочетание общемозговых и очаговых симптомов, первые обычно преобладают. Возможен менингеальный синдром. Изначальная утрата сознания скорее свидетельствует о контузии мозга, а его отсроченное выключение дает основание думать об оболочечной гематоме (субдуральной, эпидуральной), что подтверждает и клиническая картина сдавления ножки мозга — альтернирующий синдром Вебера (мидриаз на стороне патологии и контрлатеральный гемипарез).

Эндогенные комы осложняют течение заболеваний внутренних органов и эндокринной системы. Типичными примерами эндогенных ком являются комы при сахарном диабете, уремическая, печеночная и др. Особенности их клиники и течения представлены в табл. 1, 2.

Экзогенные инфекционно-токсические комы обусловлены воздействием микробных эндо- и экзотоксинов или самих возбудителей — преимущественно вирусов, обладающих токсическими свойствами. Чаще всего коматозные состояния развиваются при инфекциях, в патогенезе которых имеет место фаза генерализации: брюшной тиф, паратифы, стафилококковая инфекция, сальмонеллез, чума. К развитию комы может приводить интоксикация практически при всех тяжелых вариантах течения инфекций, особенно в детском возрасте.

В пользу инфекционно-токсической природы комы свидетельствует: острое начало заболевания у людей преимущественно молодого возраста, неблагоприятный эпиданамнез, повышенная температура тела, отсутствие явной патологии со стороны систем жизнеобеспечения (сердце, легкие, почки, печень), отсутствие симптомов очагового поражения нервной системы и менингеального

Таблица 1. Комы при сахарном диабете

Вид комы	Анамнестические данные. Темп развития. Клиника
Кетоацидотическая	Развитию комы могут предшествовать тяжелые заболевания и инфекции, голодание, психотравмы, прекращение сахароснижающей терапии. Развивается постепенно. Отмечаются жажда, полидипсия, полиурия, тошнота, рвота, боли в животе. Признаки дегидратации: сухость кожи, снижение тургора глазных яблок. Резкое снижение АД. Тахипноэ или дыхание типа Куссмауля. Мышечная гипотония. Запах ацетона изо рта
Гиперосмолярная	Медленное развитие (5–10 дней), чаще у больных старше 50 лет с инсулинозависимым диабетом. Провоцируется рвотой, диареей, гипертермией, приемом больших доз глюкокортикоидов, диуретиков. Боли в животе не характерны. Выраженные явления дегидратации, дыхание поверхностное, артериальная гипотензия, возможна гипертермия, мышечный гипертонус, судорожный синдром. Запаха ацетона нет
Гипогликемическая	Развивается остро, часто после введения неадекватной дозы инсулина. Провоцирующие факторы: тяжелая физическая работа, психотравма, заболевания желудочно-кишечного тракта. В прекоматозном состоянии: выраженная общая слабость, гипергидроз, тремор, тошнота, возбуждение. В коматозном состоянии: общий тремор, генерализованные тонико-клонические судороги. Кожа бледная, влажная, тургор кожи и глазных яблок обычный. Тахикардия. АД нормальное. Возможно возникновение очаговой неврологической симптоматики по типу псевдоинсульта

синдрома. Симптомы структурного поражения мозга могут появиться в далеко зашедшем коматозном состоянии.

Исключение составляет ботулизм, при котором кома развивается на фоне симптомов токсического поражения стволовых структур (глазодвигательные нарушения, бульбарный синдром).

На догоспитальном этапе параклиническая диагностика крайне ограничена, прежде всего из-за дефицита времени у врача в связи с необходимостью экстренной госпитализации.

Проводится контроль нарушений углеводного обмена и кетоацидоза с использованием визуальных экспресс-тестов. Определение концентрации глюкозы в капиллярной крови при помощи «Глюкохрома Д» и «Глюкостикса» позволяет диагностировать гипогликемию, гипергликемию, заподозрить гиперосмолярную кому. Необходимо учитывать возможность развития гипогликемической комы при нормальном уровне глюкозы у больных, страдающих

Таблица 2. Другие эндогенные комы

Вид комы	Анамнестические данные. Темп развития. Клиника
Эклампсическая	Возникает между 20-й неделей беременности и концом первой недели после родов после периода преэклампсии, длящейся от нескольких часов до нескольких дней. Характерны: интенсивная головная боль, головокружение, нарушение зрения, тошнота, рвота, диарея, общая слабость, отеки лица и рук, повышение АД. Кома развивается после генерализованного судорожного припадка, возможна серия припадков. Артериальная гипертензия. Возможна бессудорожная форма
Уремическая	Медленное развитие на фоне ХПН. Запах мочевины изо рта. Дыхание Куссмауля. Кожа сухая, геморрагии, следы расчесов. Возможен судорожный синдром
Хлоргидропеническая	Медленное развитие на фоне длительной рвоты различного генеза. Выражена дегидратация, тахикардия, коллапс, судорожный синдром
Печеночная	При вирусных гепатитах, циррозе печени, отравлениях гепатотропными ядами. Развитие постепенное, предшествует бессонница, возбуждение, повышение мышечного тонуса. В коже кожные покровы и слизистые сухие, иктеричные, телеангиэктазии, геморрагии. Дыхание типа Чейна – Стокса. Судорожный синдром
Гипоксическая	Возникает при остановке кровообращения на 3–5 минут; также развивается при ряде инфекций (ботулизм, столбняк, дифтерия), энцефалитах, полинейропатии, пневмонии, отеке легких и др. Гипоксический компонент той или иной степени выраженности имеет место в патогенезе всех коматозных состояний. В клинике выраженный цианоз кожи и слизистых, гипергидроз, узкие зрачки, тахи- или брадиаритмия, участие в дыхании вспомогательных мышц на фоне диспноэ и гиповентиляции. Возможен судорожный синдром.

сахарным диабетом, что является следствием неадекватной терапии. Необходимо помнить, что при малейшем подозрении на гипогликемию требуется немедленное введение концентрированной глюкозы (40–60 мл и более).

Тест-полосками «Кетоурихром» или «Кетостикс» определяется наличие кетоновых тел в моче. При кетонурии необходимо дифференцировать состояния, проявляющимися кетоацидозом (сахарный диабет, голодание, некоторые отравления).

При всех комах на ДГЭ обязательна регистрация ЭКГ.

Таблица 3. Экзогенные токсические комы

Этиология комы	Клиническая картина, течение
Отравление этиловым спиртом	Постепенное развитие через периоды возбуждения и сонливости. Багово-цианотичная кожа лица и шеи, узкие зрачки, гипергидроз, гиперсаливация. Поверхностное дыхание. Возможны рвота и судорожный синдром
Отравление нейролептиками	Развитие быстрое. Характерны: узкие зрачки, гипергидроз, судорожный синдром
Отравление препаратами атропинового ряда	Развитию комы предшествует психомоторное возбуждение. В коже: сухость кожи и слизистых, зрачки широкие, снижен мышечный тонус, фибрилляция мышц, гипертермия
Отравление наркотическими анальгетиками	При внутривенном введении быстрое развитие. Поверхностное, аритмичное дыхание, кожа и слизистые цианотичны, гипергидроз, брадикардия, низкое АД
Отравление фосфорорганическими соединениями	Развитие постепенное – возбуждение, тошнота, рвота, боль в животе, миофибрилляции в области лица и шеи. В коже: выражен цианоз кожи и слизистых, очень узкие зрачки, дыхание поверхностное, аритмичное, бронхорея, брадикардия, судорожный синдром

Неотложная помощь

Больные в коматозном состоянии подлежат экстренной госпитализации в отделение реанимации многопрофильной больницы. Неотложная помощь должна начинаться немедленно, одновременно с осмотром больного; в основном, она носит недифференцированный характер.

Экстренная терапия

1. Восстановление или поддержание адекватного состояния жизненно важных функций:

а) дыхания: санация дыхательных путей для восстановления их проходимости, введение воздуховода или фиксация языка, искусственная вентиляция легких с помощью маски или через интубационную трубку, кислородотерапия (4–6 л/мин через носовую катетер или 60 % через маску, интубационную трубку); интубации трахеи должна предшествовать премедикация 0,1% раствором атропина (0,5–1,0 мл), за исключением отравлений холинолитиками;

б) кровообращения:

— при высокой артериальной гипертензии (острая гипертоническая энцефалопатия) показаны бета-адреноблокаторы или ингибиторы АПФ в оптимальных дозировках; гипертензия на уровне 180–190/110–110 мм рт.ст. обыч-

но не купируется, но возможно снижение на 15–20 мм рт.ст. Одновременно вводятся осмодиуретики — маннитол из расчета 0,5–1,0 г/кг в виде 15–20% раствора в/в капельно, сернокислая магнезия 25% раствор — 10–15 мл в/в;

— при артериальной гипотензии — декстран 70 (полиглюкин) — 50–100 мл в/в струйно, затем в/в капельно до 400–500 мл;

— медленное в/в введение дексаметазона в дозе 8–20 мг или мазипредона (преднизолон) в дозе 60–150 мг;

— при неэффективности — в/в капельное введение допамина в дозе 5–15 мкг/кг/мин;

— при аритмиях — введение адекватных антиаритмиков.

2. При подозрении на алкогольную интоксикацию — введению концентрированной глюкозы должно предшествовать болюсное введение 100 мг тиамина (2 мл 5% раствора витамина В) с целью предупреждения развития острой энцефалопатии Вернике.

3. При этиологически неясной нецеребральной коме, особенно в молодом возрасте, не исключается отравление опиатами; показаниями к введению налоксона являются: частота дыхания < 10 в мин, точечные зрачки, подозрение на интоксикацию наркотиками; начальная доза налоксона в/в — от 0,4–1,2 мг до 2 мг с возможным дополнительным введением через 20–30 минут при повторном ухудшении состояния.

4. Купирование психомоторного возбуждения и судорожного синдрома — в/в введение 10 мг сибазона.

5. При диагностированных экзогенных отравлениях введение специфических противоядий.

На госпитальном этапе после окончательного установления этиологического диагноза (КТ, МРТ, лабораторные исследования и др.) при экзотоксических комах применяют соответствующие антидоты, при эндотоксических — проводят дифференцированную терапию выявленной эндокринной патологии или заболеваний внутренних органов. При церебральных комах проводят дифференцированное лечение очагового процесса на фоне продолжающейся базисной терапии. Больные консультируются нейрохирургом, терапевтом, офтальмологом и др. Нейрохирург решает вопрос о хирургическом лечении объемных процессов (гематома, опухоль, абсцесс), контузии мозга, артериовенозной мальформации и др.

*Лист летит на лист,
Все осыпалось, и дождь
Хлыщет по дождю.*

Гедай

Современные формы энцефалитов

Энцефалиты — воспалительные заболевания центральной нервной системы с преимущественным поражением головного мозга, вызванные инфекционным (вирусным, бактериальным и др.), инфекционно-аллергическим, аллергическим или токсическим поражением нервной системы и развитием иммунопатологических реакций.

По данным литературы, энцефалиты составляют 60–80 % воспалительных заболеваний головного мозга.

Заражение происходит различными путями: алиментарным (вирусы кишечной группы и клещевого энцефалита), в результате присасывания клещей или укусов комаров (арбовирусы) или воздушно-капельным путем (вирусы гриппа и некоторые другие).

Патогенетические механизмы энцефалитов разнообразны. Главным из них является непосредственное воздействие возбудителя на нервные клетки после его внедрения и накопления в них. Существенное значение имеют аллергические реакции на белок вирусов и поврежденной ткани мозга, а также отек, интоксикация и нарушение ликворо- и гемодинамики. В результате в головном, а нередко и в спинном мозге развиваются периваскулярные инфильтраты, разрыхление сосудистой стенки, перидиапедзные геморагии, периваскулярный и перицеллюлярный отек, обратимые и необратимые дистрофические изменения нервных клеток, демиелинизация проводящих путей, регрессивная или прогрессивная реакция глии и образование глиозных рубцов на месте погибшей нервной ткани. В патологический процесс нередко вовлекаются оболочки головного, а иногда спинного мозга (Г.А. Акимов, М.М. Одинак).

Заболевание, как правило, проявляется энцефалитическим синдромом (рис. 1).

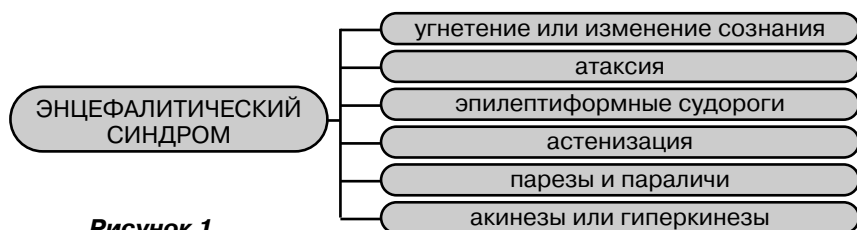


Рисунок 1

Выраженность перечисленных симптомов весьма вариабельна и определяется особенностями возбудителя, остротой течения заболевания, распространенностью и преимущественной локализацией воспалительного процесса.

Обычно при энцефалите воспалительный процесс захватывает как серое, так и белое вещество головного мозга — панэнцефалит. В ряде случаев наблюдается преимущественное поражение серого (полиоэнцефалит) или белого (лейкоэнцефалит) вещества мозга. Часто заболевание сопровождается вовлечением в процесс мозговых оболочек — менингоэнцефалит. При одновременном воспалительном поражении спинного мозга говорят об энцефаломиелите.

Единой общепринятой классификации энцефалитов не существует. Различают первичные энцефалиты, возникающие при воздействии специфического нейротропного возбудителя, и вторичные, развивающиеся как осложнения при других инфекционных заболеваниях.

Общепризнанным является деление энцефалитов на вирусные и микробные, на формы с известным или неизвестным возбудителем, с выраженной сезонностью или полисезонные. По природе воспалительного процесса энцефалиты делят на инфекционные, инфекционно-аллергические и аллергические, а в зависимости от преимущественной локализации поражения — на стволовые, мозжечковые, подкорковые, мезэнцефальные, диэнцефальные и др.

Наряду с этим не всегда можно выявить важнейший этиологический фактор, определяющий развитие болезни. Возбудители многих энцефалитов остаются еще неизвестными. Диагностика этих форм основывается на особенностях более или менее характерной клинической картины. В случаях же с известным возбудителем нередко обнаруживается столь значительный клинический полиморфизм, что диагноз можно установить только после подробного эпидемиологического и вирусологического исследования. Этим обусловлена трудность создания единой и однородной классификации.

Кроме приведенного подразделения энцефалитов, большое значение для клиники имеет их разграничение на формы с преимущественным поражением миелиновых волокон (лейкоэнцефалиты), ядерных структур (полиоэнцефалиты) и формы, сопровождающиеся тотальным поражением и нервных клеток, и нервных волокон (панэнцефалиты). К первичным полиоэнцефаломиелитам с установленной вирусной этиологией относят острый полиомиелит, летаргический энцефалит, лошадиный энцефаломиелит; к первичным вирусным панэнцефалитам — клещевой, комариный, австралийский, американский типа Сан-Луи, африканский, шотландский («овечий»), хориоэнцефалит, энцефаломиеокардит. В ту же группу включены первичные менингоэнцефалиты, вызванные вирусами Коксаки и ЕСНО. В ряде случаев энтеровирусы обуславливают возникновение полиомиелитоподобных заболеваний с преимущественным поражением серого вещества. К вирусным демиелинизирующим лейкоэнцефалитам относят острый энцефаломиелит Маргулиса — Шубладзе, рассеянный склероз, склерозирующий лейкоэнцефалит Ван-Богарта и некоторые другие.

Сходство начальных клинических проявлений всех энцефалитов, вызванных вирусами, приводит к трудностям ранней этиологической диагностики и выбора своевременного этиологического лечения.

На территории нашей страны довольно широко распространены сезонные летние (трансмиссивные) энцефалиты. По способу распространения и эпидемиологическому значению основного переносчика все сезонные энцефалиты включают следующие виды (рис. 2).

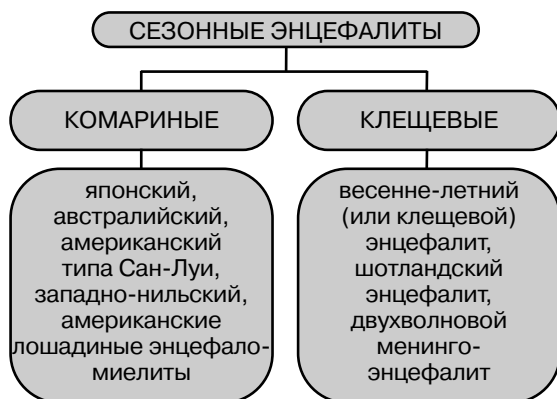


Рисунок 2. Первичные энцефалиты и энцефаломиелииты

Эпидемический энцефалит

В настоящее время регистрируются лишь спорадические случаи эпидемического энцефалита (летаргический, зимний, энцефалит А); значительных эпидемических вспышек не наблюдается.

Эпидемическим энцефалитом чаще заболевают лица в возрасте 20–30 лет, несколько реже — дети школьного возраста. Описаны единичные случаи эпидемического энцефалита у грудных детей и дошкольников, причем в возрасте до 5 лет болезнь протекает наиболее тяжело.

Имеются многочисленные косвенные доказательства вирусной природы эпидемического энцефалита. Возбудителем заболевания является фильтрующий вирус, однако выделить его до настоящего времени не удастся.

Эпидемический энцефалит относится к полиоэнцефалитам, характеризующимся поражением серого вещества головного мозга. Изменения нервных клеток в остром периоде обычно носят обратимый характер. Эпидемический энцефалит сопровождается также поражением внутренних органов. В печени, легких нередко обнаруживаются периваскулярные инфильтраты. Хроническая стадия эпидемического энцефалита характеризуется тяжелыми деструктивными, большей частью необратимыми изменениями нейронов черного вещества, бледного шара и гипоталамуса.

Клиническая картина. Инкубационный период обычно продолжается от 1 до 14 дней, однако, по данным некоторых авторов, может достигать нескольких месяцев и даже лет. Заболевание начинается остро, температура тела повышается до 39–40 °С, возникают головная боль, нередко рвота, общее недомогание. Могут наблюдаться катаральные явления в зеве. В ряде случаев это приводит к ошибочному диагнозу острого респираторного заболевания. Важно, что при эпидемическом энцефалите уже в первые часы заболевания больной становится вялым, сонливым; реже отмечается психомоторное возбуждение. Сонливость больных эпидемическим энцефалитом определяет его название «летаргический». Она связана с поражением гипоталамо-мезэнцефальных «центров бодрствования» мозга, в частности структур ретикулярной формации орального отдела ствола. В отличие от взрослых у детей дебют эпидемического энцефалита протекает с преобладанием общемозговой симптоматики, обусловленной гемо- и ликвородинамическими расстройствами, нарастающими явлениями отека мозга. Уже через несколько часов после начала заболевания может наступить потеря сознания, часто наблюдаются генерализованные судороги. Поражение ядер гипоталамической области способствует нарушению мозговой гемодинамики, что еще больше усугубляет гипоталамические расстройства. Развиваются явления отека-набухания мозга, нередко приводящего к летальному исходу на 1–2-е сутки, еще до появления у ребенка очаговых симптомов, характерных для эпидемического энцефалита. Тяжелое течение болезни у детей раннего и младшего возраста объясняется характерной для них склонностью к генерализованным общемозговым реакциям. У детей более старшего возраста через несколько часов после общинфекционного дебюта заболевания обнаруживаются расстройства сна и бодрствования — диссомния, а также глазодвигательные расстройства. Иногда в дневные часы преобладает сонливость, ночью — бессонница и психомоторное возбуждение. Глазодвигательные расстройства обычно связаны с поражением крупноклеточных и парасимпатических ядер глазодвигательного нерва. У больных наблюдаются одно- или двусторонний птоз, диплопия, расходящееся косоглазие, нарушение конвергенции. Зрачки расширены. Реакция на свет может сохраняться при выпадении реакции зрачков на конвергенцию и аккомодацию («обратный» симптом Аргайла — Робертсона).

Как правило, рано появляются симптомы поражения подбугорной области: приступообразные тахипноэ, тахикардия, снижение, повышение или асимметрия артериального давления. Часто возникает зевота. С вовлечением в патологический процесс ядер гипоталамуса связана и регистрируемая в ряде случаев стойкая гипертермия, не сопровождающаяся воспалительными сдвигами в периферической крови. Специфические изменения в крови при эпидемическом энцефалите отсутствуют. Описанный симптомокомплекс составляет основу наиболее частой окулолетаргической (окулоцефалической) формы. В некоторых случаях ведущее место в клинической картине занимают нарушения

координации движений и вестибулярные расстройства: головокружение, шаткая походка, нистагм, грубый интенционный тремор. Больные неподвижно лежат, фиксируя голову в определенном положении; повороты головы, отклонения взора провоцируют усиление головокружения, головную боль, рвоту. В остром периоде заболевания могут развиваться эндокринные нарушения, связанные с поражением гипоталамической области. Они характеризуются патологическим снижением или повышением аппетита, жаждой, симптомами несахарного мочеизнурения, нарушением менструального цикла, истощением или ожирением больного; в ряде случаев наблюдается адипозогенитальная дистрофия. При эндокринной форме эпидемического энцефалита, как правило, избилуют симптомы дисфункции вегетативной нервной системы, создающие характерный неопрятный облик больного (сальность лица, жирная себорея, повышенная потливость, слюнотечение и др.).

В остром периоде эпидемического энцефалита иногда обнаруживаются психические расстройства: спутанность сознания, делирий, психосенсорные нарушения, в ряде случаев — кататонические состояния. Частыми симптомами являются макро- и микропсия, нарушение схемы тела, ощущение в теле посторонних предметов, фотопсии с извращенным восприятием цвета, формы; могут возникнуть галлюцинации. Психические расстройства при энцефалите обычно обратимы, преходящи, грубых изменений личности не наблюдается. Продолжительность острого периода весьма вариабельна — от 10–15 дней до нескольких недель и даже месяцев.

Наиболее часто встречающейся формой хронического периода эпидемического энцефалита является паркинсонический, акинетико-ригидный синдром, возникновение которого связано с дегенеративным процессом в области черного вещества и бледного шара.

Диагностика эпидемического энцефалита в остром периоде основывается на характерных симптомах. На догоспитальном этапе важно правильно оценить состояние сознания, своевременно выявить первые симптомы очагового поражения мозга, в частности расстройство сна, глазодвигательные, вестибулярные, вегетативно-эндокринные нарушения. При этом нельзя забывать, что в настоящее время часто встречаются стертые и abortивные формы болезни. Невозможность вирусологической идентификации, отсутствие специфических изменений в крови и цереброспинальной жидкости затрудняют диагностику.

Лечение. Методов специфического лечения эпидемического энцефалита в настоящее время не существует. Теоретически обосновано введение препаратов эндогенного интерферона, однако практического опыта в этом отношении еще нет. Целесообразны рекомендуемая при вирусных инфекциях витаминотерапия, десенсибилизирующие препараты, противовоспалительные средства. Для борьбы с явлениями отека мозга показана интенсивная дегидратирующая терапия.

Клещевой энцефалит

Клещевой энцефалит (весенне-летний) описан А.Г. Пановым в 1935 г. Л.А. Зильбер, М.П. Чумаков, А.К. Шубладзе и др. выделили фильтрующий вирус–возбудитель энцефалита и показали путь передачи: от грызунов, являющихся резервуаром вируса, через иксодовых клещей, основных переносчиков весенне-летнего энцефалита. Помимо укуса клеща, заражение возможно и при употреблении молока инфицированных животных. Кроме грызунов, резервуаром вируса могут быть птицы, дикие и домашние животные, а также сами клещи (возбудитель передается трансвариально и сохраняет вирулентность при перезимовывании клещей).

Очаги инфекции зарегистрированы во многих лесных и лесостепных районах нашей страны, ряда европейских стран и Китая. Заболевание характеризуется эпидемичностью и сезонностью. Заболевают клещевым энцефалитом преимущественно лица, живущие или работающие в лесистых, таежных районах (лесорубы, охотники, геологи, нефтяники и др.), причем приезжие заболевают чаще, чем коренные жители.

В некоторых странах Европы (Чехословакия, Польша) описаны случаи «молочного», «козьего», «двухволнового» менингоэнцефалита, возникающего при употреблении в пищу молочных продуктов или молока коз и коров, зараженных вирусом клещевого энцефалита.

При укусе клеща вирус попадает непосредственно в кровь больного и затем распространяется гематогенно, достигая максимальной концентрации в мозге на 3–и–4–е сутки после укуса. Тяжесть течения клещевого энцефалита находится в определенной зависимости от количества укусов и количества вирусов, попавших в организм во время каждого укуса. При алиментарном способе заражения вирус проникает в мозг также гематогенным путем.

Весенне-летняя сезонность клещевого энцефалита обусловлена сезонной цикличностью жизнедеятельности клещей. После болезни возникает стойкий иммунитет, в крови переболевших в течение длительного времени определяются специфические антитела.

Клиническая картина. Инкубационный период клещевого энцефалита длится от 7 до 21 дня, чаще 10–12 дней. В ряде случаев первые клинические симптомы появляются через 3–5 дней после укуса клеща.

Заболевание начинается остро, с подъема температуры до 39–40 °С, второйной рвоты, сильной головной боли. Продромальные явления, как правило, отсутствуют. Очень редко наблюдаются общее недомогание, болезненность в мышцах шеи и плечевого пояса. Иногда бывают выражены гиперемия зева, инъекция склер, покраснение кожных покровов лица, шеи, груди, реже отмечаются желудочно-кишечные расстройства (жидкий стул или запор). Температурная кривая нередко имеет двухволновую форму. После 2–3-го дня заболевания температура начинает снижаться, а через 4–5 дней возникает вторая волна.

В первые дни заболевания наряду с общемозговыми симптомами (затуманенное сознание, судороги и др.) обычно выявляется менингеальный синдром, выраженность которого постепенно уменьшается к концу первой недели. На высоте второй волны или на 6–7-й день при однофазной температурной кривой появляются симптомы поражения головного и спинного мозга.

В зависимости от защитных возможностей организма и вирулентности возбудителя процесс может пройти последовательно все стадии течения клещевого энцефалита или же завершиться выздоровлением на том или ином этапе. В соответствии с этим различают несколько клинических форм острого периода клещевого энцефалита: менингеальную, полиомиелитическую (полиоэнцефаломиелитическую), энцефалитическую (в том числе стволовую, гемипаретическую, гиперкинетическую и др.). Нельзя также исключить возможность стертых, субклинических форм, протекающих под маской легких интеркуррентных заболеваний с преходящими явлениями общего недомогания, гиперемии зева, без четких менингеальных симптомов.

Менингеальная форма клещевого энцефалита обусловлена серозным воспалением оболочек мозга. В клиническом течении отмечают острое начало, гипертермию, общеинфекционные проявления, головную боль, рвоту и другие менингеальные симптомы. Общая продолжительность заболевания при менингеальной форме не превышает 2–3 нед.

Полиомиелитическая форма, наиболее часто встречающаяся в прежние годы, в настоящее время наблюдается у 1,5–2,5 % больных. Типичные для этой формы парезы и атрофии мышц шеи и плечевого пояса составляют характерный для клинической картины клещевого энцефалита симптомокомплекс: «свисающая голова», проксимальные парезы или параличи рук с гипотонией и арефлексией, реакцией перерождения при исследовании электровозбудимости. В дистальных отделах рук активные движения и рефлексы могут быть сохранены.

Энцефалитическая форма характеризуется преобладанием симптомов поражения головного мозга. Начало заболевания проявляется выраженной общемозговой симптоматикой. Очаговая симптоматика зависит от преимущественной локализации процесса. При стволовой форме появляются бульбарный, бульбопонтинный синдромы. Отмечаются нарушения глотания, поперхивание, гнусавый оттенок голоса или афония, паралич и атрофия мышц языка, при распространении процесса на мост — симптомы поражения ядер VII и VI черепных нервов. Нередко выявляются легкие пирамидные знаки: повышение рефлексов, клonusy, патологические рефлексы Якобсона — Ласка, Бабинского. Стволовая форма — наиболее грозная патология при клещевом энцефалите ввиду опасности развития при ней нарушений дыхания и сердечной деятельности. Бульбарные расстройства являются одной из основных причин высокой смертности при стволовой форме клещевого энцефалита.

Церебральная форма характеризуется острым, иногда инсультоподобным развитием на 2–3-й день заболевания моно- или гемипарезов, обусловленных поражением двигательных зон коры, а также демиелинизацией пирамидных волокон во внутренней капсуле, субкортикальных отделах. Пирамидные расстройства иногда бывают двусторонними. Церебральная форма клещевого энцефалита может также проявляться различными гиперкинезами, связанными с локализацией процесса в подкорковых ядрах. Двигательные функции при церебральной форме восстанавливаются медленно и не всегда полностью.

Течение клещевого энцефалита в последние годы претерпело изменения. Относительно редко стали наблюдаться тяжелые клинические формы острого периода. В то же время кажущаяся доброкачественность острого периода не исключает развития в дальнейшем кожевниковской эпилепсии и атрофических параличей.

Нам представляются показательными следующие клинические наблюдения инсультоподобного течения клещевого энцефалита.

Больной 56 лет, работник завода. В феврале 1994 года через 3 недели после переохлаждения появились обиде эпиприступы при нормальной температуре тела. Через 1 неделю присоединились головная боль, головокружение, тошнота, многократная рвота. В ликворе в стационаре обнаружен лимфоцитарный цитоз, в неврологическом статусе — нерезко выраженные менингеальные знаки в виде ригидности мышц затылка, слабopоложительных симптомов Кернига с двух сторон. Данное состояние расценено как серозный менингит, лечился в инфекционном стационаре, выписан с улучшением, сохранялись периодические цефалгии. В сентябре 1994 года после психоэмоциональных переживаний (сокращение на работе) усилились цефалгии, появилась шаткость при ходьбе, субфебрильная температура, повторно госпитализирован в неврологический стационар с диагнозом «объемное поражение головного мозга». В ликворе в стационаре обнаружен лимфоцитарный цитоз, ликвор отправлен на вирусологическое исследование, в неврологическом статусе — нерезко выраженные менингеальные знаки в виде ригидности мышц затылка, слабopоложительных симптомов Кернига с двух сторон, появился правосторонний гемипарез, периферический парез лицевого нерва справа, вестибуло-атактический синдром. На ЭЭГ — заинтересованность дизэнцефально-стволовых структур, после провокации — нерегулярные колебания тета-ритма в лобно-височной области. Результаты исследований на ВИЧ, сифилис, ревматизм, бруцеллез, токсоплазмоз, цистицеркоз оказались негативными. Состояние расценено как хронический менигоэнцефалит, преимущественно в задней черепной ямке с ликворно-гипертензионным, вестибуло-атактическим синдромами, правосторонним гемипарезом. Больной получал патогенетическую и симптоматическую терапию. Несмотря на проводимую терапию, больной погиб на 20-е сутки при явлениях нарастающего отека мозга, легочно-сердечной недостаточности и температуре 39–40 °С. На секции в теменно-затылочной области

обнаружены мелкие кровоизлияния в мягкой мозговой оболочке, ткань мозжечка, ствола головного мозга пропитана мутноватой жидкостью, вирусологическое исследование ликвора после смерти больного позволило выделить штамм вируса клещевого энцефалита, хотя это можно считать скорее исключением из правила. Вирус, как правило, выделить не удастся. Течение болезни было в данном случае неуклонно прогрессирующее с непродолжительной ремиссией.

Двухволновой менингоэнцефалит рассматривается в качестве самостоятельной формы, вызванной вирусом клещевого энцефалита, и отличается прежде всего особенностями клиники.

Заражение происходит чаще алиментарным путем при употреблении в пищу молока инфицированных животных, но возможно также после укуса клеща. Инкубационный период длится до 3 нед. при укусе клещей и 4–7 дней при алиментарном заражении. Характерна двухволновая температурная кривая: 5–7 дней — гипертермия, 6–10 дней — ремиссия, вторая гипертермическая волна — до 10 дней.

Заболевание начинается остро, с быстрого подъема температуры и появления общеинфекционных симптомов (головная боль, рвота, понос, запор, гиперемия, одутловатость лица, инъекция склер). Как правило, выявляются менингеальные симптомы, мышечные боли, изменения в цереброспинальной жидкости, соответствующие серозному менингиту. Грубая очаговая симптоматика обычно отсутствует, однако на фоне менингеального синдрома могут выявляться легкие пирамидные мозжечковые, радикулоневротические и вегетативные симптомы: легкий гемипарез, дискоординация движений, нистагм, тремор конечностей, расстройства потоотделения, сухость кожных покровов, вегетативная ангиодистония. Эпилептиформные припадки, психические нарушения встречаются крайне редко. Неврологическая симптоматика при двухволновом менингоэнцефалите обусловлена преимущественной тропностью вируса к стволовым и дienceфальным структурам, чем отличается от клиники клещевого энцефалита.

Прогноз при двухволновом менингоэнцефалите всегда благоприятен. Слушав летального исхода и прогрессивного течения не наблюдается.

Под нашим наблюдением находился мужчина 50 лет, который работал лесником, часто употреблял сырое молоко. Заболел остро 7 лет назад, когда появились упорные цефалгии, сопровождавшиеся рвотой, отмечалось повышение температуры тела до 38 °С. Госпитализирован в ЦРБ, где наблюдался с диагнозом: ликворно-гипертензионный синдром на фоне ОРВИ. После курса лечения наступило улучшение, однако сохранялись цефалгии, больной не пунктирован. В последующем больной неоднократно госпитализировался в ЦРБ, неврологические стационары города по поводу возникновения после психоэмоциональных переживаний субфебрильной температуры тела, упорной цефалгии, повышения АД. В течение последней недели после переохлаждения на фоне субфебрильной температуры тела присоединились моторные джексоновские эпилептические приступы, левосторонний гемипарез, в связи с чем госпитализирован. В ли-

кворе в стационаре обнаружен лимфоцитарный цитоз, ликвор отправлен на вирусологическое исследование. В неврологическом статусе — левосторонний гемипарез, астереогноз, апраксия, менингеальные знаки отрицательные. Результаты исследований на ВИЧ, сифилис, ревматизм, бруцеллез, токсоплазмоз, цистицеркоз оказались негативными. Заподозрен объемный процесс головного мозга. На ЭЭГ — заинтересованность срединных структур, эпилептическая активность не выявлена. Вирусологическое исследование позволило выделить из ликвора и крови два штамма вируса. После проведенной этиопатогенетической терапии состояние улучшилось, возросла сила в парализованных конечностях до легкого пареза, стали реже эпилептические приступы, изменился их характер, больной признан инвалидом 2-й группы, в состоянии самостоятельно себя обслуживать. В ходе наблюдения за больным в течение 2,5 лет признаков активации инфекционно-аллергического процесса не наблюдалось.

Диагностика клещевого энцефалита основывается на типическом клиническом симптомокомплексе, на учете эпидемиологической обстановки, тщательном сборе анамнестических данных.

В диагностике клещевого энцефалита определенное значение, как показано на клинических примерах, имеют серологические и вирусологические исследования.

Профилактические меры сводятся к уничтожению клещей и грызунов, специфической вакцинации местного населения и людей, направляемых на работу в эпидемические очаги.

Специфическое лечение заключается во введении сыворотки людей, болевших клещевым энцефалитом, специфического гамма-глобулина. Неспецифические лечебные мероприятия направлены на борьбу с общей интоксикацией, отеком мозга, внутричерепной гипертензией, бульбарными расстройствами.

Комариный энцефалит

Комариный энцефалит (японский, летне-осенний, энцефалит Приморского края) — эпидемическое заболевание, описанное после большой вспышки 1924 г. в Японии. На территории СССР отдельные вспышки комариного энцефалита регистрировались в Приморском крае.

Заболевание вызывается фильтрующимся вирусом. Заражение человека происходит при укусе комара. Сезонность обусловлена усилением выплода комаров в августе — сентябре. Природным резервуаром вируса являются комары и некоторые животные (дикие и домашние животные, птицы). Болеют преимущественно лица молодого и зрелого возраста, работающие в заболоченных местах. Вне природных очагов случаи комариного энцефалита редки.

Клиническая картина. Комариный энцефалит относится к наиболее тяжело протекающим энцефалитам.

К характерным особенностям клинической картины японского энцефалита относятся острое начало болезни, резко выраженные общеинфекционные

проявления, раннее развитие общемозговых и менингеальных симптомов, особенно нарушений сознания и гипертонии мышц, короткий лихорадочный период и астеническое состояние с мнестическими расстройствами в ранней фазе реконвалесценции.

Инкубационный период — от 5 до 14 дней. Иногда отмечается короткий (1–2 дня) период с недомоганием, слабостью, потерей аппетита. В большинстве случаев заболевание начинается очень остро, с внезапного резкого подъема температуры, потери сознания, генерализованных судорог, рвоты, менингеальных симптомов. Кожа и слизистые оболочки гиперемированы, появляются множественные рассеянные элементы геморрагической сыпи. Наблюдаются психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации или же, напротив, адинамия.

Мышечный тонус повышен по пластическому типу, могут выявляться пирамидные расстройства, парезы, параличи. Поражения среднего мозга сопровождаются глазодвигательными нарушениями, развитием симптомов децеребрационной ригидности. При распространении процесса на продолговатый мозг возникают бульбарный синдром, поражение парасимпатических ядер блуждающего нерва с параличом дыхания и нарушением сердечной деятельности.

Воспалительные изменения в спинном мозге проявляются проводниковыми расстройствами чувствительности, двигательными нарушениями, расстройствами функции тазовых органов. Тяжелая интоксикация, изменение проницаемости сосудов мозга, особенно гипоталамической области, приводят к выраженным вегетативно-обменным нарушениям, которые усугубляют течение болезни, способствуют нарастанию острого отека и набухания мозга.

Течение заболевания крайне острое, тяжелое. Летальность в период эпидемий может достигать 40–75 %, как правило, смерть наступает в течение первой недели заболевания.

Важнейшими профилактическими мерами являются осушение болот, применение индивидуальных и коллективных мер по защите от комаров. Разрабатываются средства профилактической иммунизации населения против комариного энцефалита.

Энцефалит Западного Нила

Энцефалит Западного Нила (лихорадка Западного Нила) — острая инфекционная болезнь из группы тропических комариных лихорадок, вызываемая одноименным арбовирусом антигенной группы В: характеризуется умеренной лихорадкой, менингеальными явлениями, лимфаденитом, кратковременным и доброкачественным течением. Встречается в Восточной Африке, на Ближнем Востоке и в Индии.

Гриппозный (токсико-геморрагический) энцефалит

Развивается на фоне гриппа: остро присоединяются общая гиперестезия, легкий птоз, пирамидная недостаточность, анорексия, лабильность. Наиболее

тяжело протекает менингоэнцефалит с апоплексiformным началом. Наблюдается грубая очаговая симптоматика (гемиплегия, афазии и др.). Признаки токсического влияния на нервную систему и мозговые оболочки возникают во всех случаях гриппа и гриппоподобных состояний, но в ряде случаев в период нарастания респираторных расстройств возможно выраженное ухудшение общего состояния: появляются или нарастают симптомы раздражения мозговых оболочек, выраженная общемозговая симптоматика (головная боль, головокружение, рвота и др.) и, возможно, мало выраженная очаговая симптоматика, вялость, сонливость.

Возможны симптомы раздражения чувствительных корешков, иногда проявления невралгии тройничного нерва.

Обычно выражены проявления со стороны вегетативной нервной системы.

Иногда при гриппе в стадии разгара резко ухудшается состояние. Наблюдаются озноб, подъем температуры до 40 °С и выше, резчайшая головная боль, повторная рвота, судороги, разнообразная очаговая симптоматика. Быстро нарастающие явления отека мозга клинически проявляются углублением степени нарушения сознания вплоть до комы. Цвет ликвора ксантохромный или розоватый. В таких случаях речь идет о геморрагическом энцефалите или менингоэнцефалите. Эта форма крайне тяжелая, может закончиться смертью, в случаях выздоровления отмечаются резидуальные неврологические и психические нарушения, ведущие к инвалидизации.

Лечение с точки зрения этиопатогенеза с включением противовирусных, дезинтоксикационных, противоотечных препаратов, глюкокортикоидов, витаминов группы В, С.

Герпетический энцефалит

По данным Института полиомиелита и вирусных энцефалитов им. М.П. Чумакова РАМН, Москва, герпетический энцефалит обычно протекает остро, с головной болью, лихорадкой, менингеальными симптомами, психическими нарушениями и угнетением сознания. Поражение корковых нейронов может вызвать эпилептические припадки или очаговые нарушения. У 52 % больных заболевание дебютировало эпилептическим синдромом. У 92 % больных отмечалось нарушение сознания, возможно развитие комы. Развитие неврологической симптоматики у 62 % больных было постепенным и происходило на фоне повышения температуры тела и проявлений интоксикации. Клиническое многообразие проявлений энцефалита зависит от преимущественной локализации очагов.

Вирус простого герпеса — самый частый возбудитель спорадического очагового энцефалита. Летальность при герпетическом энцефалите составляет 10–40 %, высока и частота тяжелых остаточных дефектов. Большинство случаев вызвано HSV-1 и характеризуется деструкцией нижних отделов лобных долей и передних отделов височных долей. Последствиями такой инфекции часто бывают деменция, нарушения личности, снижение памяти, афазия.

Выделить вирус из СМЖ обычно не удается. Выявление при КТ или МРТ головного мозга очагов воспаления и отека в лобных и височных долях, а на ЭЭГ — периодической островолновой активности в височной доле на фоне локального или диффузного замедления ритма — показание для пробной в/в терапии ацикловиром, не дожидаясь результатов вирусологического исследования. Достоверный диагноз возможен лишь при биопсии мозга. Успех лечения зависит от ранней диагностики, поэтому важна настороженность в отношении герпетического энцефалита.

Вирус простого герпеса 2 (HSV-2) вызывает генерализованный энцефалит с молниеносным течением и быстрым летальным исходом. В отличие от HSV-1, вирус HSV-2 часто выделяется из СМЖ.

Лечение. В результате резкого повышения ВЧД, возникновения очагов воспаления с перифокальным отеком, гиперемии мозга и кровоизлияний возможно смещение структур мозга с последующим их вклиниением в большое затылочное отверстие. Для быстрого снижения ВЧД используют осмотические средства, более продолжительный эффект достигается с помощью высоких доз кортикостероидов. Экспериментально доказано, что кортикостероиды способствуют распространению герпетической инфекции по нервной ткани, поэтому при вирусном энцефалите их применяют только по строгим показаниям. Кроме того, поскольку отек в этом случае в основном цитотоксический, эффективность кортикостероидов не столь велика.

Эпилептические припадки при герпетическом энцефалите часто плохо поддаются лечению традиционными противосудорожными препаратами.

С противовирусной целью при малейшем подозрении на герпетический энцефалит, не дожидаясь результатов серологического исследования, назначают ацикловир (10–12,5 мг/кг в/в каждые 8 ч). Важно вводить достаточно жидкости.

В заключение приведем интересное, с нашей точки зрения, клиническое наблюдение за пациенткой 50 лет, жительницей Харьковской области, с токсоплазмозным арахноэнцефалитом с псевдотуморозным течением.

Больная предъявляла жалобы на выраженную общую слабость, постоянную головную боль теменно-височной локализации, головокружение несистемного характера, шаткость при ходьбе, снижение слуха на правое ухо, шум в нем, отмечались вегетовисцеральные пароксизмы симпатoadреналового типа.

Из анамнеза выяснено, что вышеописанные жалобы появились и стали усиливаться в течение года. Больная в течение года постоянно получала амбулаторное и дважды — стационарное лечение по поводу инфекционно-вазомоторной энцефалопатии без эффекта.

При обследовании обнаружено увеличение шейных лимфатических узлов, некоторое увеличение печени. При неврологическом осмотре обнаружены: лицевая асимметрия, анизокория, язык отечен, обложен у корня белым налетом, правосторонний гемипарез до 4 баллов, мышечный тонус изменен по пластическому типу, вестибуло-атактический синдром.

Диагноз токсоплазмоза подтвержден ИФА методом парных сывороток. На ЭЭГ выявлена пароксизмальная активность, РЭГ — снижение кровенаполнения в вертебробазиллярном бассейне, нарушение венозного оттока. На ЯМР головного мозга признаки вялотекущего арахноэнцефалита, ликворной гипертензии.

На фоне специфического лечения с патогенетической коррекцией неврологических проявлений прекратились пароксизмы, уменьшились вестибуло-атактический синдром и синдром ликворной гипертензии, однако сохранялись шум и снижение слуха на правое ухо. Больная была выписана под наблюдение невропатолога. Наблюдение за пациенткой в течение 2 лет показало положительную динамику.

Таким образом, мы хотели показать на теоретических предпосылках, данных литературы и собственных клинических наблюдениях необходимость для практикующего врача догоспитального этапа формирования системы принципов диагностики наиболее часто встречающихся в настоящее время энцефалитов, что позволит своевременно госпитализировать больного и назначить комплексное этиопатогенетическое лечение, а следовательно, позволит снизить частоту осложнений и рецидивов заболевания.

*Цветы, цветы.
Сыплются наземь семена,
Как будто слезы...*

Басе

Причина эпилепсии, как и прочих великих болезней, есть мозг.

Гиппократ

Вряд ли существует такое поражение головного мозга, которое не обладало бы свойством в известных условиях вызывать эпилепсию.

Д. Колье

Эпилепсия. Судорожный синдром

Заболеваемость эпилепсией составляет 0,5–0,7 %, при этом у 20–30 % больных, несмотря на прием противосудорожных препаратов, остаются эпилептические припадки на протяжении 3–5 лет. Только у 47 % больных первый препарат оказывается эффективным, у 14 % — лишь второй или третий. Наиболее неблагоприятен прогноз у взрослых, страдающих сложными парциальными припадками, среди этой группы пациентов фармакорезистентность встречается в 60 % случаев.

Эпилептические припадки — проходящие эпизоды внезапно возникающей дисфункции коры головного мозга, вызванные гиперсинхронным разрядом определенных групп нейронов.

Эпилептический синдром (рис.1) — одна из универсальных реакций организма, которая может иметь различные этиологию и патогенез.



Рисунок 1

Эпилептические припадки и эпилептический статус чаще являются симптомами острых поражений головного мозга различной этиологии.

Современные рабочие гипотезы относительно **патогенеза эпилептического синдрома** отражают многообразие причин, вызывающих данный синдром, и трудность их определения в экстренных случаях.

Несмотря на многолетнее всестороннее изучение проблемы, нет единой точки зрения относительно патогенеза эпилепсии.

Согласно наиболее распространенной гипотезе, в различных участках мозга под влиянием невыясненных причин (а по некоторым данным, вследствие ослабления тормозных влияний промежуточного мозга) некоторые группы нейронов начинают генерировать патологические импульсы (ГПУ), способствующие изменению мембранного потенциала клеток. Совокупность подвергшихся таким изменениям клеток образует «эпилептический очаг» (рис.2), который, в свою очередь, десинхронизирует деятельность клеточных структур в прилегающих зонах и формирует состояние «эпилептической готовности» мозга.

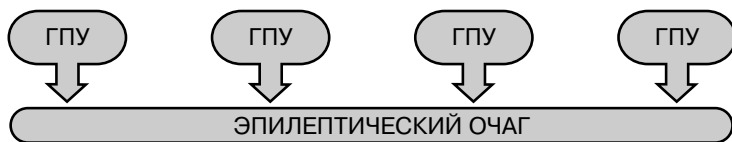


Рисунок 2

Непосредственной реализации эпилептической готовности в судорожный припадок препятствует специфическая активность ряда образований больших полушарий и мозжечка. Благодаря этому даже при наличии эпилептического очага и эпилептической активности мозга в течение определенного времени или в течение всей жизни не возникает эпилептических пароксизмов. Однако такое динамическое равновесие десинхронизирующих и синхронизирующих импульсов может быть нарушено самыми различными причинами: гипертермией, гипоксией, гипогликемией, гипонатриемией, эндогенными интоксикациями, механическими повреждениями мозга, определенными ритмичными сенсорными раздражениями (мерцание света, телевизионное изображение, монотонная музыка), эмоциональными факторами, выраженными нарушениями нормальной фазности сна. Возникновение в этих условиях судорожных припадков объясняют тем, что в десинхронизирующих нейронах постоянно повышена проницаемость клеточных мембран и изменения (порой весьма нерезкие) различных биохимических параметров являются пусковым механизмом эпилептического припадка (рис. 3).

Конкретная роль мембранных, гуморальных и нейрогенных факторов в этом сложном многокомпонентном механизме еще не выяснена.

К числу значимых гуморальных и мембранных изменений относят дефицит в цикле Кребса такого противосудорожного компонента, как гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), а также чрезвычайно повышенную чувствительность клеток с измененным мембранным потенциалом даже к минимальным количествам ацетилхолина. Изменяются соотношения внутри- и внеклеточного натрия, калия, магния. Наибольшей пароксизмальной активностью обладают клетки, накопившие избыточное количество натрия.

Роль отдельных нейрональных структур или анатомо-физиологических комплексов в реализации судорожных припадков оценивается неодинаково. Существует точка зрения, что основное значение в генерализации судорог при локализации эпилептических очагов в коре мозга имеет раздражение лимбико-

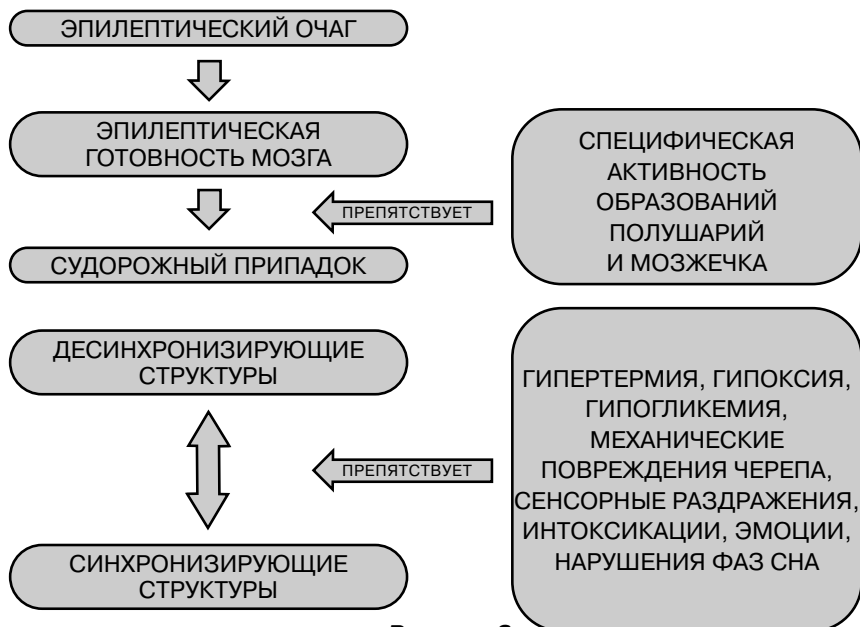


Рисунок 3

ретикулярного комплекса и гипоталамуса. Вместе с тем некоторые исследователи считают главным «источником» эпилептических припадков непосредственное поражение коры головного мозга. Наконец, имеются предположения относительно значения своеобразного дисбаланса между функциональным состоянием подкорковых зон (которые генерализуют эпилептическую активность) и тормозящими пароксизмальную импульсацию отделами мозга (хвостатое ядро, мозжечок, некоторые ядра ствола).

Эпилептические припадки чаще всего бывают спровоцированными. По мнению Н. Baier, как минимум у 5 % населения хотя бы один раз в жизни отмечался эпилептический припадок.

Наиболее частые причины спровоцированных эпилептических припадков (Н. Baier, с нашими дополнениями):

- внутричерепной объемный процесс (опухоль, травматическая или спонтанная внутричерепная гематома, абсцесс мозга);
- ушиб головного мозга;
- энцефалит (менингоэнцефалит);
- длительное лишение сна и психологический стресс;
- эклампсия;
- инфаркт мозга, тромбоз венозного синуса;
- мелькающие вспышки света (при фоточувствительности);
- инфекционно-аллергические поражения;

— экзогенные интоксикации (алкоголь и его суррогаты, инсектициды, средства бытовой химии, некоторые лекарства);

— дисметаболические процессы (диабет, порфирия, алкогольная и токсикоманическая абстиненция, острая надпочечниковая недостаточность, тиреотоксические кризы);

— остро возникающие гипоксии;

— соматические заболевания и инфекции с явлениями интоксикации и гипертермии);

— при внезапном прекращении приема противосудорожных препаратов.

Согласно определению ВОЗ, именно повторные эпилептические припадки составляют основу эпилепсии. Таким образом, на догоспитальном этапе необходимо дифференцировать припадок вообще и эпилептический припадок в частности.

Припадок — приступ церебрального происхождения, возникающий на фоне полного здоровья или при резком обострении хронического патологического состояния. Такой приступ проявляется внезапно развивающимися переходящими клиническими феноменами — моторными, сенсорными, вегетативными или психическими (В.А. Карлов).

Эпилептический припадок характеризуется специфическим механизмом: он наступает под воздействием чрезмерных нейронных разрядов. Эпилептические приступы разнообразны в своих клинических проявлениях. Известно более 30 типов эпилептических приступов.

В соответствии с клиническими потребностями исследователи давно стремились классифицировать эпилептические припадки. В настоящее время для их систематизации используется Международная классификация эпилепсии и эпилептических синдромов (рис. 4).

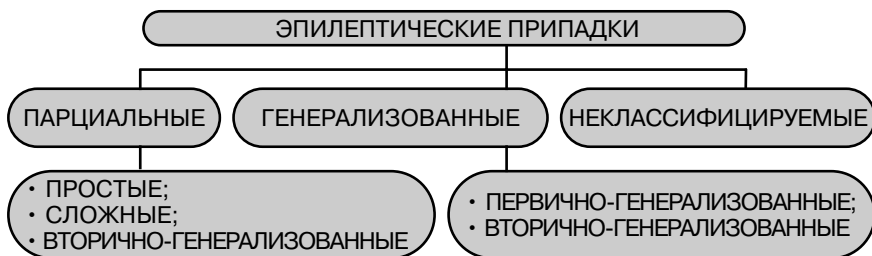


Рисунок 4

Парциальные (очаговые, фокальные) приступы — это приступы, обусловленные пароксизмальной электрической активностью в ограниченной области головного мозга. Данный вид приступов встречается примерно у 60 % людей с эпилепсией. Парциальные приступы могут быть простыми и сложными.

Простые парциальные приступы не сопровождаются нарушением сознания. Они могут проявляться в виде подергиваний или неприятных ощущений

в отдельных частях тела, поворота головы, неприятных ощущений в животе и других необычных ощущений. Часто эти приступы бывают схожи с аурой.

Сложные парциальные приступы имеют более выраженные двигательные проявления и обязательно сопровождаются той или иной степенью изменения сознания. Например, во время припадка больной осознает то, что происходит вокруг, но не может реагировать на внешние воздействия (ответить на вопрос, изменить положение и т.д.). Нарушение сознания может быть начальным клиническим симптомом приступа или присоединиться в ходе него. При парциальных приступах всегда проводится тщательное неврологическое обследование с целью исключения текущего заболевания мозга.

Парциальные припадки характеризуются различной симптоматикой — моторной, сенсорной, вегетативной или психической, что зависит от локализации эпилептического очага и особенностей морфофункциональной организации эпилептической системы (В.А. Карлов).

Соматомоторные или моторные джексоновские припадки — это приступы судорог в какой-либо мышечной группе. Они остаются локализованными или могут распространяться на соседние группы мышц в порядке, обусловленном особенностями соматотопической локализации в проекционной моторной коре. Например, возникая на лице, судороги распространяются на пальцы кисти, кисть, далее на предплечье, плечо, со стопы — на голень и далее бедро (джексоновский марш).

Возможны и другие моторные пароксизмы: эпилептический нистагм (клоническое отведение глазных яблок), глазодвигательный эпилептический припадок (тоническое отведение глазных яблок), адверсивный эпилептический припадок (тоническое отведение глаз и головы, возможно и туловища), вращательный эпилептический припадок.

При эпилептических разрядах в моторной речевой зоне наблюдаются остановка речи или насильственная вокализация, иногда непроизвольное повторение слов или слогов.

Сенсорные припадки — разновидность парциального припадка, начальным или единственным проявлением которого являются простые или сложные чувствительные проявления. К ним относятся соматосенсорные, зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые и эпилептические приступы головокружения (В.А. Карлов).

Соматосенсорные джексоновские припадки — приступы, сопровождающиеся ощущением онемения, «ползания мурашек» и т.д. в какой-либо части тела.

Зрительные припадки — элементарные зрительные ощущения — фотопсии, скотомы, амавроз, макро- или микропсии, деформации предметов, зрительные галлюцинации.

Слуховые припадки проявляются клинически микро- и макроакузией (ослабление или усиление звуков), микротелеакузией (удаление звуков), слуховыми галлюцинациями, элементарными расстройствами (звуки, шумы, преходящая глухота).

При обонятельных припадках наблюдаются, как правило, яркие неприятные обонятельные ощущения (трупный запах, запах жженой резины и т.д.), при вкусовых — ощущения приятного или неприятного привкуса.

Эпилептические припадки головокружения проявляются ощущением падения, качания или истинного головокружения.

Парциальные припадки с вегетативной симптоматикой могут быть единственным проявлением. Многие больные испытывают урчание в эпигастрии, ощущение пульсации в животе и т.д. Иногда вегетативные симптомы могут сопровождать припадки в виде побледнения, покраснения кожи, потоотделения, расширения или сужения зрачка, усиленной саливации, иногда жевания.

Многие эпилептические припадки могут выражаться исключительно или преимущественно в расстройствах психики. Припадки с аффективной симптоматикой характеризуются кратковременными (секунды, минуты) пароксизмальными эмоциональными расстройствами от неприятных эмоциональных переживаний до резко выраженных, часто возникает чувство страха, тревоги. Возможно искажение времени, нарушение памяти, появление единственной мысли или ряда мыслей. У некоторых больных возникают ощущения уже виденного или никогда не виденного, уже слышанного или никогда не слышанного. В период измененного сознания возможны автоматизмы еды (жевание, глотание), мимические, автоматизмы жестов, вербальные автоматизмы или амбулаторные автоматизмы, во время которых возникают более сложные действия, такие как вождение машины или прогулки по городу. Это может напоминать проходящую глобальную амнезию.

Длительные амбулаторные автоматизмы могут быть проявлением эпилептического статуса абсансов. В периодической литературе И.А. Марценковским приводится клинический пример медико-социальной реабилитации ребенка, который в течение многих лет наблюдался у детских психиатров по поводу умственной отсталости. В ходе нейрофизиологического обследования обнаружено, что ребенок находится в эпилептическом статусе, точнее в абсанс-статусе. Приступы следовали один за другим, то есть он фактически непрерывно находился в состоянии нарушения ясности сознания — в оглушенном состоянии. Ребенка консультировали педиатры, неврологи, психиатры, но никто не заподозрил у него эпилепсию. При назначении адекватной терапии у ребенка быстро нарастала положительная динамика, он начал развиваться и уже через месяц лечения ни о какой умственной отсталости не могло идти и речи. Более того, через 6 месяцев лечения после специального исследования у ребенка даже не было выявлено грубых когнитивных нарушений.

Любой парциальный припадок — простой или сложный — может перейти в судорожный генерализованный эпилептический, что послужило основанием для выделения подгруппы вторично-генерализованных припадков (В.А. Карлов).

Учитывая возможную генерализацию парциального припадка, больного даже с купированным парциальным припадком необходимо немедленно госпитализировать.

Аура (греческое слово, означающее «дуновение», «ветерок») — это часть припадка, а не состояние, предшествующее эпилептическому приступу. В тех случаях, когда больной замечает начало припадка и сохраняет соответствующее воспоминание, говорят об ауре припадка. Проявления ауры очень разнообразны и зависят от расположения участка мозга, функция которого нарушена.

Виды аур (по В.А. Карлову):

- сенситивная — ощущение холода, онемения, «ползания мурашек» в какой-либо части тела, искаженное восприятие своего тела;
- сенсорная — обонятельная, вкусовая, слуховая, зрительная, вестибулярная;
- моторная — определенное непроизвольное движение;
- речевая — моторные или сенсорные расстройства речи;
- вегетативная — кардиальные, эпигастральные, абдоминальные и другие ощущения;
- психическая — чувство страха, тоски или необъяснимой радости.

Генерализованные приступы, согласно определению ВОЗ, характеризуются:

1) клинически — нарушением сознания, массивными вегетативными проявлениями, сопровождающимися или не сопровождающимися моторными феноменами, в частности судорогами, когда в них вовлечены обе стороны тела одновременно; в зависимости от наличия или отсутствия судорог различают судорожные и генерализованные бессудорожные эпилептические припадки;

2) электроэнцефалографически — двусторонними синхронными и симметричными разрядами эпилептического припадка.

К основным генерализованным приступам относятся (по Р. Фернандесу, М. Самуэльсу):

- тонико-клонические (генерализованные судорожные приступы) (grand mal);
- абсансы (petit mal);
- миоклонические;
- фебрильные.

Генерализованные приступы встречаются примерно у 40 % людей с эпилепсией.

Генерализованные тонико-клонические приступы (grand mal) характеризуются следующими проявлениями:

- отключение сознания;
- напряжение туловища и конечностей (тонические судороги);
- подергивания туловища и конечностей (клонические судороги).

Припадок начинается с чрезвычайно кратковременной *инициальной фазы* (максимум несколько секунд), во время которой имеют место следующие явления: двусторонние массивные мышечные подергивания, потеря сознания, вегетативные изменения, в том числе расширение зрачков.

В тонической фазе припадка, которая длится 10–20 секунд, судороги охватывают всю скелетную мускулатуру. Обычно они преобладают в экстензорах, хотя в самый начальный период тонической фазы приступа наблюдается преимущественно флексорный спазм. Глаза обычно широко открыты, глазные яблоки дивергируют и отходят вверх. Рот полуоткрыт. Судороги начинаются с осевой мускулатуры, оттуда переходят на конечности. Плечевой пояс обычно приподнят, смещен кпереди. Плечи отведены и ротированы кнаружи, предплечья полусогнуты. Мускулатура ног вовлекается не столь интенсивно, обычно отмечается тенденция к флексии, абдукции и наружной ротации. Затем может возникнуть опистотонус, предплечья нередко перекрещиваются над грудью либо наступает экстензия и пронация предплечий, нередко судороги в мускулатуре пальцев по типу «руки акушера». Вследствие сокращения мускулатуры грудной клетки и живота воздух проходит через спазмированную голосовую щель, что может привести к вокализации (эпилептический крик), длящейся несколько секунд.

Переход тонической в *клоническую фазу припадка* осуществляется следующим образом: на фоне тонического напряжения в конечностях возникает дрожание с последующим замедлением и одновременным нарастанием амплитуды, распространением на мышцы верхнего и нижнего поясов и аксиальную мускулатуру. Затем между мышечными сокращениями появляются паузы релаксации мышц, которые постепенно удлиняются. Именно в этой фазе часто происходит прикус языка, может иметь место прерывистая вокализация. Длительность клонической фазы 30–40 секунд.

Во время тонико-клонического припадка возникают тяжелые вегетативные расстройства, наиболее значимым из которых является апноэ: в клонической фазе происходит задержка дыхания при выдохе, в клонической дыхание имеет прерывистый характер. Это приводит к дыхательной гипоксии. В тонической фазе нарастает цианоз, полностью не исчезающий в клонической фазе припадка. Вены на шее вздуваются. Сонные артерии усиленно пульсируют. Пульс частый, напряженный, артериальное давление повышено.

Характерным компонентом генерализованного тонико-клонического припадка является мидриаз с арефлексией зрачков на свет, а также усиленная саливация, что в сочетании с прикусом языка в клонической фазе приступа ведет к выделению изо рта кроваисто-пенистой мокроты.

Непосредственный постиктальный период (коматозный или стертоторозный) длительностью 1–5 минут характеризуется новой фазой тонического сокращения мышц. Судорога доминирует в лице, особенно в жевательных мышцах, вызывая тризм и подвергая опасности язык. Экстензоры в конечностях

могут не вовлекаться или вовлекаться незначительно. Глазные яблоки отклонены кверху, сохраняются мидриаз и другие вегетативные расстройства. Отмечается учащенное дыхание, которое приобретает характер стерторозного дыхательного хрипа. Заканчивается данный период мышечной атонией, что ведет к непроизвольному мочеиспусканию. Больной находится без сознания.

Поздний постиктальный (или восстановительный) период характеризуется исчезновением мидриаза. Кома прекращается, и больной приходит в сознание через промежуточные фазы его нарушения, что часто сочетается с поведенческими автоматизмами. После восстановления сознания обычны жалобы на головную боль, боли в мышцах; имеет место полная амнезия на время припадка. Этот период длится обычно 5–15 минут. Нередко наблюдается другой вариант, когда ранняя постиктальная фаза коматозного состояния сменяется постиктальным сном.

Абсансные припадки (франц. *absense de l'esprit*) — это генерализованные приступы с внезапным и кратковременным (от 1 до 30 с) отключением сознания, не сопровождающиеся судорожными проявлениями. Частота абсансов может быть очень высокой, до нескольких сотен приступов в день. Их нередко не замечают, считая, что человек в это время задумался. Во время абсанса внезапно прекращаются движения, взгляд останавливается, реакция на внешние раздражители отсутствует. Ауры никогда не бывает. Иногда могут быть закатывания глаз, подергивания век, стереотипные движения лица и рук, изменение цвета кожи лица. После приступа возобновляется прерванное действие.

По образному выражению Н. Gastaut, во время абсанса больного пригвозждает к месту, подобно статуе с обездвиженным пустым взглядом. Припадок обычно амнезируется, иногда он осознается косвенно — по отставанию собственной активности относительно активности окружающих. Обычно при очень кратковременных абсансах (2–3 секунды) полное выключение сознания не успевает развиваться и возможен частичный контакт с окружающим.

Описанная картина припадка характеризует простой абсанс, называемый классическим. Клиническая картина может быть дополнена какими-либо моторными проявлениями — сложный абсанс.

К сложным абсансам относятся (В.А. Карлов):

— абсанс с миоклоническим компонентом — отсутствие сознания и двусторонние ритмические миоклонии преимущественно в лице и верхних конечностях;

— абсанс с атоническим компонентом — уменьшение постурального тонуса (свешивание головы, рук, «сползание» туловища, внезапные падения);

— абсанс с тоническими проявлениями;

— абсансы с автоматизмами при неполном выключении сознания.

Абсансы более характерны для детского и подросткового возраста. Со временем они могут трансформироваться в другие типы приступов.

Миоклонические припадки. Миоклонии — кратковременные неритмичные толчкообразные сокращения мышц или групп мышц. Миоклонии могут быть у здоровых лиц при пробуждении или засыпании, обусловлены электрическими разрядами на различных уровнях центральной нервной системы. Миоклонии наблюдаются также при метаболических энцефалопатиях, включая аноксическую, печеночную, уремическую, а также при многих дегенеративных заболеваниях мозга, мозгового ствола и спинного мозга (Е.В. Шмидт, Н.В. Верещагин).

Миоклоническая эпилепсия представлена синдромом Уэста (инфантильные спазмы), детской доброкачественной миоклонией, юношеской миоклонической эпилепсией и другими видами.

Юношеская миоклоническая эпилепсия возникает в промежутке от начала полового созревания (пубертатный период) до 20 лет. Проявляется молниеносными подергиваниями (миоклониями), как правило, рук при сохранении сознания, иногда сопровождающимися генерализованными тоническими или тонико-клоническими приступами. Эти приступы в большинстве своем возникают в интервале 1–2 часов до или после пробуждения ото сна. На электроэнцефалограмме (ЭЭГ) часто выявляются характерные изменения, может отмечаться повышенная чувствительность к световым мельканиям (фотосенситивность). Эта форма эпилепсии хорошо поддается лечению.

С фебрильными припадками нередко встречается врач догоспитального этапа. Под неосложненными фебрильными припадками понимают кратковременные генерализованные судороги, обычно возникающие в возрасте от 6 месяцев до 5 лет на фоне лихорадки — в отсутствие признаков инфекционного поражения ЦНС или каких-либо других причин, способных вызвать эпилептические припадки. Наличие в анамнезе припадков на фоне нормальной температуры исключает этот диагноз.

Характерные признаки фебрильных припадков (по М. Самуэльсу):

- возраст от 6 месяцев до 5 лет;
- четкие анамнестические сведения о появлении припадков на фоне повышенной температуры;
- отсутствие парциального компонента припадков; припадок обычно заканчивается раньше, чем родители успевают доставить ребенка в больницу, неотложная терапия требуется редко;
- кратковременность припадков (обычно до 10 минут);
- отсутствие неврологической симптоматики и нормальное психомоторное развитие до и после припадков;
- отсутствие эпилепсии в семейном анамнезе;
- нормальный состав спинномозговой жидкости;
- нормальные биохимические показатели крови (электролиты, глюкоза, калий, фосфаты, магний, аминокислоты).

При наличии всех перечисленных факторов прогноз благоприятный. Однако, по данным М. Самуэльса, в 30–40 % случаев неосложненные фебрильные

припадки рецидивируют. Риск рецидива выше, если первый припадок возник в возрасте до 1 года. По данным В.А. Карлова, фебрильные судороги рецидивировали у 58,4 % детей.

Риск развития эпилепсии у детей с фебрильными припадками выше, по данным многих авторов, чем в популяции. Тем не менее, следует не отождествлять эти припадки с эпилепсией, а рассматривать их как фактор риска возникновения эпилепсии, степень которого различна в каждом конкретном случае.

Один из крупнейших исследователей эпилепсии Е. Niedermeyer указывает, что у новорожденных и во второй половине первого года жизни фебрильные припадки могут повторяться в соответствующей ситуации вплоть до школьного возраста и затем бесследно исчезнуть.

В.А. Карловым выделены следующие факторы, неблагоприятные для прогноза (опасность перехода в афебрильные припадки):

- возраст к моменту появления первого фебрильного приступа — первая половина первого года жизни — первая половина второго года;
- текущий возраст больного — от 2 до 5 лет;
- наличие фокального компонента в судорогах;
- статусное течение припадков;
- наличие дополнительных отягощающих факторов, прежде всего наследственного (у родителей афебрильные судорожные эпизоды в детстве, эпилепсия, обмороки) и неблагоприятного акушерского анамнеза;
- неврологическая симптоматика.

При однократном неосложненном фебрильном припадке лечение либо не требуется, либо сводится к минимуму. Противосудорожная терапия при неосложненных фебрильных припадках, как правило, не нужна. Некоторым больным с рецидивирующими фебрильными припадками показано профилактическое лечение противосудорожными препаратами.

Диагностика, дифференциальная диагностика эпилептических и неэпилептических припадков

При пароксизмальном нарушении у больного прежде всего следует установить характер припадка, то есть определить, является ли припадок эпилептическим или неэпилептическим. Часто бывает трудно отличить истинный эпилептический приступ от псевдоэпилептического.

Псевдоэпилептические приступы наблюдаются:

- в детском возрасте;
- чаще у женщин, чем у мужчин;
- в семьях, где есть родственники с психическими заболеваниями;
- при истерии;
- при наличии конфликтной ситуации в семье;
- при наличии других заболеваний мозга.

В отличие от эпилептических приступов при псевдоприступах нет характерной послеприступной фазы, очень быстро происходит возврат к нормальному состоянию, человек часто улыбается, редко бывают повреждения тела, редко возникает раздражительность, редко случается больше одного приступа в течение короткого промежутка времени. Электроэнцефалография позволяет достаточно точно выявить псевдоэпилептические приступы.

К сожалению, псевдоэпилептические приступы часто ошибочно расцениваются как эпилептические, и больные начинают получать лечение специфическими препаратами. Родственники в таких случаях бывают напуганы диагнозом, в результате в семье индуцируется тревога и формируется гиперопека над псевдобольным человеком.

В том случае, если припадок эпилептический, необходимо выяснить причину припадков, его тип, назначить правильное лечение, подобрать антиэпилептический препарат (АЭП). Дальнейшая тактика зависит от полученных результатов. Если принятые меры оказываются эффективными, то достаточно наблюдения за больным после определения в соответствии со стандартами необходимой частоты исследования ЭЭГ, лабораторных анализов, сканирующих методик.

При наличии резистентности эпилепсии к лечению в стандартах должны быть предусмотрены диагностические алгоритмы для уточнения типа припадков и выявления причин резистентности, рационального подбора АЭП в связи с уточненными данными, решения вопроса о хирургическом лечении.

Помимо эпилепсии, в клинике нервных болезней существует немало других нозологий, способных привести к пароксизмальным состояниям, требующим четких алгоритмов диагностики и лечения, которые могут свести к минимуму возможные задержки в адекватной и своевременной коррекции состояния больного. К ним относятся: вегетативные пароксизмы, истерические и эпилептические припадки, мигрень, нейрогенные и кардиогенные обмороки, гипертонические кризы, транзиторные ишемические атаки, пароксизмальные невралгии, гипогликемические состояния, вестибулярные кризы, приступы пароксизмальной тахикардии.

Судорожный синдром возникает, как правило, при активно текущих патологических процессах в нервной системе. В его появлении основное значение имеет приобретенное снижение порога судорожной активности мозга. Таким образом, судорожный синдром представляет собой крайнюю степень центрального возбуждения, выходящую за пределы нормы.

Основными причинами судорожного синдрома являются механические травмы черепа и внутричерепные родовые травмы, врожденные дефекты мозга, аномалии сосудов мозга, воспаление мозга и его оболочек (менингоэнцефалит, токсоплазмоз, сифилис), опухоли головного мозга, внутримозговые субдуральные и субарахноидальные кровоизлияния, ишемические инсульты.

Соматические заболевания, приводящие к нарушениям мозгового кровообращения и гипоксии ткани мозга, также сопровождаются развитием судорог:

пороки сердца, патология магистральных сосудов, заболевания крови (лейкозы, геморрагические васкулиты, коллагенозы, СКВ, ревматизм, узелковый периартериит). Судороги, обусловленные нарушением метаболизма в ткани мозга и связанные с эндогенной интоксикацией, развиваются при печеночной и гипогликемической коме, эклампсии беременных, уремической коме.

К развитию судорог могут приводить и различные экзогенные интоксикации, например отравление окисью углерода, которые сопровождаются коматозными состояниями и развитием токсических судорог. Ацидоз, гипокальциемия, алкалоз, гипогликемия, гипонатриемия, гипербилирубинемия, дефицит витамина В₆ также являются причиной судорог. Алкогольная интоксикация дает генерализованные судороги во время алкогольного делирия.

Истерия также сопровождается приступом судорог. Но эти приступы, даже с выраженным опистотонусом, наступают внезапно на фоне нормального мышечного тонуса и сопровождаются эмоциональными реакциями (плач, рыдание, хохот) и двигательным возбуждением. Во время судорог больные производят целенаправленные движения: ломают пальцы, кусают губы, рвут одежду, кричат, бьются головой о твердые предметы, часто плачут, рыдают и стереотипно повторяют какие-то слова. При истерии никогда не бывает прикуса языка. Часто отмечается связь истерического припадка с какой-либо внешней причиной, психоэмоциональным стрессом. Клонические судороги при истерии производят впечатление координированных движений, отражающих определенные ситуации (скорбь, ужас и т.д.). Применение седативных средств успокаивает больных, они засыпают, судороги прекращаются, нормализуется мышечный тонус.

Судорожный синдром при острых менингоэнцефалитах и энцефалитах является результатом воздействия бактериальных и вирусных токсинов на центральную нервную систему, гипоксии и отека мозга, ДВС-синдрома, повышенного метаболизма и увеличения содержания водоокисленных продуктов обмена веществ; кроме этого, имеет значение локализация патологического процесса. Судороги протекают с расстройством сознания, очаговыми поражениями нервной системы, часто наблюдаются менингеальный синдром, патологические рефлексы и поражение периферических нервов, а также расстройства чувствительности. В ликворе — плеоцитоз, повышение белка, иногда белково-клеточная диссоциация.

Кардиальная «эпилепсия» — острая диффузная ишемия мозга при полной атриовентрикулярной блокаде с синдромом Морганьи — Адамса — Стокса. Клинические симптомы развиваются внезапно: у больного возникает головокружение, темные круги перед глазами, он бледнеет и через несколько секунд теряет сознание. Примерно через полминуты начинаются генерализованные эпилептиформные судороги, нередко происходят непроизвольные мочеиспускания и дефекация. Прекращается дыхание и появляется резкий цианоз. Во время припадка определяются крайне редкие удары сердца, АД не определя-

ется. При затяжных припадках расширяются зрачки. При восстановлении деятельности сердца больной быстро приходит в сознание. Характерна ретроградная амнезия. Диагноз ставят на основании анамнеза, типичных проявлений припадков, регистрации нарушений ритма на ЭКГ.

Возникновение судороги возможно и при спазмофилии в детском возрасте. Но ее легко отличить на основании клонических судорог, сопровождающихся потерей сознания, развитием ларингоспазма, симптома «руки акушера», карпопедального спазма. Часто у таких детей определяются признаки рахита.

Субарахноидальное кровоизлияние может сопровождаться судорожным синдромом. Но внезапная потеря сознания, очаговые проявления, развитие менингеального синдрома, судороги, высокая температура тела, парезы, крованистый ликвор свидетельствуют в пользу субарахноидального кровоизлияния.

Учитывая такое многообразие возможных ургентных состояний и необходимости их дифференциальной диагностики, следует придерживаться **стандартов обследования**:

- детальный сбор анамнеза (лучше по данным медицинской документации);
- динамическое ЭЭГ-исследование в состоянии ночного сна, с разными нагрузками; желательно проведение ЭЭГ-мониторинга для установления эпилептической активности и поиска эпилептического очага;
- использование сканирующих методик в динамике (желательно МРТ);
- проведение нейропсихологического обследования;
- исследование состояния сосудистой системы мозга, при необходимости — ангиография;
- серологическое обследование крови и ликвора на сифилис и вирусы;
- лабораторные исследования;
- генетическое исследование (кариотипирование, анализ ДНК и т.п.).

Согласно общим принципам лечения эпилепсии, наличие двух и более припадков требует назначения АЭП. Но всегда следует учитывать индивидуальные особенности течения заболевания у каждого пациента. После первого припадку антиконвульсанты можно не назначать, если припадок имел место у ребенка (при отсутствии факторов риска развития эпилепсии), при неосложненной беременности (при отсутствии факторов риска развития эпилепсии), при остром симптоматическом припадке или спровоцированном длительной депривацией сна. Вместе с тем обязательное назначение антиконвульсантов требуется уже после первого припадку в следующих случаях: дебют с эпилептического статуса, уверенность в дебюте идиопатической генерализованной эпилепсии, доказанное наличие эпилептических приступов в анамнезе и актуальной неврологической патологии, вызывающей припадок. Лечение эпилепсии начинается с монотерапии адекватной терапевтической дозой АЭП, а переход на два или три АЭП возможен лишь после того, как исчерпаны возможности монотерапии.

Очень важно не только вовремя диагностировать эпилепсию и назначить адекватное лечение, но и проводить диспансерное наблюдение за больным, контролировать эффективность лечения, возможность быстрого обращения за помощью в случае ухудшения состояния здоровья. До сих пор в нашей стране не решен ряд вопросов по стандартам ведения больных с эпилепсией, в частности на каких этапах оказания помощи проводить вышеперечисленные обследования, а также терапевтические вопросы, где и кем должны диспансерно наблюдаться больные эпилепсией, как решить сложные вопросы диагностики и терапевтических подходов, какие из представленных задач необходимо решать в условиях специализированного эпилептологического центра.

Остановимся на таком безусловно urgentном состоянии, как эпилептический статус. Прежде всего определимся с дефиницией.

Эпилептический статус

Эпилептический статус — фиксированное эпилептическое состояние вследствие продолжительного эпилептического припадка или серии припадков, повторяющихся через короткие интервалы времени. Различают судорожную и бессудорожную формы статуса. Провоцирующие факторы развития эпилептического статуса выявляются примерно в 2/3 случаев наблюдения. Основными из них являются: нарушения лечения, интеркуррентные инфекции, употребление алкоголя и др. Нередко в дни, предшествующие развитию эпилептического статуса, наблюдается учащение припадков.

Длительность эпилептического статуса до приезда МСП, по данным В.А. Карлова и соавт., составляет от 1 до 6 часов, в некоторых случаях от 6 часов до суток и более. Значительная длительность эпилептического статуса и поздние сроки оказания квалифицированной медицинской помощи являются одной из причин летального исхода.

Остановимся на клинических разновидностях эпилептического статуса.

Судорожная форма — статус генерализованных эпилептических припадков — состояние, при котором больной не приходит в сознание между серией эпилептических припадков или наблюдается постоянная фокальная двигательная активность.

При судорожной форме различают следующие статусы.

Первично-генерализованный статус (внезапно возникающие тонико-клонические, тонические, миоклонические судороги). Характерен для эпилептической болезни мозга, может возникать при отмене лечения, после интеркуррентных заболеваний, острых интоксикаций. Характерен соответствующий анамнез о наличии ранее наблюдавшихся у больного судорожных припадков.

Вторично-генерализованный статус (статус парциальных (частичных) припадков — начало припадков с судорог в определенных мышечных группах с последующей генерализацией судорожных проявлений). Чаще является проявлением симптоматической эпилепсии, т.е. очагового поражения мозга, в основе которого могут лежать различные виды патологии (опухоли, сосудистые

аномалии и др.). Формула эпилептического синдрома в значительной мере зависит от локализации эпилептического очага и варианта формирования эпилептической системы.

Статус фокальных эпилептических припадков — продолжающиеся длительное время судороги в определенной группе мышц (лицо, одна конечность, судороги по гемитипу). Данный вариант иногда называют статусом джексоновских припадков. Своеобразной моделью постоянных фокальных судорог является кожевниковская эпилепсия — признак очагового поражения мозга. Этиология фокального статуса различна: энцефалит (ограниченный некротический), посттравматические и постинфарктные кисты, формирующийся инфаркт мозга, внутримозговые гематомы, опухоли мозга, эпи- и субдуральные гематомы. Факторами, провоцирующими манифестацию указанных патологических процессов, являются интеркуррентные заболевания, преходящие церебральные ишемии у пожилых людей, состояние острого электролитного дисбаланса. Часто фокальный эпилептический статус возникает без видимых внешних причин.

Патогенное значение статуса

Ведущее значение имеют нарушения дыхания циклического типа — апноэ во время припадков и гиперпноэ (гипервентиляция) в интервалах между припадками, т.е. гипокания и гиперкания, сменяющиеся гипоксемией. В условиях развивающегося метаболического ацидоза может наблюдаться несовместимое с жизнью снижение рН. Такая цепная реакция нарушения дыхания способствует развитию отека мозга, а также самопродолжению статуса.

Существенное патогенное значение имеет аспирация слюны и бронхиального секрета — возможны развитие пневмонии, рефлекторная остановка дыхания, отек легких, смерть.

Избыточная мышечная активность, обусловленная судорогами, резко дезорганизует сердечно-сосудистую систему. Вначале, как правило, повышается АД, тахикардия, нарушения сердечного ритма, которые сменяются снижением АД (вплоть до коллапса, приводящего к острой почечной недостаточности).

Иногда развивается ДВС-синдром, проявляющийся микротромбозами и микрогеморрагиями в мозге и внутренних органах.

Мероприятия, необходимые для купирования судорожной формы статуса, будут охарактеризованы ниже.

Бессудорожная форма статуса — длительный период бессудорожных приступов, малых эпилептических приступов (*petit mal*), «простых» или «сложных» абсансов, выраженной дисфории. К этой форме относится также сумеречное состояние сознания — возбуждение, злобность, агрессивность, полная дезориентированность в окружающем. В таком состоянии, длящемся иногда сутки, больные совершают социально опасные действия, уезжают в другие города. В подобных случаях необходима экстренная госпитализация в психиатрическое отделение.

Неотложная помощь при эпилептическом статусе

Если статус или серия часто повторяющихся генерализованных эпилептических припадков развились на улице, больного необходимо срочно перенести в ближайшее помещение или в машину скорой помощи.

Алгоритм купирования эпилептического статуса

1. Персонал МСП удерживает больного. Ему придают положение, предупреждающее травматизацию головы, туловища и конечностей. Голову поворачивают набок. Под голову подкладывают подушку или какой-либо мягкий предмет. Эти приемы чрезвычайно важны, так как во время судорог и психомоторного возбуждения могут возникать ЧМТ с переломом костей черепа, переломы шейных (иногда поясничных) позвонков, вывихи и переломы трубчатых костей — повреждения, резко утяжеляющие состояние больных и нередко своевременно не диагностируемые. Необходимо расстегнуть воротник, открыть доступ к кубитальным венам.

2. Большим и указательным пальцами или ладонью правой руки нажать на подбородок и оттянуть нижнюю челюсть. Извлечь съемные зубные протезы. Во избежание прикуса языка ввести между зубами завернутые в марлю ложку или шпатель или кусок плотной материи (например, полотенца).

3. Для предупреждения западения языка и восстановления проходимости дыхательных путей ввести воздуховод.

4. Не позднее 5 минут с момента поступления под наблюдение в/в медленно ввести препарат первой очереди выбора из группы бензодиазепинов — диазепам (седуксен, реланиум, сибазон) по 2–4 мл на 10 мл физраствора. При быстром в/в введении может возникать угнетение дыхания и западение языка(!)

В России вводится лоразепам в/в по 4 мг (1 ампула — 1 мл). Лоразепам более длительного действия, около 12 часов, и поэтому назначается однократно, не оказывает отрицательного влияния на дыхание и гемодинамику.

5. Измеряют АД и определяют состояние сердечного ритма. При необходимости корригировать АД и бороться с аритмией проводится соответствующая терапия (см. ниже).

6. Если **через 10 минут после введения диазепама** или его аналогов судороги не прекращаются, то упомянутые препараты в тех же дозах вводятся в/в повторно.

Для предупреждения развития отека мозга — в/в лазикс (фуросемид) 40 мг на 10–20 мл физраствора + 8–10 мг дексаметазона.

Пожилым и пациентам старческого возраста дополнительно в/в калия хлорид 10 мл 10% раствора или панангин 10 мл на 10 мл физраствора.

7. Если **спустя 20 минут после второго введения диазепама** судороги не прекращаются, назначаются препараты второй очереди выбора — натрия оксидутират и фенитоин (дифенин):

— натрия оксibuтират в/в медленно 10 мл 20% раствора;
— дифенин (в таблетках) 0,5–1 табл. размельчают, в промежутках между судорогами вводят через назогастральный зонд. Контроль за пульсом — брадикардия. Противопоказание: определяемая при поступлении аритмия.

8. Если статус не купируется спустя 15 минут после назначения препаратов второй очереди выбора, прибегают к мероприятиям третьей очереди выбора. К ним относится ингаляционный наркоз смесью закиси азота с кислородом (2 : 1) и барбитураты — гексенал 8–10 мг/кг (вначале в/в со скоростью 1 мл/мин 1–2 мл 1–2% раствора в течение 30–40 с) и натрия тиопентал 20–30 мл 2% раствора. Гексенал и натрия тиопентал могут применяться только неврологами и реаниматологами специализированных бригад «скорой помощи», так как оба препарата нередко вызывают серьезные побочные эффекты (угнетение дыхания, артериальная гипотензия, ларингоспазм). Эффективность ингаляционного наркоза — сужение зрачков, резкое снижение корнеального рефлекса, нормализация дыхания (16–20 в минуту), уменьшение тахикардии. В этих условиях статус прекращается, создается возможность для транспортировки.

Внимание: позднее применение повторного введения диазепама, натрия тиопентала, ингаляционного наркоза, безусловно, замедляет купирование статуса, углубляет вызываемую им полиорганную патологию и ухудшает прогноз.

Другие необходимые мероприятия

Одновременно с лекарствами и приемами, необходимыми для непосредственного купирования статуса, в ряде случаев приходится прибегать к назначению препаратов, корригирующих или ликвидирующих патологические процессы, обусловленные статусом:

— при артериальной гипертензии, сопровождающейся тахикардией, назначается анаприлин (обзидан) по 10–30 мг в зависимости от уровня АД и ЧСС; таблетки размельчают и с небольшим количеством воды вводят в ротовую полость в промежутке между судорогами;

— при артериальной гипертензии, сопровождающейся брадикардией, — коринфар по 20–40 мг в зависимости от АД и ЧСС; таблетки размельчают с небольшим количеством воды;

— при брадикардии менее 50 уд./мин — в/м 0,5 мл 0,1% раствора атропина;

— при гипертермии — в/м 2–4 мл 50% раствора анальгина;

— при резкой головной боли, возникающей после купирования судорог, — различные анальгетики, эффективен трамал;

— для купирования психомотормого возбуждения, часто возникающего после прекращения судорог, медленно вводят диазепам или его аналоги в/в 2–4 мл на 10 мл физраствора).

Безусловно, больного необходимо немедленно госпитализировать реанимационной бригадой МСП в нейрососудистую реанимацию.

Лечение эпилепсии ставит своей целью добиться полного прекращения приступов, поскольку часто повторяющиеся приступы разрушительно действуют на здоровье, а также несут в себе потенциальную опасность получения травмы, порой опасной для жизни. Если приступы сопровождаются к тому же нарушением сознания, то со временем могут развиваться изменения в умственных способностях, ухудшиться память и концентрация внимания. У школьников это, как правило, бывает сопряжено с трудностями обучения, а у взрослых — с профессиональными проблемами. Кроме прямого вреда здоровью, наличие у человека приступов создает ряд проблем социального характера. Например, если приступ произошел при посторонних свидетелях, то вероятно, что у них сформируется негативное отношение к этому человеку. Близкие родственники тоже боятся приступов и не всегда могут с ними свыкнуться. Да и сам человек с эпилепсией при возрастании числа приступов чувствует себя все более изолированным, оторванным от людей, в результате чего у него развивается комплекс собственной неполноценности.

К сожалению, несмотря на современные достижения в области лечения эпилептических приступов, не все люди с эпилепсией получают адекватную терапию. Даже в развитых странах с высоким уровнем образованности населения все еще имеется достаточное число людей, отказывающихся от лечения приступов из-за опасения вредного воздействия лекарств и незнания современных возможностей противосудорожной терапии. Несмотря на все усилия, предпринимаемые различными общественными и профессиональными организациями в области информирования и медицинского просвещения населения, все еще сохраняются широко распространенные предубеждения в отношении эпилепсии. Достаточно много людей с эпилепсией, желающих лечиться, отдают себя в руки знахарей, народных целителей и шарлатанов. Это тем более недопустимо, поскольку эпилептические приступы в настоящее время хорошо поддаются медикаментозному лечению и вред, причиняемый весьма сомнительными нетрадиционными методами лечения, оказывается порой несоизмеримо больше ожидаемого риска побочных действий лекарственных препаратов.

Лечение эпилепсии должно быть продолжительным и интенсивным.

В заключение хотелось обсудить возможности догоспитальной экспресс-диагностики и профильной госпитализации больных с судорожным синдромом.

В неврологической клинике для дифференциальной диагностики судорожных припадков широко применяются такие методы исследования, как рентгенография черепа, люмбальная пункция, электроэнцефалография, эхоэнцефалография, исследование глазного дна, ядерно-магнитно-резонансная томография, компьютерная томография головного мозга. При необходимости больные переводятся в нейрохирургическое отделение для проведения ангиографии.

Условия работы скорой помощи требуют применения легкодоступных, информативных и безопасных методов исследования. Нам представляется перспективным и желательным внедрение на догоспитальном этапе ультразвуковых методов исследования, а именно доплерографического. Но на сегодняшний день доплерография доступна далеко не во всех многопрофильных стационарах. В этой связи дифференциальный диагноз проводят между наиболее часто встречающимися в практике врача скорой помощи заболеваниями (острые нарушения мозгового кровообращения, опухоли, острые воспалительные заболевания головного мозга, ЗЧМТ, алкоголизм и другие), сопровождающимися судорожным синдромом, опираясь на тщательное изучение соматического и неврологического статуса, особенности анамнеза, что может позволить на догоспитальном этапе решить вопросы догоспитальной диагностики и неотложной дифференцированной терапии, а также профильной госпитализации больных.

Обсудим некоторые клинические ситуации ежедневной работы неврологической клиники.

Как правило, единичные судорожные припадки развиваются на фоне удовлетворительного состояния больного, после припадка у многих больных наблюдается снижение корнеальных рефлексов, мышечная гипотония. Из очаговых неврологических симптомов наблюдаются лицевая асимметрия, горизонтальный нистагм, легкие симптомы пирамидной недостаточности, повышение рефлексов, симптом Бабинского и др.

Выраженные послеприпадные парезы не свойственны больным эпилепсией, и их наличие всегда должно вызывать подозрение о существовании текущего церебрального органического процесса. Лишь в отдельных случаях развивается эпилептическая гемиплегия (паралич Тодда), что затрудняет диагностику основного заболевания. В этих случаях у больных пожилого возраста необходимо прежде всего исключить ОНМК, что демонстрируется следующим примером.

Больной Б., 78 лет. Из анамнеза известно, что с 45 лет страдает эпилептическими припадками после тяжелой ЗЧМТ с частотой 5–7 раз в год. Антиконвульсанты принимает нерегулярно. Страдает гипертонической болезнью, регулярно не лечится. Доставлен в приемное отделение неврологической клиники после судорожного эпилептического приступа с тонико-клоническими судорогами в правой половине тела, правых конечностях, сопровождавшегося потерей сознания, рвотой, непроизвольным мочеиспусканием. При осмотре состояние больного тяжелое, кожа гиперемирована. ЧДД 24 в 1 мин. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца глухие, акцент II тона на аорте. Пульс 88 в 1 мин, аритмичный. АД 240/120 мм рт.ст. Уровень сознания — глубокое оглушение. Менингеальных знаков нет. Со стороны черепных нервов патологии не выявлено. Спонтанные движения в правых конечностях отсутствуют, гипотония в правых конечностях. Анизорефлексия справа. На ЭКГ мерцательная аритмия.

Диагноз: посттравматическая эпилепсия, паралич Тодда, гипертоническая болезнь, церебральный атеросклероз. Через 30 минут больной доступен контакту. Движения в конечностях восстановились. АД 170/100 мм рт.ст. Больной сообщил, что у него припадки обычно сопровождаются слабостью в правых конечностях.

Особенностью данного наблюдения являются трудности диагностики основного заболевания, вызвавшего появление припадков. Наличие у больного сосудистого анамнеза, повышение АД, появление очаговой неврологической симптоматики с быстрым последующим регрессом позволило предположить ОНМК с судорожным синдромом. Однако наличие припадков в прошлом свидетельствует скорее о возможности развития паралича Тодда у больного эпилепсией.

При обследовании больных с серией эпилептических приступов в половине наблюдений выявляются факторы, способствующие их развитию. Чаще всего это нерегулярный прием антиконвульсантов и употребление алкоголя. В некоторых случаях серийные припадки являются предвестниками развивающегося в последующем эпилептического статуса. В других случаях они могут служить указанием на возникновение соматического заболевания, что иллюстрируется следующим наблюдением.

Больная С., 50 лет. Страдает эпилепсией с 25-летнего возраста, постоянно получает противосудорожную терапию. Припадки в основном во сне, судорожные, с частотой 2–3 в месяц. Заболела остро, когда с утра отметила общую слабость, недомогание, отмечался редкий кашель, ночью — серия эпилептических приступов. Во время приезда МСП отмечался генерализованный судорожный припадок с тонико-клоническими судорогами, потерей сознания, непроизвольным мочеиспусканием. В статусе диффузная мышечная гипотония. Диагноз: эпилепсия, серия генерализованных судорожных припадков. Госпитализирована. При обследовании у больной выявлена левосторонняя пневмония.

В данном наблюдении ухудшению состояния больной эпилепсией способствовало соматическое заболевание — пневмония.

Эпилептические припадки могут быть дебютом церебрального сосудистого криза, что иллюстрируется следующим примером.

Больной А., 52 года. В анамнезе гипертоническая болезнь. За 2 часа до госпитализации появилась сильная головная боль, рвота. Больной потерял сознание, развился генерализованный судорожный припадок. При осмотре состояние тяжелое. Уровень сознания — сопор. Пульс до 120 уд. в 1 мин. АД 220/120 мм рт.ст. Отмечались повторные эпилептические припадки длительностью до 1 минуты. Во время припадка мидриаз, апноэ. В межприступном периоде зрачки узкие, вялые фотореакции, корнеальные рефлексы сохранены, лицо симметричное, парезов нет, мышечная гипотония. Диагноз: гипертоническая болезнь II стадии. Гипертонический криз. Судорожный синдром. После прове-

денной терапии АД снизилось до 180/100 мм рт.ст., судороги прекратились. Больной пришел в сознание. Очаговой неврологической симптоматики нет.

В данном наблюдении развившийся эпилептический статус явился не только дебютом церебрального сосудистого криза, но и был ведущим симптомом в клинической картине заболевания. Появление судорожных припадков и особенно развитие эпилептического статуса может в значительной мере изменить клинику заболевания. Так, для больных с транзиторными нарушениями мозгового кровообращения не характерны значительные нарушения сознания. Однако, по данным В.А. Карлова и нашим наблюдениям, отмечаются выраженные нарушения сознания (сопор, кома) примерно в 80 % наблюдений.

При ОНМК в 80 % случаев судорожные припадки развиваются на фоне очаговой симптоматики, однако при эмболии мозговых сосудов, как правило, становятся первым проявлением заболевания. Приведем клинический пример.

Больной П., 45 лет. В анамнезе ревматизм, порок сердца, мерцательная аритмия. Дома внезапно потерял сознание, развились судороги в левых конечностях. Через 20 мин припадок повторился и характеризовался вторично-генерализованными тонико-клоническими судорогами длительностью до 1 минуты. При осмотре состояние тяжелое. Уровень сознания — сопор. Выраженный цианоз. ЧДД до 40 в 1 мин. В легких жесткое дыхание, в нижних отделах множественные влажные хрипы. Мерцательная аритмия. Пульс до 130 в 1 мин. АД 90/60 мм рт.ст. В неврологическом статусе: зрачки узкие, анизокория слева, фотореакции торпидные, центральный парез лицевого нерва справа. Правая стопа ротирована наружу. Поднятые правые конечности падают как плети. Анизорефлексия справа. Симптом Бабинского с двух сторон. На болевые раздражители хуже реагирует справа. Менингеальных знаков нет. На ЭхоЭГ межполушарная асимметрия, признаки отека мозга. Диагноз: инфаркт мозга (эмболия) в бассейне левой средней мозговой артерии на фоне ревматического порока сердца, мерцательной аритмии, судорожный синдром. Отек легких. Отек мозга. Госпитализирован в реанимационное отделение.

В этом клиническом наблюдении внезапное возникновение одностороннего судорожного припадка было первым проявлением эмболии в мозг.

В.В. Карлов и соавт. приводят интересное клиническое наблюдение ишемического инсульта в вертебробазилярном бассейне, в котором наряду с симптомами поражения ствола мозга отмечался судорожный синдром.

Больной Н., 40 лет. В анамнезе в течение 10 лет гипертоническая болезнь. На протяжении 2 недель до госпитализации находился на амбулаторном лечении по поводу ухудшения состояния. За последние 2 дня появились головокружение, осиплость голоса, поперхивание, икота, постепенно нарастающая слабость в правых конечностях. В день наблюдения появились тонические судороги в верхних конечностях. При осмотре состояние тяжелое. Лицо гиперемировано. ЧДД 24 в 1 мин. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Пульс 84 в 1 мин. АД 150/90 мм рт.ст. В неврологическом статусе: сознание ясное. Синдром Гор-

нера слева. Сходящееся косоглазие. Сглаженность левой носогубной складки. Буйбарный синдром. Глубокий правосторонний гемипарез с низким мышечным тонусом. Анизорефлексия справа. Периодически возникают судороги в верхних конечностях длительностью до 2–3 мин с интервалом 20 мин. ЭхоЭГ — смещения срединного М-эхо нет. Диагноз: ишемический инсульт в вертебробазилярном бассейне на фоне гипертонической болезни. Эпилептический статус. На ЯМРКТ головного мозга — латеральный инфаркт продолговатого мозга.

Особенностью данного наблюдения является наличие тонических судорожных эпилептических припадков с вовлечением только верхних конечностей, что может являться одним из симптомов поражения ствола мозга.

По данным литературы и нашим наблюдениям, в 50 % случаев припадки являются одним из проявлений геморрагического инсульта или субарахноидального кровоизлияния. Наличие судорожных припадков у больных с ОНМК значительно затрудняет диагностику основного заболевания, что видно из следующего клинического примера.

Больной М., 52 года. У соседей удалось выяснить, что больной систематически употребляет алкоголь. Накануне припадка ходил пьяный, неоднократно падал, не исключено, что ударялся головой. За 5 часов до вызова МСП было 10 судорожных припадков с прикусом языка, непроизвольным мочеиспусканием. При осмотре состояние больного тяжелое. Кожные покровы бледные, ссадины лица. ЧДД 24 в 1 мин. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Пульс 134 в 1 мин. АД 150/100 мм рт.ст. В неврологическом статусе: сознание — оглушение, психомоторное возбуждение, больной сопротивляется осмотру. Менингеальные знаки. Аннизокории нет. Лицо симметрично. Язык по средней линии. Парезов нет. Диффузная мышечная гипотония. Сухожильные рефлексы торпидные. Симптом Бабинского справа. Во время осмотра у больного развился приступ генерализованных тонико-клонических судорог без фокального компонента длительностью до 1,5 минуты, через 25 минут припадок повторился. ЭхоЭГ — смещения срединного М-эхо нет. При люмбальной пункции получен ликвор, равномерно окрашенный кровью. Диагноз: субарахноидальное кровоизлияние. Эпилептический статус.

Особенностью данного наблюдения является неясность причины эпилептических припадков. Можно было предположить алкоголизм, черепно-мозговую травму, ОНМК. Применение люмбальной пункции позволило установить диагноз. ОНМК, по-видимому, связано с алкогольной энцефалопатией и являлось одним из ее осложнений.

Известно, что прием алкоголя может сопровождаться эпилептогенным эффектом. В редких наблюдениях эпилептические припадки могут возникать под влиянием однократного приема алкоголя. По мнению В.А. Карлова, повторные эпилептические припадки при алкоголизме, так называемая алкогольная эпилепсия, имеют следующие кардинальные отличия: припадки возникают в начале абстинентного периода, имеют судорожный характер без тенденции к трансформации,

нередко как продром белой горячки, исчезают в период ремиссии основного заболевания. Другим важнейшим диагностическим признаком алкогольного судорожного синдрома является гипертермия, особенно закономерно встречающаяся при эпилептическом статусе.

Наиболее тяжелая клиническая картина отмечена у больных менингитом с судорожным синдромом. Приводим одно из наблюдений.

Больная С., 25 лет. Заболела остро — утром внезапно стала беспокоить сильная головная боль, тошнота, рвота, поднялась температура до 40 °С. Состояние прогрессивно ухудшалось, появились судороги, нарушилось сознание до сопора. При осмотре состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, холодные, влажные. На коже геморрагическая сыпь (мелкие точечные высыпания, сливные очаги). ЧДД до 40 в 1 мин. Пульс не прощупывается. АД не определяется. В неврологическом статусе: выраженные менингеальные знаки. Плавающие движения глазных яблок, расходящееся косоглазие, зрачки узкие, фотореакции торпидные. Мышечная атония. Сухожильные рефлексы торпидные. С интервалом в 10–15 минут возникают генерализованные клонические судороги длительностью до 3 минут. Диагноз: менингит, менингококкемия, эпилептический статус. Больная направлена в инфекционный стационар, где диагноз подтвержден.

Таким образом, особенностью данного наблюдения является развитие эпилептического статуса в первые сутки менингита. Заболевание характеризуется бурным началом и быстро прогрессирующим ухудшением состояния.

При энцефалитах, арахноидитах, как правило, развитие заболевания не столь бурное, с менее острым началом, умеренным повышением температуры тела, нарастанием общемозговой симптоматики, многоочаговостью неврологических симптомов. У больных отмечается изменение сознания различной степени выраженности: от оглушения до комы. Грубых расстройств дыхания, сердечно-сосудистой системы обычно не наблюдается. Судорожные припадки чаще вторично-генерализованные. Приводим одно из клинических наблюдений.

Больная Л., 24 года. Болеет 10 дней: появилась общая слабость, повышение температуры тела до 39 °С, катаральные явления, головная боль, сонливость. В течение последних 2 суток развилось нарушение сознания до сопора. На этом фоне появились тонические судороги в левой половине лица, левой руке, иногда распространяющиеся на правую половину тела, длительностью до 2 минут. Судорожный припадок начинается с облизывания губ. Постепенно припадки участились, повторяются каждые 15 минут. При осмотре уровень сознания — сопор. Кожные покровы бледные. ЧДД 24 в 1 мин. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Пульс 98 в 1 мин. АД 120/80 мм рт.ст. В неврологическом статусе: сознание — сопор. Плавающие движения глазных яблок. Менингеальные знаки. Расходящееся косоглазие. Зрачки сужены, фотореакции вялые. Сглажена левая носогубная складка. Выявляется легкий левосторонний гемипарез. Диффузная мышечная гипотония. Сухожильные рефлексы торпидные. Симптом

Бабинского с двух сторон. Диагноз: ОРЗ. Вторичный энцефалит. Эпилептический статус.

Особенность данного наблюдения — возникновение вторично-генерализованных тонических припадков на фоне острого заболевания, характеризующегося катаральными явлениями, температурой, рассеянной симптоматикой поражения головного мозга, что позволило диагностировать энцефалит, по-видимому, инфекционно-аллергического генеза на фоне перенесенного острого респираторного заболевания.

Как известно из литературы, ЧМТ и ее последствия являются одной из причин возникновения эпилепсии. Вместе с тем возможно появление судорожных эпилептических приступов в остром периоде ЧМТ. У больных с сотрясением головного мозга, как правило, наблюдались единичные припадки, преимущественно генерализованные тонико-клонические. Развитие эпилептического статуса более характерно для больных с тяжелой ЧМТ (ушиб мозга, внутричерепная гематома). Ведущее значение для дифференциальной диагностики имеют дополнительные методы исследования (ЭхоЭГ, ЯМРКТ головного мозга, люмбальная пункция).

Значительное место среди заболеваний, протекающих с судорожными эпилептическими приступами, занимают опухоли головного мозга. Эпилептические приступы являются нередко единственным проявлением заболевания. Приведем единичное наблюдение.

Больная Л., 57 лет. Была практически здоровой. На улице внезапно развился эпилептический приступ. При осмотре на месте и в машине скорой помощи сознание у больной отсутствовало. Наблюдались повторяющиеся через 2–3 минуты клонические судороги в мышцах левой половины лица, которые сочетались с жевательными движениями, клоническими подергиваниями глазных яблок влево. Больная пониженного питания, астенического телосложения. АД 180/100 мм рт.ст. Пульс 100 уд. в 1 мин. Зрачки в паузах между припадками узкие. Сглажена левая носогубная складка. Гипотония в левой руке. Анизорефлексия на левой руке. ЭхоЭГ — смещение М-эхо на 3 мм справа налево.

Данный случай иллюстрирует ситуацию, при которой эпилептический статус джексоновских припадков явился дебютом клинического проявления опухоли мозга. Характерной особенностью данного наблюдения явилось развитие явлений выпадения (парез левой руки) на фоне фокальных судорог в лицевой мускулатуре. Можно было бы думать, учитывая возраст больной и повышение АД, об ОНМК, и в то же время сочетание фокальных судорог и явления выпадения, а также смещение М-эхо весьма характерны для опухоли мозга, что нашло в дальнейшем полное подтверждение на ЯМРКТ головного мозга.

Таким образом, судорожные эпилептические припадки, возникая при различных заболеваниях головного мозга, имеют свои особенности, знание которых может оказать врачу догоспитального этапа помощь в экспресс-диагностике основного процесса и определении профиля госпитализации.

*По горной тропке иду.
Вдруг стало мне отчего-то легко.
Фиалки в густой траве.*

Басе

Роль рефлексотерапии в оказании неотложной помощи

В настоящее время рефлексотерапия при оказании неотложной помощи и в реанимации, как правило, сочетается с другими необходимыми мероприятиями, принятыми в европейской медицине.

Акупунктурное воздействие при этом можно разделить на следующие группы:

- 1) использование акупунктуры в реанимации;
- 2) использование акупунктуры при пароксизмальных состояниях;
- 3) акупунктура в лечении болевых синдромов;
- 4) акупунктура в лечении кровотечений;
- 5) опасные точки акупунктуры, провоцирующие обморок и «летальные».

1. Использование акупунктуры в реанимации

Принцип оказания неотложной помощи с помощью акупунктурного воздействия основан на влиянии на метаболические процессы. Различные авторы дают несколько разные подборки точек, используемых при неотложных состояниях, хотя в основном они пересекаются.

R. de la Fuye (1956) в практике реанимации выделяет 10 основных точек, на которые в зависимости от показаний оказывается средняя степень стимуляции:

T 4 (мин-мэнь) — точка для тонизирующего воздействия на головной, спинной мозг и надпочечники.

T 10 (лин-тай) — стимулирует симпатoadреналовую и сердечно-сосудистую системы. Используется для выведения из обморочного состояния.

E 30 (ци-чун) — основное влияние на половые железы, артериальное кровообращение нижних конечностей.

RP 4 (гун-сунь) — стимулирует выброс депонированной крови из селезенки, улучшает коронарное кровообращение (в сочетании с MC 6).

V 10 (тянь-чжу) — воздействует на функцию парасимпатической нервной системы, спинной мозг, стволые отделы головного мозга.

V 23 (шэнь-шу) — воздействует на надпочечники, почки, мочевой пузырь.

R 2 (жань-гу) — противошоковое и обезболивающее действие при травме яичек.

TR 15 (тянь-ляо) — нормализация системы терморегуляции.

J 5 (гуань-юань) — воздействие на солнечное сплетение.

Кроме этих точек, используются и следующие:

Т 25, 26 — стимулирует функцию ретикулярной формации, оказывает выраженное симпатомиметическое действие.

РС 86 — стимулирует симпатoadреналовую систему и ретикулярную формацию ствола мозга.

Ј 1 — стимулирует функцию дыхательного центра.

Из аурикулярных точек чаще всего используются АР 13, 25, 34, 51, 95, 100, 22, 29.

Приводим несколько рецептов для купирования наиболее часто встречающихся в соматической практике неотложных состояний.

Остановка сердца: МС 9, С 9.

Остановка дыхания: Ј 22, Р 11.

Коллапс: Ј 1, 7; Т 4.

Отравление наркотиками, лекарственными веществами (этот рецепт способствует вызыванию рвоты, что в комплексе с другими мероприятиями — промывание желудка, введение антидотов — дает хорошие результаты): Ј 1 МС 6 Е 45

Нарушение функции почек: R 1.

Острая недостаточность функции печени: V 1, 7, RP 10.

Обморок: Т 26; Е 36.

Солнечный удар: Т 20, 26; GI 4; Е 44; Ј 3, 6; Т 14, 12; GI 4, 11; Е 36.

Тепловой удар: Т 14; GI 11; МС 6.

Бронхоспазм: Р 67; Е 40; Т 26; GI 4; МС 6; V 13; Ј 14, 16, 22; АР 51, 55, 60, 101.

Утопление: Ј 1.

Известно воздействие по тонизирующей методике на внеканальные точки «ши-сюань», расположенные на кончиках пальцев рук, для оказания «скорой помощи». ТА приведены в табл. 1.

Таблица 1. Точки «реанимации» (по различным источникам)

Точка воздействия	Локализация	Ожидаемый эффект акупунктуры
1	2	3
Р 11 шао-шан	На тыльной поверхности I пальца кисти, в области дистальной фаланги, кнаружи от корня ногтя на 3 мм по ладонно-лучевой линии руки	Жаропонижающее действие при воспалении миндалин, остром набухании слизистой оболочки горла и гортани (поверхностный укол с получением капли крови)
GI 4 хэ-гу («закрытая долина»)	На тыле кисти, в первом межпальцевом промежутке на уровне границы между средней и проксимальной третью второй пястной кости. На вершине возвышения, образованного первой тыльной межкостной мышцей при приведенном I пальце (dorsum manus)	Обезболивающее действие, при воспалении слизистой горла и гортани, при снижении А/Д, воздействие на пищеварительную и дыхательную системы

Продолжение табл. 1

1	2	3
Е 30 ци-чун («узел энергии»)	Над верхним краем лобка, на 2 цуня кнаружи от переднесрединной линии в области поверхностного пахового кольца (regio pubica)	На половые органы, желудок, снимает спазм бедренной артерии
Е 36 цзу-сань-ли	Передняя область голени. Дистальнее нижнего края надколенника на 3 цуня и на 1 цунь кнаружи от нижнего отдела бугристости большеберцовой кости. Над латеральным краем передней большеберцовой мышцы (regio cruralis anterior)	Обезболивание при оперативных вмешательствах, регулирование иммунных процессов (клеточный иммунитет) в организме, действие на сосудистую, пищеварительную системы, эмоциональный фон
RP 1 инь-бай («скрытая ясность»)	Тыл стопы. В области дистальной фаланги I пальца, кнаружи от корня ногтя на 3 мм	На ЦНС, мышечную систему, нормализует психоэмоциональное состояние
RP 4 гунь-сунь	Медиальный край стопы. У передненижней периферии основания I плюсневой кости (regio dorsalis pedis)	На селезенку, поджелудочную железу, стимулирует выброс депонированной крови
С 9 шао-чун	Тыл кисти. На лучевой стороне дистальной фаланги V пальца, на 3 мм кнаружи от основания корня ногтя	На сосудистую систему, при обморочных и др. состояниях, требующих неотложной помощи (укол с каплей крови)
V 10 тянь-чжу («небесный столп»)	Задняя область шеи. Кнутри от наружного края трапециевидной мышцы на уровне нижнего края сосцевидного отростка, между позвонками C1–C2 (regio cervicalis posterior)	На спинной мозг, ствол головного мозга, стимулирует мозговой кровоток
V 23 шэнь-шу «дренаж почек»	Позвоночная область. На уровне промежутка между остистыми отростками L2–L3 на 1,5 цуня кнаружи от заднесрединной линии (regio vertebralis)	Активизирует функцию почек и мочевого пузыря, повышает артериальное давление при обмороках, стимулирует функцию надпочечников
R 1 юн-цюань	Подошвенная область. В промежутке между 2-й и 3-й плюсневыми костями на уровне 2/5 расстояния от кончика II пальца до края пятки (planta pedis)	На головной мозг, сосудистую, дыхательную и мочеполовую системы
MC 9 чжун-чун	В центре кончика дистальной фаланги III пальца кисти, впереди от ногтя на 3 мм	На сердечно-сосудистую систему, головной мозг, при состояниях тревоги и страха

Продолжение табл. 1

1	2	3
TR 15 тянь-ляо	На середине расстояния между точкой VB 21 и остью лопатки (regio scapularis)	Стимулирует систему терморегуляции, дыхания, пищеварения, мочевого выделения
F 3 тай-чун «большой узел»	На тыле стопы. В межкостном промежутке между 1-й и 2-й плюсневными костями, проксимальнее их головок (regio dorsalis pedis)	На мышечную и сосудистую системы, обезболивающее действие при заболеваниях мочеполовой сферы
VC 14 цзюй-цюе	На 6 цуней выше пупка, по переднесрединной линии (regio epigastrica)	На солнечное сплетение, сердце, улучшение мозгового кровообращения, при тошноте и рвоте, эпилепсии
VG 1 чан-цян «увеличение силы»	На середине расстояния между копчиком и анусом (regio analis)	На позвоночник, ЦНС, прямую кишку (обезболивающее действие на мочеполовую систему), устранение зуда
VG 4 мин-мэнь «врата жизни»	Между остистыми отростками L2–L3, по заднесрединной линии (regio vertebralis)	На активизацию функции головного и спинного мозга, мочеполовой системы и кишечника
VG 11 шэнь-дао «путь духа»	Между остистыми отростками Th5–Th6 по заднесрединной линии (regio vertebralis)	Стимуляция коры надпочечников (вызывает выброс адреналина и повышение артериального давления)
VG 14 да-чжуй «большой позвонок»	Между остистыми отростками C7–Th1 по заднесрединной линии (regio vertebralis)	Стимуляция надпочечников и нормализация дыхания
VG 25 су-ляо	В центре кончика носа, между большими хрящами крыльев носа (regio nasalis)	На сердечно-сосудистую и дыхательную системы
VG 26 жэнь-чжун	Верхняя губа, на границе верхней и средней третей губного желобка (regio oralis)	На сосудистую и мышечную системы, ЦНС (при обмороках), при болях и контрактурах, воздействие на терморегуляцию и психо-эмоциональный фон
VG 27 дуй-дуань	В области нижнего отдела губного желобка верхней губы, на месте перехода кожи в слизистую оболочку (regio oralis)	То же, что в точке VG 26

В литературе отмечены некоторые особенности воздействия на точки, представленные в этой группе. Например, точки Р 11 и GI 4 входят в традиционное сочетание с GI1, называемое «треугольником ангины». В остром периоде на эти точки воздействуют поверхностным уколом с получением капли крови. На точку R 1 рекомендуют воздействовать в положении больного лежа на спине с приподнятыми вверх ногами. Оказывают тонизирующее действие иглой или поколачивают ребром ладони. У новорожденных для стимуляции дыхательной системы воздействие на ТА стопы оказывают в положении ребенка вниз головой. При этом наносят резкие шлепки по обеим стопам. Поверхностный укол в точку VG 1 производится в положении лежа на спине с раздвинутыми ногами. Кроме укола можно наносить резкие короткие удары в зону точки пястнофаланговым суставом кисти.

На этих точках не проводятся грубые манипуляции иглой, так как это может вызвать негативную реакцию в виде ухудшения состояния больного. Необходимо помнить, что в эту же группу входят точки, которые могут провоцировать обморок: TR 15, E 30 и др., а также «летальные» точки: VC 14, VG 1.

Традиционные рецепты АТ для оказания неотложной помощи даны также в табл. 2.

2. Использование акупунктуры при болевых синдромах

Основными противоболевыми точками при использовании акупунктуры являются:

- на канале легких — Р 6;
- на канале толстого кишечника — GI 7;
- на канале желудка — E 34;
- на канале селезенки — поджелудочной железы — RP 8;
- на канале сердца — С 6;
- на канале тонкого кишечника — IG 6;
- на канале мочевого пузыря — V 63;
- на канале почки — R 5;
- на канале перикарда — MC 4;
- на канале «трех обогревателей» — TR 7;
- на канале желчного пузыря — VB 36;
- на канале печени — F 6.

3. Использование акупунктуры при кровотечениях

Рефлексотерапия может использоваться в комплексе оказания неотложной помощи для остановки носового кровотечения.

Точки, используемые при этом:

- 1) GI 2, 6, 19; E 3; V 4, 8, 10, 60; T 22, 25.
- 2) T 23 — первый день; E 36 — второй день.
- 3) Аурикулярные точки: AP 13; AP 33; AP 78; AP 101.

**Таблица 2. Точки для оказания неотложной помощи
(традиционные рекомендации)
(цит. по И.З. Самосюк, В.П. Лысенюк, 1994)**

Симптом или синдром болезни	Точки
Высокая температура тела	T 14, GI 4, GI 11
Коллапс, шок	T 26, J 4, J 8 — прогревание; MC 9, PC 86, E 14, E 37, V 23, R 1, VB 39, E 36, GI 4, C 5, C 7
Обморок	E 36, RP 4, C 9, R 7, T 26, PC 86
Астматический криз	E 40, V 13, J 12, J 17, J 22, R 27
Головная боль	E 40, V 13, J 12, J 17, J 22, R 27
Зубная боль	P 7, GI 4, GI 11, E 44, V 60, E 7 — верхняя челюсть; E 6 — нижняя челюсть
Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава со спазмом жевательных мышц	GI 4; E 6; E 7
Повышенная саливация	E 6, J 23, J 24
Метроррагия	E 30, E 36, RP 6, RP 10, R 12, F 1, 3; J 3
Колика почечная	RP 9, V 60, R 4, TR 10, VB 25, 40, а также AT по ходу мочеточника
Колика печеночная	VB 34, F 3, 13, 14; V 18, 19; E 36
Колика кишечная	GI 4, E 25, 36; J 12; J 6; VB 34; MC 6; RP 9; RP 6; J 9
Недержание мочи	J 2; RP 6
Задержка мочи	RP 6; RP 9
Ожог	P 7; J 16
Отек Квинке	E 13; E 15; V 13; V 40; V 60
Стенокардия	GI 11; C 4; V 15; V17; R 23; MC 6; TR 1
Фебрильные судороги у детей	GI 4, V 60; F 2; T 26; J 12; RC 86 Детям до трех лет рекомендуется вначале провести линейный массаж по всей длине переднего и заднего срединного меридианов легким пощипыванием и поглаживанием, что обычно дает хороший эффект без введения игл
Гипертермия (тепловой удар)	P 5, GI 11, V 60, V 62, VB 38, VB 41, F 8
Лумбаго	V 32, V 40, V 60, R 27, T 4, T 26, VB 30
Гипергидроз	GI 4, R 7, MC 6, R 7, C 6

При желудочном или желудочно-дуоденальном кровотечении:

1) Е 44; МС 7; J 4, 12, 19; РР 16.

2) GI 16; МС 7; V 17, 20.

При геморроидальном кровотечении: V 40, 60; РР 6; R 7; T 6.

Меноррагия:

1) Р 7, 10;

2) Е 33; РР 6, 8, 10; R 4; F 1; V 62; J 10.

Приведенные корпоральные АТ для оказания неотложной помощи при кровотечениях рекомендуется сочетать с аурикулярными (2–3 точки), из которых чаще используются АР 12, 13; АР 25; АР 82; АР 97, 98.

4. Акупунктура при эпилептических и неэпилептических пароксизмальных состояниях

К состояниям, требующим неотложной помощи, относятся судорожные приступы. Для купирования судорожных пароксизмов в традиционной китайской медицине используются так называемые «дьявольские» точки.

К этим точкам относятся Т 26, Р 11, РР 1, МС 7, V 62, Т 23, Т 16, Е 6, J 24, МС 8, J 1, GI 11 (хай-цюань — внемеридианная точка, расположенная в центре уздечки языка и не имеющая международных обозначений). В дальнейшем эти точки применяются в комплексном лечении эпилепсии.

Одним из частых пароксизмальных состояний, встречающихся в работе врача общесоматической практики, является вегетативный криз, или, по классификации МКБ 10, паническая атака, представляющая собой появление эмоциональных нарушений в виде страха, тревоги, паники разной степени выраженности в сочетании с 4 или более симптомами вегетативных нарушений (головная боль, сердцебиения, кардиалгии, одышка, потливость, тошнота, ощущение онемения и покалывания и др.).

При купировании вегетативного криза (ВК) с помощью акупунктуры следует соблюдать следующие принципы:

— учет времени возникновения ВК: при утренних (с 7 до 9 ч) — точки меридиана желудка; при ночных (23 — 1 ч) — точки меридиана желчного пузыря;

— учет направленности ВК: при симпатoadренальной — МС 6, 7; С 7; Р 9; при вагоинсулярной — Т 4; TR 5; Т 26; V 23.

— вегетативный пароксизм вагоинсулярного характера, включая синкопе и слабость сердечной деятельности: Р 11, РР 1, Е 45, С 7, R 1, МС 9;

— начало лечения с янских ло-пунктов — TR 8 (2) VB; 39 (2); при отсутствии эффекта — иньские ло-пункты — МС 5 (2); РР 6 (2);

— комбинация корпоральных и аурикулярных точек АР 55; АР 22; АР 28; АР 100; одновременно: аурикулярные оставляют на 2–3 суток; в перерывах, оставляя на 5–7 дней.

Сочетание точек для устранения отдельных симптомов:

— тонизирующее действие — 34, 100, 13, 51 и 91;

— противосудорожное действие — 29, 34, 51, 55, 78 и 95, 98;

— чувство страха — С 5 с двух сторон;

— полиурия — точки меридианов почек и мочевого пузыря. Нейрогенные обмороки, как и вегетативные пароксизмы, развиваются на фоне синдрома вегетативной дистонии, развитие которого объясняется одинаково с позиций как традиционной китайской медицины (ТКМ), так и современной нейрофизиологии. Так, с позиций китайской медицины развитие болезни всегда связывают с неуравновешенностью между инь и ян. Синдром вегетативной дистонии возникает также при нарушении взаимоотношения между эрготропной (гомеокинез) и трофотропной (гомеостаз) деятельностью.

С позиций ТКМ к ян относится симпатическая вегетативная нервная система, к инь — парасимпатическая. При этом взаимоотношения инь и ян в ТКМ полностью описывают варианты вегетативных дисфункций, принятые в современной вегетологии.

Гармония инь-ян соответствует эйтонии.

Полнота инь при недостатке ян. Такой вариант можно трактовать как парасимпатикотонию с избыточной вегетативной реактивностью (гомеостазом) и недостаточным обеспечением всех видов деятельности (гомеокинез). Именно с этим состоянием связано развитие вегетативных кризов с преобладанием вагоинсулярных вегетативных симптомов или обмороков.

Полнота ян при недостатке инь в вегетологии расценивается как преобладание симпатикотонии с избыточным гомеокинезом и недостаточными гоомеокинетическими реакциями.

Корпоральные точки скорой помощи:

Т 10 — стимулирует симпатoadреналовую систему (выведение из обморочного состояния).

Т 13 — активизирует симпатoadреналовую систему.

Т 4 — воздействие на надпочечники.

РР 4 — стимулирует выброс депонированной крови из селезенки.

МС 6 — улучшает коронарный кровоток.

Т 25, 26 — стимулирует функцию РФ.

РС 86 — стимулирует симпатoadреналовую систему, РФ.

Ј 1 — стимулирует функцию дыхательного центра.

Ј 7 — коллаптоидное состояние.

V 67 — обморок у беременных.

Аурикулярные точки: АР (II) 13 — надпочечник, АР (V) 25 — ствол мозга, АР (VI) 34 — кора большого мозга; АР (X) 51 — симпатическая, вегетативная; АР (XV) 95 — почка; АР (XVI) 100 — сердце; АР (IV) 22 — железы внутренней секреции.

Вегетативный пароксизм вагоинсулярного характера, включая синкоп и слабость сердечной деятельности: Р 11, РР 1, Е 45, С 7, R 1, МС 9.

5. Жаропонижающие точки

Существуют 59 акупунктурных точек, используемых с жаропонижающей целью (жэ-ище-еюе). При этом использует дифференцированный подход при преобладании ощущения жара в определенных частях тела:

- при чувстве жара в области головы — Т 19, 20, 21, 22, 23; V 5, 6, 7, 8, 9; VB 15, 16, 17, 18, 19;
- в груди — V 11, E 12;
- в конечностях — R 2, V 40;
- в желудке — E 30, E 36, E 37, E 39.

6. Точки, не подлежащие пунктированию

В традиционной китайской медицине существует 13 акупунктурных точек, не подлежащих пунктированию в связи с возможными осложнениями. В настоящее время более совершенная техника акупунктуры и знание анатомии дали возможность отнести в эту группу только 2 точки: E 17 (жу-чжун), расположенную в центре соска молочной железы, и VC 8 (шэнь-цзюе) в центре пупка. Все остальные точки пунктируются с соответствующими предосторожностями (Е.Л. Мачерет, А.О. Коркушко, 2005). «Летальные точки» и точки, провоцирующие обмороки, представлены в табл. 3, 4.

Таблица 3. «Летальные» точки (по различным источникам)

Точка акупунктуры	Локализация	Негативное действие	
		Основное	Дополнительное
1	2	3	4
VG 1 чан-цян	На середине расстояния между копчиком и анусом (regio analis)	Повреждение крестца	Повреждение прямой кишки, воздействие на головной и спинной мозг, нижние конечности
VG 15 я-мэнь	Между задним бугорком атланта и остистым отростком II позвонка (regio cervicalis posterior)	Повреждение шеи, продолговатого мозга, остановка сердца и дыхания	Нарушения зрения, слуха, пищеварения
VG 23 шан-син	На 4,5 цуня выше точки инь-тан по заднесредней линии (regio frontalis)	Повреждение мозга	Нарушение зрения, головокружение
VG 25 су-ляо	В центре кончика носа, между большими хрящами крыльев носа (regio nasalis)	Головокружения	Нарушение обоняния, обмороки, ухудшение зрения

Продолжение табл. 3

1	2	3	4
VG 26 жэнь-чжун	Верхняя губа, на границе верхней и средней третей губного желобка (regio oralis)	Повреждение мозга	
VC 1 хуэй-инь	На середине расстояния между мошонкой (задней спайкой больших половых губ у женщин) и анусом (regio perinealis)	Травма яичек	Повреждение органов малого таза, мочевого пузыря
VC 14 цзюй-цюе	На 6 цуней выше пупка, по переднесрединной линии (regio epigastrica)	Травма солнечного сплетения	Головной мозг, нарушение функции дыхания, боли в эпигастрии
V 1 цин-мин	От внутреннего угла глаза на 3 мм над слезным комочком (regio orbitalis)	Сосудистая зона, ветви глазного нерва из системы тройничного нерва	Экстракардиальные рефлексы
V 14 цзюе-инь-шу	На 1,5 цуня кнаружи от межостистого промежутка Th4–Th5 (regio vertebralis)	Сегментарная связь с сердцем	Ветви поперечной артерии шеи
V 47 хунь-мэнь	На 3 цуня кнаружи от межостистого промежутка Th9–Th10 (regio infrascapularis)	Повреждение почек	Мочевой пузырь, желчный пузырь, боль в области почек
R 24 лин-суй	В третьем межреберье на 2 цуня кнаружи от срединной линии груди (regio pectoralis)	Травма сердца, аритмия, повреждение плевральной полости	Нарушение функции почек, сердца (аритмия)
BM 3 инь-тан	В центре переносицы на середине расстояния между медиальными концами бровей (regio nasalis)	Повреждение мозга (воздействие на эпифиз)	Заболевания глаз

**Таблица 4. Точки, провоцирующие обморок
(по различным источникам)**

Точка акупунк- туры	Локализация	Негативное действие	
		Основное	Дополнительное
1	2	3	4
GI 10 шоу-сань- ли	На 2 цуня ниже GI 11 на линии, соединяющей GI 11 и GI 5 (regio antebrachialis)	Повреждение верхней конечности	
GI 17 тянь-дин	У заднего края грудинноключичнососцевидной мышцы на уровне нижнего края щитовидного хряща (regio sternocleidomastoidea)	Сонная артерия, мозг	Толстый кишечник
E 30 ци-чун	Над верхним краем лобка, на 2 цуня наружи от переднесрединной линии в области поверхностного пахового кольца (regio pubica)	Повреждение половых органов, бедренной артерии	Желудок
C 1 цзы- цюань (слева)	На уровне подмышечной складки у пересечения нижнего края большой грудной мышцы и внутреннего края короткой головки двуглавой мышцы плеча (regio brachialis anterior)	Сердце	
IG 9 цзянь- чжень	У заднего края дельтовидной мышцы на 1 цунь выше заднего края подмышечной складки (regio brochiasis posterior)	Плечевое сплетение	Тонкий кишечник
V 28 пан- гуань-шу	На уровне промежутка между остистыми отростками S 2, S 3 на 1,5 цуня наружи от заднесрединной линии (regio sacralis)	Костный и головной мозг	Мочевой пузырь
V 47 хунь-мэнь	На 3 цуня наружи от межостистого промежутка Th9–Th10 (regio infrascapularis)	Повреждение почек	Мочевой пузырь
TR 13 нао-хуэй	У заднего края дельтовидной мышцы на уровне задней складки подмышечной ямки (regio brachialis posterior)	Парез верхней конечности	

Продолжение табл. 4

1	2	3	4
TR 15 тянь-ляо	На середине расстояния между точкой VB 21 и остью лопатки (regio scapularis)	Повреждение, боль в плечевом сплетении	
VB 2 тин-хуэй	Кпереди от межжелезковой вырезки, у заднего края мышечного отростка нижней челюсти (regio parotideomasseterica)	Повреждение лицевого нерва	Желчный пузырь
VB 11 тоу-цяо-инь	На одной горизонтальной линии с точкой VB 3, кзади от ушной раковины на 1 цунь, у заднего края сосцевидного отростка, в углублении (regio parietalis)	Мозг	Гомолатеральный гемипарез
VB 26 дай-май	На пересечении горизонтальной линии, проведенной на уровне пупка, и вертикали, опущенной вниз от свободного конца XI ребра (regio abdominalis lateralis)	Почки, органы малого таза	Желчный пузырь
F 12 цзы-май	Проксимальнее F 11 на 1 цунь и кнаружи от переднесрединной линии на 2,5 цуна (regio femoralis anterior)	Парез нижних конечностей	Печень, желудок, селезенка, поджелудочная железа
F 13 чжан-мэнь	У свободного края XI ребра (regio abdominalis lateralis)	Справа — печень, слева — селезенка	
VG 3 яо-ян-гуань	Между остистыми отростками L4–L5 (regio vertebralis)	Половые органы	Органы малого таза
VG 5 сюань-шу	Между остистыми отростками L1–L2 (regio vertebralis)	Почка, брюшная аорта, брюшина, мозг	Мочевой пузырь, простата, тонкий кишечник, гениталии, прямая кишка
VG 9 чжи-ян	Между остистыми отростками Th7–Th8 (regio vertebralis)	Печень, селезенка	Поджелудочная железа, желудок, кишечник
VC 14 цзюй-цюе	На 6 цуней выше пупка (regio epigastrica)	Травма солнечного сплетения	Головной мозг

Продолжение табл. 4

1	2	3	4
VC 15 цзю-вэй	На 7 цуней выше пупка (regio epigastrica)	Аорта	Солнечное сплетение, легкие
VC 23 мань- цюань	На уровне промежутка между нижним краем тела подъязычной кости и верхней вырезкой щитовидного хряща (regio cervicalis anterior)	Гортань и трахея	

*Под весенним дождем
Мокнет, забытый на крыше,
Тряпичный мячик...*

Бусон

Головний біль в практиці лікаря-інтерніста

Головний біль може бути провідною, а іноді єдиною скаргою при більш ніж 45 захворюваннях. Тому діагностика та лікування головного болю являє собою не тільки неврологічну, але й загальномедичну, міждисциплінарну проблему, що заслуговує на увагу лікарів усіх спеціальностей і, насамперед, лікарів загальної практики. І хоча більшість цефалгій зумовлена не неврологічними захворюваннями, знання диференційно-діагностичних ознак головного болю при захворюваннях нервової системи допомагає лікарям усіх спеціальностей провести правильну клінічну інтерпретацію цього синдрому.

Результати епідеміологічних досліджень свідчать, що понад 70 % населення розвинутих країн Європи та Америки страждають від головного болю. Причому серед гострих больових синдромів (до 10 днів на рік) різних локалізацій (спина, суглоби і т.ін.) головний біль займає перше місце, а серед хронічних (від 10 до 100 днів на рік) — третє. Головний біль є однією з основних мотивацій для прийому анальгетиків. Так, пацієнти з головним болем становлять у США понад третину пацієнтів, які регулярно користуються безрецептурними анальгетиками, споживаючи їх на суму понад 1 млрд доларів щорічно. Рівень життя у пацієнтів з хронічним головним болем може бути порівняним із рівнем життя хворих на цукровий діабет, хронічну серцеву недостатність або перенесений інфаркт міокарда.

Класифікація головного болю

Головним болем вважається біль або відчуття дискомфорту, що локалізовані в ділянці голови (Д. Харрисон, 1993), хоча деякі дослідники обмежують біль ділянкою, що розташована вище від брів і до потилиці.

Класифікація головного болю, затверджена Міжнародною асоціацією з вивчення головного болю в 1988 році та переглянута в 2004 році, розрізняє 13 форм головного болю. У класифікації вирізняються самостійні нозологічні форми головного болю (мігрень, кластерний головний біль, хронічна пароксизмальна гемікранія, головний біль напруги) та симптоматичний головний біль. Незважаючи на велику кількість та розповсюдженість симптоматичних цефалгій серед населення, вони складають, на думку ряду авторів, всього

6–10 % від усіх форм головного болю. Найчастіше люди страждають від головного болю напруги та мігрені.

Міжнародна класифікація головного болю

1. Мігрень.
2. Головний біль напруги (епізодичний та хронічний).
3. Кластерний головний біль та хронічна пароксизмальна гемікранія.
4. Головний біль, не пов'язаний зі структурними ураженнями (у разі дії холоду, зовнішнього тиску, фізичної напруги, сексуальної активності, кашльовий).
5. Біль, пов'язаний із черепно-мозковою травмою.
6. Головний біль, пов'язаний із серцево-судинними захворюваннями.
7. Головний біль, пов'язаний із несудинними внутрішньочерепними порушеннями (ліквородинамічний).
8. Головний біль, пов'язаний із прийомом хімічних речовин (медикаментозний та абзусний головний біль).
9. Головний біль, пов'язаний із зовнішньомозковими інфекціями.
10. Головний біль, пов'язаний із метаболічними порушеннями (гіпоксія, гіпоглікемія, хронічний гемодіаліз).
11. Головний і лицевий біль, пов'язаний із патологією черепа, шиї, очей, вух, носа, пазух, зубів, рота або інших структур.
12. Краніальні невралгії та невропатії.
13. Некласифікований головний біль.

Згідно з даною класифікацією виділяють первинний та вторинний типи головного болю.

1. Первинні цефалгії — це самостійні нозологічні форми, до яких належать мігрень, кластерний головний біль, хронічна пароксизмальна гемікранія та головний біль напруги.

2. Вторинні або симптоматичні цефалгії, причиною яких є будь-які захворювання (черепно-мозкова травма, судинна патологія мозку, пухлини і т.ін., тобто з 4-го по 13-й класи).

Діагностика первинного або вторинного головного болю має принципове значення для вибору терапії.

Первинний головний біль потребує превентивної терапії, спрямованої на попередження виникнення головного болю, а також на зменшення його інтенсивності в момент розвитку нападу. При вторинних необхідним є лікування основного захворювання, що є причиною головного болю.

Незважаючи на численну кількість причинних факторів та захворювань, що викликають головний біль, існує лише декілька механізмів, за якими він розвивається. Причому найчастіше спостерігається поєднання декількох механізмів головного болю в одного й того ж пацієнта. Крім того, механізми, з одного боку, пов'язані з етіологією, але часто збігаються при зовсім різних причинних факторах.

Механізми головного болю та їх діагностика

Для розуміння механізмів виникнення головного болю слід згадати, з якими анатомічними структурами та патофізіологічними механізмами пов'язані виникнення та вираженість цефалгії.

Як відомо, сам мозок до болю нечутливий. Чутливими до болю структурами є інтра- та екстракраніальні черепні нерви (трійчастий, язикоглотковий, блукаючий), м'язово-сухожильний шолом, тверда мозкова оболонка та його синуси. Найсильніший біль звичайно пов'язаний із патологією артерій, черепних нервів, шийних корінців та твердої мозкової оболонки. Цефалгія при цьому виникає у зв'язку з вазодилатацією (бо рецептори, розташовані в судинах, насамперед сприймають розтягування), спазмом або травмою м'язів сухожильного шлеми голови, подразненням мозкових оболонок, а також внутрішньочерепною гіпер- або гіпотензією. Останнім часом встановлений принципово новий факт іннервації мозкових судин волокнами трійчастого нерва, вплив яких на судинну стінку реалізується через нейромедіатори та нейропептиди.

Виходячи з цього, на сьогодні можна виділити шість механізмів головного болю: судинний, ліквородинамічний, м'язової напруги, невралгічний, психалгічний та змішаний. Судинні цефалгії, у свою чергу, можуть бути вазомоторними при функціональному порушенні судинного тону, венозними та ішемічно-гіпоксичними (при органічних ураженнях судин у хворих на атеросклероз, артеріальну гіпертензію або васкуліт). Причому найчастіше спостерігається поєднання декількох механізмів головного болю в одного й того ж пацієнта. Крім того, механізми, з одного боку, пов'язані з етіологією, але часто збігаються при зовсім різних причинних факторах.

Механізм головного болю визначається, насамперед, аналізом скарг пацієнта. Так, пульсуючий характер цефалгії вказує на вазомоторний механізм. Якщо пульсуючий головний біль односторонній (гемікранія), це може свідчити на користь мігрені. Двостороння пульсація швидше за все свідчить про вегетативну дистонію. Хворі скажуться на «стук у голові», «тупі удари в голову» або на ритмічну пульсацію у скронях і потилиці, що збігається з ударами пульсу. Якщо біль пов'язаний із вазодилатацією, то її вираженість зменшується при двосторонньому притисканні яремних вен. Біль, пов'язаний з вазоконстрикцією, припиняється одночасним натискуванням на сонні артерії.

Слід підкреслити, що ангіоспазм сам по собі не викликає головного болю. Тому при незначному хронічному підвищенні системного артеріального тиску цефалгія практично не виникає. Поява вазомоторної цефалгії в осіб із артеріальною гіпертензією може бути пов'язана з гострим та вираженим підвищенням артеріального тиску, коли порушується співвідношення між хвилиним припливом крові до мозку та тонічним компенсаторним опором церебральної судинної стінки з наступною її дилатацією (таким є один із механізмів головного болю при симпатоадреналовому вегетативному чи гіпертонічному кризові). На тлі тривалого ангіоспазму розвивається ішемія та гіпоксія, що

приводить уже до іншого механізму судинної цефалгії — ішемічно-гіпоксичного.

У клінічному виявленні ішемічна цефалгія є давлячою, ломлячою, тупою, супроводжується відчуттям «несвіжої» голови, іноді несистемним запамороченням, зниженням уваги, пам'яті, неможливістю зосередитися на виконанні роботи. Біль такого типу виникає при хронічній церебральній ішемії. При цьому в її розвитку грають роль зменшення швидкості мозкового кровотоку, порушення реологічних властивостей крові, підвищення в'язкості, агрегаційних властивостей і як наслідок — зниження процесів окислювального фосфорилування та енергетичний дефіцит, що поєднується з накопиченням продуктів перекисного окислення ліпідів, проникненням іонів кальцію всередину нейрона, ексайтотоксичністю глутамату та, як наслідком, некрозом нейронів.

Вранішній головний біль або біль, що з'являється чи посилюється після перебування в горизонтальному положенні, супроводжується набряком повік, свідчить на користь венозних цефалгій. Найчастіше біль локалізується в потилиці, де знаходиться проекція місця злиття внутрішньочерепних венозних синусів. Венозна диземія поглиблюється при наявності захворювань дихальної системи, що сприяють підвищенню внутрішньогрудного тиску.

Стискаючий головний біль (у вигляді «каски», «обруча») характерний для головного болю м'язового напруження, в основі якого полягає м'язовий спазм. Цефалгія напруження розвивається при стресових ситуаціях, зміні погоди, тривалому ізометричному напруженні в незручній позі (стоматологи, хірурги, програмісти, бухгалтери і т.ін.), розумовому напруженні. Якщо подібний біль триває довше ніж 15 днів на місяць протягом трьох місяців, слід подумати про головний біль напруги як нозологічну форму.

Біль при внутрішньочерепній гіпертензії має розпираючий характер, посилюється в горизонтальному положенні, при кашлі, нутужуванні та може супроводжуватися запамороченням, блюванням, тобто загальномозковими симптомами. Слід відзначити, що роль внутрішньочерепної гіпертензії як механізму головного болю лікарями практичної охорони здоров'я значно переоцінюється. Більше того, іноді у хворого навпаки розвивається внутрішньочерепна гіпотензія, про що свідчить посилення головного болю у вертикальному положенні, у положенні сидячи та при ходьбі. Характерною ознакою є повне зникнення болю при прийнятті хворим горизонтального положення.

Гіпертензивний механізм цефалгії виникає при гострих черепно-мозкових травмах, інфекційному ураженні головного мозку та оболонок (енцефаліти, менінгіти тощо), церебральних судинних кризах, гострій гіпертензивній енцефалопатії, субарахноїдальному крововиливі на тлі підвищення артеріального тиску. Гіпотензія найчастіше розвивається після люмбальної пункції.

Невралгічний біль належить до прозопалгій і характеризується короткими пароксизмами стріляючого болю, що слідують один за одним, а також наявністю куркових зон, які провокують пароксизм.

Для виявлення причини виникнення головного болю, а також визначення механізмів вирішальне значення має також правильно зібраний анамнез: час виникнення головного болю, його характер, вираженість, локалізація, тривалість, перебіг, супутні симптоми, спадковість, а також фактори, що провокують його появу, посилення чи ослаблення.

Перша поява пароксизмального головного болю в молодому віці, посилення при фізичній напрузі свідчить скоріше на користь мігрені або вазомоторного головного болю. Хронічний характер болю неінтенсивного характеру, посилення його при емоційному або розумовому напруженні говорить про тензійний головний біль.

Лікарю загальної практики часто доводиться мати справу з пацієнтами, які тривалий час приймають ліки з приводу головного болю. Слід пам'ятати, що сьогодні з'явилась проблема головного болю, пов'язаного з тривалим прийомом анальгетиків, препаратів ерготамінового ряду, аспірину, барбітуратів, бензодіазепінів та інших засобів, що використовуються для лікування мігрені, тензійного та інших варіантів головного болю. Такий біль прийнято називати «абузусним». Причому не існує єдиного специфічного препарату, відповідального за розвиток певного головного болю. В більшій мірі мають значення доза та тривалість використання препаратів, а також їх комбінація.

Основні критерії діагностики абузусного головного болю

1. Головний біль розвивається через 3 місяці після початку щоденного прийому ліків.

2. Існують встановлені дози препаратів, що викликають головний біль: ерготамін — не менше 2 мг на добу; аспірин — понад 50 г на місяць (1,5–2 г на добу); комбінації неопіїдних анальгетиків, в тому числі НПЗП — понад 100 таблеток на місяць; барбітурати — не менш 1 таблетки на добу, бензодіазепіни (діазепам — понад 300 мг на місяць).

3. Головний біль має хронічний характер (понад 15 днів на місяць).

4. Цефалгія різко посилюється безпосередньо після відміни препарату та проходить через місяць після його відміни.

5. Існує закономірність, що полягає у розвитку абузусного головного болю тільки в осіб, які приймають вказані препарати саме з приводу головного болю. Тобто використання анальгетиків та саліцилатів з приводу ревматоїдних поліартритів або аспірину в якості антиагреганту чи ерготаміну для лікування гіпотонії практично ніколи не приводить до виникнення головного болю.

6. Найефективнішим методом лікування абузусного головного болю є повна відміна препарату, що є «абузусним фактором», бо як заміна анальгетика, так і інші медикаментозні призначення виявляються безперспективними. Причому відмінити препарат слід одразу. Якщо йдеться про препарати ерготамінового ряду, НПЗП, неопіїдні анальгетики, триптани, то відміна препарату мож-

лива в амбулаторних умовах. При наявності тривалої медикаментозної залежності (понад 5 років) від транквілізаторів, барбітуратів, опіїодних анальгетиків, а також при наявності високої тривожності та депресивних реакцій показана поступова відміна препарату в умовах стаціонару.

Слід також пам'ятати про препарати, що викликають головний біль, наприклад, у результаті наявності вазодилататорного ефекту (нітрати, блокатори кальцієвих каналів), а також оральні контрацептиви та естрогени.

Деякі продукти харчування (шоколад, цитрусові, копченості, червоне вино) можуть провокувати біль мігренозного типу внаслідок посилення рівня серотоніну в крові.

Алгоритм діагностики вторинної цефалгії

Діагностика головного болю передбачає, насамперед, встановлення двох основних моментів:

- 1) первинність чи вторинність цефалгії;
- 2) механізм головного болю.

Ці положення є важливими, бо, з одного боку, вторинний головний біль не може бути адекватно вилікуваний без впливу на патологічний фактор, який його викликав. З іншого боку — тільки адекватний вплив на механізм цефалгії може призвести до позитивного результату. В іншому випадку застосування навіть найновіших та найефективніших препаратів може дати зворотній результат. Наприклад, введення спазмолітиків на вершині мігренозного нападу або призначення дегідратаційної терапії при внутрішньочерепній гіпотензії.

В діагностиці захворювання, яке викликало головний біль, важливе значення надається клінічному об'єктивному дослідженню. Часто таке дослідження дозволяє запідозрити причину цефалгії (при її вторинному походженні) та визначити її механізм.

Для цього при дослідженні звертається увага на наступні аспекти:

1. Огляд та пальпація голови з метою визначення ознак травми, м'язово-схожильних потовщень, пульсації скроневої артерії.
2. Дослідження черепних нервів, включаючи дослідження очного дна. При наявності болючості в області ока необхідно виключити гостру закритокутову глаукому.
3. Дослідження ротової порожнини, язика та піднебіння для виключення стоматологічної патології.
4. Дослідження скронево-нижньощелепних суглобів на симетричність та об'єм рухів, прикус, клацання (для виключення дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба).
5. Дослідження можливих тригерних точок в субокципітальній ділянці та грудинно-ключично-сосцеподібних м'язах, що вказує на відображений біль м'язового напруження.

6. Дослідження порушень пози, статури, скелетних асиметрій, можливих тригерних точок у м'язах плечового поясу, що також призводять до тензійного головного болю.

7. Дослідження рухів у шиї, менінгеальних симптомів (менінгіт, субарахноїдальний крововилив).

8. Дослідження м'язової сили верхніх та нижніх кінцівок (для виявлення парезів, паралічів).

9. Дослідження больової чутливості на обличчі, а також руках та ногах.

10. Пальпація шийних лімфовузлів, щитовидної залози, прослуховування сонних артерій, дослідження вух, глотки, легень, серця, черевної порожнини для виключення соматичної патології.

Для того щоб пов'язати розвиток головного болю з загальним судинним захворюванням (артеріальна гіпертензія, атеросклероз, васкуліт тощо) необхідно дотримуватися наступних критеріїв:

- наявність зв'язку розвитку головного болю на тлі симптомів чи синдромів судинного генезису;

- підтвердження наявності судинного захворювання додатковими методами дослідження;

- виникнення головного болю повинно бути одночасним з появою судинного захворювання (наприклад, гіпертонічного кризу).

До додаткових методів дослідження, що повинні підтвердити наявність захворювання судин чи ускладнень судинного генезису, належать наступні:

- добовий моніторинг артеріального тиску;

- ультразвукове дослідження магістральних артерій голови (дуплексне сканування) та мозкових судин (транскраніальна доплерографія);

- нейровізуалізаційне дослідження при наявності осередкових неврологічних симптомів;

- огляд окуліста (стан очного дна), який дозволяє виявити гіпертонічну або атеросклеротичну ангіопатію (при дисциркуляторній енцефалопатії) чи набряк дисків зорових нервів (при гострій гіпертензивній енцефалопатії).

Виявлення сигналів небезпеки, які вказують на розвиток вторинного головного болю, що супроводжує небезпечні для життя захворювання:

- початок головного болю у віці понад 50 років;

- виникнення нового головного болю або болю, що відрізняється від звичного, чи значне посилення звичного головного болю;

- головний біль — причина нічних пробуджень;

- виникнення головного болю при фізичному зусиллі, кашлі, чханні, напруженні, що свідчить про підвищення внутрішньочерепного тиску;

- поєднання головного болю з неврологічними порушеннями (порушеннями свідомості, пам'яті, атаксією та порушеннями координації, парезами та паралічами, асиметрією зіниць, сухожилкових рефлексів, менінгеальними симптомами, зоровими порушеннями, постійним шумом у вухах, втратою смаку або нюху та ін.);

- вранішня нудота, блювання, запаморочення (можливий об'ємний процес);
- наявність пульсуючого болю, що постійно повторюється з одного боку (підозра на судинну аневризму);
- наявність інших патологічних симптомів (лихоманки, артеріальної гіпертензії, втрати ваги, довготривалого кашлю, лімфаденопатії, важкого носового дихання та ін.)

Додаткові дослідження

Нейровізуалізаційні дослідження — комп'ютерна рентгенівська (КТ) та магнітно-резонансна (МРТ) томографія не гарантують діагноз первинного головного болю, але дозволяють виключити чи підтвердити вторинний характер головного болю. Тому при наявності очевидних симптомів, що насторожують, призначається діагностичне дослідження — КТ або МРТ головного мозку, які дозволяють виявити об'ємні процеси півкульної або стовбурової локалізації.

У яких випадках необхідно проводити дані дослідження?

Показання для нейровізуалізаційного дослідження:

- 1) порушення поведінки та свідомості;
- 2) поява головного болю під час фізичного зусилля, статевого акту, при кашлі чи чханні;
- 3) погіршення стану пацієнта протягом періоду спостереження лікарем;
- 4) ригідність потиличних м'язів;
- 5) осередкова неврологічна симптоматика;
- 6) перша поява головного болю у віці понад 50 років;
- 7) виникнення головного болю більшої інтенсивності, ніж звичайно;
- 8) зміна звичайного характеру головного болю.

При наявності одностороннього пульсуючого головного болю слід призначати ангіографію чи МРТ в судинному режимі.

Нейровізуалізаційне дослідження не показане при наступних умовах:

- 1) наявність у анамнезі подібного головного болю;
- 2) відсутність порушення поведінки та свідомості;
- 3) відсутність ригідності та напруження в м'язах ший;
- 4) відсутність органічних неврологічних симптомів;
- 5) зменшення вираженості головного болю без використання анальгетиків чи інших абортивних медикаментів.

Диференційно-діагностичні критерії деяких варіантів цефалгій

Головний біль у хворих на артеріальну гіпертензію. Серед хворих на артеріальну гіпертензію скарги на головний біль спостерігаються в половині випадків. У більшості випадків головний біль не є прямим наслідком підвищення

артеріального тиску. Важка артеріальна гіпертензія з діастолічним тиском понад 110 мм рт.ст. може супроводжуватися головним болем, але для помірної артеріальної гіпертензії головний біль не характерний. Виражений головний біль, зумовлений раптовим підйомом артеріального тиску, може спостерігатися у хворих зі злоякісною гіпертензією та гострою гіпертонічною енцефалопатією.

Для головного болю, викликаного злоякісною гіпертензією, є характерними:

- 1) інтенсивний біль, що супроводжується гіперемією обличчя, запамороченням, нудотою, блюванням;
- 2) майже постійно підвищений діастолічний тиск вище ніж 120 мм рт.ст.;
- 3) підвищення артеріального тиску не пов'язане ні з прийомом вазопресорних речовин, ні з наявністю феохромоцитом;
- 4) зв'язок головного болю з підвищенням артеріального тиску та зникнення його протягом перших двох діб після зниження артеріального тиску.

Церебральні гіпертонічні кризи (ЦГК) можуть виникати не лише на тлі злоякісної артеріальної гіпертензії, але й при «м'якій» артеріальній гіпертензії. ЦГК характеризуються загальномозковими симптомами (дифузний розпираючий головний біль, що супроводжується нудотою, блюванням, запамороченням) на тлі різкого підйому артеріального тиску.

При ЦГК з вогнищевою неврологічною симптоматикою поряд із загальномозковими розвиваються симптоми, що залежать від локалізації судинних порушень (каротидний, вертебробазиллярний басейн).

Основне лікування ЦГК — зниження артеріального та внутрішньочерепного тиску, а також покращання мозкової гемодинаміки вазоактивними препаратами.

Розвиток **гострої гіпертензивної енцефалопатії** відрізняється від звичайного гіпертонічного кризу швидкістю розвитку та тяжкістю перебігу. Характерними є виражені загальномозкові симптоми у вигляді дифузного головного болю розпираючого характеру, що супроводжується блюванням, шумом у голові, запамороченням, порушенням зору. Головний біль носить гіпертензійний характер, бо розвивається на тлі набряку мозку. Цефалгія виникає раптово й неухильно прогресує. Найчастіше спочатку головний біль локалізується в ділянці потилиці, в подальшому при прогресуванні набуває дифузного характеру, супроводжується нудотою, блюванням, запамороченням несистемного характеру, похитуваннями при ходьбі, фотопсіями. Виникає оглушення або психомоторне збудження, може розвинутиися кома. Можлива поява менінгеальних знаків, епілептичних нападів. На очному дні спостерігаються набряклі диски зорових нервів. Дані спинномозкової пункції свідчать про підвищення внутрішньочерепного тиску (до 500–600 мм вод.ст.) при нормальному складі ліквору. На КТ реєструються набряк мозку або симетричні численні осередкові зміни в білій речовині головного мозку. Гостра гіпертензивна енцефалопатія частково або повністю регресує протягом декількох діб, але іноді кінець може бути летальним.

Лікування полягає у швидкому зниженні артеріального тиску та внутрішньо-черепного тиску. Протипоказане призначення спазмолітиків.

Для головного болю **при внутрішньомозковому крововиливі** характерним є раптовий початок, а також прогресуючий неврологічний дефіцит, блювота та порушення свідомості. Розвиток ішемічного інсульту (інфаркту мозку) звичайно не супроводжується головним болем. Але хворі з інфарктами великого розміру іноді починають скаржитися на головний біль через декілька днів після розвитку інсульту як наслідок набряку мозку. Однак такий головний біль звичайно нетривалий.

Транзиторні ішемічні атаки (ТІА) дуже рідко супроводжуються головним болем.

Головний біль центрального генезу може бути наслідком церебрального інсульту в ділянці таламуса. Таламічний больовий синдром зустрічається в 3–6 % випадків всіх інсультів. При таламічному больовому синдромі головний біль спостерігається контрлатерально щодо осередку ураження. Такий біль найчастіше має палочний, часто нестерпний характер, посилюється при емоційному напруженні та зміні погоди. Головний біль поєднується з іншими проявами таламічного синдрому — гемігіпестезією всіх видів чутливості контрлатерального осередку ураження в поєднанні з гемігіперпатією, хореоатетодним гемігіперкінезом, дистонією в контрлатеральних кінцівках.

Біль може виникати як у перші дні після інсульту, так і через декілька місяців. При КТ та МРТ виявляються осередки ураження в таламусі та ділянках, що прилягають до нього.

Раптовий розвиток сильного головного болю, що часто описується хворими, як «удар молотком по голові», є характерною ознакою **субарахноїдального виливу**. Такий головний біль звичайно поєднується з ригідністю м'язів шиї (менінгізм) та може мати шийно-потиличну локалізацію. Однак до 50 % випадків субарахноїдальних крововиливів, особливо в осіб похилого віку, можуть не супроводжуватися вираженим болем, ригідністю м'язів шиї або гострим початком. Тому будь-яка вказівка на незвичайний за характером головний біль у цьому випадку повинна насторожувати з боку розвитку субарахноїдального або інтракраніального крововиливу.

Локалізований чи пульсуючий головний біль, що поєднується з повільно прогресуючим неврологічним дефіцитом, може виникати при зростаючих **інтракраніальних артеріовенозних мальформаціях** (мальформації можуть також продукувати шум у вухах, що може поєднуватися з аускультативним шумом у черепі) або аневризмах. Аневризми внутрішньої сонної артерії (інтракавернозна частина або частка біля вершини пірамідки скроневої кістки) можуть клінічно проявлятися ретроорбітальним болем. **Аневризми середньої мозкової артерії** (латеральна фісура) іноді супроводжуються ретроорбітальним болем або болем у потиличній ділянці; аневризми базиллярної артерії можуть викликати біль в одній половині обличчя.

Головний біль, пов'язаний із хронічно підвищеним внутрішньочерепним тиском при **пухлині мозку**, часто виникає при пробудженні хворого та може провокуватися опусканням голови нижче рівня серця або прийомами Вальсальви (кашель, чхання, напруга при дефекації). Зазвичай біль при пухлині мозку є однобічним, повільно прогресуючим. По мірі зростання пухлини до головного болю часто приєднуються ознаки осередкового ураження мозку або симптоми підвищеного внутрішньочерепного тиску.

Головний біль при **порушенні венозного кровообігу** (наприклад, внутрішньочерепний венозний синус-тромбоз) також, як правило, є наслідком підвищеного внутрішньочерепного тиску й має тенденцію до появи при зміні положення тіла з вертикального на горизонтальне (може провокуватися опусканням голови нижче рівня серця або прийомами Вальсальви). Крім того, порушення венозного кровообігу іноді виникають на тлі інфекційного процесу і поєднуються з підвищенням температури тіла.

Для головного болю **при скроневому артеріїті** (хвороба Хортона) характерним є однобічний виражений та пульсуючий характер болю, що поєднується зі збільшеними, напруженими поверхневими скроневиими артеріями та болючістю волосистої частини голови. Іншими ознаками захворювання є погіршення загального самопочуття, болючі вузлики по ходу судин, поліартралгії, поліміалгії, лихоманка, а також однобічна або двобічна втрата зору. Встановленню діагнозу сприяє виявлення прискореної швидкості осідання еритроцитів. При офтальмоскопії виявляється ішемічна невропатія зорового нерва. Заключний діагноз ставиться на підставі біопсії скроневих артерій. Терапія кортикостероїдами дає швидкий позитивний ефект (через 48 годин) і є диференційно-діагностичним критерієм.

Синдром Толоза — Ханта (больова офтальмоплегія) розвивається внаслідок неспецифічного гранулематозного запалення в ділянці кавернозного синуса, верхньої очної щілини та орбіти. Критеріями діагностики служать: однобічний біль, який без лікування триває до 8 тижнів, офтальмоплегія, субфебрильна температура тіла. Біль проходить через 72 години після початку кортикостероїдної терапії. При ангіографії та флебографії — обструкція верхнього кавернозного синуса.

Нічний головний біль у похилому віці відрізняється від пучкового своєю двобічністю та відсутністю сльозотечі та ринореї. Нозологія цього болю поки що не визначена. Відзначається позитивний терапевтичний ефект від прийому 300 мг карбонату літію на ніч.

Посттравматичний головний біль може бути тимчасовим або постійним, двобічним або однобічним і часто супроводжується відчуттям запаморочення (системного чи несистемного) або шуму в вухах. Посттравматичний головний біль, обумовлений дисфункцією вегетативної нервової системи, характеризується епізодами пульсуючого однобічного болю, що може поєднуватися з гомолатеральним мідріазом.

Менінгіти та енцефаліти часто супроводжуються інтенсивною, глибокою за локалізацією, постійною та зростаючою за інтенсивністю цефалгією, яка зазвичай буває дифузною та виникає на тлі ригідності м'язів шиї, симптомів Керніга або Брудзинського та підвищення температури тіла. Діагноз підтверджується результатами спинномозкової пункції. Гострий головний біль, який триває впродовж декількох годин або діб, може виникати при гострих вірусних респіраторних інфекціях (таких як грип) без безпосереднього залучення центральної нервової системи.

Головний біль, що викликається захворюваннями **параназальних синусів**, зазвичай локалізується над ураженими синусами і часто супроводжується лихоманкою та виділеннями з носа. Діагноз встановлюється за допомогою рентгенографії синусів, комп'ютерної томографії або магнітно-резонансної томографії голови.

Головний біль **при захворюванні очей** (міопія, астигматизм, порушена конвергенція / акомодация, іридоцикліт) зазвичай локалізується у відповідній орбіті, лобній або скроневій ділянках та має монотонний характер (може розвиватися після тривалої роботи з об'єктами на близькій відстані при постійному напруженні зору). У випадку розвитку на тлі глаукоми такий біль є пароксизмальним, пульсуючим, часто супроводжується затуманюванням зору, появою радужних кіл при погляді на яскраве світло, втратою зору. Спостерігаються ін'єкція судин очного яблука, розширення зіниці, відсутність фотореакції. При офтальмоскопії виявляється набряк диску зорового нерву, крововиливи. Внутрішньоочний тиск підвищується до 60–80 мм рт.ст. (норма 9–22 мм рт.ст.).

Головний біль, пов'язаний з дисфункцією скронево-нижньощелепного суглоба (синдром Костена), є міофасціальним болем у ділянці навколо вуха. Синдром Костена — симптомокомплекс, що проявляється болем та дисфункцією даного суглоба.

Причиною больової дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба найчастіше є патологія зубощелепної системи, в результаті якої виникає нерівномірне навантаження на суглоб (однобічне жування). Ненормальне положення нижньої щелепи у спокої при неправильному прикусі посилює скорочувальну активність у жувальних м'язах, що і є фактором активації міофасціальних тригерних точок. При інтактній зубощелепній системі дисфункція може розвиватися у зв'язку з порушенням нервово-м'язового механізму, що регулює гармонійні рухи в суглобі (напруга жувальних м'язів при неврозах тривожного типу, тривалому психоемоційному напруженні).

Основний клінічний прояв — ниючий однобічний біль постійного характеру, який локалізується в наковелушній ділянці поперед зовнішнього слухового проходу. Біль може іррадіювати у вуха, скроню, щоку, підщелепну ділянку, шию. Важливою діагностичною ознакою є посилення болю при відкриванні рота, жуванні. Відкривання рота обмежене, нижня щелепа при цьому зміщається в бік, в суглобі виникає хрустіння або клацання.

Як диференційно-діагностичний додатковий метод дослідження використовується рентгенографія скронево-нижньощелепного суглоба. При синдромі Костена на рентгенограмах не виявляється патологічних змін на відміну від артроза, гострого, підгострого та хронічного артритів, при яких відзначаються звуження суглобової щілини, деформація голівки, склероз та деформація суглобних поверхонь.

Мігрень

Мігрень поділяється на мігрень без аури, що зустрічається в 75 % випадків мігренозних пароксизмів, та мігрень з аурою, що являє собою комплекс осередкових неврологічних симптомів тривалістю не більше години, що виникають внаслідок зниження мозкового кровотоку в окремих ділянках мозку.

Критерії діагностики мігрені без аури: головний біль повинен мати хоча б дві з нижче перерахованих ознак:

- однобічна локалізація;
- пульсуючий характер;
- середня або значна інтенсивність болю, що знижує активність пацієнта;
- посилення при фізичному навантаженні.

Головний біль повинен супроводжуватись хоча б одним із наступних симптомів: нудотою, блюванням, світло- і звукобоязню — та тривати від 4 до 72 годин (при відсутності медичної допомоги). Діагноз мігрені ставиться при наявності не менш ніж 5 атак головного болю. Допомагає в постановці діагнозу наявність спадкового анамнезу.

Мігренозний напад перебігає в три фази. Перша — продромальна, під час якої підвищуються рівень серотоніну в крові та вазоспазм. У цей час болю немає, можуть спостерігатися провісники у вигляді зміни настрою, сонливості. Друга фаза — больова, вона пов'язана зі зниженням рівня серотоніну та вазодилатацією. Під час третьої фази виникає повна атонія стінки судин з виділенням брадікініну, гістаміну та інших активних речовин, що клінічно виявляється нудотою, блюванням та посиленням пульсації, після чого напад згасає.

Зрозуміло, що всі терапевтичні заходи найбільш ефективні протягом першої або на початку другої фази.

Мігрень з аурою зустрічається значно рідше. Варіант аури, тобто осередкових неврологічних симптомів, залежить від того, який судинний басейн втягується в патологічний процес. Біль при мігрені з аурою розвивається не пізніше ніж через годину або відразу після аури і може тривати від 4 до 72 годин.

Найчастіше зустрічається офтальмічна мігрень, характерою для якої вважається наявність під час болю фотопсій у вигляді зигзагів, іскор, точок, а також можливих скотом чи геміанопсій (випадіння частин або половини поля зору). Офтальмічна мігрень пов'язана з басейном задньої мозкової артерії.

При ретинальній мігрені спостерігається транзиторна сліпота на одне чи обидва ока, центральна чи парацентральна скотома, що пов'язано з ішемією сітківки.

Геміплегічна мігрень супроводжується геміпарезами, гемігіпестезіями чи геміпарестезіями та при першому нападі потребує диференційної діагностики з порушенням мозкового кровообігу в середній мозковій артерії.

Неврологічними симптомами при офтальмоплегічній мігрені є односторонній птоз, мідріаз, розбіжна косоокість, двоїння, що потребує диференційної діагностики з наявністю судинної аневризми в області кавернозного синуса.

Базилярна мігрень діагностується при наявності двобічних порушень зору, сліпоти, системного запаморочення, шуму у вухах, дизартрії, що пов'язано з ішемією в вертебробазилярному судинному басейні, який кровопостачає стовбур головного мозку, мозочок, потиличну ділянку кори великих півкуль.

Діагноз мігрені з аурую повинен ставитися при виключенні ознак органічного захворювання, що могло б імітувати мігренозний пароксизм та при наявності наступних критеріїв: наявність одного або двох нападів, що мають три з чотирьох ознак:

- наявність одного або двох повністю оборотних симптомів аури;
- тривалість симптомів аури не довше за 60 хвилин;
- головний біль розвивається на тлі аури або не пізніше за 60 хвилин після її виникнення;

- наявність головного болю, що відповідає характеристиці мігрені.

При аналізі клінічної картини нападу мігрені необхідно не пропустити наявність симптомів, що насторожують:

- відсутність зміни «больової сторони», тобто наявність гемікранії впродовж декількох років з одного боку;

- у пацієнта з мігренню раптово (за короткий час) виникає незвичайний для нього за характером постійний біль;

- проградієнтно зростаючий біль;

- поява стабільної осередкової неврологічної симптоматики та її посилення, а також посилення нудоти, блювання, підвищення температури тіла;

- поява мігренозноподібних нападів уперше після 50 років.

Головний біль напруження, або тензійний головний біль, — головний біль, що виникає після емоційного напруження та не пов'язаний з органічним захворюванням. Залежно від тривалості біль розподіляється на епізодичний та хронічний. Епізодичним називають біль при наявності менш ніж 15 больових днів на місяць, або 180 на рік.

Слід пам'ятати про особливості перебігу мігрені в дітей, яка може проявлятися у вигляді доброякісного пароксизмального запаморочення й не супроводжується больовими феноменами.

Головний біль напруги (тензійний головний біль, біль м'язового напруження, психогенний, стресорний)

В основі тензійного головного болю полягає механізм м'язового спазму, що розвивається рефлекторно при перенапруженні м'язів шийно-комірцевої зони, очей або при емоційному перенапруженні. Згідно з класифікацією виділяється епізодичний і хронічний біль напруги.

Діагностика тензійного головного болю ґрунтується на наступних критеріях:

- локалізація болю: частіше двосторонній, дифузний, іноді з переважанням в потилично-тім'яних або тім'яно-лобних ділянках;

- характер болю: монотонний, здавлюючий за типом «шолому», «каски», «обруча»;

- інтенсивність: помірний, рідше інтенсивний, не посилюється при фізичних навантаженнях;

- тривалість больових відчуттів: при епізодичній формі — від 30–40 хвилин до 7–15 днів на місяць (до 180 днів на рік); при хронічній — біль постійний, понад 15 днів на місяць (понад 180 днів на рік).

Тензійний головний біль супроводжується симптомами: рідко фото- або фонофобією, зниженням апетиту, вираженим психовегетативним синдромом, поєднанням головного болю з іншими алгічними синдромами (кардіалгії, абдоміналгії).

Кластерний (пучковий) головний біль

Раніше цей біль мав назву мігренозної невралгії. Згідно з сучасною класифікацією головних болів, до кластерних зараховують й описані переважно у вітчизняній літературі вегетативні прозопалгії (синдром Сладера, Чарлена, Оппенгейма, Хортон). На відміну від мігрені кластерний головний біль зустрічається частіше в чоловіків (4 : 1), переважно віком 30–40 років.

Напади пучкового головного болю проявляються однобічними (частіше лівобічними) різкими цефалгіями сверблячого, пекучого, розпираючого характеру в ділянці ока, лобно-зіничний або скронево-зіничний ділянках з іррадіацією в щоку, вухо, зуби. Напад, як правило, супроводжується вегетативними проявами на боці болю: гіперемією кон'юнктиви, слъзотечею, закладеністю носа або ринореєю, пітливістю лоба або обличчя на боці болю, набряком повіки, неповним синдромом Горнера (птоз, міоз).

Патогномонічною є поведінка хворого під час нападу, що відрізняє його від хворого з мігренню. Пацієнти неспокійні, мечуться від нестерпного болю, інтенсивність якого настільки велика, що кластерний головний біль називають суїцидальним. Нудота й блювання спостерігаються рідко. Тривалість нападу болю від 15 хвилин до 3 годин. Напади йдуть серіями від 1 до 8 на добу, у кожного пацієнта виникають в один і той же час, найчастіше під час сну, у 2–3 години ранку («будильниковий біль»). Описані больові напади тривають в типових випадках протягом 2–6 тижнів, а потім зникають на декілька місяців

або років, тобто ідуть пучками — звідси і назва «пучкові» або «кластерні» (від англійського cluster — пучок). Частота «пучків» у хворих індивідуальна, загострення проходять циклічно, їх виникнення пов'язане з сезонними коливаннями світової активності (частіше ранньою весною або восени).

Характерною ознакою кластерного болю є його полегшення або зникнення при вдиханні чистого кисню в дозі 7 л/хв протягом 10 хвилин.

Хронічна пароксизмальна гемікранія є особливим варіантом пучкового головного болю, що проявляється подібними симптомами (локалізація, характер, інтенсивність болю та аналогічні вегетативні прояви на боці болю), але відрізняється від нього наступними ознаками: страждають переважно жінки (співвідношення чоловіків та жінок 1 : 8) віком 40 років і старші; тривалість атак від 2 до 45 хвилин, частота їх до 30–50 на добу; високий терапевтичний ефект дає прийом індометацину в дозі від 75 до 200 мг/на добу протягом 4–6 тижнів, що є важливим діагностичним критерієм.

Напади можуть провокуватися емоційним стресом, яскравим світлом, постуральними змінами. Іноді відзначаються супутні симптоми: іпсилатеральні кривовиливи в кон'юнктиву, відчуття чужорідного тіла в оці на боці ураження, запаморочення. Однак у більшості випадків больові напади виникають спонтанно і не супроводжуються супутньою симптоматикою.

Загальні принципи лікування головного болю

Терапія головного болю повинна бути спрямована на досягнення наступних цілей:

- 1) зменшення інтенсивності головного болю;
- 2) зниження ступеню втрати фізичної та розумової працездатності;
- 3) підвищення якості життя пацієнта.

Однак на практиці досягти виконання цих завдань нелегко. Необхідно уникати стандартних підходів до лікування, прагнути індивідуалізувати терапію, враховуючи психологічний стан хворого, його ставлення до захворювання. Терапія, що є ефективною за однієї умови і в одного пацієнта, може виявитися зовсім некорисною в іншого. Необхідними умовами ефективного досягнення позитивного результату є постійне спостереження, індивідуальний підхід, оцінка результатів лікування з необхідною терапевтичною корекцією. Терапія повинна враховувати причинний фактор і механізм головного болю.

Фармакотерапія мігрені включає абортивну (спрямовану на лікування нападу) і превентивну (спрямовану на попередження нападу) терапію.

Превентивна терапія повинна призначатися за наступних умов:

- 1) два або більше нападів на місяць, що викликають непрацездатність протягом 3 діб та довше;
- 2) симптоматичні медикаменти протипоказані або неефективні;

3) пацієнт потребує прийому абортивних препаратів понад два рази на тиждень;

4) рідкі напади, що викликають глибокі та виражені порушення.

Для профілактики використовуються блокатори кальцієвих каналів, бета-адреноблокатори та антидепресанти.

Для лікування мігренозного пароксизму використовуються три групи препаратів: аспірин та його комбінації з кофеїном; препарати, що містять ерготамін та агоністи серотонінових рецепторів (триптани), які на сьогодні є найбільш перспективними. Препарат повинен прийматися пацієнтом як-найраніше, на початку нападу. Індивідуально при недостатній ефективності можуть використовуватися транквілізатори та дегідратуючі засоби.

Терапія кластерного головного болю. Оскільки кластерна цефалгія нагадує, з одного боку, мігрень, а з другого — невралгію трійчастого нерва, крім того супроводжується вегетативними проявами, то в терапії і слід враховувати всі ці фактори.

Використовуються агоністи серотонінових рецепторів у поєднанні з антиконвульсантами карбамазепінового ряду. При важких атаках, тривалому пучковому періоді рекомендується преднізолон 40–60 мг/добу протягом 7–14 днів.

При наявності вираженого вегетативного компонента використовуються блокатори альфа- та бета-адренергічних рецепторів. З метою профілактики використовуються антагоністи кальцію.

Лікування центрального больового синдрому включає призначення антидепресантів та антиконвульсантів карбамазепінового ряду. Хороший ефект дає використання рефлексотерапії (акупунктури).

Лікування головного болю напруги складається з призначення центральних міорелаксантів (мідокалм), анальгетиків, седативних препаратів та при необхідності транквілізаторів, фізіотерапевтичних процедур, масажу, лікувальної фізкультури, рефлексотерапії. Хворі на хронічний біль напруги потребують призначення антидепресантів.

Терапія ішемічно-гіпоксичних цефалгій потребує призначення нейрометаболітиків, вибір яких залежить у тому числі від етіології, а також від супутніх синдромів.

Терапія головного болю при дисфункції скронево-нижньощелепного суглоба полягає в ліквідації причини: корекції прикусу, протезування зубів з відновленням оклюзійної висоти, що нівелює наявні клінічні прояви.

*Как разлилась река!
Цапля бредет на коротких ножках
По колено в воде.*

Басе

Острая почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность (ОПН) — острое, потенциально обратимое выпадение выделительной функции почек, проявляющееся быстронарастающей азотемией и тяжелыми водно-электролитными нарушениями.

ОПН подразделяют на прerenальную (гемодинамическую), обусловленную острым нарушением почечного кровотока, ренальную (паренхиматозную), вызванную поражением почечной паренхимы, и постренальную (обструктивную), развивающуюся в результате острого нарушения оттока мочи.

Такое разделение ОПН имеет важное практическое значение, так как позволяет наметить конкретные мероприятия по предупреждению и борьбе с ОПН.

Среди пусковых механизмов **прerenальной ОПН** — снижение сердечного выброса, острая сосудистая недостаточность, гиповолемия и резкое снижение объема циркулирующей крови. Нарушение общей гемодинамики и циркуляции и резкое обеднение почечного кровообращения индуцируют почечную афферентную вазоконстрикцию с перераспределением (шунтированием) почечного кровотока, ишемией коркового слоя почки и снижением скорости клубочковой фильтрации. Среди причин прerenальной ОПН выделяются следующие: кардиогенный шок, тампонада сердца, пароксизмальные аритмии или острые брадикардии, тромбоэмболия легочной артерии, сепсис, анафилактический или анафилактоидный шок, ожоги, кровопотеря, дегидратация, диарея, нефротический синдром, перитонит, циррозы печени. При усугублении почечной ишемии прerenальная ОПН может перейти в ренальную за счет ишемического некроза эпителия почечных извитых канальцев.

Как правило, прerenальная и ренальная ОПН сопровождаются олигурией. При анурии у больного следует в первую очередь исключить обструктивную **постренальную ОПН**, причем препятствие оттоку мочи может находиться на любом уровне, начиная от почечных лоханок и кончая отверстием мочеиспускательного канала. Основные причины постренальной ОПН разделяют на механические (камни мочеточников, опухоли, обструкция катетера, окклюзия мочеточников кровяными сгустками, ретроперитонеальный фиброз, стриктуры мочеточников, гипертрофия предстательной железы, воспалительный отек, обструкция шейки мочевого пузыря) и функциональные (заболевания спинного мозга, беременность, длительное применение ганглиоблокаторов). Следует

подчеркнуть, что для развития постренальной ОПН у больного с хроническим заболеванием почек нередко достаточно односторонней обструкции мочеточника. Механизм развития постренальной ОПН связан с афферентной почечной вазоконстрикцией, развивающейся в ответ на резкое повышение внутриканальцевого давления с выбросом ангиотензина II и тромбоксана A₂.

Ренальная ОПН в 75 % случаев вызвана острым канальцевым некрозом (ОКН). Чаще всего это *ишемический ОКН*, осложняющий шок (кардиогенный, гиповолемический, анафилактический, септический), коматозные состояния, дегидратацию. Среди других факторов, повреждающих эпителий извитых почечных канальцев, важное место занимают лекарственные препараты и химические соединения, вызывающие нефротоксический ОКН.

В 25 % случаев ренальная ОПН обусловлена другими причинами: воспалением в почечной паренхиме и интерстиции (острый и быстро прогрессирующий гломерулонефрит — ОГН и БПГН), интерстициальным нефритом, поражением почечных сосудов (тромбоз почечных артерий, вен, расслаивающая аневризма аорты, васкулиты, склеродермическая почка, гемолитико-уремический синдром, злокачественная артериальная гипертензия) и др.

Нефротоксический ОКН диагностируется у каждого 10-го больного ОПН, поступившего в центр острого гемодиализа (ГД). Среди известных нефротоксинов одно из первых мест занимают лекарственные препараты, главным образом аминогликозидные антибиотики, применение которых в 10–15 % случаев приводит к умеренной, а в 1–2 % — к тяжелой ОПН. Из промышленных нефротоксинов наиболее опасны соли тяжелых металлов (ртути, меди, золота, свинца, бария, мышьяка) и органические растворители (гликоли, дихлорэтан, четыреххлористый углерод).

Одна из частых причин ренальной ОПН — *миоренальный синдром*, пигментный миоглобинурийный нефроз, вызванный массивным рабдомиолизом. Наряду с травматическим рабдомиолизом (краш-синдром, судороги, чрезмерные физические нагрузки) нередко развивается и нетравматический рабдомиолиз вследствие действия различных токсических и физических факторов (отравления СО, соединениями цинка, меди, ртути, героином, электротравма, отморожения), вирусных миозитов, ишемии мышц и электролитных расстройств (хронический алкоголизм, коматозные состояния, тяжелая гипокалиемия, гипонатриемия), а также длительной лихорадки, эклампсии, пролонгированного астматического статуса и пароксизмальной миоглобинурии.

Среди воспалительных заболеваний почечной паренхимы в последнее десятилетие существенно увеличился удельный вес лекарственного (аллергического) острого интерстициального нефрита в рамках геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС), а также интерстициального нефрита при лептоспирозе. Увеличение заболеваемости острым интерстициальным нефритом (ОИН) объясняется растущей аллергизацией населения и полипрагмазией.

Особо выделяют **ОПН, развивающуюся в рамках полиорганной недостаточности**, ввиду крайней тяжести состояния и сложности лечения. Синдром полиорганной недостаточности проявляется сочетанием ОПН с дыхательной, сердечной, печеночной, эндокринной (надпочечниковой) недостаточностью. Он встречается в практике реаниматологов, хирургов, в клинике внутренних болезней, осложняет терминальные состояния у кардиологических, пульмонологических, гастроэнтерологических, геронтологических больных, при остром сепсисе, при множественной травме.

Патогенез ОПН

При прerenальной ОПН уменьшение или прекращение клубочковой фильтрации является прямым следствием шока. При этом эффективное давление почечной фильтрации снижено настолько, что не происходит образования в достаточном количестве ультрафильтрата (первичной мочи), но сама почка еще функционально сохранена. Об этом свидетельствует то, что после восстановления достаточного кровотока клубочки сразу же начинают фильтрацию. В зависимости от этиологии шока эти факторы в разной степени оказывают патогенетическое воздействие. В частности, для геморрагического шока вначале характерно уменьшение МОС вследствие сниженного венозного оттока. Компенсаторно происходит увеличение периферического сопротивления. При кардиогенном шоке, а также при сердечной недостаточности из-за неадекватного МОС возникает компенсаторная вазоконстрикция. При септическом шоке в первую очередь увеличивается циркуляция и уменьшается периферическое сопротивление. В поздней фазе МОС и периферическая вазоконстрикция уменьшаются.

Острый канальцевый некроз по этиологии можно разделить на две основные группы: постишемический и нефротоксический. Окончательным следствием как нефротоксического, так и ишемического повреждения канальцев является повреждение эпителия. Это прогрессирующее повреждение вызывает развитие патологических изменений на уровне нефрона и приводит к недостаточной экскреции. Повреждение эпителиоцитов приводит к обструкции канальцев и обратному выходу клубочкового фильтрата через поврежденный канальцевый эпителий. Это главный нефронный механизм снижения фильтрации при остром некрозе канальцев. Внутриканальцевый блок будет значимым при повреждении не менее 80 % нефронов. Некротизированные клетки, слущенные в просвет канальца, оставляя разрывы базальной мембраны, что называется процессом обратного тока гломерулярного фильтрата и увеличением интерстициального давления в почечной паренхиме.

Ишемия почек является наиболее распространенной причиной острого некроза канальцев. Длительность и тяжесть ишемических поражений, вызывающих острую почечную недостаточность, существенно отличаются. Причины различной реакции почек на разную длительность ишемии не ясны. Проксимальные сегменты прямого канальца нефрона наиболее чувствительны

к ишемии и токсическому влиянию тяжелых металлов, проксимальные сегменты — к токсическому действию аминогликозидов.

Поскольку почка — главный выделительный орган, она участвует в выведении многих потенциальных нефротоксичных веществ. Антибиотики из группы аминогликозидов являются основными препаратами, вызывающими ОПН. Примерно в 10 % случаев назначения аминогликозидов парентерально развивается значительное снижение скорости клубочковой фильтрации. Особенностью нефротоксического действия является эффект неолугоанурической ОПН, когда диурез будет в пределах допустимого, и этот показатель не является надежным критерием определения нефротоксичности антибиотика. Известен ряд факторов, которые предрасполагают к проявлению нефротоксичности: доза препарата и длительность его использования. Более высокие концентрации антибиотика приводят к более высокой концентрации его в моче и почечных канальцах. Длительное лечение увеличивает риск создания токсической концентрации в паренхиме почек. Другим важным фактором является предрасполагающая почечная недостаточность, которая увеличивает скорость развития ОПН вследствие повышенной нагрузки антибиотика на оставшиеся нефроны.

Предшествующие заболевания почек, такие как пиелонефрит, интерстициальный нефрит или гломерулонефрит, всегда являются факторами риска в отношении ОПН. Таким образом, риск послеоперационной почечной недостаточности зависит от дооперационной функции почек. Инволюция почек, обусловленная возрастом, также является предрасполагающим фактором в развитии ОПН.

Мышечная ткань при ее разрушении (рабдомиолизе) и эритроцит при его разрушении (гемоллизе) дают появление в крови свободного миоглобина и гемоглобина. Данные белки являются специфическими внутриклеточными и не определяются в нормальных условиях в плазме. При превышении порога фильтрации почек и выделении с мочой существует реальная опасность обструкции почечных канальцев нефрона кристаллами свободных гемсодержащих белков с развитием ОПН. Фактором, способствующим кристаллизации белков, является изменение pH среды, то есть закисление первичной мочи.

Помимо универсальных, имеются и частные механизмы патогенеза отдельных форм ренальной ОПН. Так, ДВС-синдром с билатеральным кортикальным некрозом характерен для акушерской ОПН, острого сепсиса, геморрагического и анафилактического шока, БПГН при системной красной волчанке. Внутриканальцевая блокада за счет связывания канальцевого белка Tamm—Horsfall с белком Бенс—Джонса, со свободным гемоглобином, миоглобином определяет патогенез ОПН при миеломной болезни, рабдомиолизе, гемоллизе. Отложение кристаллов в просвете почечных канальцев характерно для мочекишечной блокады (первичная, вторичная подагра), отравления этиленгликолем, передозировки сульфаниламидов, метотрексата. При некротическом папиллите (некрозе почечных сосочков) возможно развитие как постренальной, так и реналь-

ной ОПН. Чаще встречается постренальная ОПН, вызванная обструкцией мочеточников некротизированными сосочками и сгустками крови при хроническом некротическом папиллите (диабет, анальгетическая нефропатия, алкогольная нефропатия, серповидно-клеточная анемия). Ренальная ОПН за счет тотального некротического папиллита развивается при гнойном пиелонефрите и часто приводит к необратимой уремии. Ренальная ОПН может развиваться при остром пиелонефрите в результате выраженного интерстициального отека стромы, инфильтрированной нейтрофилами, особенно при присоединении апостематоза и бактериемического шока. Выраженные воспалительные изменения в виде диффузной инфильтрации интерстициальной ткани почек эозинофилами и лимфоцитами — причина ОПН при лекарственном ОИН. ОПН при ГЛПС может быть вызвана как острым вирусным интерстициальным нефритом, так и другими осложнениями ГЛПС: гиповолемическим шоком, геморрагическим шоком и коллапсом за счет подкапсульного разрыва почки, острой надпочечниковой недостаточности. Тяжелые воспалительные изменения в почечных клубочках с диффузией, экстракапиллярной пролиферацией, микротромбозами и фибриноидным некрозом сосудистых петель клубочков ведут к ОПН при БПГН (первичном, волчаночном, при синдроме Гудпасчера) и реже при остром постстрептококковом нефрите. Наконец, причиной ренальной ОПН могут быть тяжелые воспалительные изменения почечных артерий: некротический артериит с множественными аневризмами дугообразных и интерлобулярных артерий (узелковый периартериит), тромботическая окклюзирующая микроангиопатия сосудов почек, фибриноидный артериолонекроз (злокачественная гипертоническая болезнь, склеродермическая почка, гемолитико-уремический синдром и тромботическая тромбоцитопеническая пурпура).

Клиника ОПН

Как правило, ОПН имеет типичное фазовое течение:

- 1) фаза поражения (шока);
- 2) фаза олигоанурии;
- 3) фаза полиурии;
- 4) фаза восстановления.

Фаза поражения

К началу этой фазы существует преренальная почечная недостаточность, а в конце ее — недостаточность почек из-за нарушений в канальцах. В течение фазы поражения, которая может длиться от нескольких часов до нескольких дней, одновременно определяются почечные симптомы преренальной и ренальной недостаточности почек. Основной признак этой фазы — это обратимость процесса при своевременной профилактике и терапии функциональных расстройств. Ранние клинические признаки (предвестники) ОПН часто минимальны и непродолжительны — почечная колика при постренальной ОПН,

эпизод острой сердечной недостаточности, циркуляторный коллапс при преренальной ОПН. Нередко клинический дебют ОПН замаскирован экстраренальными симптомами (острый гастроэнтерит при отравлении солями тяжелых металлов, местные и инфекционные проявления при множественной травме, системные проявления при лекарственном ОИН). Кроме того, многие ранние симптомы ОПН (слабость, анорексия, тошнота, сонливость) неспецифичны. Поэтому наибольшую ценность для ранней диагностики имеют лабораторные методы: определение уровня креатинина, мочевины и калия в крови.

Фаза олигурии

Длительность олигурической фазы составляет в среднем 9–11 дней. Олигурия (диурез менее 500 мл) обнаруживается у большинства больных ОПН. У 3–10 % больных развивается анурическая ОПН (диурез менее 50 мл в сутки). К олигурии и особенно анурии могут быстро присоединиться симптомы гипергидратации — вначале внеклеточной (периферические и полостные отеки), затем внутриклеточной (отек легких, острая левожелудочковая недостаточность, отек мозга).

Если олигурия длится более 4 недель, с большой долей вероятности можно предполагать развитие двустороннего кортикального некроза. Для этой фазы характерны анорексия, тошнота, рвота, вздутие кишечника. Сонливость, заторможенность, кома, судороги, психозы типичны для больных с сепсисом и другими тяжелыми осложнениями, но сравнительно редки при правильной и ранней терапии. Примерно у 18 % больных развивается перикардит. Одно из наиболее серьезных осложнений — желудочно-кишечные кровотечения, причинами которых являются язвы, эрозии слизистой желудка и кишечника. Анемия, связанная в первые дни с гипергидратацией, прогрессирует вследствие гемолиза, падения продукции эритропоэтина, задержки созревания эритроцитов. Гиперкалиемия (повышение концентрации калия в сыворотке до уровня более 5,5 мэкв/л) обычно наблюдается у больных с обширными травмами, гематомами, при продолжающихся желудочно-кишечных кровотечениях, переливании больших количеств крови или плазмы. Гиперкалиемия чаще выявляется при олигурической и анурической ОПН, особенно при гиперкатаболических формах, когда накопление калия в организме происходит не только за счет снижения его почечной экскреции, но и вследствие его поступления из некротизированных мышц, гемолизированных эритроцитов. При этом критическая, опасная для жизни гиперкалиемия (более 7 мэкв/л) может развиваться в первые сутки болезни и определить темп нарастания уремии. В условиях усиленного катаболизма быстро развивается метаболический ацидоз, усугубляющийся нередким повреждением органов дыхания, присоединением инфекции. Выраженному ацидозу соответствует большое шумное дыхание Куссмауля, которое сохраняется и при проведении гемодиализа, поскольку рН в спинномозговой жидкости нормализуется позднее, чем в крови. Выраженность азотемии, как правило, отражает тяжесть ОПН. Для ОПН в отличие

от хронической почечной недостаточности характерны быстрые темпы нарастания азотемии. Скорость прироста мочевины в крови колеблется от 5–10 ммоль/л при акушерско-гинекологической ОПН до 25 ммоль/л в сутки при обширных травмах и инфекции, при которой симптомы уремии могут маскироваться проявлениями основного заболевания.

Для ОПН характерно тяжелое угнетение функции иммунной системы. При ОПН угнетаются фагоцитарная функция и хемотаксис лейкоцитов, подавляется синтез антител, нарушается клеточный иммунитет (лимфопения). Острые инфекции — бактериальные (чаще вызванные условно-патогенной грамположительной и грамотрицательной флорой) и грибковые (вплоть до кандидасепсиса) развиваются у 30–70 % больных ОПН и часто определяют прогноз заболевания. Типичны острая пневмония, стоматиты, паротиты, инфекция мочевых путей.

Среди легочных поражений при ОПН одно из наиболее тяжелых — абсцедирующая пневмония. Однако часты и другие формы поражения легких, которые приходится дифференцировать с пневмонией. Развивающийся при тяжелой гипергидратации уремический отек легких проявляется острой дыхательной недостаточностью, рентгенологически характеризуется множественными облаковидными инфильтратами в обоих легких. Респираторный дистресс-синдром, часто ассоциирующийся с тяжелой ОПН, также проявляется острой дыхательной недостаточностью с прогрессирующим ухудшением легочного газообмена и диффузными изменениями в легких (интерстициальный отек, множественные ателектазы) с признаками острой легочной гипертензии и последующим присоединением бактериальной пневмонии. Летальность от дистресс-синдрома очень велика.

Олигурия является частым, но не обязательным симптомом ОПН. Почечная недостаточность у 25–30 % больных сопровождается суточным диурезом в пределах 500–2000 мл/сут., что называют неолигоанурической ОПН. Однако посредством лишь одного определения объема мочи нельзя с уверенностью исключить ОПН. Преренальная форма ее может протекать без олигурии. При этом, вероятно, речь идет о более слабой выраженности ОПН с сохранением остаточной фильтрации. Вследствие нарушения функции канальцев большая часть клубочкового фильтрата выделяется как конечная моча. При максимальном осмотическом или форсированном диурезе с помощью применения больших доз диуретиков (фуросемид, этакриновая кислота) более чем 50 % клубочкового фильтрата выделяется в форме конечной мочи. Поэтому полиурия возможна даже при незначительном количестве остаточного фильтрата.

Острая почечная недостаточность без олигурии по этиологии и терапевтическому подходу не отличается от протекающей с олигурией. Однако в первом случае прогноз бывает более благоприятным, поскольку при почечной недостаточности без олигурии часто продолжают действовать преренальные факторы. Свидетельством наслоения на ОПН без олигурии функциональных почечных расстройств является снижение ежедневной экскреции натрия менее 100 ммоль.

Опасность в этой фазе представляют нарушения электролитного баланса — гиперкалиемия, гипергидратация и отек легких, уремические кровотечения из пораженной слизистой желудочно-кишечного тракта.

Фаза полиурии

После разного по длительности времени — в среднем через 7–21 день — развивается фаза полиурии. Характеризуется ежедневным увеличением клубочковой фильтрации. Последняя объясняется разными причинами. При высокой концентрации в сыворотке крови азотистых шлаков появляется осмотический диурез, концентрационная способность мозгового слоя почек при уменьшенных осмотических градиентах снижена. Дополнительным фактором полиурии является неэффективность действия АДГ и его способность вызывать антидиурез. Если в течение периода олигурии не выявлен адекватный баланс между водой и солью, то появляющийся вследствие этого избыток воды при увеличении клубочковой фильтрации может вызвать полиурию. Состав мочи в фазе полиурии изменен: моча низкой плотности, эритроцитурия, умеренная протеинурия, азот мочевины выводится в небольшом количестве, что способствует сохранению азотемии даже в фазе полиурии. Это обусловлено тем, что восстанавливается только клубочковая фильтрация, а канальцевая реабсорбция остается недостаточной. Не меньшую опасность в эту фазу представляют электролитные нарушения (гипокалиемия, гипохлоремия) и опасность дегидратации.

Инфекция при ОПН — частое и опасное осложнение, которое наблюдается в 80 % случаев и обуславливает большинство летальных исходов в эту фазу ОПН. Симптоматика сепсиса очень опасна из-за внешней схожести с клиникой уремической интоксикации.

С нормализацией в сыворотке крови концентрации азотистых шлаков фаза полиурии через разные промежутки времени переходит в стадию восстановления. Наступает полная или частичная нормализация функции почек. Полностью функция почек восстанавливается в течение 6–12 мес.

Алгоритм диагностики ОПН

Для постановки диагноза ОПН необходимо учитывать следующие факторы.

— **Анамнез.** Из анамнеза для постановки диагноза ОПН необходимо выделить причины развития данного патологического состояния. Обычно это не вызывает затруднений: тяжелая сочетанная травма, шок, сепсис и септический шок, акушерские осложнения и септический аборт, массивные гемотрансфузии, операции у больных с хронической почечной недостаточностью, синдром позиционного сдавления, искусственное кровообращение, экзогенные отравления (этиленгликоль, соединения тяжелых металлов, соединения мышьяка, суррогаты алкоголя — гидролизный спирт, технический этиловый спирт и т.д.).

— **Клиника:** отсутствие и/или снижение диуреза до критических показателей. Признаки гипергидратации и нарушенного электролитного баланса и КЩС. Необходимо отметить, что для диагностики ОПН важно отличить анурию от острой задержки мочи. Следует убедиться в отсутствии мочи в мочевом пузыре (перкуторно, ультразвуковым методом или с помощью катетеризации).

— **Установление формы ОПН** (преренальная, ренальная, постренальная). В первую очередь исключается обструкция мочевых путей с помощью ультразвуковых, радионуклидных, рентгенологических и эндоскопических методов. Имеет значение также исследование мочи. При преренальной ОПН содержание в моче натрия и хлора снижено, а отношение креатинин мочи / креатинин плазмы повышено, что свидетельствует об относительно сохранной концентрационной способности почек. Обратное соотношение наблюдается при ренальной ОПН. Показатель экскретируемой фракции натрия при преренальной ОПН составляет менее 1 и при ренальной ОПН равен 2.

— После исключения преренальной ОПН необходимо **установить форму ренальной ОПН**. Присутствие в осадке эритроцитарных и белковых цилиндров свидетельствует о поражении клубочков (например, при ОГН и БПГН), обильный клеточный детрит и тубулярные цилиндры указывают на ОКН, наличие полиморфноядерных лейкоцитов и эозинофилов характерно для острого тубулоинтерстициального нефрита (ОТИН), обнаружение патологических цилиндров (миоглобиновых, гемоглобиновых, миеломных), а также кристаллурии типично для внутрикальциевой блокады. Следует, однако, учитывать, что исследование состава мочи в некоторых случаях не имеет решающего диагностического значения. Например, при назначении диуретиков содержание натрия в моче при преренальной ОПН может быть повышено, а при хронических нефропатиях преренальный компонент (снижение натрийуреза) может не выявляться, поскольку даже в начальной стадии хронической почечной недостаточности (ХПН) в большей мере теряется способность почек к консервации натрия и воды. В дебюте острого нефрита электролитный состав мочи может быть аналогичным таковому при преренальной ОПН, а в дальнейшем сходен с таковым при ренальной ОПН. Острая обструкция мочевых путей приводит к изменениям состава мочи, характерным для преренальной ОПН, а хроническая вызывает изменения, характерные для ренальной ОПН. Низкую экскретируемую фракцию натрия находят у больных периода ОПН, при ОПН неясной этиологии, при подозрении на лекарственный ОТИН, при ОПН, ассоциированной с гломерулонефритом или системным васкулитом.

— **Определить показатели электролитного баланса и азотемической интоксикации**, которые имеют четкие лабораторные признаки. Гиперазотемия — повышение показателей мочевины и креатинина, носит ретенционный и катаболический характер, то есть причиной азотемической интоксикации (уремической) являются задержка азотистых шлаков из-за олигоанурии и катаболический статус пациента. Креатинин является конечным продуктом белкового

обмена, особенно высокая степень гиперкреатининемии наблюдается при некрозе мышечной ткани (рабдомиолизе). При тяжелой уремии возможно сравнительно невысокое содержание мочевины в крови, что может быть признаком тяжелого поражения функции печени. Показано, что уремическая интоксикация вызывается даже не мочевиной, а аммиаком, который образуется при ферментном гидролизе мочевины в желудочно-кишечном тракте (что особенно значимо при кровотечениях в желудке и кишечнике у этих больных, когда наблюдается резкое усиление азотемической интоксикации).

— **Определить степень нарушений водного баланса.** Нарушения водного баланса проявляются чаще всего в виде гипергидратации всех водных секторов и пространств. Диагностика проводится по рентгенографии органов грудной клетки, где имеет место нефрогенный отек легких. Проявления нефрогенного отека в подавляющем количестве наблюдений бессимптомны. Картина весьма характерна: симметричное двустороннее нерезкое затемнение центральных отделов легких, верхушки и основания остаются прозрачными, что делает картину похожей на «крылья бабочки». Сопровождается тахикардией, артериальной гипертензией, жестким дыханием.

— **Определить степень гиперкалиемии.** Клиническая картина гиперкалиемии: общая слабость, парестезии, судорожные подергивания в конечностях вплоть до генерализованных тонических судорог, нарушения ритма сердца. Большое значение придается ЭКГ-картине гиперкалиемии, так как существует корреляция между внутриклеточным содержанием калия и изменениями ЭКГ (напомним, что это электролит специфический внутриклеточный и не всегда плазменная концентрация калия отражает истинное значение его в клетках).

— **Определение клубочковой фильтрации по методу клиренса.** Клиренс — это очищение определенного объема крови за единицу времени. В отличие от хронической почечной недостаточности, по содержанию креатинина или мочевины в сыворотке нельзя сделать заключение о степени ограничения фильтрации до тех пор, пока не установится равновесие между величиной образования этих субстанций и их выведением почками. При ОПН установление скорости увеличения ретенции имеет диагностическое значение: его величина менее 20 мл/мин является признаком ренальной почечной недостаточности. Единственным ограничением для использования методики является истинная анурия.

— **Провести ультразвуковое исследование,** которое позволяет выявлять преимущественно постренальные причины ОПН. Возможности дифференциации пре- и интравенальных причин ее для ультразвука ограничены. Причиной тому служит однородная структурная картина, которая отражает реакцию почек на различные поражения (увеличение размеров обеих почек с сохранением соотношения между корковым и мозговым веществом, что отличает УЗИ-картину ОПН от хронической почечной недостаточности). Так, перфузи-

онные расстройства, острый гломерулонефрит, острый интерстициальный нефрит, ОПН после интоксикации при шоке проявляются увеличением почек вследствие интерстициального отека почечной паренхимы. Причем этот факт целесообразно подтверждать динамическими наблюдениями.

— После исключения пост- и прerenальных причин ОПН не должно оставаться никаких сомнений в отношении наличия гломерулонефрита или интерстициального нефрита. Затем следует исключить поражение канальцев, если на это имеются какие-либо указания в анамнезе, или по результатам клинического, ультразвукового исследования.

Интенсивная терапия ОПН

Перед началом терапии необходимо четко определить причину и установить вид ОПН — прerenальная, постренальная или ренальная острая почечная недостаточность.

ИТ постренальной олигурии. Главная задача лечения постренальной ОПН заключается в устранении обструкции и восстановлении нормального пассажа мочи. После этого постренальная ОПН в большинстве случаев быстро ликвидируется. Диализные методы применяют при постренальной ОПН в тех случаях, если, несмотря на восстановление проходимости мочеточников, анурия сохраняется. Это наблюдается при присоединении апостематозного нефрита, уросепсиса.

ИТ прerenальной олигурии. Прerenальная олигурия — это вторичное явление, связанное с гипоперфузией почек, поэтому ее лечение заключается, прежде всего, в терапии первопричины. Если нарушение почечного кровотока связано с потерей жидкости (кровотечение, потери через ЖКТ, ожоговая болезнь), то первой лечебной мерой является возмещение потерь и терапия гиповолемии и дегидратации. Никогда не следует до установления причины ОПН лечить ее с использованием салуретиков, так как данный подход может усугубить явления гиповолемии и замкнуть порочный круг. Установление причины весьма важно для терапии сердечной недостаточности с синдромом малого выброса, так как кардиогенный малый выброс является противопоказанием для массивной инфузионно-трансфузионной терапии, но является показанием для инотропной поддержки. Все виды трансфузионной терапии должны проводиться под контролем диуреза и уровня центрального венозного давления. Только после стабилизации АД и восполнения внутрисосудистого русла рекомендуется перейти на внутривенное, длительное (6–24 ч) введение фуросемида с допаминном, что позволяет уменьшить почечную афферентную вазоконстрикцию.

Интенсивная терапия ренальной формы ОПН

Интенсивная терапия данной формы должна начинаться с обязательной профилактики, которая, по возможности, способна или предотвратить, или уменьшить степень поражения почечного эпителия.

Меры по профилактике включают в себя:

- ликвидацию агрессивного фактора;
- нормализацию ОЦК и улучшение реологии и микроциркуляции (контроль ЦВД, инфузия реополиглюкина в дозе 400 мл/сутки в комбинации с пентоксифиллином в дозировке 200–300 мг/сутки),
- исключение нефротоксических лекарственных препаратов;
- обязательный мониторинг функции почки (содержание азотистых шлаков и электролитов плазмы крови, удельный вес и pH мочи).

Терапия ренальной ОПН начинается с консервативной тактики. В данной ситуации следует руководствоваться тем, что любая ОПН является функциональной. Исходя из этого, стимуляция функции почек является обязательной для начального этапа интенсивной терапии ОПН.

После стабилизации волемического статуса стимуляция функции почек представляет собой комбинацию следующих схем: спазмолитики, алкалинизация (ощелачивание) мочи и салуретики (петлевые диуретики).

Среди группы спазмолитиков препаратом выбора является группа ксантиновых препаратов — эуфиллин (теофиллин, аминофиллин). В современной клинической практике используется его бронходилатирующий и сосудорасширяющий эффект. Он оказывает вазодилатирующий эффект на афферентные артериолы клубочка нефрона, увеличивает фильтрацию в клубочке (повышая эффективное фильтрационное давление). Кроме того, теофиллин уменьшает медуллярный осмотический градиент и снижает темп реабсорбции натрия и воды в петле Генле. Характерным отличием фармакокинетики препарата является тот факт, что длительность почечного эффекта непродолжительна, составляет в среднем от 60 до 120 мин. Особенность фармакокинетики теофиллина заставляет увеличивать частоту его введения до 12 инъекций в сутки с целью создания постоянного эффекта препарата в почечной паренхиме и клубочках. Потенцирование эффекта петлевых диуретиков является немаловажным действием, что используется в практике. Предлагается следующая схема введения спазмолитиков при ОПН: эуфиллин из расчета 1–2 мг/кг массы тела, из расчета 0,5 мг/кг массы тела (разовые дозы при внутривенном введении). Учитывая особенности фармакокинетики препарата при ОПН, последний в среднем вводится от 6 до 12 раз в сутки. Фактором усиления влияния спазмолитиков является использование допамина в виде микроструйной инфузии из расчета не более 3 мкг/кг массы тела в минуту.

Необходимость алкалинизации (ощелачивания) мочи определяется следующими факторами:

- у большинства больных развивается метаболический ацидоз в связи с задержкой экскреции протонов почечными канальцами. В значительной степени ацидоз обусловлен накоплением в крови кислотных органических остатков, освобождающихся при катаболизме белков. Таким образом может освободиться до 50–100 ммоль молочной кислоты и других органических кислот;

- нарастание ацидоза обусловлено задержкой фосфатов и сульфатов;
- при существовании необходимости повысить растворимость определенных субстанций, которые выводятся почечными канальцами и способны выпадать в осадок с обструкцией канальцев нефрона (свободный гемоглобин, миоглобин, оксалаты);
- экскреция протонов почечным эпителием способна увеличиться при обмене их на ионы бикарбоната.

Если в клинике нет возможности определения КЩС, в качестве альтернативного метода определения необходимого объема раствора бикарбонатного буфера предлагается метод его лабораторного титрования: капельное введение 4% раствора со скоростью 60–70 капель/мин (наиболее безопасная скорость) под контролем pH мочи. Наиболее эффективным будет его повышение до значения 7,5–8,0. При проведении ощелачивающей терапии следует учитывать, что использование 4% раствора грозит перегрузкой организма натрием, что вынуждает в случае гиперосмолярного синдром разводить раствор до 2% концентрации.

Наиболее эффективными в терапии ОПН из всех диуретиков являются петлевые диуретики (фуросемид, этакриновая кислота, торасемид). Петлевые диуретики вызывают блокаду реабсорбции натрия и хлора в петле Генле таким образом, что нарушается эффект противоточно-концентрационного механизма в петле Генле, что способствует реабсорбции воды и увеличению диуреза с гипоосмотической мочой. Дозировка фуросемида следующая:

- минимальная разовая доза из расчета 0,5 мг/кг массы тела;
- оптимальная разовая доза 1 мг/кг массы тела;
- максимальная разовая доза 3 мг/кг массы тела.

Коррекция метаболизма при ОПН включает в себя следующие рекомендации.

1. При назначении объема инфузионной терапии следует придерживаться формулы: общий объем воды = объем выделенной мочи + 800 мл–250 мл.

800 мл — это объем воды, выделяющийся с перспирацией через легкие и кожу при нормальной частоте дыхания, нормальной температуре. 250 мл — приблизительный объем эндогенной воды, образующейся при катаболизме. Следует помнить, что увеличение температуры на 1 °C выше 37 повышает потребность организма на 500 мл; при увеличении ЧДД на 10 в минуту (от верхнего предела ЧДД 20 в минуту) добавляет к инфузии еще 400 мл воды. Водный баланс контролируется ежедневным определением массы тела больных. Оптимальным являясь ежедневное снижение данного параметра на 0,25–0,5 кг.

2. Парентеральное питание, которое преследует цель подавления катаболизма белков. Продукция азотистых шлаков усиливает процессы катаболизма; катаболизм также возрастает при сепсисе, обширных оперативных вмешательствах, ожогах, тяжелой сочетанной травме. Такие больные с целью подавления катаболизма белков нуждаются в получении 2200–2500 небелковых ккал (10 тысяч кДж) в сутки в виде концентрированных растворов глюкозы с инсулином. Следует по-

мнить, что 1 г глюкозы дает 0,5 мл свободной воды. На гемодиализе потребность в аминокислотах вырастает до 1,5 г/кг массы тела/ в сутки. В ситуации развившейся ОПН, особенно в случае оперативных вмешательств и тяжелых травм, не рекомендуем ждать развития катаболического состояния, а начать нутритивную поддержку по описанной схеме уже в первые 1–2 суток после диагностики ОПН.

3. Коррекция электролитных нарушений. Наиболее значимым нарушением электролитного баланса является гиперкалиемия. Немедленным действием при определении гиперкалиемии являются: инфузия 100 мл 40% раствора глюкозы + 10 ЕД инсулина + 10 мл 10% раствора кальция хлорида, инфузия натрия бикарбоната и стимуляция диуреза (если такая возможность не потеряна). Данная терапия может способствовать перераспределению калия в клеточное пространство, но не должна длиться более 6 ч. При ее неэффективности следует обратиться к активным методам удаления калия. Кроме того, необходимо резко ограничить поступление калия с пищей, провести хирургическую обработку ран с удалением некротических участков, дренированием полостей и т.д.

4. В условиях уремической интоксикации возникает подавление эритропоэза, что приводит к прогрессирующей анемии и требует коррекции соответствующими препаратами крови.

5. Значительно усиливается опасность развития стрессовых повреждений слизистой желудочно-кишечного тракта и уремической гастроэнтеропатии. В такой ситуации резко возрастает опасность кровотечения, что требует активной диагностики и профилактики. Уремическая гастроэнтеропатия наиболее эффективно лечится активным снижением содержания азотистых шлаков в крови, так как это нарушает патогенез их развития. С профилактической и лечебной целью рекомендуется использовать ингибиторы H2-гистаминовых рецепторов (квamatел из расчета 20 мг 2 раза в сутки внутривенно в течение 7–10 дней).

6. При уремии имеется высокая предрасположенность к инфекционным процессам. Генерализованная инфекция является причиной смерти у 30 % больных с ОПН после тяжелой травмы и операций. Наиболее часто инфекционный процесс развивается в трахеобронхиальном дереве, мочевых путях. Рекомендуемая комбинация антибактериальных препаратов: цефалоспорины III генерации — клафоран, фортум, лонгаксеф (доза от 2,0 до 4,0 г/сутки) + метронидазол до 100 мг/сутки. Категорически исключается назначение аминогликозидов. В случае тяжелого сепсиса, септического шока препаратом выбора для моноантибактериальной терапии является тиенам от 2,0 до 3,0 г/сутки.

7. При развитии олигурии у больных с миеломной болезнью, уратным кризом, рабдомиолизом, гемолизом рекомендуется непрерывная (до 60 ч) инфузионная ощелачивающая терапия, включающая введение маннитола вместе с изотоническим раствором хлорида натрия, бикарбоната натрия и глюкозы (в среднем 400–600 мл/ч) и фуросемидом. Благодаря такой терапии диурез поддержи-

вается на уровне 200–300 мл/ч, сохраняется щелочная реакция мочи ($\text{pH} > 6,5$), что предотвращает внутриканальцевую преципитацию цилиндров и обеспечивает выведение свободного миоглобина, гемоглобина, мочевой кислоты.

8. При некоторых вариантах ренальной ОПН (лекарственный острый интерстициальный нефрит, острый пиелонефрит) базисная консервативная терапия дополняется иммунодепрессантами, антибиотиками, плазмаферезом. Последний рекомендуется также больным с краш-синдромом для удаления миоглобина и купирования ДВС. При ОПН в результате сепсиса и при отравлениях используют гемосорбцию, которая обеспечивает удаление из крови различных токсинов.

При отсутствии эффекта консервативной терапии продолжение этого лечения более 2–3 сут. бесперспективно и опасно ввиду увеличения риска осложнений (острая сердечная недостаточность, гиперосмолярность, гиперкалиемия).

Диализное лечение начинают немедленно, не прибегая к консервативной терапии, в следующих случаях:

- при выраженном гиперкатаболизме (прирост уровня мочевины крови более 15–20 мг/сутки с нарастающей гиперкалиемией, метаболическим ацидозом;

- при тяжелой внутриклеточной гипергидратации (угроза отека легких, мозга);

- при полной ренальной анурии;

- при ОПН с необратимым течением (билатеральный кортикальный некроз, гемолитико-уремический синдром, злокачественная гипертензия).

Для практической работы предлагаются следующие показания для гемодиализа:

- повышение мочевины более 30 ммоль/л;

- повышение креатинина более 0,3 ммоль/л;

- гиперкалиемия более 7 ммоль/л, с подтверждением ЭКГ;

- гипергидратация при неэффективности иных методов борьбы.

Под диализом понимают обмен веществ между кровью больного и диализирующим раствором, проходящим через полупроницаемую мембрану.

При гемодиализе диализатором является полупроницаемая мембрана, при перитонеальном диализе — брюшина. Существует три механизма, посредством которых растворенные вещества проникают через мембрану: диффузия, ультрафильтрация (конвекция) и осмос.

Движущая сила диффузии — градиент концентрации: вещество перемещается из области высокой концентрации в область более низкой концентрации. Скорость переноса зависит от градиента концентрации, площади диффузии и сопротивления мембраны. Диффузия ускоряется при уменьшении диаметра пор мембраны, наибольшей эффективностью обладает при переносе низкомолекулярных веществ, средне- и высокомолекулярные вещества

переносятся таким образом значительно хуже. Изменяя концентрацию по обе стороны мембраны, можно регулировать поток диффузии (методика преддилюции).

Ультрафильтрация (конвекция) — перенос веществ через полупроницаемую мембрану благодаря созданию градиента гидростатического давления. Перенос веществ вместе с водой (среднемолекулярных по массе) осуществляется из зоны высокого давления в область низкого. Клиническое применение изолированной ультрафильтрации — это гипергидратация при ее превалировании среди всех клинических признаков ОПН. Наиболее эффективным методом диагностики является динамическая рентгенография легких. У больных ОПН без остаточной функции почек гемофильтрацию проводят непрерывно в течение всего периода анурии (постоянная ГФ). При наличии минимальной остаточной функции почек проведение процедуры возможно в интермиттирующем режиме (интермиттирующая ГФ). В зависимости от вида сосудистого доступа постоянная ГФ может быть артериовенозной и вено-венозной. Непременное условие для проведения артериовенозной ГФ — стабильность гемодинамики. У больных ОПН с критической гипергидратацией и нестабильной гемодинамикой (гипотония, падение сердечного выброса) проводится вено-венозная ГФ с использованием венозного доступа.

Осмоз — это перенос воды через полупроницаемую мембрану по градиенту концентрации растворенных в ней веществ. Основной областью применения данного физического процесса является перитонеальный диализ для устранения гипергидратации и создания осмотического градиента между диализирующей жидкостью и кровью.

При стандартном гемодиализе удаление низкомолекулярных веществ (азотистых шлаков и электролитов) происходит посредством диффузии, избытка воды — ультрафильтрации. Для оценки эффективности процедуры гемодиализа применяют понятие клиренса крови в диализаторе (данная характеристика указывается в инструкции к диализаторам). Под клиренсом понимают условный объем крови, полностью очищенный от азотистых шлаков за единицу времени.

Адекватность диализного лечения — это совокупность параметров диализа, оптимальных для лечения нарушений азотистого и водно-электролитного гомеостаза. Основным показателем является диализное время (продолжительность гемодиализа), клиренс мочевины (тип гемодиализатора и скорость перфузии).

Процедура ГД и перфузии экстракорпорального контура требует создания антикоагуляции для профилактики тромбообразования в диализаторе и магистралах. Существует несколько вариантов создания несвертывания крови в контуре ГД: системное назначение гепарина болюсно или микроструйно, использование фракционированных гепаринов типа фраксипарина, дозированная гепаринизация под контролем свертывания крови и регионарная гепаринизация (использование совместно с гепарином его антагониста — протамина сульфата из расчета 1 мг к 1 мг).

Противопоказания для процедуры ГД (при известных оговорках): декомпенсированная гиповолемия, неостановленное внутреннее кровотечение, кровоизлияния в мозг. При ситуации, когда гемодиализ показан абсолютно (то есть без него не разорвать порочный круг полиорганной недостаточности), существует возможность проведения сеанса даже при наличии вышеописанных ситуаций. Прежде всего, это относится к более четкой и осторожной антикоагуляции у данных больных.

Осложнения гемодиализной терапии:

- кровотечения;
- осложнения сосудистого доступа;
- воздушная эмболия;
- синдром нарушенного равновесия (отек головного мозга при избыточном удалении мочевины при вводных гемодиализах);
- инфекционные осложнения вплоть до катетерного сепсиса;
- коллапс вследствие удаления крови в перфузионный контур и избыточной ультрафильтрации.

Дополнительными методами детоксикации организма при ОПН, которые могут быть проведены, являются плазмаферез и энтеросорбция.

Накопление токсических метаболитов и азотистых шлаков предполагает их повышенное поступление в просвет желудочно-кишечного тракта. В просвете кишки транспорт сорбируемых веществ происходит за счет диффузии по градиенту концентраций и за счет кишечной перистальтики. Энтеросорбция сорбентами (энтеросгель, сорбогель, полифепам) может служить дополнительным фактором детоксикации организма, практически не имеющим противопоказаний. Введение энтеросгеля проводится из расчета 15 г 3 раза в сутки, что усиливает эффект диализной терапии. Курс терапии может быть проведен в течение всего периода олигоанурии.

Плазмаферез как метод активной детоксикации используется в терапии олигоанурии как компонент диализной терапии. Для терапии ОПН используются следующие положительные эффекты плазмафереза:

- прямое удаление токсических субстанций из плазмы крови;
- дренирующее действие на интерстициальный сектор (эффект Бартрина);
- удаление избытка жидкости из сосудистого сектора на определенный промежуток времени.

ПФ особенно эффективен в период проведения консервативных мероприятий по купированию олигоанурии (до гемодиализа), когда дополнительная детоксикация позволяет увеличить объем инфузионной терапии, удалить субстанции типа нефротоксических и гемолитических ядов и продуктов их токсического воздействия. Данная ситуация обуславливает особенности плазмообмена: ежесуточное проведение с объемом обработанной крови до 2000 мл/сутки, адекватное возмещение препаратами крови (альбумин, свежзаморожен-

ная плазма) и коллоидными кровезаменителями и раннее применение этой методики. Длительность курса ПФ достигает 4 суток.

Прогноз и исходы

Несмотря на совершенствование методов лечения, летальность при ОПН остается высокой, достигая 20 % — при акушерско-гинекологических формах, 50 % — при лекарственных поражениях, 70 % — после травм и хирургических вмешательств и 80–100 % — при полиорганной недостаточности. В целом прогноз преренальной и постренальной ОПН лучше, чем ренальной. Прогностически неблагоприятны олигурическая и особенно анурическая ренальная ОПН (по сравнению с неолигурической), а также ОПН с выраженным гиперкатаболизмом. Ухудшают прогноз при ОПН присоединение инфекции (сепсиса), пожилой возраст больных.

Среди исходов ОПН наиболее частым является выздоровление: полное (в 35–40 % случаев) или частичное — с дефектом (в 10–15 %). Почти так же часто наблюдается летальный исход: в 40–45 % случаев. Хронизация с переводом больного на хронический ГД наблюдается редко (в 1–3 % случаев): при таких формах ОПН, как билатеральный кортикальный некроз, синдром злокачественной гипертонии, гемолитико-уремический синдром, некротические васкулиты. В последние годы наблюдается необычно высокий процент хронизации (15–18) после ОПН, вызванной рентгеноконтрастными веществами.

Нередким осложнением перенесенной ОПН являются инфекция мочевых путей и пиелонефрит, который в последующем также может привести к ХПН.

*Сумерки,
Горы окутав, похитили блеск
У алых кленов.*

Бусон

Острая печеночная недостаточность

Острая печеночная недостаточность (ОПЕН) — клинико-лабораторный синдром, который развивается как осложнение большого количества заболеваний и патологических процессов, основу и сущность которого составляют некробиотические изменения гепатоцитов, генерализованное поражение всех основных функций печени, многокомпонентная эндогенная интоксикация и активное патологическое влияние на другие органы вплоть до развития полиорганной недостаточности.

До настоящего момента нет единого мнения в самом определении понятия острой печеночной недостаточности. Как правило, этим термином обозначают как быстро прогрессирующую печеночную недостаточность (ПеН) с развитием энцефалопатии в течение 8 недель после проявления первых клинических симптомов у пациентов без предшествующих заболеваний печени, так и терминальную стадию печеночной недостаточности у больных хроническими заболеваниями печени. Тем не менее, разграничение печеночной недостаточности на различные, в зависимости от сроков ее развития, варианты, в значительной степени определяет тактику лечения и прогноз.

Тяжелой разновидностью ПеН является фульминантная печеночная недостаточность (ФПН). Прогноз при ФПН намного хуже, чем при хронической, однако при ФПН поражение печени может быть обратимым и выжившие больные могут полностью выздороветь.

Термином «молниеносная (фульминантная) печеночная недостаточность» обозначают клинический синдром, характеризующийся внезапной тяжелой печеночной дисфункцией у здорового человека. Основным признаком ФПН является ее развитие в течение 8 нед. с момента появления первых признаков заболевания или желтухи. Если энцефалопатия возникает через 8 недель — 6 месяцев после начала заболевания, применяется термин «отсроченная печеночная недостаточность».

Снижение или полное выпадение биотрансформационной функции печени с развитием ОПЕН, а затем и комы может иметь различное происхождение, однако механизм возникновения печеночного некроза принципиально не отличается при разного рода ее поражении. Цитолитический синдром представляет собой совокупность всех изменений гепатоцитов в их клиническом, биохимическом

и морфологическом проявлениях. Он характеризуется прогрессирующим течением вплоть до некроза гепатоцитов. Характерной особенностью синдрома цитолиза является его неспецифический характер, что подтверждается клиническими наблюдениями и экспериментальными исследованиями. Биохимические процессы, которые лежат в основе некроза печеночных клеток, сводятся, главным образом, к нарушениям окислительных процессов.

В ходе клеточного дыхания происходит образование фосфатных соединений (АТФ), необходимых для жизнедеятельности клеток. Система окислительного фосфорилирования находится в митохондриях гепатоцитов. При действии повреждающих факторов в них падает концентрация АТФ и НАД, что снижает возможности по поддержанию стабильности и функций клеточных мембран. Дополнительными синергическими факторами выступают активация свободнорадикальных реакций и перекисного окисления липидов, которые способствуют дезорганизации рецепторов и ионных каналов, снижают активность Na-K- и Ca-АТФаз. Следствием этих процессов является нарушение проницаемости клеточных мембран. Входя в клетки, кальций еще больше тормозит процессы окислительного фосфорилирования и энергопродукции. Это приводит к выключению ряда функций гепатоцитов, которые требуют затрат энергии. При этом страдает синтез белка, мочевины, гиппуровой кислоты и т.д., что уже на этой стадии значительно уменьшает дезинтоксикационные возможности печени. При печеночной недостаточности имеют место разрывы и уплотнение наружной мембраны с проникновением участков цитоплазмы в пространство Диссе; увеличение лизосом и свободных рибосом, подобно набуханию, деформация митохондрий и частичное расплавление. Одновременно уплотненная эндоплазма содержит большое количество электронноплотных частиц и зерен желчного пигмента. Значительную роль в дальнейшем прогрессировании лизиса гепатоцитов играют лизосомы. Нестабильность мембран лизосом в связи с их нарастающим энергодефицитом заканчивается их разрывом и выходом в цитоплазму гидролитических ферментов, которые находятся в этих органеллах. Этот процесс сопровождается распадом основных клеточных структур и заканчивается полным некрозом гепатоцитов. В развитии и прогрессировании данного процесса важную роль играют расстройства органного кровообращения, которые усиливают ишемизацию гепатоцитов и являются одной из дополнительных причин нарастания некротической фазы цитолитического синдрома. Таким образом, острое развитие массивных некрозов печени является морфологической основой гепатаргии, что называют также синдромом «отсутствия печени».

Называя термином «острая печеночная недостаточность» различные нарушения функционального состояния печени, ученые едины во мнении, что их принципиальное отличие — обязательное наличие у больного церебральных нарушений. Печеночная энцефалопатия (ПЭ) — это обратимое нейropsychическое расстройство, осложняющее течение болезней печени, проявляющееся

сложным комплексом нарушений, ни одно из которых не имеет исчерпывающего объяснения.

Патогенез развития печеночной энцефалопатии сложен и не до конца изучен. У 90 % больных с печеночной энцефалопатией повышен уровень аммиака. В норме аммиак образуется в толстой кишке при расщеплении белков, аминокислот, пуринов и пиримидинов. В печени аммиак преобразуется в мочевины и глутамин. При нарушении мочевинообразовательной функции печени развивается гипераммониемия. В головном мозге цикл мочевины не функционирует, поэтому удаление из него аммиака происходит другим путем: в астроцитах под действием глутаминсинтетазы из глутамата и аммиака синтезируется глутамин. В условиях избытка аммиака запасы глутамина (важного возбуждающего медиатора ЦНС) истощаются и происходит накопление глутамина, который вызывает осмотический отек клетки. Из других токсических метаболитов, ответственных за развитие ПЭ, следует отметить производные метионина — меркаптаны, фенолы, жирные кислоты, которые в условиях ПЭ действуют как синергисты. Таким образом, печень является фильтром, при прохождении через который портальная кровь очищается от потенциально токсических соединений. Поскольку к действию токсинов наиболее чувствительна нервная система, особенно нейроны головного мозга, прежде всего проявляется цитотоксический эффект.

В патогенезе ОПЕН большое значение имеет состояние обмена электролитов и кислотно-щелочного баланса. Вследствие вторичного гиперальдостеронизма и патологических потерь калия развивается гипокалиемия, что приводит к перераспределению электролитов и поступлению в клетки ионов натрия и водорода. Вместе с гипервентиляцией это приводит к возникновению гипокалиемического внеклеточного смешанного алкалоза в сочетании с внутриклеточным ацидозом. Эти изменения кислотно-щелочного состояния усиливают токсическое действие аммиака, способствуют его проникновению в клетки и в совокупности с внутриклеточной гипернатриемией вызывают отек и токсическое поражение нейронов головного мозга с развитием так называемой энцефалопатии, прекомы и комы, которые являются постоянными спутниками тяжелых форм ОПЕН.

На действие патогенных факторов организм реагирует неспецифической реакцией в виде активации симпатoadреналовой, гипоталамо-гипофизарно-адреноренальной систем. В крови увеличивается содержание адреналина, норадреналина, глюкостероидов, тироксина, трийодтиронина, глюкагона, кортикотропина, кортиколиберина. Все эти гормоны повышают липолиз и вместе с жирными кислотами, их перекисями, экзоперекисями повышают агрегацию тромбоцитов, активируют внутренние и внешние механизмы свертывания крови. Гиперкоагуляция, возникновение тромбов в микроциркуляторном русле вызывают нарушение микроциркуляции, ишемию, гипоксию тканей и органов.

Нарушения белкового обмена, возникающие при ОПeН, приводят к гипопотеинемии. Это вызывает снижение онкотического давления с последующим формированием интерстициальных отеков и асцита. Формируется внутрипеченочный сосудистый блок, повышающий давление в системе воротной вены, что ускоряет появление асцита и отеков, а гипопотеинемия усиливает этот процесс. Нарушение белковообразующей функции печени проявляется также снижением синтеза протромбина и других прокоагулянтов, что обуславливает возможность развития кровотечений. При всасывании излившейся крови из любой полости ухудшается функция печени и усугубляется печеночная недостаточность.

Развитие ОПeН сопровождается образованием портокавальных анастомозов, благодаря чему снижается поступление токсинов в печень, но в то же время уменьшение кровотока через гепатоциты усиливает их гипоксию и создает предпосылки для повышения концентрации аммиака в системном кровотоке.

Интерстициальный отек легочной ткани вызывает увеличение шунтирования венозной крови через легкие, в результате чего усиливается гипоксия всех органов и систем, в частности, самой печени. Гипоксия возрастает из-за нарушений альвеолярно-капиллярной диффузии на фоне развивающегося дистресс-синдрома легких. В конечном итоге формируется гемическая гипоксия, которая в свою очередь сопровождается гистотоксической гипоксией.

Тяжелая форма ОПeН практически всегда осложняется нефропатией, а при ее наличии в плазме повышается уровень эндогенного инсулина вследствие повреждения синтеза почечной инсулиназы. В итоге при ОПeН могут наблюдаться гипогликемические состояния.

Патогенетически выделяют две формы ПеН:

— эндогенную, или печеночно-клеточную, обусловленную массивным некрозом гепатоцитов и, вследствие этого, попаданием в системный кровоток значительного количества токсических продуктов распада. Кроме того, результатом выпадения антитоксической функции печени является поступление из кишечника в кровоток продуктов белкового метаболизма;

— экзогенную, или портосистемную, развивающуюся у больных с высокой портальной гипертензией и развитыми портокавальными анастомозами, следствием чего является сброс продуктов белкового метаболизма из кишечника в системный кровоток.

По клиническим проявлениям обе эти формы близки друг к другу.

Таким образом, ОПeН сопровождается нарушением всех видов метаболизма, а также гипоксической, циркуляторной, гемической и гистотоксической гипоксией. Для нее характерно поражение легких (гипертензия в малом круге, интерстициальный и альвеолярный отек, шунтирование), сердца (аритмии, артериальная гипотония), кишечника (эрозии, кровотечения), головного мозга (энцефалопатия) и почек (ОПН).

Заболевания, вызывающие развитие ПеН, можно представить 5 группами.

1. Заболевания печени: острый и хронический гепатит, циррозы печени (портальный, постнекротический, билиарный), злокачественные новообразования, альвеолококкоз и др. В этих случаях ПеН является основным проявлением болезни, определяет клиническую картину и характер изменений биохимических показателей. Среди заболеваний этой группы наиболее часто развитие ПеН встречается при вирусном гепатите (вследствие развития острых массивных некрозов печени).

2. Обтурация желчных протоков. Механизмы формирования ПеН: повышение давления в желчных протоках приводит к развитию желчной гипертензии и нарушению секреции гепатоцитов, так как для выделения секрета в просвет желчных капилляров (в которых имеется застой желчи) печеночной клетке приходится преодолевать большое сопротивление. Желчная гипертензия приводит к нарушению крово- и лимфообращения в печени, изменению органной микроциркуляции, что ведет к развитию дистрофических изменений гепатоцитов и билиарному циррозу печени. Изменения органной гемодинамики и секреции гепатоцитов наблюдаются также при резкой декомпрессии желчных протоков после длительной их обтурации во время оперативного вмешательства.

3. Заболевания других органов и систем — сосудов, сердца, системные заболевания соединительной ткани, эндокринные и инфекционные болезни. Как правило, ПеН возникает при хроническом течении этих заболеваний.

4. Отравления гепатотропными токсическими веществами. К веществам с гепатотоксическим действием относятся:

- природные (фаллоидин, фаллоин в строчках, бета-аманитин в бледной поганке);
- химические, используемые в быту, сельскохозяйственные, промышленные;
- органические соединения (растворители).

Понятие о гепатотоксичности яда подразумевает как истинную токсичность агента, зависящую от дозы, так и идиосинкразию, которая является индивидуальной реакцией и может реализоваться по различным механизмам, в том числе иммуноаллергическим. Попадая в организм, химические вещества подвергаются биотрансформации в печени путем деструкции (окисление, восстановление, гидролиз) либо связывания (конъюгация). Некоторые вещества или их метаболиты, образующиеся в процессе биотрансформации, могут вызывать поражение печени. Воздействие большинства гепатотоксических веществ сопровождается либо непосредственным повреждением паренхимы печени, либо повреждением паренхимы, обусловленным действием их токсических метаболитов. Ферменты, метаболизирующие токсин, превращают его в полярные метаболиты, которые ковалентно связываются с печеночными молекулами, необходимыми для жизнедеятельности гепатоцита, результатом чего является развитие некроза. Параллельно этому истощаются запасы

детоксицирующих внутриклеточных веществ, например глутатиона. Кроме того, при окислительных реакциях с участием цитохрома Р450 образуются метаболиты с неспаренным электроном — свободные радикалы. Они могут ковалентно связываться с белками, ненасыщенными жирными кислотами клеточных мембран и, вызывая перекисное окисление липидов (ПОЛ), приводят к их повреждению. В итоге, в результате чрезмерной концентрации кальция и подавления функции митохондрий, гепатоцит погибает.

В зависимости от химической природы и дозы яда механизм его действия различен:

- нарушение ферментных систем эндоплазматического ретикулума гепатоцита, следствием чего является некроз печеночной клетки (отравление четыреххлористым углеродом);

- блокада сульфгидрильных групп ферментов гепатоцита (отравление солями тяжелых металлов);

- повреждение мембран митохондрий (следствием чего является угнетение окислительного фосфорилирования), эндоплазматического ретикулума, лизосом при поражении фаллотоксинами;

- подавление полимеризации актина с развитием холестаза (фаллоидин);

- ингибирование ДНК, РНК с угнетением синтеза белка, следствием чего является аутолиз клетки (аманитотоксины).

Разновидностью гепатотоксичных ядов являются лекарственные вещества. По механизму повреждения они подразделяются на 2 группы.

1. Истинные гепатотоксины. Подразумеваются лекарства, которые вызывают поражение гепатоцитов путем опосредованного действия через метаболиты, приводящие к нарушению какого-либо обменного процесса. В этой группе выделяют цитотоксические (тетрациклин) и холестатические — вызывающие поражение печени путем избирательного нарушения секреции в желчные канальцы (анаболические стероиды).

2. Гепатотоксины, вызывающие идиосинкразию с факультативными реакциями. Предполагают, что их метаболиты выступают в роли гаптенов, связывающихся с макромолекулами клеток и образующих антигены. Тем самым индуцируются иммунопатологические реакции, ведущие к поражению гепатоцита. В ряде случаев нарушения метаболизма лекарств генетически детерминированы и могут вызываться любым препаратом. Каждому лекарству присущ определенный морфологический вариант изменений в печени. Однако ряд препаратов может вызывать, в зависимости от индивидуальной чувствительности, различные морфологические изменения. Например, фторотан (галотан) и изониазид вызывают массивный некроз печени; альфа-метилдофа — острый или хронический гепатит, а в ряде случаев — массивный некроз печени.

Характерным морфологическим признаком токсического повреждения гепатоцитов считают отек и деформацию митохондрий, сопровождающиеся угнетением окислительного фосфорилирования.

Некроз гепатоцитов наиболее выражен в так называемой зоне 3. Эта зона гепатоцитов локализуется на периферии ацинуса, наиболее удалена от микроциркуляторного сосудистого русла, находится в наихудших условиях кровоснабжения и является наименее регенераторно потенциальной. В гепатоцитах третьей зоны отмечается самая высокая концентрация ферментов, метаболизирующих токсины, а напряжение кислорода в крови минимально.

5. Экстремальные воздействия на организм. Как правило, в качестве таких воздействий выступает совокупность факторов (травмы, ожоги, размоложение тканей, тяжелое оперативное вмешательство, сопровождающееся образованием обширной раневой поверхности, массивные кровопотери, гемотрансфузии, тяжелые гнойные осложнения). Определенное значение в развитии ПЕН может иметь аллергизация организма, на фоне которой даже небольшие раздражители приводят к развитию симптомокомплекса ПЕН.

Что касается фульминантной печеночной недостаточности, то ее развитие часто определяется географическим фактором. Так, острый вирусный гепатит — наиболее частая ее причина в США и в некоторых странах Европы. В то же время в Англии подавляющее число случаев ФПН обусловлено передозировкой парацетамола. Если вирусные гепатиты А, В, D и Е вызывают преимущественно молниеносную печеночную недостаточность, то гепатит С — отсроченную печеночную недостаточность. К редким причинам фульминантной печеночной недостаточности относятся болезнь Вильсона, аутоиммунный хронический активный гепатит, синдром Бадда — Киари, острая жировая дистрофия печени беременных, диффузные злокачественные опухоли печени, реактивация гепатита В и гипертермия. Однако у 14–41 % больных причинный фактор ФПН остается неидентифицированным.

Клиническая картина. При печеночной недостаточности рассматривают следующие синдромы.

1. Синдром нарушенного питания — ухудшение аппетита, развитие тошноты, непереносимости жирной и белковой пищи, боли в животе, вздутие живота, неустойчивый стул, слабость, исхудание, изменения кожи (ее сухость, истончение, складчатость), развитие невритов, анемии. В основе этого синдрома лежит нарушение обменных процессов.

2. Печеночная энцефалопатия — это обратимое нейropsychическое расстройство, осложняющее течение болезней печени, проявляющееся сложным комплексом нарушений, ни одно из которых не имеет исчерпывающего объяснения.

Клинические проявления ПЭ варьируются от минимальной сонливости, нарушения внимания до глубокой комы. Кома при острой печеночной недостаточности часто сопровождается психомоторным возбуждением и отеком головного мозга, в то время как для хронических энцефалопатий, связанных с печеночной недостаточностью, характерны заторможенность и сонливость. При печеночной энцефалопатии поражаются все отделы головного мозга, по-

этому клиническая симптоматика представляет собой комплекс различных синдромов.

3. Синдром лихорадки — при терминальных заболеваниях печени возможно развитие лихорадки до 38 °С, даже до 40 °С, которая сопровождается сдвигом лейкоцитарной формулы. Гипертермия резистентна к приему антибиотиков и связана только с поражением печени.

Не исключено истинное септическое состояние, поскольку у таких больных реактивность существенно снижается, однако чаще отмечается субфебрильная температура тела. Механизм лихорадки сложен — некрозы, поступление токсических продуктов в кровь, бактериемия, возможно поступление микроорганизмов из кишечника.

В терминальной стадии часто развивается септицемия. Бактерии, в основном кишечные, попадают в системный кровоток либо через поврежденный печеночный фильтр, либо через портосистемные коллатерали. В связи с системной токсемией нарушается функция ретикуло-эндотелиальной системы (клеток Купфера и полиморфноядерных лейкоцитов). Вследствие этого могут развиваться: спонтанный бактериальный перитонит (у больных с циррозом печени в 75 % случаев), инфекции мочевых путей, пневмонии, лимфаденит, эндокардит. В двух третях случаев инфицирование вызвано грамположительными бактериями, часто стафилококками, в одной трети случаев возбудителями являются грамотрицательные бактерии.

Особенностью течения сепсиса при фульминантной печеночной недостаточности является отсутствие лейкоцитоза и лихорадки. В качестве возбудителей у 2/3 больных выступают грампозитивные микроорганизмы (обычно стафилококки, реже стрептококки и грамотрицательные бактерии). У 1/3 больных развивается грибковая инфекция, которая остается нераспознанной и представляет угрозу для жизни.

4. Синдром желтухи — массивный некроз практически всегда сопровождается нарастанием желтухи.

5. Характерна системная артериальная гипотензия при высоком сердечном выбросе и низком периферическом сосудистом сопротивлении. Состояние повышенной вазодилатации при печеночной недостаточности способствует гипоксии тканей. Вазодилататоры, принимающие участие в изменении гемодинамики, точно не установлены, однако, какова бы ни была их природа, они зависят от пораженных гепатоцитов: либо синтезируются в них, либо не инактивируются, либо минуют их через внутри- и внепеченочные портосистемные шунты. При циррозе повышенная проницаемость слизистой оболочки кишечника и портосистемное шунтирование приводят к попаданию в сосудистое русло эндотоксинов, цитокинов, что, возможно, объясняет изменения гемодинамики. Предполагают, что определенную роль в формировании гипердинамического типа кровообращения с последующим развитием портальной гипертензии, асцита, гепаторенального синдрома оказывают оксид азота и про-

стагландины (E1, E2). Под действием вазоактивных метаболитов происходит развитие неактивных в норме артериовенозных анастомозов, увеличивается артериальный и сосудистый объем, вследствие чего падает эффективный объем артериальной крови. В результате этих нарушений снижается артериовенозная разница по кислороду и развивается гипоксия. Более всего страдает органное кровообращение почек, печени, мозга. Клинические изменения гемодинамики проявляются, помимо артериальной гипотензии, гиперемией конечностей, скачущим пульсом и капиллярной пульсацией.

6. Печеночно-легочный синдром. Аналогичные изменения происходят в микрососудах легких, в тяжелых случаях приводящие к развитию печеночно-легочного синдрома. Клинически этот синдром проявляется цианозом, снижением сатурации кислорода. В 2 % случаев у больных с портальной гипертензией, как проявление гипердинамического типа кровообращения, может развиваться легочная гипертензия. Вероятной причиной этого может быть поступление в кровоток вазоконстрикторных веществ кишечного происхождения (эндотелина-1) посредством портосистемного и портопульмонального шунтирования.

7. Отечно-асцитический синдром связан со снижением синтеза альбумина и падением онкотического давления; нарушается также инаktivация альдостерона, что приводит к вторичному гиперальдостеронизму с развитием гипернатриемии и гипокалиемии.

8. При печеночной недостаточности возникает специфический печеночный сладковатый запах, который связан с накоплением метилмеркаптана, образующегося из метионина, который накапливается в избытке в связи с нарушением в печени процессов деметилирования.

9. Синдром геморрагического диатеза — снижение синтеза факторов свертывания крови и резкое повышение потребления имеющихся факторов свертывания, что приводит к распространенным тромбозам и даже к синдрому ДВС, а также к кровотечениям. В печени образуются все факторы свертывания крови, за исключением VIII, ингибиторы свертывания и белки фибринолитической системы. Печень также участвует в выведении активированных факторов свертывания. Коагулопатия при ОПЕН имеет сложный генез и обусловлена не только дефицитом факторов свертывания, но и повышением фибринолитической активности, наиболее вероятной причиной которого является внутрисосудистое свертывание. Возникающая коагулопатия предрасполагает к спонтанному кровотечению из слизистых оболочек: могут наблюдаться желудочно-кишечные, маточные, носовые кровотечения. Возможны кровоизлияния в мозг.

10. При обследовании больных необходимо обращать внимание на наличие синдрома эндокринных расстройств, чрезвычайно разнообразного (атрофия яичек, бесплодие, гинекомастия, выпадение волос, атрофия молочных желез, матки, нарушение менструального цикла, образование и быстрое увеличение

сосудистых звездочек, пальмарная эритема, так называемый феномен белых ногтей). Механизм — накопление эстрогенов или уменьшение их инактивации, а также некоторых биогенных аминов.

Манифестация ОПeН складывается из признаков патологии печени и нарушения ее функций и быстро прогрессирующих нервно-психических расстройств.

Так, отмечается быстрое нарастание проявлений интоксикации, интенсивности желтухи. Наблюдаются анорексия, головная боль, тошнота, рвота. Появляются и прогрессируют явления геморрагического синдрома. Характерны тахикардия, гипотония, снижение звучности сердечных тонов, метеоризм, снижение диуреза.

Развитие массивного некроза печени подтверждается быстрым уменьшением ее размеров (симптом «таяния печени»); она становится дряблой, тестоватой, перестает пальпироваться ее нижний край, уменьшается и исчезает зона печеночной тупости. Выявляется четкий печеночный запах изо рта и такой же запах пота.

Проявления геморрагического синдрома выявляются в виде желудочно-кишечных, носовых, маточных кровотечений; кровоточат десны, появляются петехиальные высыпания, гематомы в местах инъекций, наложения жгута. При желудочно-кишечных кровотечениях наблюдается мелена, в промывных водах желудка — «кофейная гуща». Характерными жалобами являются мышечные и головные боли, слабость.

Церебротоксическое действие метаболитов обуславливает развитие следующих нервно-психических симптомов:

1) стадия предвестников: нарушение сна (бессонница в ночное время и сонливость днем), конфликтность, ухудшение ориентации в пространстве;

2) стадия сопора: сонливость с сохранением способности выполнять простые команды, больной реагирует на болевые раздражители или громкий окрик, но, выполняя простые инструкции, быстро устает;

3) стадия печеночной комы: отсутствие сознания:

а) с реакцией на болевые раздражители;

б) с генерализованной реакцией (судороги) на сильные болевые раздражители;

в) без реакций на болевые раздражители;

4) стадия необратимой комы: клиническая картина прижизненной смерти мозга.

Необходимо отметить, что сонливость печеночного больного очень может напоминать естественный сон, что может не насторожить родственников или медицинский персонал: нет изменений ритма дыхания, больной как будто спит и спокойно дышит. Если целенаправленно заняться обследованием, то можно выявить патологические рефлексы, ригидность мышц, непроизвольные мочевыделение и дефекацию. Начинает повышаться температура тела, но возможна и смена гипертермии гипотермией.

Критериями ОПеН считаются:

- наличие желтухи кожи и слизистых;
- уменьшение (чаще) или увеличение (реже при лептоспирозе) размеров печени;
- наличие проявлений геморрагического синдрома в виде мелкоточечных высыпаний, синяков, гематом в местах инъекций, кровоточивости десен, носовых, маточных, желудочно-кишечных кровотечений;
- содержание общего билирубина более 100 ммоль/л и выше;
- гипопротеинемия и диспротеинемия;
- повышение активности цитолитических ферментов;
- снижение протромбинового индекса до 60 % и ниже;
- снижение уровня псевдохолинэстеразы до 5000 ммоль/л и ниже;
- общемозговой дефицит 14 баллов и менее по шкале Глазго;
- отсутствие эффекта или ухудшение состояния больного в динамике при общепринятой консервативной терапии;
- нарушение координации движений согласно функциональным тестам (конструкционный, выход из лабиринта, письмо на нелинованной бумаге, определение скорости реакции).

ОПеН имеет следующие осложнения.

1. Отек-набухание головного мозга, что проявляется признаками раздражения мозговых оболочек, гиперемией, судорожными подергиваниями мышц, симптомами поражения черепно-мозговых нервов, прогрессирующими нарушениями дыхания, повышением АД, тенденцией к брадикардии. Патогенез отека головного мозга сложен, ведущими считаются 2 механизма: сосудистый и цитотоксический. Сосудистый механизм обусловлен нарушением проницаемости гематоэнцефалического барьера с выходом плазмы в спинномозговую жидкость. В основе цитотоксического отека мозга лежат изменения клеточной проницаемости, приводящие к переходу воды в клетки головного мозга по осмотическому градиенту. Кроме того, у больных с печеночной комой отмечается неадекватность мозгового кровотока с нарушением его способности к ауторегуляции (в норме обеспечивающего его поддержание, несмотря на снижение системного давления). Повышение внутричерепного давления можно заподозрить при наличии систолической артериальной гипертензии и появлении высокого мышечного тонуса с миоклонусом.

2. Желудочно-кишечные кровотечения (в том числе стрессовые эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта, гастроэнтерит при присоединении почечной недостаточности).

3. Вторичная инфекция: пневмония, в том числе аспирационная, ангиогенный и уретральный сепсис.

Особенностями течения *фульминантной печеночной недостаточности* является сочетание печеночной энцефалопатии с фактической гепатэктомией. ФПН всегда протекает с полиорганным поражением: в процесс в различной

последовательности вовлекаются почки, сердечно-сосудистая система, легкие, поджелудочная железа, головной мозг. Развивающиеся в связи с этим расстройства гомеостаза опасны для жизни, поэтому лечение больных должно проводиться в специализированном отделении, где имеются возможности для проведения временного замещения функции печени (вплоть до трансплантации). Такой подход способствовал повышению выживаемости больных с 20 (начало 70-х годов) до 50 % (90-е годы).

При **фульминантной печеночной недостаточности** у 55 % больных отмечается острый канальцевый некроз. Для диагностики нарушений азотовыделительной функции почек целесообразно использовать показатели креатинина плазмы, так как в связи с нарушением мочевинообразовательной функции печени уровень мочевины не может быть адекватным критерием оценки степени азотемии. Также более часто при ФПН наблюдаются легочные осложнения. К этому виду осложнений относятся аспирация желудочного содержимого или крови, ателектазы, респираторные инфекции. Гипоксия усугубляется в результате усиления внутрилегочного артериовенозного шунтирования за счет снижения тонуса сосудов легких и раскрытия анастомозов, ранее не функционировавших. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки у больных с ФПН патологические изменения наблюдаются в 50 % случаев. К ним относятся коллапс доли легкого, диффузное усиление легочного рисунка и у 25 % больных — некардиогенный отек легких. Развивающийся острый респираторный дистресс-синдром обычно не поддается лечению и приводит к смерти больных. Осложнение ФПН острым панкреатитом и панкреанекрозом также нередко. Их трудно диагностировать у больных, находящихся в коме. Поражение поджелудочной железы может стать причиной смерти больных с ФПН.

Печеночная кома — это одно из самых тяжелых и самых бесперспективных состояний. Часто приходится тратить на последний день жизни пациента больше усилий и препаратов, чем за все предшествующее время лечения.

Основной задачей догоспитального этапа является диагностика ОПeН и быстрая госпитализация больного в реанимационное отделение. На догоспитальном этапе можно начинать борьбу с интоксикацией (введение 5–10% раствора глюкозы).

Интенсивная терапия острой печеночной недостаточности предусматривает **интенсивный уход за больными**. Прежде всего, обеспечивается надежный венозный доступ путем катетеризации центральной вены (инфузионная терапия, контроль ЦВД, лабораторных показателей, проведение экстракорпоральных методов детоксикации). Для профилактики рвоты и аспирации желудочного содержимого, контрольных промываний желудка, проведения энтеральной оксигенотерапии больным вводят назогастральный зонд. Мочевой пузырь требуется промывать 2 раза в сутки 2% раствором колларгола. Для этой процедуры, а также для контроля почасового и суточного диуреза вводится посто-

янный катетер типа «Фoley». С целью профилактики пролежней изменяют положение больного в постели каждые 2 часа и дважды в сутки обрабатывают кожу камфорным спиртом.

Профилактика и лечение печеночной энцефалопатии. В соответствии с изложенными механизмами развития печеночной энцефалопатии, лечение ее проводится по следующим направлениям:

- установление факторов, способствующих ее развитию;
- снижение образования и всасывания аммиака и других токсинов, образующихся в толстой кишке.

Мероприятия этой группы включают уменьшение количества или полный отказ от пищевых белков; стимуляцию опорожнения толстой кишки (клизмы, слабительные); изменение кишечной микрофлоры и внутрикишечной среды. Достижения эффекта по снижению pH внутрикишечного содержимого добиваются назначением лактулозы. Лактулоза — синтетический дисахарид, расщепляющийся в толстой кишке бактериями с образованием преимущественно молочной кислоты, что способствует образованию кислой среды каловых масс. При этом подавляется рост таких аммониегенных микроорганизмов, как бактероиды, что вызывает ионизацию аммиака в толстой кишке и уменьшает его всасывание. В присутствии лактулозы и крови бактерии толстой кишки расщепляют лактулозу. Это имеет особое значение при печеночной энцефалопатии, осложнившейся кровотечением. При применении лактулозы давление в толстой кишке повышается. Препарат назначается в дозе по 10–30 мл 3 раза в сутки, что приводит к двукратной дефекации полужидким калом. Кроме того, используют лактиол в дозе 0,3–0,5 г/кг в сутки.

Очищение кишечника проводят слабительными препаратами (магния сульфат). Все клизмы должны быть нейтральными или кислыми, чтобы понизить сорбцию аммиака. Больным показано назначение энтеросорбентов (полисорб, энтеросгель и т.д.). Для стимуляции орнитинового цикла мочевинообразования внутривенно капельно 1 раз в сутки вводится орнитетил в дозе 1 г/кг массы.

С целью изменения кишечной микрофлоры применяют антибиотики. Назначаемый перорально неомицин уменьшает в кишечнике образование азотистых соединений. В острых случаях используется по 4–6 г/сутки в течение 5–7 дней. Можно применять метронидазол по 200 мг 4 раза в сутки.

Коррекция нарушений углеводного и энергетического обмена. Внутривенно капельно вводится глюкоза 10–40% раствор в дозе 5 г сухого вещества/кг/сутки с инсулином (1 ЕД инсулина на 4 г глюкозы) с такой скоростью, чтобы уровень глюкозы крови не превышал 7 ммоль/л. 10 мл 2% раствора рибоксина назначается внутривенно 2 раза в сутки.

Применение гепатопротекторов. В качестве гепатопротекторов применяются: эссенциале — 250 мг — 5,0 мл в/в 4 раза в сутки с переходом на прием 600 мг (2 капс.) 3 раза в день не менее 6 мес: гепасол А (обладает как гепатопротекторными, так и дезинтоксикационными свойствами) — по 500 мл

раствора внутривенно капельно со скоростью 40 кап. в 1 мин 2 раза в сутки; липоевая кислота (эспа-липон) внутривенно капельно в суточной дозе 600–900 мг; гептрал — 0,8–1,6 г/сутки.

Коррекция коагулопатии. Для коррекции коагулопатии прибегают к внутривенному введению витамина К (10 мг/сутки на протяжении 3 суток). Эффект наступает через 3 часа. При этом происходит устранение гипопротромбинемии, связанной с нарушением всасывания витамина К вследствие дефицита желчных кислот. В случае кровотечения или предполагаемых инвазивных процедур (катетеризация сосуда, перитонеальный диализ) внутривенно вводят свежемороженную плазму или тромбоцитарную массу (критические цифры, при которых назначается гемотрансфузия, составляют: Hb менее 90 г/л, Ht менее 30, эритроциты менее $2 \times 10^{12}/л$). С учетом возможности развития ДВС-синдрома вводятся прямые антикоагулянты, преимущественно низкомолекулярные (фраксипарин по 0,3 мл подкожно 1 раз в сутки). Перспективным является использование перфторана — по 400 мл внутривенно капельно на фоне оксигенотерапии.

Коррекция нарушений белкового обмена. С этой целью вводится 10–20% раствор альбумина 100–200 мл/сут. внутривенно капельно. Использование аминокислот с разветвленной цепью — дорогостоящий метод, эффективность его спорна.

Антибактериальная терапия. По поводу назначения антибактериальной терапии при ОПeН существуют различные мнения. Так, по материалам клиники Королевского колледжа (Ш. Шерлок, Дж. Дули, 1999), парентеральное назначение антибиотиков (цефалоспоринового ряда, например, цефуртоксима по 1,5 г 3 раза в сутки), начатое при отсутствии признаков септических осложнений в сочетании с противогрибковыми препаратами (амфотерицин В — 500 мг/сутки), наполовину снижает частоту их развития у больных. Однако наиболее оптимальным является назначение антибактериальных и/или противогрибковых препаратов при малейших подозрениях на наличие инфекционных осложнений. В случаях, когда причиной ОПeН является лептоспироз, рекомендуется назначать доксициклин в течение 5–7 дней (200 мг/сутки в первый день, затем по 100 мг в сутки) с переходом на в/м введение бензилпенициллина в суточной дозе 3 млн ЕД.

Лечение артериальной гипотензии. Следует отметить, что лечение артериальной гипотензии чрезвычайно трудно, иногда невозможно. Если не удастся повысить АД инфузией солевых растворов или альбумина, используют дофамин (5 мг/кг/ч в/в капельно под контролем диуреза). При низком периферическом сосудистом сопротивлении его сочетают с норадрениалином и адреналином.

Профилактика и лечение отека головного мозга. Отек головного мозга является частой причиной смерти. При подозрении на повышение внутричерепного давления (до 25–30 мм рт.ст.) вводят маннитол из расчета 1 г/кг массы тела. У больных с почечной недостаточностью маннитол применяют в со-

четании с ультрафильтрацией во избежание гиперосмолярности и гипергидратации. В последние годы для профилактики и/или лечения отека мозга широко применяется L-лизина эсцинат в дозе 10 мл 1–2 раза в сутки в/в.

Профилактика и лечение стрессовых эрозий и язв. С целью профилактики образования и борьбы с уже образовавшимися гиперазотемическими и стрессовыми эрозиями и язвами обязательным является назначение блокаторов H₂-гистаминовых рецепторов — кваматела по 20 мг 2 раза в сутки внутривенно или ингибиторов протонной помпы (омепразол, эзомепразол). Перспективным является применение соматостатина, особенно при лептоспирозе.

Применение кортикостероидов. По поводу кортикостероидной терапии существуют достаточные разночтения. Так, А.И. Трещинский, И.И. Титов (1999) при интенсивной терапии острой печеночной недостаточности инфекционной этиологии рекомендуют следующие суточные дозы кортикостероидов: гидрокортизон 250–15000 мг, преднизолон 90–900 мг, дексаметазон 12–120 мг, а при выраженном цитолизе суточную дозу кортикостероидов, эквивалентную 10–15 мг/кг/сут. преднизолона. Если причиной ОПеН является аутоиммунное поражение печени, то необходимость применения кортикостероидов не оспаривается. Эффективность кортикостероидной терапии при фульминантной печеночной недостаточности не доказана, и причина кроется в том, что морфологическим эквивалентом поражения печени является массивный некроз и в незначительной степени жировая инфильтрация, а признаки воспаления отсутствуют.

Усиление и протезирование дезинтоксикационной функции печени. С этой целью применяются диуретики (фуросемид по 250–500 мг в сутки в комбинации с верошпироном — 75 мг/сут.), эуфиллин 2% — 5–6 раз в сутки в/в.

Практически все растворы для инфузионной терапии рационально вводить непосредственно в воротную вену, так как при этом исключаются физиологические фильтры — легкие и кишечник.

Выбор методов детоксикации проводится с учетом каждой конкретной клинической ситуации, показаний и противопоказаний к каждому из них, технических возможностей. Среди большого количества разнообразных эфферентных методов детоксикации предпочтение отдается плазмаферезу и гемодиализу. Возможно также применение острого перитонеального диализа, малотоксичной трансмембранной оксигенации крови воротной вены, гипербарической оксигенации.

При фульминантной печеночной недостаточности, вызванной парацетамолом, показано назначение N-ацетилцистеина. Своевременное введение этого препарата в течение нескольких часов после приема парацетамола предупреждает тяжелое поражение печени, а назначение препарата в более поздние сроки (через 40–80 ч) от начала интоксикации сопровождается более редким возникновением отека мозга и гипотонии, а также большей выживаемостью больных. Без пересадки печени общий уровень смертности при фульминантной

печеночной недостаточности (независимо от причины) составляет 70 %. Если причиной ФПН является гепатит А или отравление парацетамолом, смертность в специализированных отделениях не превышает 50 %. Исход заболевания зависит от способности печени к регенерации, предсказать его невозможно. Неблагоприятными прогностическими признаками являются:

- возраст (младше 11 и старше 40 лет);
- длительность желтухи до момента развития энцефалопатии более 7 суток;
- уровень суточного билирубина выше 300 мкмоль/л;
- протромбиновое время более 50 с (норма 12–16 с) после введения витамина К.

При ФПН у больных, находящихся в коматозном состоянии, выживаемость без пересадки печени не превышает 10 %.

*Осыпался.
Но в сердце будет цвести всегда
Этот пион.*

Бусон

Острая сердечная недостаточность

Острая сердечная недостаточность (ОСН) — это клинический синдром, являющийся следствием прогрессирования первичного заболевания сердца или другой болезни, при котором сердце не обеспечивает достаточное кровообращение органов и тканей в соответствии с их метаболическими потребностями. Больные с ОСН имеют плохой прогноз. Так, смертность особенно высока у больных ОИМ, у которых течение заболевания осложнилось ОСН — летальность в течение года составляет 30 % (Европейское общество кардиологов, 2005).

Согласно данным Европейского общества кардиологов (2005), в перечень причинных и предрасполагающих факторов ОСН входят следующие: декомпенсация предшествующей хронической недостаточности кровообращения (преимущественно при кардиомиопатиях), острые коронарные синдромы (инфаркт миокарда / нестабильная стенокардия с большой протяженностью ишемии и ишемической дисфункции, механические осложнения ОИМ, инфаркт правого желудочка), гипертензивные кризы, острые аритмии (желудочковые тахикардии, фибрилляция / трепетание предсердий и другие суправентрикулярные тахикардии), клапанная регургитация (эндокардиты, отрыв хорд клапанов), выраженный аортальный стеноз, тяжелый острый миокардит, расслоение аорты, субаортальный стеноз, некардиоваскулярные предрасполагающие факторы (перегрузка объемом, инфекции, особенно пневмонии и септицемия, тяжелый мозговой инсульт, снижение функции почек, астма, алкогольная интоксикация, феохромоцитома, отсутствие медикаментозной терапии или ее осложнения), заболевания (синдромы) с высоким сердечным выбросом (септицемия, тиреотоксический криз, анемия).

В.И. Метелица (1996) предлагает выделять следующие группы факторов, предрасполагающих к развитию острой сердечной недостаточности:

1) заболевания, вызванные острым недостатком обеспечения сердца кислородом — ОИМ, резко выраженная гипотония или анемия, клапанные пороки сердца;

2) заболевания и состояния, сопровождающиеся повышенной потребностью миокарда в кислороде, — артериальная гипертензия, острые аритмии, гипертиреозидизм; инфекции, лихорадка, стрессовые нагрузки (физические, эмоциональные и др.);

3) снижение насосной функции сердца — вследствие острой ишемии, ОИМ, аритмий, легочной эмболии, обструкции миксомой левого предсердия, приема лекарственных средств с отрицательным инотропным действием (бета-адреноблокаторов, некоторых антагонистов кальция, антиаритмических средств, химиотерапии), радиационного лечения;

4) задержка жидкости и воды — из-за почечной недостаточности, приема некоторых лекарств (нестероидных противовоспалительных, стероидов, трициклических антидепрессантов, хлорпропамида и др.);

5) нарушения предписанных врачом доз и схемы применения лекарств;

6) нарушения питания и вредные привычки — избыток потребления соли и воды; злоупотребление алкоголем.

Из приведенного перечня причинных факторов ОСН следует, что данное неотложное состояние может осложнить течение достаточно большого количества заболеваний. Однако необходимо отметить, что в 60–70 % случаях причиной ОСН является ИБС, особенно у пожилых больных. У пациентов молодого возраста основными причинами ОСН являются дилатационная кардиомиопатия, аритмии, клапанные поражения, миокардиты.

Согласно данным Европейской ассоциации кардиологов (2005), больные с ОСН могут иметь одно из тяжелых клинических состояний:

— острую декомпенсированную сердечную недостаточность (de novo или декомпенсация хронической СН) с признаками и симптомами ОСН, которые выражены не столь незначительно и не полностью соответствуют критериям кардиогенного шока (КШ), отека легких (ОЛ) или гипертензивного криза;

— гипертензивную ОСН: признаки и симптомы СН, ассоциированной с высокими цифрами АД, сохраненной функцией левого желудочка, рентгенологическими признаками отека легких;

— отек легких, верифицированный рентгенологически, ассоциированный с тяжелым респираторным дистрессом;

— кардиогенный шок, который определяется как гипоперфузия тканей вследствие сердечной недостаточности, обусловленной низким сердечным выбросом, характеризующийся, как правило, снижением систолического АД до 90 мм рт.ст. и/или олигурией (менее 0,5 мл/кг/мин);

— недостаточность с высоким сердечным выбросом, учащением ЧСС (вследствие аритмий, гипертиреоза, анемии, ятрогенных и других причин), с легочной гипертензией, теплыми кожными покровами;

— правожелудочковую сердечную недостаточность, характеризующуюся низким сердечным выбросом, ростом давления в югулярных венах, гепатомегалией и гипотонией.

Чаще всего ОСН развивается при острой недостаточности функции левого желудочка, значительно реже она вызвана острой правожелудочковой недостаточностью.

В отечественной литературе принято выделять три клинических варианта острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН):

— сердечная астма — клинический синдром, развивающийся при интерстициальном отеке легких, не сопровождающемся существенным выходом трансудата в просвет альвеол;

— альвеолярный отек легких — синдром, развивающийся при гемодинамическом отеке легких с выходом плазмы и эритроцитов в просвет альвеол и дыхательных путей;

— кардиогенный шок — крайняя степень ОЛЖН, характеризующаяся сочетанием резко сниженного сердечного выброса с нарушениями периферического кровообращения и прогрессирующим снижением артериального давления.

С учетом традиционного разделения острой левожелудочковой недостаточности на отек легких (интерстициальный и альвеолярный) и кардиогенный шок остановимся на характеристике данных состояний и терапевтических подходах при их купировании.

Формы отека легких

1. По патогенезу выделяют две формы:

1) с увеличенным ударным объемом сердца, ускоренным кровотоком, с повышением АД в большом и малом круге кровообращения — у больных с АГ, недостаточностью аортального клапана, при сосудистой патологии мозга;

2) с уменьшением ударного объема, при нормальном или сниженном АД, при незначительном повышении давления в легочной артерии — у больных с обширным ИМ, тяжелым митральным или аортальным стенозом, пневмонией, острым миокардитом и т.д. Уменьшение венозного возврата крови может привести к развитию шока.

2. Варианты по остроте клинического течения:

1) молниеносный — при отсутствии лечения летальный исход наступает через несколько минут;

2) острый — длительность менее 1 ч и при отсутствии адекватного лечения наступает летальный исход;

3) затяжной — продолжительностью от 1 до 2 ч;

4) волнообразный — нередко у больных с ОИМ.

Отдельно необходимо остановиться на механизмах развития ОСН при инфаркте миокарда. Состояние гемодинамики при остром инфаркте миокарда может оставаться практически неизменным, характеризоваться той или иной степенью острой сердечной недостаточности и даже повышением насосной функции сердца. Эти варианты гемодинамики зависят от размеров ИМ, наличия или отсутствия тяжелых нарушений сердечного ритма и проводимости, недостаточности митрального клапана или перфорации межжелудочковой перегородки, предшествующего состояния миокарда, рефлекторных и гуморальных влияний.

Острая левожелудочковая недостаточность может развиваться как в первые часы инфаркта миокарда, так и в более отдаленные сроки.

Патофизиологические механизмы острой левожелудочковой недостаточности при ИМ отличаются от механизмов развития хронической сердечной недостаточности и включают в себя:

- потерю жизнеспособности миокарда;
- парадоксальную пульсацию некротизированного и ишемизированного миокарда, утратившего способность к сокращению;
- уменьшение диастолической податливости левого желудочка вследствие его ишемии, что может приводить к повышению конечного диастолического давления и венозному застою в легких даже при нормальных размерах полости левого желудочка и минутного объема сердца (при ликвидации ишемии эти изменения обратимы);
- выраженное снижение сократимости в перинфарктной зоне миокарда, вследствие острой и хронической ишемии (оглушенный и гибернирующий миокард);
- нарушение гемодинамики в результате внутреннего разрыва (отрыв папиллярной мышцы, разрыв межжелудочковой перегородки).

Развитию ОЛЖН способствуют пароксизмальные нарушения ритма и проводимости, повышение артериального давления и его высокая вариабельность.

Для оценки тяжести острой сердечной недостаточности при ОИМ используется классификация Т. Killip (1967), согласно которой выделяют 4 класса (табл. 1). Функциональный класс по Т. Killip является наиболее значимым прогностическим признаком относительно смертности больных ИМ в течение года после выписки из стационара (чем выше класс — тем выше смертность).

Таблица 1

Классы	Клинические признаки	Частота, %	Летальность в стационаре, %
I	Признаки СН отсутствуют	30–40	8
II	Влажные хрипы в легких менее чем на 50 % поверхности, ритм галопа, повышение центрального венозного давления	30–50	30
III	Застойные хрипы более чем на 50 % поверхности легких, часто отек легких	5–10	44
IV	Кардиогенный шок	10	80–100

Основным патогенетическим фактором развития острой левожелудочковой недостаточности при ОИМ является существенное снижение сократительной способности левого желудочка с соответствующим снижением ударного выброса, при сохраненном или даже повышенном венозном возврате, что приводит к повышению гидростатического давления в системе малого круга кровообращения. При повышении гидростатического давления в легочных капиллярах более 28–30 мм рт.ст. происходит трансудация жидкой части крови в интерстициальное пространство легочной ткани, что вызывает развитие интерстициального отека легких. Если процесс прогрессирует, то происходит увеличение расстояния между эндотелиальными клетками капилляров, что позволяет жидкости и макромолекулам попадать в альвеолы. Одним из важных патогенетических механизмов является вспенивание при каждом вдохе попавшей в альвеолы жидкости, которая поднимается вверх, заполняя бронхи более крупного калибра, т.е. развивается альвеолярный отек легких. Так, из 100 мл пропотевшей плазмы образуется 1–1,5 л пены. Пена не только нарушает проходимость дыхательных путей, но и разрушает сурфактант альвеол, а это вызывает снижение растяжимости легких, при этом увеличивается нагрузка на дыхательные мышцы, усиливаются гипоксия и отек. Диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану также нарушается и из-за расстройств лимфообращения, ухудшения коллатеральной вентиляции легких, дренажной функции и капиллярного кровотока. Возникает шунтирование крови и нарастает гипоксия. С точки зрения патофизиологии, приступ сердечной астмы — это начинающийся альвеолярный отек легких.

Клиника. Сердечная астма (интерстициальный отек легких) наиболее часто развивается в ночное время, что обусловлено в определенной степени тем, что в горизонтальном положении тела объем крови в малом круге возрастает даже в норме на 300 мл. Приступ начинается остро с ощущения резкой нехватки воздуха, удушья, сухого кашля. Больной с самого начала принимает вынужденное положение ортопноэ (положение сидя с опущенными вниз ногами, часто опирается руками о край кровати). Развивается акроцианоз, могут быть холодный липкий пот, тахипноэ. При аускультации легких в нижних отделах выслушиваются жесткое дыхание, сухие свистящие хрипы; появление влажных хрипов в легких свидетельствует о пропотевании жидкости в альвеолы, а затем — в бронхи. Со стороны сердечно-сосудистой системы развивается тахикардия, появляются акцент II тона на легочной артерии и III тон на верхушке, нарушения ритма сердца.

Этот процесс может компенсироваться усилением лимфооттока и частичным депонированием крови в сосудах нижних конечностей. При прогрессировании интерстициальный отек легких может перейти в альвеолярный.

Альвеолярный отек легких характеризуется развитием резкого приступа удушья, появляется кашель с выделением пенистой мокроты, вначале белой, затем розовой, «клокотание» в груди. Больной занимает положение ортопноэ.

Сознание может быть нарушенным. Развивается акроцианоз, который быстро нарастает, переходя в диффузный. Кожные покровы повышенной влажности, может быть профузная потливость, дистальные части тела прохладные на ощупь. Выраженное тахипноэ. В акте дыхания принимает участие вспомогательная мускулатура, аускультативно в верхних отделах выслушивается жесткое дыхание, там же сухие свистящие хрипы, в средних и нижних отделах дыхание ослабленное и влажные разнокалиберные хрипы. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются тахикардия, протодиастолический ритм галопа, акцент II тона на легочной артерии и его расщепление. Часто аускультация сердца затруднена из-за хрипов в легких.

Рентгенологическая картина. Отмечаются перегородочные линии Керли типа А и Б, отражающие отечность междольковых перегородок, усиление легочного рисунка в прикорневых зонах. Корни легких широкие, бесструктурные. При сплошном массивном отеке на рентгенограммах определяется тотальное или субтотальное неомогенное затемнение легочных полей, интенсивность которого нарастает к основанию легких.

Неотложная помощь. Купирование отека легких должно начинаться на догоспитальном этапе, и при стабилизации состояния больного следует госпитализировать в отделение интенсивной терапии и реанимации.

Оказание неотложной помощи больным с ОЛ предусматривает ряд общих положений.

1. Выявить этиологический фактор, а также факторы, способствовавшие возникновению ОЛ.

2. Придать больному соответствующее положение (при отсутствии тяжелой гипотонии приподнять голову и туловище и опустить ноги).

3. Параллельно с медикаментозными средствами проводить аспирацию пены из верхних дыхательных путей.

4. Для купирования гипоксии и проведения пеногашения в альвеолах с момента начала лечения больному назначается ингаляция кислорода в объеме 6–12 л/мин, пропущенного через пеногаситель. В качестве пеногасителя рекомендуется использовать антифомсилан, при его отсутствии — этиловый спирт. Следует знать, что данный спирт обладает наиболее выраженным пеногасящим эффектом при высоких концентрациях (96°), однако в такой концентрации он может вызвать ожог верхних дыхательных путей, поэтому спирт рекомендуется развести до 70–80°.

5. При неэффективности терапии, нарастании ОЛ, снижении АД показана ИВЛ в режиме ПДКВ (10–14 мм вод.ст.). При этом увеличивается противодавление фильтрации в альвеолах и тем самым затрудняется переход транссудата из капилляров малого круга кровообращения, уменьшается венозный возврат крови к сердцу.

Необходимо помнить, что объем инфузионной терапии должен быть минимальным!

Подходы к коррекции левожелудочковой недостаточности в значительной степени зависят от **выраженности недостаточности и исходных цифр АД**.

Если отек легких развивается на фоне высоких или нормальных цифр АД, то предусмотрены следующие неотложные мероприятия.

1. Наркотические средства — морфин в/в по 2–5 мг через каждые 10–25 мин до купирования отека легких (осторожно применять у больных с хронической легочной недостаточностью, а также при дыхательном или метаболическом ацидозе), при появлении признаков угнетения дыхательного центра ввести в/в антагонист опиатов налоксон в дозе 0,4–0,8 мг. В данной ситуации используются не анальгезирующие, а другие свойства морфина:

— угнетающее действие на перевозбужденный дыхательный центр способствует урежению дыхания с одновременным его углублением благодаря ваготропному эффекту, в результате этого увеличивается минутный объем дыхания;

— слабовыраженное ганглиоблокирующее действие уменьшает приток крови в малый круг кровообращения.

Вышеуказанный клинический эффект морфина надежен лишь при значительных дозах, близких к угнетающим дыхание. Этим можно пренебречь на фоне ИВЛ, но при спонтанной вентиляции безопаснее применять медикаменты с хорошо управляемым ганглиоблокирующим эффектом.

Кроме морфина, который при ОСН рекомендован к применению Европейским обществом кардиологов (2005), для устранения гиперкатехоламинемии и гипервентиляции, нормализации эмоционального статуса больных по-прежнему практикуется использование дроперидола — 0,25% раствор 1–2 мл в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно медленно; седуксена — 0,5% раствор 1–2 мл в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно медленно; натрия оксibuтирата 4–6 г внутривенно медленно в течение 6–10 минут. Препараты следует вводить под контролем АД (С.А. Сумин, 2002).

2. Для снижения преднагрузки используются вазодилататоры с преимущественно венодилатирующим эффектом — нитроглицерин с/л (в дозе 0,4–0,6 мг повторно через каждые 5–10 мин), а затем внутривенно капельно под контролем АД (систолическое АД должно быть выше 90–95 мм рт.ст.). При использовании ампульной формы 1% раствора нитроглицерина ее содержимое непосредственно перед применением разводят изотоническим раствором натрия хлорида до получения 0,01% раствора (0,1 мг = 100 мкг в 1 мл). Начальная скорость введения — 25 мкг в минуту (1 мл 0,01% раствора за 4 мин). **Скорость введения регулируют индивидуально, достигая снижения АД на 10–25 % от исходного.** При недостаточном эффекте скорость введения увеличивают на 25 мкг в минуту каждые 15–20 мин. Обычно количество нитроглицерина, необходимое для получения эффекта, не превышает 100 мкг (1 мл 0,01% раствора в минуту). В отдельных случаях дозы могут быть более высокими

(до 2–4 мл в минуту). Длительность введения определяется клиническими показаниями и может составлять 2–3 сут. Следует отметить, что во избежание резкого снижения артериального давления **при инфаркте миокарда** инфузию нитроглицерина следует начинать очень медленно: 5–10 мкг/мин с постепенным увеличением скорости. При достижении положительного клинического эффекта можно перейти на прием нитратов внутрь.

При артериальной гипертензии и повышенном общем периферическом сопротивлении сосудов назначают смешанный вазодилататор — натрия нитропруссид, который обладает способностью вызывать значительную дилатацию артериол. Инфузию начинают с 1–2 мкг/кг/мин. Средняя доза составляет 3–8 мкг/кг/мин. Недостатком этого препарата является способность вызывать резкую гипотензию и развитие «синдрома обкрадывания», что ограничивает его применение при ИМ.

Для быстрого и контролируемого снижения АД, помимо периферических вазодилататоров, можно использовать ганглиоблокаторы (арфонад).

3. Для уменьшения объема циркулирующей крови и дегидратации легких используются петлевые диуретики (фуросемид) — 20–40 мг в/в в течение нескольких минут, затем дозу можно увеличивать максимально до 200 мг. **Необходимо отметить, что препарат оказывает мощный венодилатирующий эффект и уменьшает застой в легких в течение нескольких минут после начала в/в введения еще до наступления диуретического эффекта.** Торасемид применяется при умеренно выраженном ОЛ в дозе 10–20 мг, при альвеолярном ОЛ доза препарата увеличивается до 20–100 мг. В случае недостаточного эффекта петлевых диуретиков применяются тиазидовые производные (гипотиазид — 100 мг).

Использование осмодиуретиков противопоказано, так как они в первую фазу своего действия увеличивают объем циркулирующей жидкости в сосудистом русле за счет привлечения воды из интерстициального пространства, что в конечном итоге может усилить отек легких.

4. На догоспитальном этапе в исключительных случаях, при безусловных признаках повышения ОЦК, высоких цифрах АД и при недостаточном медикаментозном обеспечении можно прибегнуть к кровопусканию (250–500 мл).

5. Для ограничения преднагрузки на догоспитальном этапе можно использовать наложение резиновых жгутов или манжеток от сфигмоманометра на три конечности так, чтобы они ограничивали венозный возврат крови, но не препятствовали артериальному кровотоку (давление в манжетке должно быть выше диастолического АД, но ниже систолического); через каждые 15–20 мин последовательно один из жгутов следует переместить на свободную конечность. Наложение жгутов на нижние конечности вызывает депонирование крови в объеме 1–1,5 л, что с патогенетической точки зрения является хорошим подспорьем в лечении данной патологии. Однако не следует забывать, что после снятия жгутов с конечностей, особенно если они были наложены в

течение часа и более, у больного может возникнуть подобие «синдрома включения», и все проведенное ранее лечение может оказаться неэффективным. Исходя из этого, подход к наложению жгутов должен быть дифференцированным: их использование оправдано на догоспитальном этапе, но не в условиях стационара. **Если используются препараты нитроглицерина, то наложение жгутов нецелесообразно.**

Больным с ОЛ, развившимся на фоне гипотензии, обязательной является коррекция АД. До тех пор, пока не будет достигнуто у больного САД более 90 мм рт.ст., введение диуретиков, вазодилаторов, морфина не проводится.

При ОЛ на фоне гипотензии проводится назначение инотропных препаратов. Механизм действия негликозидных инотропных препаратов связан с их способностью повышать внутриклеточную концентрацию цАМФ, что приводит к активации кальциевых мембранных каналов, усилению поступления кальция в кардиомиоциты и их сокращению. По механизму повышения содержания внутриклеточного цАМФ выделяют две группы препаратов:

- 1) агонисты бета-адренергических рецепторов, которые оказывают стимулирующее влияние на синтез цАМФ (добутамин, допамин, норадrenalин);
- 2) ингибиторы фосфодиэстеразы, оказывающие положительный инотропный эффект за счет торможения деградации цАМФ (амринон, милринон).

Наиболее эффективным и безопасным среди негликозидных инотропных средств является бета-агонист — добутамин, который оказывает стимулирующее действие на адренергические рецепторы, причем на 1 больше, чем на 2, а также на альфа-рецепторы. В то же время добутамин не вызывает прямого высвобождения норадrenalина и не действует на допаминовые рецепторы. Достоинством препарата является сочетание положительного инотропного эффекта, сопровождающегося повышением минутного объема сердца и снижением конечного диастолического давления в левом желудочке с умеренной периферической вазодилатацией, уменьшением общего периферического сопротивления и улучшением перфузии тканей. Добутамин снижает давление в центральных венах и давление заклинивания легочных капилляров, увеличивает почечный кровоток. При этом препарат не оказывает отрицательного влияния на зону инфаркта, так как в отличие от других катехоламинов несущественно повышает число сердечных сокращений и артериальное давление.

Однако добутамин способен увеличивать автоматизм синоатриального узла, уменьшать рефрактерность предсердий и атриовентрикулярного узла, индуцировать эктопическую активность в желудочках. Проаритмический эффект добутамина выше у больных с предшествующими аритмиями.

Больным с умеренной артериальной гипотонией (80–90 мм рт.ст.) бывает достаточным введения одного добутамина; инфузию препарата начинают со скоростью 1–2 мкг/кг/мин и постепенно повышают до 10 мкг/кг/мин. Если гипотензия более выражена и/или доза недостаточна, то ее увеличивают до 20–40 мкг/кг/мин. Необходимо отметить, что показанием для введения

добутамина является отсутствие очень низкого системного АД (среднее АД — 70 мм рт.ст. и выше). В случае выраженной артериальной гипотензии препарат комбинируют с допамином или малыми дозами норадреналина.

Допамин является эндогенным предшественником норадреналина. Его позитивный инотропный эффект обусловлен в основном стимуляцией бета-адренергических рецепторов сердца ($1 > 2$). В малых дозах препарат стимулирует допаминергические рецепторы, что приводит к дилатации почечных и мезентериальных артерий. В больших дозах допамин вызывает венозную и артериальную констрикцию, в том числе и периферических сосудов, тахикардию. Поэтому предпочтительно назначение малых и средних доз допамина, а при необходимости лучше его комбинировать с добутином. При ОЛ на фоне низкого АД в/в инфузию проводят со скоростью 1–5 мкг/кг/мин, что обычно достаточно для максимального увеличения ударного объема.

Допамин способен увеличивать автоматизм волокон Пуркинье, оказывает двухфазное влияние на продолжительность потенциала действия, вызывая предсердную и желудочковую экстрасистолию, редко — желудочковую тахикардию.

Норадреналин — адреномиметик, воздействующий преимущественно на 1-адренергические рецепторы сердца, вызывая при этом положительный инотропный эффект и увеличение сердечного выброса. Одновременно с этим норадреналин стимулирует альфа-адренорецепторы сосудов, что приводит к констрикции периферических артерий и вен, т.е. к повышению общего периферического сосудистого сопротивления, АД и коронарного кровотока. При применении малых доз адреналина преобладает положительный инотропный эффект препарата, а при больших дозах преобладает вазоконстрикция. Применение норадреналина допустимо только в случае отсутствия других инотропных средств или в комбинации с ними. Препарат вводится только внутривенно капельно со скоростью 4–8 мкг/мин. Во время внутривенной инфузии норадреналина рекомендуется, кроме контроля АД каждые 2–5 мин, регулярно определять ЦВД, диастолическое давление в легочной артерии, давление заклинивания легочных капилляров, выделение мочи и контролировать ЭКГ.

Амрион вводят внутривенно в случае рефрактерности к другим инотропным агентам в дозе 0,75 мкг/кг за 2–3 минуты, затем внутривенно капельно 2,5–10 мкг/кг/мин. Милрион вводится в дозе 25 мкг/кг в течение 10–20 мин, затем его следует вводить длительно со скоростью 0,375–0,75 мкг/кг/мин.

Амрион и милрион при внутривенном введении увеличивают проведение через атриовентрикулярный узел, уменьшают рефрактерность предсердий, вызывают синусовую тахикардию.

Европейское общество кардиологов (2005) рекомендует также к применению в качестве инотропных средств левосимендан (больным с низким сердечным выбросом вследствие систолической дисфункции без выраженной артериальной гипотензии), эпинефрин (при рефрактерности к добутамину).

При применении инотропных агентов у больных с острым ИМ необходимо иметь в виду, что прямым следствием их кардиостимулирующего эффекта является повышение потребности миокарда в кислороде, что может приводить к усугублению ишемии и к снижению сократимости миокарда.

Что касается сердечных гликозидов, то в ранний период ИМ для лечения ОЛЖН они противопоказаны в связи с отсроченным началом и значительной продолжительностью действия, а также повышением чувствительности к ним ишемизированного миокарда и опасностью развития аритмий. Как и бета-агонисты, они вызывают повышение потребности миокарда в кислороде и могут приводить к увеличению зоны некроза, значительно уступая последним по силе инотропного эффекта. Единственным показанием к назначению сердечных гликозидов в ранний период ИМ являются наджелудочковые аритмии с частым ритмом.

В современных рекомендациях по диагностике и лечению острой сердечной недостаточности (ЕОК, 2005) нет упоминания о кортикостероидах. Глюкокортикоиды в некоторых лечебных учреждениях продолжают использовать для стабилизации повышенной проницаемости клеточных мембран. Следует знать, что действие данных препаратов на фоне отека легких развивается медленно, выраженный клинический эффект обнаруживается не раньше, чем через 24 часа, а введение гормонов в данной ситуации можно проводить после нормализации ЦВД.

Суммируя вышесказанное, следует отметить особенности лечения ОЛ в зависимости от основного заболевания (В.И. Метелица, 1996).

Дифференцированный подход при лечении отека легких:

а) при артериальной гипертензии — срочно снизить ОПСС с помощью вазодилататоров, петлевого диуретика, иногда ганглиоблокаторов или путем кровопускания;

б) при гипотонии — противопоказаны ганглиоблокаторы, бронхолитические средства; можно осторожно вводить петлевые диуретики (с учетом их способности снижать давление в системе малого круга кровообращения);

в) при высоком центральном венозном давлении (митральный стеноз) — усилить терапию петлевыми диуретиками;

г) резкое ослабление сократительной функции ЛЖ — в/в введение препаратов с положительным инотропным действием;

д) при появлении признаков угнетения дыхательного центра ввести в/в антагонист опиатов препарат налоксон в дозе 0,4–0,8 мг;

е) при острой ишемии миокарда или ОИМ в случаях без резкой гипотонии в/в введение нитроглицерина;

ж) при гиповолемии, выраженной анемии, острой или хронической почечной недостаточности с резким снижением клубочковой фильтрации противопоказаны петлевые диуретики.

Алгоритмы оказания неотложной помощи при сердечной астме и отеке легких на догоспитальном этапе в зависимости от степени застойных явлений в легких и уровня АД (С.А. Сумин, 2002) представлены в табл. 2

Таблица 2

Степень застойных явлений в легких	АД	Неотложная помощь
Умеренная	Не изменено	Положение сидя. Нитроглицерин под язык, повторно. Лазикс внутримышечно или внутривенно. Диазепам внутрь или внутримышечно. Оксигенотерапия
Выраженная	Не изменено	Положение сидя. Нитроглицерин под язык. Нитроглицерин внутривенно капельно. Лазикс внутривенно. Морфин внутривенно дробно. Оксигенотерапия. ПДКВ, пеногашение
Умеренная	Повышено	Положение сидя. Нитроглицерин под язык, повторно. Клофелин внутривенно. Лазикс внутривенно. Морфин внутривенно. Оксигенотерапия
Выраженная	Повышено	Положение сидя. Нитроглицерин под язык. Натрия нитропруссид или нитроглицерин внутривенно капельно. Лазикс внутривенно. Морфин внутривенно дробно. Оксигенотерапия. ПДКВ, пеногашение
Умеренная	Снижено	Положение лежа. Добутамин внутривенно капельно. Лазикс в/в (после стабилизации АД). Оксигенотерапия
Выраженная	Резко снижено	Положение лежа. Допамин внутривенно капельно. Лазикс в/в (после стабилизации АД), Нитроглицерин внутривенно капельно (после стабилизации АД). Оксигенотерапия. Пеногашение

Критерии транспортабельности больного с отеком легких (А.Н. Окорочков, 1996):

- уменьшение одышки до 22–26 в минуту;
- исчезновение пенистой мокроты, исчезновение влажных хрипов по передней поверхности легких;
- уменьшение цианоза;

- отсутствие рецидива отека легких при переводе больного в горизонтальное положение;
- стабилизация гемодинамики.

Транспортируют больных на **носилках с приподнятым** изголовьем. Госпитализация проводится, минуя приемное отделение.

Кардиогенный шок (КШ) — это острая недостаточность насосной функции сердца, приводящая к невозможности обеспечения метаболизма в организме больного. Он возникает:

- при резком нарушении сократимости миокарда у больных с ОИМ, вследствие гемодинамически значимых аритмий, у больных с дилатационной кардиомиопатией;

- при морфологических изменениях сердца в случаях острой клапанной недостаточности, разрыва межжелудочковой перегородки, при критическом аортальном стенозе, гипертрофической кардиомиопатии.

КШ — крайняя степень левожелудочковой недостаточности при ИМ. Кардиогенный шок развивается приблизительно у 7,5 % больных ИМ, большинство которых погибает. Это осложнение — наиболее частая причина смерти больных ОИМ в стационаре. Средняя продолжительность жизни после диагностики кардиогенного шока составляет 10,2 часа.

Наиболее часто в клинической практике КШ развивается у больных с ОИМ, причем его начало и тяжесть зависят от размера участка нефункционирующего миокарда (некроз и тяжелая ишемия миокарда). Он может развиваться либо при первом ОИМ, либо при повторном ИМ у больного с рубцовыми изменениями миокарда, причем более важным неблагоприятным предиктором является именно объем поражения, а не количество перенесенных ИМ. Риск развития КШ связан и с исходным состоянием миокарда и других (неоокклюзированных) коронарных артерий, наличием диастолической дисфункции. Кроме того, важное причинное значение имеют развившаяся острая митральная недостаточность (разрыв сосочковых мышц и хорд), перфорация межжелудочковой перегородки, наружный разрыв сердечной мышцы, инфаркт миокарда правого желудочка. В связи с особенностями прогрессирования некроза и ишемии миокарда в течение определенного периода времени от начала первых симптомов развиваются и гемодинамические нарушения, приводящие к развитию КШ либо в первые часы, либо иногда и через несколько дней от появления первых симптомов заболевания. КШ развивается преимущественно при ОИМ передней, переднесептальной и верхушечной локализации в связи с поражением левой коронарной артерии (тромбоз, окклюзия), которая обеспечивает кровью большую часть массы миокарда, в частности, при поражении проксимального отдела передней нисходящей ветви левой коронарной артерии. В большинстве случаев КШ развивается у больных с поражением всех трех основных коронарных артерий и при вовлечении в зону инфаркта более 40 % массы миокарда ЛЖ. Значительно реже кардиогенный шок развивается

при ОИМ нижней локализации в случаях вовлечения правого желудочка (25 % больных).

Выделяют следующие факторы риска развития КШ:

- возраст старше 65 лет;
- низкая фракция выброса левого желудочка при госпитализации (менее 35 %) — наиболее значимый фактор;
- обширный инфаркт (активность МВ-КФК в крови более 160 ЕД/л);
- сахарный диабет в анамнезе;
- повторный инфаркт.

Вероятность развития КШ при наличии трех факторов риска составляет около 20 %, при наличии четырех — 35 %, при наличии пяти факторов — 55 %.

В зависимости от состояния насосной функции левого желудочка КШ может протекать с отеком легких или без него, но, как правило, на фоне повышенного конечного диастолического давления в левом желудочке. Снижение ударного и минутного выброса при КШ столь значительно, что не может быть компенсировано понижением сосудистого сопротивления, соответственно резко падают АД и системный кровоток, в том числе и кровоснабжение всех жизненно важных органов. В связи с гипоперфузией тканей развивается метаболический ацидоз с высвобождением целого ряда метаболических продуктов, способствующих дилатации артериол, но практически не влияющих на вены в связи с их низкой чувствительностью. Дилатация артериол на фоне выраженного спазма венул приводит к переполнению периферических капилляров кровью и перемещению крови в интерстициальные пространства, к образованию микротромбов в капиллярном русле и развитию нарушений микроциркуляции. Нарушения в микроциркуляторном русле еще больше усугубляют перфузию органов, приток крови к сердцу и снижают сердечный выброс. В результате нарушения перфузии внутренних органов развивается их недостаточность:

- снижение перфузии почек приводит к ишемии, нарушению клубочковой фильтрации, т.е. является причиной преренальной, а затем и ренальной острой почечной недостаточности в связи с некрозом канальцев;

- нарушение полноценного кровоснабжения мозга способствует развитию дисциркуляторной энцефалопатии, а у пожилых больных — к возникновению острой гипоксии коры головного мозга и «декомпенсации старого очага»;

- снижение кровообращения печени обуславливает нарушение ее функции;

- недостаточное кровообращение желудочно-кишечного тракта приводит к развитию острых эрозий и язв.

Состояние больного с КШ отличается крайней тяжестью. Больные заторможены, реже наблюдается возбуждение. Кожные покровы бледные, покрыты холодным потом, часто цвет кожных покровов пепельно-серый, с цианотич-

ным оттенком и мраморным рисунком (периферический вазоспазм); отмечаются нарушения кожной чувствительности, похолодание конечностей, пониженная температура тела. Пульс на лучевых артериях нитевидный или вообще не определяется. АД резко снижено (критерием КШ считается САД ниже 80 мм рт.ст., но у лиц с длительной артериальной гипертензией КШ может наступить и при САД 90 и даже 100 мм рт.ст.). Характерным признаком КШ является низкое пульсовое давление (менее 20–25 мм рт.ст.). Конечное диастолическое давление (КДД), измеренное по давлению заклинивания капилляров легочной артерии, выше 18 мм рт.ст.; ОПСС повышено. Тоны сердца глухие. При сочетании КШ с отеком легких выслушиваются влажные хрипы. Олигурия (часовой диурез не более 20–30 мл).

Что касается классификации КШ, то не потеряла своего значения классификация, предложенная Е.И. Чазовым (1969).

I. Истинный кардиогенный шок — в его основе лежит гибель значительной массы миокарда левого желудочка. Основная сложность лечения истинного кардиогенного шока заключена в патогенезе — 40 % и более миокарда левого желудочка погибает. Как оставшиеся 60 % заставить работать в режиме двойной нагрузки, при условии, что гипоксия, неизбежный спутник любого шокового состояния, сама по себе является мощным стимулятором работы сердца? Вопрос сложный и на сегодняшний день до конца не решенный.

II. Рефлекторный шок — в его основе лежит болевой синдром, интенсивность которого довольно часто не связана с объемом поражения миокарда. Данный вид шока может осложняться нарушением сосудистого тонуса, что сопровождается формированием дефицита ОЦК. Довольно легко корригируется обезболивающими, сосудистыми средствами и инфузионной терапией. Одним из компонентов патогенеза рефлекторного кардиогенного шока является нарушение сосудистого тонуса, что сопровождается повышением проницаемости капилляров и пропотеванием плазмы из сосудистого русла в интерстиций; это вызывает уменьшение ОЦК и притока крови с периферии к сердцу с соответствующим уменьшением МОС, т.е. фактически формируется шок с дефицитом объема. Характерным критерием для него будет сочетанное уменьшение ЦВД, ОЦК, УО и МОС. Данный вариант патологии может усилить брадикардия, особенно характерная для задней локализации ОИМ, что вызывает еще большее уменьшение МОС и дальнейшее падение АД.

III. Аритмический шок — в его основе лежат нарушения ритма и проводимости, что вызывает снижение АД и появление признаков шока. Лечение нарушений ритма сердца, как правило, купирует признаки шока. Привести к аритмическому кардиогенному шоку могут пароксизмальные тахиаритмии, желудочковая тахикардия, атриовентрикулярные блокады II–III степени, синоатриальные блокады, синдром слабости синусового узла.

IV. Ареактивный шок — может развиваться даже на фоне небольшого по объему поражения миокарда левого желудочка. В его основе лежит нарушение

сократительной способности миокарда, вызванного нарушением микроциркуляции, газообмена, присоединением ДВС-синдрома. Характерным является полное отсутствие ответной реакции на введение прессорных аминов.

В зарубежной литературе последних лет такое разделение кардиогенного шока не принято, однако нам кажется, что понимание сути КШ (истинный, рефлекторный или аритмический) чрезвычайно важно для определения объема неотложной помощи. Есть разногласия и в вопросах о степени КШ. Если в отечественной литературе определяются 3 степени КШ, то согласно критериям, которые используются за рубежом, I степень кардиогенного шока не может рассматриваться как истинный кардиогенный шок. Она может предшествовать развитию кардиогенного шока или быть проявлением других патологических состояний, которые протекают со снижением артериального давления, например рефлекторного коллапса или аритмического шока. Тем не менее, уместно привести классификацию КШ, которая продолжает использоваться для оценки его степени.

— I степень (средняя) характеризуется снижением артериального давления до 90/50 — 60/40 мм рт.ст. продолжительностью не более 3–5 часов, увеличением числа сердечных сокращений до 100–110 ударов в минуту. Сердечный индекс более 1,8 л/мин/м², диастолическое давление в легочной артерии менее 24 мм рт.ст., ЦВД менее 150 мм вод.ст., диурез более 20 мл/ч.

— II степень (тяжелая) проявляется снижением артериального давления до 80/50 — 40/20 мм рт.ст. Число сердечных сокращений составляет 110–120 ударов в минуту. Сердечный индекс 1,5–1,8 л/мин/м², диастолическое давление в легочной артерии 24–30 мм рт.ст., ЦВД 150–240 мм вод.ст., диурез — менее 20 мл/ч явлениями анурии.

— III степень — ареактивная форма, артериальное давление измеряется только прямым методом, число сердечных сокращений более 120 ударов в 1 минуту, сердечный индекс менее 1,5 л/мин/м², диастолическое давление в легочной артерии более 30 мм рт.ст., ЦВД более 250 мм вод.ст., анурия.

Принципы лечения КШ

1. Общие мероприятия.

- 1.1. Обезболивание.
- 1.2. Оксигенотерапия.
- 1.3. Тромболитическая терапия.
- 1.4. Гемодинамический мониторинг.

2. Внутривенное введение жидкости (по показаниям).

3. Снижение периферического сосудистого сопротивления.

4. Повышение сократимости миокарда.

5. Внутриаrтериальная баллонная контрпульсация.

6. Хирургическое лечение.

Обезболивание. Препаратом выбора для обезболивания можно считать морфин в дозе 5–10 мг, препарат вводится дробно (см. принципы обезболива-

ния при инфаркте миокарда). Морфин может вызвать расширение периферических вен, уменьшение венозного возврата крови к сердцу и давления наполнения желудочков. Если данный эффект нежелателен, его можно устранить внутривенным введением жидкости. При отсутствии морфина можно использовать другие наркотические анальгетики. При наличии психомоторного возбуждения целесообразно введение диазепама в дозе 3–5 мг. Через 30–60 мин введение препарата можно повторить.

Оксигенотерапия. Кислород подается больному через маску со скоростью 8–15 л/мин.

Тромболитическая терапия. Тромболизис при инфаркте миокарда, осложненном КШ, не только не противопоказан, но, напротив, необходим, особенно при наличии обширного переднего инфаркта, так как объем потенциально жизнеспособного миокарда при такой локализации поражения значительный.

Гемодинамический мониторинг. При подозрении на КШ немедленно проводят:

1. Катетеризацию сердца (через подключичную вену либо через вену предплечья или бедра):

а) легочной артерии — для измерения давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), которое при отсутствии выраженного обструктивного заболевания легких соответствует величине диастолического давления в легочной артерии: при КШ оно повышено — 15–18 мм рт.ст. и выше;

б) левого желудочка (ближе к устью аорты) для определения АД инвазивным методом; следует иметь в виду, что определение давления в периферической (лучевой) артерии может давать неправильные результаты.

2. Катетеризацию периферических сосудов — для определения АД в периферической артерии (лучевой, плечевой, бедренной) следует использовать относительно длинные катетеры. Для профилактики тромбообразования катетеров через них вводят постоянно медленно гепарин — 1 ЕД/мл в 5% растворе глюкозы или физиологическом растворе.

3. Катетеризацию мочевого пузыря с помощью катетера Фолея — для измерения диуреза.

Сниженное АД начинают повышать и поддерживать еще до установления катетеров в сердце путем в/в введения допамина, добутамина, норадреналина, комбинации допамина с добутамином.

Если после катетеризации легочной артерии у больного обнаруживается гиповолемия, то инфузию вазопрессорных аминов следует постепенно прекратить и начать замещение объема циркулирующей крови. Появление гиповолемии (более низкое давление заклинивания легочной артерии) возможно при наличии клинических признаков ОИМ, осложненного КШ либо если больной обезвожен в связи с приемом больших доз диуретиков, либо у него нижний ИМ с синдромом брадикардия-гипотония — в этих случаях следует ввести в/в либо

физиологический раствор, либо альбумин, либо низкомолекулярный декстран для достижения ДЗЛА на уровне 18 мм рт.ст.; при выраженной брадикардии можно также ввести в/в атропин или провести электрокардиостимуляцию.

Внутривенное введение жидкости проводится при признаках гиповолемии под контролем ДЗЛА. При отсутствии возможности катетеризации легочной артерии введение жидкости контролируется измерением ЦВД. Введение жидкости противопоказано при ДЗЛА более 20 мм рт.ст.

Внутривенное введение жидкости под контролем ЦВД:

А. Исходное ЦВД ниже 150 мм вод.ст. Следует ввести начальную тестовую дозу жидкости, равную 200 мл, за 10 мин и зафиксировать изменения АД, ЦВД, данные аускультации легких. Если ЦВД осталось без изменений или повысилось не более чем на 20–30 мм вод.ст. от первоначального уровня, а признаки застоя в легких не появились, необходимо ввести дополнительно 200 мл жидкости за 10 мин. Если ЦВД продолжает оставаться ниже 150 мм вод.ст., АД стабильно или несколько повышается, признаков застоя в легких нет — жидкость следует вводить внутривенно капельно со скоростью 500 мл/час до повышения АД и исчезновения клинических признаков шока. Контроль АД, ЦВД, аускультацию легких следует проводить каждые 15 мин.

Б. Исходное ЦВД — 150–200 мм вод.ст. Необходимо ввести 100 мл жидкости в течение 10 мин. Если ЦВД остается менее 200 мм вод.ст., признаки застоя в легких отсутствуют, следует продолжать введение жидкости со скоростью 200–300 мл/час. Дальнейшая скорость зависит от повышения ЦВД, изменений АД и признаков застоя в легких.

В. Исходное ЦВД превышает 200 мм вод.ст. Внутривенное введение жидкости противопоказано, следует решить вопрос о применении периферических вазодилататоров и инотропных препаратов.

При КШ без гиповолемии (на основании данных инвазивного измерения давления и при соответствующей клинической картине) начинают инфузию допамина (1–5 мкг/кг/мин) или добутамина (3–10 мкг/кг/мин). **Препаратом выбора при лечении КШ является допамин.** Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (2005) по лечению ОШ с выраженной гипотензией (САД менее или равно 70 мм рт.ст.) или с клиническими признаками кардиогенного шока, следует назначать средние дозы допамина 4–5 мкг/кг/мин, в дальнейшем их увеличивают в случае необходимости.

На догоспитальном этапе, когда имеется неотложная клиническая ситуация, сопряженная с дефицитом времени и необходимостью принимать выверенные решения, у врачей возникают достаточные сложности с расчетом дозы вводимых препаратов. Что касается допамина, то препарат выпускается в ампулах по 5 мл, содержащих в 1 мл 40 мг активного вещества. Вводится допамин капельно, обычно в дозе от 2 до 10 мкг/мин, предварительно содержимое ампулы (200 мг) разводят в 400 мл реополиглюкина или 400 мл 5–10% раствора, или 400 мл изотонического раствора натрия хлорида. Такое разведение со-

здает концентрацию допамина 500 мкг/мл или 25 мкг/1 капля. Зная это, нетрудно рассчитать необходимую скорость введения в кап./мин (1 мл раствора содержит 20 капель). Подбор необходимого количества препарата осуществляется индивидуально. Среднесуточная доза препарата обычно 400 мг (у больных массой 70 кг). Если выраженная гипотензия и/или клинические проявления шока (предшокового состояния) сохраняются на фоне введения допамина в дозе более 15 мкг/кг/мин, рекомендуется проведение инвазивных методов лечения кардиогенного шока.

Назначение сердечных гликозидов практикуется часто, но эффективность их при КШ сомнительна.

Поддержание гемодинамики при недостаточном эффекте инотропных средств осуществляется с помощью **внутриаортальной баллонной контрпульсации**. При выполнении данного вида лечения, используя артериальный доступ в грудной отдел аорты, вводят баллон. Введенный внутриаортально баллончик изменяет давление в аорте в зависимости от цикла сердечной деятельности: во время диастолы баллончик раздувается и увеличивает диастолическое давление в аорте, что способствует улучшению коронарного кровообращения и уменьшению ишемии миокарда, во время систолы баллончик спадается, что приводит к уменьшению постнагрузки, облегчению работы сердца, уменьшению потребности миокарда в кислороде и увеличению сердечного выброса. Внутриаортальная баллонная контрпульсация проводится с целью выиграть время для тщательного обследования пациента и целенаправленного хирургического вмешательства (ранняя реваскуляризация, резекция аневризмы желудочка, ликвидация разрыва межжелудочковой перегородки, имплантация митрального клапана при острой митральной недостаточности, связанной с разрывом или дисфункцией папиллярных мышц).

Показаниями к внутриаортальной контрпульсации являются:

- кардиогенный шок, рефрактерный к медикаментозной терапии;
- устойчивая постинфарктная стенокардия, не устраняемая массивной противоишемической терапией — поддерживающая терапия на предоперационном этапе;
- инфаркт миокарда, осложненный развитием митральной регургитации или разрывом межжелудочковой перегородки, — поддерживающая терапия до оперативного вмешательства;
- рецидивы рефрактерных желудочковых аритмий, обуславливающие тяжелые нарушения гемодинамики.

Противопоказаниями к проведению внутриаортальной контрпульсации являются:

- недостаточность клапана аорты;
- аневризма аорты;
- аритмии, при которых нарушается регулярность сокращений желудочков (мерцательная аритмия, частая экстрасистолия).

Во время проведения внутриаортальной контрпульсации для еще более значительного повышения сердечного выброса можно использовать инотропные средства, особенно добутамин. При этом существенно снижается вероятность расширения зоны инфаркта, связанная с увеличением под влиянием препарата потребности миокарда в кислороде.

Наружная контрпульсация предусматривает погружение нижних конечностей больного от лодыжек до верхней границы бедер в специальный пластиковый матрац, наполненный водой. Давление воды в матраце автоматически каждый раз в фазу диастолы доводят до 150–200 мм рт.ст.

Хирургическое лечение у больных КШ проводится дифференцированно, в зависимости от клинической ситуации. Баллонная ангиопластика показана больным со средней степенью тяжести КШ и больным с диффузной гипокинезией и акинезией левого желудочка. Неотложное коронарное шунтирование показано, если состояние больного не улучшается через 24–48 ч после начала контрпульсации и проведения коронарной баллонной ангиопластики.

Хирургическое лечение проводят в связи с такими осложнениями ОИМ, ведущими к развитию КШ, как митральная регургитация, обусловленная разрывом сосочковых мышц или хорд, или разрыв межжелудочковой перегородки.

Необходимо остановиться на лечении острой сердечной недостаточности при сниженном сердечном выбросе вследствие инфаркта миокарда правого желудочка. Таким больным при сердечном индексе менее 2,2 л/мин/м² проводят следующее лечение:

1. При низком давлении в правом предсердии и давлении заклинивания легочных капилляров (менее 15 мм рт.ст.) — в/в введение жидкости; если достигнуто адекватное увеличение сердечного выброса, продолжают в/в инфузию. При отсутствии эффекта у больных с гипотонией вводят в/в допамин. Больным с повышенным или нормальным АД в/в вводят нитропруссид натрия или нитроглицерин; после достижения эффекта продолжают поддерживающую инфузию.

2. При давлении в правом предсердии и давлении заклинивания легочных капилляров более 15 мм рт.ст. и нормальном или повышенном АД — в/в введение нитропруссиды натрия или нитроглицерина. Если достигнуто адекватное увеличение сердечного выброса, продолжают терапию вазодилататорами и добавляют в/в введение жидкости для поддержания давления в правом предсердии и давления заклинивания легочных капилляров на уровне между 10 и 15 мм рт.ст. При отсутствии эффекта больным добавляют добутамин.

3. При давлении в правом предсердии и давлении заклинивания легочных капилляров более 15 мм рт.ст. и низком АД — в/в введение допамина. Если сердечный выброс адекватно увеличился, то продолжают поддерживающую терапию допамином. Можно добавить в/в введение жидкости при уменьшении давления в правом предсердии и давления заклинивания легочных капилляров ниже 15 мм рт.ст. При неадекватном ответе на в/в введение допамина в случа-

ях, когда АД поднялось до ее нормального уровня, можно с осторожностью присоединить в/в введение нитропруссиды натрия и нитроглицерина.

В зависимости от вида КШ С.А. Сумин (2002) предлагает следующий алгоритм оказания неотложной помощи.

1. Истинный кардиогенный шок:

- адекватное обезболивание;
- симпатомиметики;
- тромболитические препараты и гепарин;
- низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин);
- нормализация КЩС (под лабораторным контролем!);
- вспомогательное кровообращение (контрпульсация).

2. Рефлекторный шок:

- адекватное обезболивание;
- прессорные препараты;
- коррекция ОЦК.

3. Аритмический шок:

- адекватное обезболивание;
- электроимпульсная терапия;
- электростимуляция сердца;
- антиаритмические препараты.

4. Ареактивный шок:

- адекватное обезболивание;
- антиаритмические препараты.

*Ночью — рассвет,
Днем — темноту ночную
Призывают лягушки.*

Бусон

Коматозные состояния при сахарном диабете

Коматозные состояния любой этиологии на догоспитальном этапе представляют, пожалуй, наибольшие диагностические трудности, так как зачастую врач скорой помощи оказывается в ситуации, когда больной находится в бессознательном состоянии, неизвестен анамнез заболевания, отсутствуют какие-либо медицинские документы. В этих случаях от врача требуется предельная концентрация внимания и знаний. Мы остановимся на наиболее частых осложнениях сахарного диабета (СД), требующих интенсивной и неотложной терапии, — коматозных состояниях, частота которых остается достаточно высокой, а терапия представляет большие сложности.

У больных СД могут развиваться такие коматозные состояния, как кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидемическая, гипогликемическая, а также уремическая и церебральная комы.

Кетоацидотическая кома. Кетоацидотическая кома является наиболее часто выявляемым осложнением СД, частота ее возникновения составляет от 1 до 6 %, смертность колеблется в пределах 8–18 %. Данная кома осложняет течение сахарного диабета I типа (инсулинозависимого).

Наиболее частыми причинами кетоацидотической комы являются:

- манифестация заболевания у лиц с впервые выявленным СД I типа. Такие случаи могут встречаться при возникновении СД в детском и подростковом возрасте, когда родители не замечают изменения самочувствия ребенка, а также при беременности, когда симптомы СД трактуются как особенности течения беременности у женщины;

- позднее назначение инсулина или назначение в неадекватной дозе. Здесь необходимо оговориться, что нередко больные СД решают вопрос о дозе инсулина самостоятельно, без согласования с врачом, или под воздействием различного рода «целителей», которые больным с абсолютной инсулиновой недостаточностью рекомендуют прием сомнительных травяных сборов, медитацию и т.д.;

- нарушение больными диеты и режима питания (злоупотребление углеводами, жирами, однообразное питание). Неслучайно отмечается возрастание частоты госпитализаций больных СД с кетоацидотической комой в праздничные дни;

— острые сердечно-сосудистые заболевания (инфаркт миокарда, инсульт, тромбоэмболии);

— оперативные вмешательства с общим наркозом;

— тяжелые психоэмоциональные стрессы и физические травмы;

— частая повторная рвота, понос, длительное голодание;

— алкогольные и пищевые интоксикации;

— возникновение сопутствующих заболеваний: инфекционных, гнойных процессов, пневмоний, особенно абсцедирующих, экссудативных плевритов, туберкулеза легких; возникновение или обострение имеющихся заболеваний органов пищеварения (холецистит, панкреатит, энтероколит), болезней почек (пиелонефрит, гломерулонефрит);

— прием наркотиков (кокаин);

— влажная гангрена стопы (при диабетической стопе, облитерирующем эндартериите сосудов нижних конечностей);

— сопутствующая эндокринная патология (тяжелый диффузный токсический зоб, феохромоцитом, синдром Иценко — Кушинга) и длительный прием глюкокортикоидов без соответствующей коррекции дозы инсулина.

Для лучшего понимания патогенеза кетоацидотической комы напомним основные механизмы действия инсулина:

— усиление транспорта глюкозы через цитолемму клеток;

— стимуляция фосфорилирования и окисления глюкозы;

— улучшение синтеза гликогена в печени и мышцах;

— угнетение глюконеогенеза;

— усиление синтеза белка из аминокислот;

— усиление липосинтеза и угнетение липолиза.

В связи с нарушением утилизации глюкозы тканями, снижением проницаемости цитолеммы для глюкозы, окисления и энергетического использования ее клеткой вследствие дефицита инсулина резко ограничивается возможность использования глюкозы для покрытия энергетических затрат организма. Инсулиновая недостаточность сопровождается выделением контринсулярных гормонов (адреналина, кортизола, гормона роста, АКТГ), прямого антагониста инсулина глюкагона, что еще больше затрудняет входение глюкозы в клетку. Возникает феномен — энергетическое голодание при избыточном содержании глюкозы в крови и внеклеточной жидкости. В ответ на энергетическое голодание организм отвечает увеличением окисления свободных жирных кислот. Жиры «сгорают в пламени углеводов» за счет энергии, выделяемой при окислении глюкозы. В условиях кетоацидоза жиры не окисляются до H_2O и CO_2 , а задерживаются на стадии кетоновых тел, к которым относятся ацетоуксусная, бета-оксимасляная кислоты и ацетон. В норме они образуются и утилизируются анаэробным гликолизом в мышцах, что дает примерно 1–2 % суммарной энергии, вырабатываемой в организме. При СД из-за интенсивного липолиза и поступления в печень продуктов распада жиров, а также белков об-

разование кетоновых тел значительно увеличивается. Этому способствует дефицит инсулина, липокаина, обеднение гликогеном печени и как следствие — уменьшение ресинтеза кетоновых тел в высшие жирные кислоты. В свою очередь, кетонемия подавляет секрецию инсулина, усугубляя тем самым его дефицит. При кетоацидозе кетонемия достигает 8–9 ммоль/л (при норме 0,08–0,43 ммоль/л). Необходимо отметить, что в моче кетоновые тела появляются при их концентрации в крови, равной 3–4 ммоль/л, поэтому их индикация в моче позволяет составить представление о высоком уровне последних в крови. Кетоновые тела, обладая свойствами слабых кислот, приводят к накоплению в организме ионов водорода и снижению содержания бикарбоната и pH крови. В качестве компенсаторного ответа развивается гипервентиляция, приводящая к накоплению CO_2 . Раздражение дыхательного центра CO_2 клинически проявляется патогномичным для кетоацидотической комы симптомом — дыханием Куссмауля.

Наряду с липолизом активируются процессы распада белка до аминокислот с дезаминированием их в печени. Продукты распада белка служат источником гипергликемии и синтеза кетоновых тел. Помимо глюкозы в процессе катаболизма белков образуются аммиак, мочевины, что ведет к гиперазотемии и гиперазотурии.

В результате инсулиновой недостаточности уменьшается поступление в клетки калия и усиливается его выход из клеток в плазму и выведение его с мочой. Потеря калия усугубляется распадом белка, а также развитием вторичного гиперальдостеронизма в результате обезвоживания и гиповолемии. Выведение ионов натрия с мочой приводит к уменьшению способностей тканей задерживать глюкозу, что еще больше усиливает полиурию. Избыточное накопление неутилизированной глюкозы повышает осмолярность плазмы, в результате чего часть интерстициальной, а затем внутриклеточной жидкости и содержащиеся в ней микроэлементы переходят в сосудистое русло, что вызывает развитие клеточной дегидратации и уменьшение внутриклеточного содержания электролитов. При превышении почечного порога проницаемости для глюкозы развивается глюкозурия, возникает осмотический диурез и в итоге формируется общая тяжелая дегидратация, дисэлектролитемия, гиповолемия, происходит сгущение крови, нарушение реологии, наблюдается усиление тромбообразования, уменьшается объем почечной перфузии. При внеклеточной дегидратации, обезвоживании организма, гиповолемии потеря жидкости может достигать 10 % массы тела, т.е. приблизительно 6–8 л.

Нарушения метаболизма нарастают в связи с развивающимся тяжелым гиповитаминозом. Так, дефицит аскорбиновой кислоты достигает 4–7 г. Одновременно развивается дефицит витаминов B_1 , B_2 , B_6 .

Причины нарушения функции ЦНС при кетоацидотической коме дискутируются (токсическое действие кетоновых тел, угнетение активности внутриклеточных ферментных систем, нарушение транскапиллярного обмена и мик-

роциркуляции). И все же превалирует мнение, что поражение ЦНС сводится к дегидратации нейронов головного мозга, наступающей на фоне гиперосмолярности плазмы.

Таким образом, основными патогенетическими факторами развития кетоацидотической комы являются гипергликемия, кетонемия, метаболический ацидоз, гиперосмия, внутри- и внеклеточный эксикоз, нарушение обмена калия, натрия, магния, хлора, фосфатов, гиповолемия, тяжелые нарушения микроциркуляции и трансапиллярного обмена, гипоксия, поражение ЦНС.

Кетоацидотическая кома развивается медленно, постепенно. От первых признаков кетоацидоза до потери сознания проходит от нескольких часов до нескольких суток. В клинической картине диабетического кетоацидоза различают легкий кетоацидоз (I стадия), прекоматозное состояние (II стадия), кетоацидотическую кому.

Появление кетоацидоза на фоне декомпенсации СД клинически характеризуется снижением работоспособности, аппетита, появлением мышечной слабости, головных болей, диспептических расстройств (тошнота, понос), нарастанием полиурии, полидипсии. Кожа, слизистые оболочки рта становятся сухими, появляется легкий запах ацетона изо рта, гипотония мышц, тахикардия, приглушенность сердечных тонов, иногда — аритмии, боли в животе, определяется болезненная, увеличенная, тестоватая печень («гусиная печень»). Такой клинике соответствует гликемия крови 18–20 ммоль/л, глюкозурия, кетонемия до 5,2 ммоль/л, кетонурия (слабоположительная или положительная реакция на ацетон), снижение содержания бикарбонатов до 20–19 ммоль/л, незначительная гиперкалиемия — до 6 ммоль/л.

В настоящее время выделяют 4 стадии нарушения сознания при развивающейся коме:

- 1-я стадия — оглушенность (больной заторможен, сознание несколько спутано);
- 2-я стадия — сомноленция (больной может односложно отвечать на вопросы);
- 3-я стадия — сопор (состояние глубокого сна, выведение из него возможно только под воздействием сильных раздражителей);
- 4-я стадия — кома (полная потеря сознания).

Прекоматозное состояние характеризуется нарастанием метаболических и клинических проявлений. Состояние больного резко ухудшается, усиливаются общая слабость, сухость во рту, появляются сонливость, тошнота, частое обильное мочеиспускание. К тошноте присоединяется рвота, иногда с примесью крови, возникают боли в животе, которые могут соответствовать клинике «острого живота». Кожа и слизистые сухие, в результате пареза капилляров отмечается диабетический рубец (розовое окрашивание скуловых дуг). Язык сухой, густо обложен бурым налетом или имеет малиновый цвет, изо рта ощущается отчетливый запах ацетона. Глазные яблоки мягкие, при надавливании

на них пальцы как будто проваливаются в орбиты. Дыхание становится глубоким, шумным, при этом фаза вдоха превышает фазу выдоха (в норме их соотношение составляет 1 : 3–1 : 4). Отмечаются гипотония, тахикардия, приглушенность тонов сердца.

В стадии прекомы гликемия достигает 20–30 ммоль/л, осмолярность плазмы — 320 ммоль/л, существенно нарушается водно-электролитный баланс, что проявляется гипонатриемией (менее 130 ммоль/л), гипокалиемией (менее 4,0 ммоль/л), рН крови достигает 7,0.

Кетоацидотическая кома характеризуется полной потерей сознания. Дыхание Куссмауля, выраженная обезвоженность, резкий запах ацетона изо рта. Кожа и видимые слизистые сухие, цианотичные, черты лица заострены, зрачки сужены, отмечаются косоглазие, птоз, асимметрия глазных щелей, рта. Зрачковые рефлексы вялые, роговичные снижены. Возможно появление положительного симптома Кернига. Сухожильные, периостальные рефлексы отсутствуют. Язык сухой, обложен бурым налетом, живот вздут, печень увеличена. Усугубляются тахикардия, гипотония, нарушения ритма. Мочеиспускание непроизвольное. Полиурия сменяется олиго- или анурией.

Коматозному состоянию соответствуют гликемия 28–30 ммоль/л, нарастающий дефицит натрия, калия, хлоридов, увеличиваются показатели ацидоза. Уровень гликемии может быть более 30 ммоль/л при условии, что экскреция глюкозы с мочой нарушается в результате уменьшения ОЦК или ухудшения функции почек.

При осмотре больных необходимо обращать внимание на такие признаки СД, как шелушение кожи, ксантоматоз, фурункулез, расчесы, экзема.

Необходимо отметить, что кетоацидотическая кома может протекать в нескольких клинических вариантах.

Желудочно-кишечная форма, или диабетическая кома с псевдоперитонеальными явлениями. В клинике преобладают диспептические расстройства, боли в животе, напряжение брюшных мышц. Иногда боли бывают опоясывающими, сопровождаются упорной рвотой, желудочным кровотечением, поносом. Такое течение комы связывают с раздражением солнечного сплетения продуктами диабетического ацидоза, гипокалиемией, вследствие чего возникают паралич и расширение желудка, гиповолемией и нарушением электролитного обмена, спазмом привратника и спастическим сокращением кишечника.

Кардиоваскулярная форма. На первый план выступают явления сосудистого коллапса вследствие снижения ОЦК, резкого уменьшения тонуса сосудов вплоть до пареза. Клинически данная форма проявляется снижением АД, нитевидным пульсом, нарушениями ритма (пароксизмальные тахикардии, чаще фибрилляция предсердий). Кожные покровы холодные, цианотичные. Дыхание Куссмауля сменяется учащенным, поверхностным. Вследствие нарушения коронарного кровообращения возможно возникновение острого коронарного синдрома.

Энцефалопатическая форма. Развивается вследствие интоксикации ЦНС, периваскулярного отека, стаза крови в сосудах головного мозга, мелкоочаговых кровоизлияний. Чаще возникает у пожилых больных на фоне ангиопатий с преимущественным поражением сосудов головного мозга в сочетании с их атеросклеротическим поражением. Клинически может проявляться симптомами геморрагического инсульта — преходящим гемипарезом, асимметрией рефлексов, появлением односторонних пирамидных знаков. При данном варианте трудно решить, что первично — кома или инсульт.

Почечная форма. Чаще возникает на фоне диабетической нефропатии, проявляется олиго- или анурией, развитием преренальной или ренальной ОПН.

Дифференциальный диагноз кетоацидотической комы достаточно сложен. Дифференцировать следует с уремической, апоплексической, печеночной, гипохлоремической, гипогликемической, гиперосмолярной комами, а также с гипергликемией и бессознательным состоянием, возникающими при отравлении наркотиками, салицилатами.

Лечение больных СД в состоянии кетоацидоза, а тем более в состоянии кетоацидотической комы должно начинаться немедленно после установления диагноза. Больные с кетоацидозом госпитализируются в специализированное отделение, в состоянии комы — в отделение реанимации. Терапия коматозного состояния предусматривает:

- 1) ликвидацию инсулиновой недостаточности и нормализацию углеводного и липидного обмена (снижение гипергликемии и ликвидация кетоацидоза);
- 2) оптимально быструю регидратацию, особенно в первые часы терапии;
- 3) восстановление нормального внутри- и внеклеточного состава электролитов, главным образом — калия;
- 4) восстановление нормального кислотно-щелочного равновесия;
- 5) коррекцию явлений сердечной, дыхательной, почечной недостаточности;
- 6) устранение патологических состояний, вызвавших диабетическую кому;
- 7) лечение осложнений кетоацидотической комы.

На догоспитальном этапе средством первой помощи должен быть не столько инсулин, сколько инфузии солевых растворов, так как в состоянии тяжелого кетоацидоза наибольшую опасность для жизни представляет общая дегидратация организма, в частности клеток головного мозга. С этой целью на этапе скорой помощи следует начинать патогенетическое лечение с в/в инфузии 400–500 мл и более физиологического раствора со скоростью не менее 15 мл/мин. Инфузию не следует прекращать на протяжении всего этапа эвакуации. Не следует вводить препараты калия и буферные растворы типа бикарбоната натрия. При малейшем сомнении в правильности диагноза от введения инсулина следует воздержаться. Не является секретом, что бригады скорой медицинской помощи практически не оснащены экспресс-анализаторами глюкозы. К тому же многие используемые в настоящее время экспресс-анализаторы глюкозы могут показывать неправильные цифры гликемии при высоком уровне

сахара в крови. Следовательно, основными задачами догоспитального этапа являются установление правильного диагноза, начало регидратационной терапии и госпитализация больного в специализированное или реанимационное отделение (в зависимости от стадии диабетического кетоацидоза). Если же уровень гликемии крови не вызывает сомнения, то инсулинотерапию следует проводить препаратами короткого действия, доза — не более 16–20 ЕД в/м. Количество препарата и время его введения регистрируются в сопроводительном листе.

Госпитальный этап предусматривает многокомпонентное лечение.

Инсулинотерапия. Введение инсулина позволяет увеличить потребление глюкозы тканями, затормозить доставку жирных кислот и аминокислот из периферических тканей в печень. В настоящее время наиболее распространенный ранее метод массивной инсулинотерапии, заключающийся в введении больших доз инсулина (80–300 ЕД) в течение первого часа, заменен на метод инсулинотерапии малыми дозами, позволяющий достичь более постепенного снижения показателей гликемии и уменьшить риск развития осложнений кетоацидотической комы. Следует подчеркнуть, что при терапии больного в состоянии кетоацидотической комы следует использовать инсулины только короткого действия, в то время как инсулины среднего и длительного действия противопоказаны до выведения больного из состояния кетоацидоза. Если в арсенале врача не имеется человеческого инсулина, можно использовать другие его виды, при этом определяющим фактором является не вид препарата, а длительность его действия.

Методика инсулинотерапии при выведении больного из коматозного состояния разными авторами описывается неодинаково при одном стратегическом направлении. В.Л. Богданович (2000) рекомендует введение инсулина короткого действия монокомпонентного или монопикового. Первая доза вводится внутривенно струйно из расчета 0,2 ЕД/кг массы тела, затем внутривенное введение продолжается капельным путем в меньшей дозе — 0,1 ЕД/кг/ч. При снижении уровня глюкозы крови до 14 ммоль/л доза инсулина уменьшается до 0,05 ЕД/кг/ч до ликвидации кетоацидоза.

Б.Н. Маньковский (2006) первое введение инсулина в дозе 10–20 ЕД рекомендует внутривенно струйно или внутримышечно, затем введение инсулина осуществляется внутривенно капельно в дозе 0,1 ЕД/кг/ч, при этом необходимо тщательно контролировать уровень гликемии каждые 30–60 мин. Оптимальным считается снижение уровня сахара в крови со скоростью 4,2–5,6 ммоль/ч. Если в течение 2–4 часов уровень гликемии не уменьшается, доза вводимого инсулина может быть увеличена в 2–10 раз. При снижении гликемии до 14 ммоль/л дальнейшее введение инсулина осуществляется в дозе 1–4 ЕД/ч.

М.И. Балаболкин (1998) для простоты контроля вводимого инсулина рекомендует готовить раствор путем разведения 50 ЕД инсулина в 500 мл физиологического раствора. Перед началом инфузии 50 мл данного раствора пропу-

скают через инфузионную систему, чем достигается полная сорбция поверхности трубок инсулином. После этого весь вводимый инсулин попадает в организм. Указанный раствор инсулина вводится внутривенно капельно со скоростью 60–100 мл/ч, т.е. 6–10 ЕД/ч. **Внимание! Указанную дозу инсулина нельзя вводить струйно каждый час, так как период полураспада инсулина в организме составляет 5–7 мин.**

Существует методика введения инсулина малыми дозами внутримышечно, в прямую мышцу живота, как альтернатива внутривенному капельному пути введения (И.Ю. Демидова, 1997), однако она менее эффективна, тем более что при выведении больного из комы ему необходимо внутривенное введение жидкости с целью регидратации организма.

Практика подсказывает, что при лечении кетоацидотической комы главным должно быть не быстрое снижение гликемии (глюкоза менее токсична для организма и является ценнейшим энергетическим продуктом, дающим энергию для окисления кетоновых тел), а ликвидация дегидратации, кетоацидоза, восстановление щелочного резерва и электролитного баланса.

Регидратационная терапия. Учитывая характерную дегидратацию в результате осмотического диуреза, обусловленного гипергликемией, необходимым элементом терапии больных с кетоацидотической комой является восстановление объема жидкости. Обычно у пациентов отмечается дефицит жидкости 3–5 л, который должен быть полностью замещен. С этой целью рекомендуется введение 2–3 л физиологического раствора в течение первых 1–3 часов (Б.Н. Маньковский, 2006) или 1 л физиологического раствора в течение первого часа, в течение последующих 2 часов — по 500 мл/час, далее не более 300 мл/ч (В.Л. Богданович, 2000). Если у больного повышается концентрация натрия в плазме более 150 ммоль/л, назначается внутривенное введение 0,45% раствора натрия со скоростью 150–300 мл/час. После снижения гликемии до 14 ммоль/л физиологический раствор заменяется 5% раствором глюкозы с целью поддержания необходимой осмолярности крови, постепенного восстановления запасов гликогена в печени, снижения активности глюконеогенеза и кетогенеза.

В случае потери 10 % массы тела в первые сутки парентерально необходимо ввести 4–8 л жидкости, причем в первые 6 часов вводится 50 % этого количества, в следующие 6 часов — 25 % и в оставшиеся 12 часов — 25 %.

Необходимо отметить, что частой врачебной ошибкой при лечении кетоацидотической комы является стремление максимально быстро достичь нормогликемии. Быстрое снижение гликемии нередко становится причиной нежелательно быстрого снижения осмолярности плазмы, что может привести к отеку мозга. Замещение объема жидкости, наряду со стабилизирующим гемодинамическим действием, способствует снижению гликемии (даже без введения инсулина) путем уменьшения содержания катехоламинов и кортизола в плазме, выброс которых происходит в ответ на уменьшение ОЦК.

Восстановление электролитного баланса заключается в основном в устранении гипокалиемии. При исходной гиперкалиемии введение хлорида калия, как правило, следует начинать через 2 часа от начала инфузионной терапии и инсулинотерапии. Это связано с тем, что калий при кетоацидотической коме находится во внеклеточной жидкости и соответственно его уровень в крови повышен, а под воздействием инсулина калий начинает входить внутрь клеток. Коррекция гипокалиемии проводится под контролем содержания калия в крови (менее 3,0 ммоль/л — 3 г/ч, 3,0–4,0 ммоль/л — 2 г/ч, 4,0–5,0 ммоль/л — 1,5 г/ч, 5,0–6,0 ммоль/л — 0,5 г/ч). Однако, если до начала лечения выявляется гипокалиемия (содержание в крови менее 4,5 ммоль/л при диурезе менее 50 мл/час, на ЭКГ — признаки гипокалиемии), введение хлорида калия можно начинать сразу при обязательном отсутствии анурии, так как введение инсулина и жидкости приводит к быстрому снижению уровня калия в крови за счет разведения его концентрации и нормализации транспорта калия в клетку. При достижении уровня калия в плазме свыше 6 ммоль/л введение раствора хлорида калия прекращают.

Введение гидрокарбоната натрия с целью коррекции ацидоза следует проводить только в том случае, когда pH крови снижается до 6,9–7,0. Введение гидрокарбоната натрия без определения pH, столь широко практикуемое до настоящего момента, является недопустимым, так как сода способствует возникновению отека мозга, гипокалиемии, гипокальциемии, «рикошетного» алкалоза. Используется обычно 2–4% раствор гидрокарбоната натрия из расчета 2,5 мл 4% раствора на 1 кг массы тела, вводится внутривенно медленно (500–1000 мл за 3–5 часов).

Для повышения щелочного резерва крови можно использовать трисамин, буферное вещество, которое при внутривенном введении снижает концентрацию водородных ионов и повышает щелочной резерв, однако в отличие от соды не повышает содержание CO_2 в крови. Трисамин в неизмененном виде выводится почками; при нарушении функции почек противопоказан. Вводится в виде 3,66% раствора в дозе 500 мл со скоростью около 120 капель в минуту.

Для коррекции дефицита магния внутривенно вводится 6–8 мл 5–10% раствора сульфата магния в течение 3 часов под контролем АД.

С учетом необходимости улучшения окислительных процессов при кетоацидотической коме назначаются кокарбоксилаза (100 мг), аскорбиновая кислота (5% раствор — 5 мл), витамин B_6 (1 мл 5% раствора), витамин B_{12} (200 мкг).

На всех этапах выведения больного из коматозного состояния проводится оксигенотерапия. Увлажненный кислород вводится через носовые катетеры со скоростью не более 5–8 л/мин.

Одним из тяжелых осложнений, возникающих на фоне лечения кетоацидоза, является отек мозга. Главной причиной его возникновения считается быстрое понижение осмолярности плазмы вследствие быстрого снижения уровня гликемии из-за повышенных доз инсулина. Необоснованное введение гидро-

карбоната натрия тоже создает дополнительные предпосылки для развития этого осложнения. Наступает дисбаланс между рН периферической крови и ликвора, облегчающий транспорт воды из межклеточного пространства в клетки мозга. Отек мозга чаще всего развивается через 4–6 часов после начала лечения диабетического кетоацидоза на фоне заметного снижения гликемии. Признаками отека мозга в случае нахождения больного в сознании являются выраженная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, расстройств зрения, напряжение глазных яблок, нарастающая лихорадка. Если же больной находится в коматозном состоянии, то важными признаками начинающегося отека мозга являются отсутствие положительной динамики в состоянии больного на фоне объективного улучшения показателей углеводного обмена, снижение или отсутствие реакции зрачков на свет, офтальмоплегия, отек зрительного нерва. Лечение отека мозга начинают с введения осмотических диуретиков — маннитола из расчета 1–2 г/кг массы тела, затем 80–120 мг лазикса и 10 мл гипертонического раствора хлорида натрия (см. лекцию «Отек головного мозга»).

При полноценном и своевременно начатом лечении гликемия нормализуется через 6–8 часов, кетоацидоз устраняется через 12–24 часа, водно-электролитный баланс восстанавливается в течение 1–2 суток.

Гиперосмолярная кома. Гиперосмолярная кома выявляется в 10 раз реже, чем кетоацидотическая (0,2–0,5 % случаев), однако характеризуется более высокой смертностью, достигающей 60 %. Гиперосмолярная кома обычно развивается у пожилых людей, в основном при II типе СД, причем в 60 % случаев диагноз заболевания устанавливается одновременно с данным осложнением сахарного диабета, то есть наиболее частой причиной комы является нераспознанный или плохо леченый СД.

Гиперосмолярная кома может возникнуть вследствие резкой дегидратации организма, обусловленной рвотой, поносом, ожогами, отморожениями, кровопотерей, обильным мочеиспусканием. Способствуют развитию комы избыточное потребление углеводов, хирургические вмешательства, интеркуррентные инфекции, обострение хронического панкреатита, гастроэнтерит, длительное лечение глюкокортикоидами, иммунодепрессантами, диуретиками. Замечено, что наиболее часто гиперосмолярная кома развивается у больных СД с почечной недостаточностью.

Ведущее значение в патогенезе гиперосмолярной комы принадлежит инсулиновой недостаточности, гипергликемии, дегидратации, гиперосмолярности, гипернатриемии и гиперкоагуляции. Пусковым механизмом являются гипергликемия и дегидратация. Вначале гипергликемия сопровождается глюкозурией и полиурией, что способствует поступлению жидкости из клеток во внеклеточное пространство. Усиленный диурез вызывает внутриклеточную и межклеточную дегидратацию и уменьшение кровотока в органах, в том числе в почках. Предполагается, что большое значение в развитии высокой гликемии

имеет возникающая на определенном этапе блокада выделения глюкозы почками на фоне почечной недостаточности. Развивается дегидратационная гиповолемия. Снижение экскреторной функции почек не дает возможности уменьшить гликемию путем глюкозурии. При этом уменьшаются почечный кровоток, выведение натрия с мочой, повышается секреция кортизола, альдостерона, возникает гипернатриемия (выше 140–150 ммоль/л), угнетается продукция антидиуретического гормона.

Очень высокая гипергликемия (свыше 55,5 ммоль/л), гипернатриемия, осмотический диурез приводят к резкой гиперосмолярности крови, превышающей 330 мосмоль/л (при норме 285–295 мосмоль/л). Развитию гиперосмолярности способствует высокое содержание в крови хлора, мочевины, сгущение крови. Все это приводит к выраженной внутриклеточной дегидратации. Нарушение водного и электролитного равновесия в мозговых клетках обуславливает выраженную неврологическую симптоматику. Сгущение крови вследствие дегидратации, повышение активности системы свертывания обуславливают множественные тромбозы и эмболии, в том числе внутримозговые и субдуральные, снижение ликворного давления, содержания глутаминовой кислоты в головном мозге. Мелкоточечные кровоизлияния в вещество головного мозга возможны также вследствие гипернатриемии.

Характерной особенностью патогенеза гиперосмолярной комы является отсутствие кетоацидоза. Данный феномен связывают с несколькими причинами: во-первых, при II типе СД нет абсолютной инсулиновой недостаточности, и присутствие даже небольшого количества эндогенного инсулина препятствует липолизу и кетогенезу (антилиполитическое действие инсулина в 10 раз превышает его влияние на утилизацию глюкозы клетками); во-вторых, сама глюкоза является ингибитором кетогенеза; в-третьих, липолизу препятствует наличие в печени гликогена; и наконец, дегидратация способствует уменьшению кровоснабжения поджелудочной железы и печени, что вызывает подавление липолиза в жировой ткани.

Коматозное состояние развивается постепенно, в течение нескольких дней. Сначала появляются полидипсия и полиурия, затем быстро нарастает дегидратация. Возникают сонливость, сопорозное состояние или глубокая кома. Нередко наблюдается лихорадка. Неврологическая симптоматика может превалировать в виде гиперрефлексии, патологических рефлексов, парезов, параличей. Резкая дегидратация проявляется сухостью кожи, снижением ее тургора, мягкими глазными яблоками. Зрачки узкие, слабо реагируют на свет. У больных отмечаются спонтанный нистагм, мышечный гипертонус, вестибулярные нарушения, патологические симптомы Бабинского и Россоло-лимо, в ряде случаев — галлюцинаторные психозы и эпилептиформные припадки. Вследствие отсутствия кетоацидоза не наблюдается дыхание Куссмауля (при данной коме дыхание учащенное, поверхностное) и отсутствует запах ацетона изо рта. Нарушение сердечной деятельности проявляется тахи-

кардией, аритмиями, как правило, артериальной гипотонией. Олигурия вплоть до анурии развивается раньше и чаще, чем при кетоацидотической коме.

Летальность при гиперосмолярной коме достигает 60 %. Наиболее частыми причинами смерти являются гиповолемический шок, панкреонекроз, почечная недостаточность, множественные тромбозы и эмболии, инфаркт миокарда, отек мозга.

Так как для гиперосмолярной комы характерны гипергликемия, повышение осмотического давления вплоть до 400–500 мосмоль/л, гипернатриемия (уровень натрия в крови свыше 150 ммоль/л), признаки сгущения крови при нормальных показателях содержания бикарбоната натрия и рН крови, следовательно, и объем неотложной медицинской помощи будет обусловлен имеющимися нарушениями.

В дифференциальной диагностике решающее значение имеют гиперосмолярность плазмы без кетоза на фоне высокой гипергликемии.

На **догоспитальном** этапе требуется экстренная коррекция гемодинамики для обеспечения транспортировки больного. Во всех случаях необходима срочная госпитализация в реанимационное отделение.

Регидратационная терапия. Для преодоления дегидратации с учетом имеющейся выраженной гипернатриемии внутривенно капельно вводят гипотонический 0,45% раствор натрия хлорида. В течение первых двух часов вводят 2 л 0,45% раствора натрия хлорида. Что касается дальнейшей тактики регидратационной терапии, то здесь подходы разнятся. Так, В.Л. Богданович (2000) рекомендует в дальнейшем введение гипотонического раствора натрия хлорида со скоростью 1 л/ч до нормализации осмолярности крови и венозного давления. После нормализации уровня натрия в крови и осмолярности восполнение жидкости осуществляют путем введения изотонического раствора натрия и раствора Рингера. Б.Н. Маньковский (2006) рекомендует после стабилизации показателей гемодинамики продолжать введение жидкости для возмещения ее дефицита, который обычно достигает 9–10 л, в течение 1–2 дней со скоростью 200–300 мл в час (0,45% раствор натрия хлорида).

Инсулинотерапия. При проведении лечения гиперосмолярной комы врача не должны смущать исходно крайне высокие величины уровня гликемии. Не рекомендуется использовать большие дозы инсулина, и инсулинотерапию следует проводить в режиме малых доз — 5–10 ЕД инсулина короткой продолжительности действия внутривенно струйно, затем — 3–7 ЕД/ч внутривенно капельно. При снижении гликемии до 14 ммоль/л добавляется введение 5% раствора глюкозы, а скорость введения инсулина снижается до 1–2 ЕД/ч (Б.Н. Маньковский, 2006). Возможна иная схема введения инсулина: первая доза препарата — 15 ЕД внутривенно струйно, далее по 0,1 ЕД/кг массы ежедневно, а по достижении уровня гликемии до 14 ммоль/л — 3–5 ЕД/ч (В.Л. Богданович).

Коррекция гипокалиемии. В связи с гипокалиемией, которая может появиться на фоне инсулинотерапии, через 3–6 часов могут возникнуть рвота,

метеоризм, боли в животе, нарушение перистальтики кишечника вплоть до паралитической кишечной непроходимости. При гипокалиемии ниже 3 ммоль/л вводится 3 г хлорида кальция, при уровне калия 3–4 ммоль/л — 2 г, 4–5 ммоль/л — 1 г. При достижении уровня калия 5 ммоль/л введение раствора прекращают. Обычно за сутки приходится вводить до 4–12 г хлорида калия.

Для профилактики тромбозов и эмболий и улучшения процессов микроциркуляции показан гепарин (5000–6000 ЕД 4 раза в сутки) или низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, клексан).

Летальный исход при гиперосмолярной коме на фоне лечения может быть обусловлен отеком мозга, развивающимся в результате быстрого изменения осмотического градиента между кровью и спинномозговой жидкостью, и обычно наблюдается при быстром снижении уровня глюкозы в крови под влиянием больших доз инсулина или избыточном введении гипотонического раствора хлорида натрия. Для коррекции метаболизма в клетках ЦНС и профилактики отека мозга внутривенно назначают 30–50 мл 1% раствора глутаминовой кислоты, проводят оксигенотерапию (3–5 л/мин).

Учитывая, что при данной патологии отсутствует кетоацидоз, а следовательно, нет и метаболического ацидоза, использование буферных растворов не показано.

Гиперлактацидемическая кома — редкое острое осложнение СД. Гиперлактацидемическая кома и лактат-ацидоз развиваются вследствие метаболического ацидоза, обусловленного накоплением в организме больного СД молочной кислоты.

Кома развивается у больных пожилого возраста со II типом сахарного диабета, страдающих заболеваниями печени, почек, сердца, хроническим алкоголизмом. Предрасполагающими факторами являются физическая нагрузка, интоксикация с гипоксией, острые инфекции или воспалительные заболевания, сепсис, кровотечения, инфаркт миокарда, а также циркуляторный коллапс. Это осложнение СД развивается чаще на фоне лечения бигуанидами (фенформином), которые при поражении печени или почек кумулируются и могут вызвать лактат-ацидоз (даже в минимальных дозах).

Патогенез гиперлактацидемической комы до конца не выяснен. Однако установлено, что она развивается на фоне гипоксии, функциональной недостаточности печени и стимуляции анаэробного гликолиза, ведущих к накоплению молочной кислоты.

В результате дефицита инсулина снижается активность пируватдегидрогеназы, способствующей переходу пировиноградной кислоты в ацетилкоэнзим А. В связи с этим пировиноградная кислота превращается в лактат, что и вызывает состояние лактат-ацидоза, усугубляющееся торможением ресинтеза лактата в гликоген в условиях гипоксии, что нарушает нормальное соотношение лактат / пируват (в норме равное 12/1).

Развитие гиперлактацидемии на фоне приема бигуанидов связано с нарушением прохождения пировиноградной кислоты через мембраны митохондрий и ускорением перехода пирувата в лактат. В результате анаэробного гликолиза в тканях образуется избыточное количество молочной кислоты, которое превышает возможности использования ее печенью для синтеза гликогена. Возникающий метаболический ацидоз и нарушение энергетического обмена способствуют развитию молочнокислой комы.

Гиперлактацидемии способствует повышенная секреция соматотропного гормона, катехоламинов и других гормонов, активирующих процессы анаэробного гликолиза и снижающих окисление пировиноградной кислоты или, наоборот, усиливающих ее превращение в молочную кислоту.

Гиперлактацидемическая кома имеет высокую летальность (в зависимости от вызвавшей ее причины — от 40–50 до 70–80 %), обусловленную прежде всего быстрым ее развитием и значительными трудностями в диагностике. Кома развивается остро, в течение нескольких часов. Ее предвестниками являются мышечные боли, стенокардия, анорексия, рвота, понос, апатия. У больных может отмечаться как сонливость, так и возбуждение с бессонницей. Ведущим клиническим синдромом является прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность, обусловленная выраженным ацидозом, приводящим к блокаде адренергических рецепторов периферических сосудов и сердца. При этом нарушается сосудосуживающее и хронотропное действие эндогенных катехоламинов, что приводит к необратимому шоку. По мере нарастания ацидоза появляются боли в животе, усиливаются тошнота, рвота, возбуждение. Одышка сменяется дыханием Куссмауля, быстро нарастает дегидратация, коллапс с олиго-, а затем анурией. Ацидоз, коллапс, гиперлипидемия, повышение функциональной активности тромбоцитов обуславливают развитие гиперкоагуляции и тромбозов, а резкая гипотония и гипоксия — сопора и комы.

Что касается лабораторных показателей, то гиперлактацидемическая кома характеризуется умеренной гипергликемией или нормогликемией, глюкозурией или аглюкозурией. Для молочнокислой комы характерны тяжелый ацидоз (рН крови составляет 7,0–6,8), гиперлактацидемия (уровень молочной кислоты превышает 1,5 ммоль/л при норме 0,62–1,2 ммоль/л), возрастание соотношения лактат / пируват.

В связи с неспецифичностью симптомов диагностика молочнокислой комы представляет значительные трудности. Однако острое начало, диспептические расстройства, боли в области сердца у пожилых больных с СД II типа с сопутствующими поражениями печени и почек, особенно на фоне приема бигуанидов, могут стать опорными признаками начинающейся комы. Отсутствие клинических признаков кетоацидоза и лабораторных его маркеров, симптомов резкой дегидратации отличает лактацидемическую кому от кетоацидотической.

Лечение. Больного необходимо госпитализировать в реанимационное отделение. Терапия молочнокислой комы должна быть направлена на нейтрализацию

молочной кислоты и выведение ее из организма, ликвидацию ацидоза, гипоксии, улучшение тканевой перфузии, лечение заболеваний, способствующих возникновению данного осложнения СД. Нейтрализация и выведение молочной кислоты проводится только на этапе стационарного лечения, под контролем КЩС (при pH 7,0 и ниже) и достигается одномоментным введением 45–50 мл 8,5% раствора бикарбоната натрия. Далее вводят внутривенно в течение 3–4 часов до 180 ммоль 915,1 г гидрокарбоната натрия (600 мл 2,4% раствора). Введение соды прекращают при pH выше 7,0. При инфаркте миокарда и сердечной недостаточности введение гидрокарбоната натрия заменяют трисамином в виде 3,66% раствора со скоростью 500 мл/ч, или 120 капель в 1 мин. Максимальная доза препарата не должна превышать 1,5 г/кг массы тела в сутки. Для стимуляции перехода молочной кислоты в пировиноградную и уменьшения ацидоза применяется также внутривенное введение 1% раствора метиленового синего, связывающего водородные ионы, из расчета 1–5 мг/кг массы тела в суммарной дозе 50–100 мл. Показаны интенсивная кислородотерапия в виде ингаляции увлажненного кислорода и введение кокарбоксилазы по 100 мг 2 раза в сутки. Не все специалисты придерживаются такой схемы лечения больных. Так, Б.Н. Маньковский (2006) придерживается мнения, что эффективность буферных растворов или метиленового синего остается недоказанной. В критической ситуации, когда установить и быстро устранить причину лактат-ацидоза не удастся, показан перитонеальный диализ или гемодиализ безлактатным диализатом.

Для стимуляции аэробного гликолиза, даже в условиях нормогликемии, необходимо введение инсулина внутривенно капельно по 6–8 ЕД в 500 мл 5% раствора глюкозы. При гипергликемии доза инсулина увеличивается до необходимой для достижения нормогликемии. Во всех случаях больные переводятся на лечение препаратами инсулина короткого действия до 6–8 инъекций в сутки.

Сердечно-сосудистые средства применяются по показаниям. Так, при низком АД эффективны плазмозаменители, гидрокортизон (по 250–500 мг внутривенно струйно или капельно, в тяжелых случаях — до 1000 мг). Не рекомендуется введение норадреналина, который может усилить лактацемию за счет снижения перфузии на периферии.

При лактат-ацидозе вследствие тканевой гипоксии терапия должна быть направлена на борьбу с шоком, анемией, гипоксией; при лактат-ацидозе, развивающемся при СД, почечной, печеночной недостаточности, передозировке салицилатов, алкогольной интоксикации, необходимо воздействовать и на заболевания, послужившие его причиной.

Прогноз при гиперлактацидемической коме в значительной степени зависит от выраженности ацидоза и концентрации лактата в крови, а также интенсивности лечения лактат-ацидоза.

Гипогликемическая кома. Это крайнее проявление гипогликемии, развивающееся при быстром понижении концентрации глюкозы в артериальной

крови с последующим снижением ее в мозговой ткани. Эта кома — полиэтиологическое осложнение СД, но с единым патогенезом в главных проявлениях.

На основании данных литературы можно выделить основные причины гипогликемической комы:

- избыточное введение инсулина при неадекватном приеме пищи (встречается у 38 % больных) или нарушение режима питания;

- повышенная чувствительность к инсулину в детском и юношеском возрасте;

- недостаточная утилизация глюкозы, вызванная несоответствием дозы инсулина, при физической нагрузке, психоэмоциональных стрессах, инфекционных заболеваниях, после родов;

- гепатогенные расстройства (снижение функции печени при гепатитах, циррозах, остром некрозе печени);

- гиперсекреция инсулина (инсулинома, диффузная гиперплазия бета-клеток, неврогенная постгипергликемическая гипогликемия, демпинг-синдром, гиперинсулинизм);

- снижение активности контринсулярных гормонов при синдроме Шиена, гипокортицизме, гипотиреозе;

- введение бигуанидов (редко), сахароснижающих сульфаниламидных препаратов;

- алкогольная гипогликемия;

- идиопатическая гипогликемия при синдроме Мак-Карри.

Основное значение в патогенезе гипогликемической комы имеет снижение утилизации глюкозы клетками головного мозга. В норме до 20 % глюкозы уходит на обеспечение функций мозга. Недостаточное обеспечение головного мозга глюкозой приводит к развитию гипоксии с последующим прогрессирующим нарушением метаболизма углеводов и белков в клетках ЦНС. При этом ранее всего страдает функция коры головного мозга, затем подкорковые структуры, мозжечок, функции продолговатого мозга, что и обуславливает характерное изменение симптоматики по мере прогрессирования гипогликемического состояния. Вследствие того что ткань головного мозга потребляет глюкозы в 30 раз больше, чем мышечная, недостаточность глюкозы сопровождается снижением потребления кислорода клетками ЦНС даже при достаточном насыщении крови кислородом.

Гипогликемия стимулирует симпатоадреналовую систему. Это проявляется характерной вегетативной симптоматикой — общей слабостью, потливостью, тахикардией, чувством голода, тревогой, эмоциональной и двигательной возбудимостью, тремором. Избыток катехоламинов при гипогликемии приводит к нарушению тонуса сосудов головного мозга, стазу в них крови, замедлению кровотока, повышенному тромбообразованию с возможными последующими осложнениями. Кроме гиперсекреции катехоламинов, повышается продукция соматотропина, усиливается липолиз, что создает условия

для накопления в крови бета-оксимасляной и ацетоуксусной кислот и развития кетоза.

Необходимо подчеркнуть, что у больных СД может отмечаться синдром так называемых атипичных гипогликемий, в результате которого у пациентов развивается гипогликемическая кома без предшествующих симптомов активации симпатoadреналовой системы. В основе данного синдрома лежат длительное течение заболевания, вегетативная нейропатия, частые гипогликемии в анамнезе.

Гипогликемическая кома развивается остро. В ее течении можно выделить 5 стадий, переходящих одна в другую без резких границ.

1-я стадия обусловлена гипоксией преимущественно коры головного мозга. Клинические проявления характеризуются повышенной возбудимостью или подавленностью, головной болью, утомляемостью, мышечной слабостью, чувством голода, тахикардией, влажностью кожных покровов, гипотонией.

2-я стадия связана с поражением субкортикальных отделов головного мозга с вовлечением в процесс гипоталамуса. Клинические признаки более выражены — бледность кожных покровов, резкая слабость, тошнота, головокружение, беспокойство, чувство голода, холодный пот, тремор рук, онемение кончика языка, подбородка, губ, преходящая диплопия, сердцебиение, у детей возможна рвота. Эти симптомы обусловлены в основном активацией симпатoadреналовой системы.

3-я стадия наблюдается при повреждении среднего мозга и предшествует развитию комы. Развивается бравада, агрессивность, притупляется чувствительность, характерны негативизм, немотивированные поступки, агрессивность, галлюцинации, страх, больные отказываются от сладкой пищи. Вследствие резкого повышения тонуса мышц развиваются тонико-клонические судороги, напоминающие эпилептический припадок, отмечаются расстройства зрения, глотания, появляется симптом Бабинского. Нарушения речи переходят в афазию.

4-я стадия обусловлена нарушением функций верхних отделов продолговатого мозга. Данная стадия характеризуется усилением дрожи, двигательным возбуждением, повышением сухожильных и периостальных рефлексов, усилением симптома Бабинского, тоническими и клоническими судорогами, повышением тонуса глазных яблок. Зрачки расширены. АД остается в нормальных пределах или повышается. Сохраняется влажность кожных покровов. 4-я стадия завершается оглушенностью, быстро переходящей в сон.

5-я стадия связана с вовлечением в процесс нижней части продолговатого мозга. Прогрессирует коматозное состояние, характеризующееся арефлексией, снижением тонуса мышц, прекращается потоотделение, нарушается дыхание, отмечаются снижение АД и аритмия.

При затянувшейся гипогликемической коме дыхание становится поверхностным, прогрессирует гипотония, отмечаются брадикардия, гипотермия, мышечная атония, гипо- и арефлексия. Зрачки узкие, не реагируют на свет. Дан-

ная симптоматика свидетельствует о нарушении мезэнцефальных отделов мозга и других мозговых структур и функциональном выключении коры головного мозга. В этот период возможен летальный исход вследствие необратимого повреждения головного мозга.

Необходимо помнить, что гликемии 3,33–2,77 ммоль/л соответствуют первые легкие гипогликемические явления, уровню глюкозы крови 2,77–1,66 ммоль/л — типичные признаки гипогликемии, а при гликемии 1,66–1,38 ммоль/л и ниже сознание утрачивается. Иногда гипогликемия может проявляться другими симптомами — стенокардией, нарушением ритма на фоне максимального действия инсулина.

Лечение гипогликемической комы должно учитывать степень ее выраженности. Так, для купирования легкого гипогликемического состояния 1-й и 2-й стадии на догоспитальном этапе больному достаточно съесть варенье, мед, конфеты, 100 г белого хлеба или выпить раствор сахара (1 ст. ложка на 1/2 стакана воды). Прием вышеперечисленных продуктов можно повторить через 10–15 мин до полного устранения гипогликемии.

При 3-й стадии гипогликемии необходимо внутривенное введение 20–40 мл 40% раствора глюкозы до полного устранения клинических симптомов гипогликемии, но не более 80 мл во избежание отека головного мозга. Признаками отека мозга являются менингеальные симптомы, рвота, повышение температуры, нарушение дыхания и сердечного ритма. Больные с клиническими проявлениями 3-й стадии нуждаются в госпитализации для коррекции дозы сахароснижающих средств и профилактики повторных приступов и ранних последствий гипогликемии.

При 4-й и 5-й стадиях (гипогликемическая кома) больные нуждаются в лечении в реанимационном отделении. На догоспитальном этапе внутривенно струйно вводится 40–80–100 мл 40% раствора глюкозы. При отсутствии эффекта вновь вводят внутривенно струйно 40–50 мл 40% раствора глюкозы. Однако необходимо помнить, что введение более 100–120 мл чревато осмотическими нарушениями. Если же и после этого сознание не восстанавливается, переходят на внутривенное капельное введение 5% раствора глюкозы. Уровень гликемии следует удерживать в пределах 6,0–9,0 ммоль/л. В тяжелых случаях при недостаточном эффекте прибегают к введению адреналина гидрохлорида (0,5–1 мл 0,1% раствора подкожно), внутривенному или внутримышечному введению 150–200 мг гидрокортизона, а также к введению 1 мл глюкагона. Обычно после инъекции глюкагона сознание восстанавливается через 5–20 мин. Если сознание не восстанавливается, повторно вводят каждые 2 часа по 1–2 мл глюкагона + кортикостероиды. С целью улучшения транспорта глюкозы в клетки в случаях, когда сознание не восстанавливается после восстановления нормального уровня гликемии, необходимо продолжать внутривенное введение 5% раствора глюкозы со 100 мг кокарбоксилазы, препаратов калия, малыми дозами инсулина и 3–5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты.

Если кома затягивается на 1 час и более, то прогноз становится критическим. Необходимо помнить, что при глубокой коме, не поддающейся лечению, больные нуждаются в тщательном обследовании для исключения отека мозга и черепно-мозговой травмы, полученной, возможно, во время падения при внезапной потере сознания.

Отдаленные последствия гипогликемических состояний выявляются через несколько дней, недель или месяцев после развития гипогликемии. Часто повторяющиеся, особенно глубокие гипогликемические состояния приводят к необратимому повреждению нейронов коры головного мозга, что клинически проявляется энцефалопатией, снижением интеллектуальной активности, познавательной функции, способности концентрировать внимание. Больные становятся безучастными к происходящему, вялыми, сонными.

В процессе диагностики и лечения больных СД, осложненным коматозными состояниями, врачи нередко допускают существенные ошибки. Прежде всего это поздняя диагностика кетоацидоза из-за недостаточных знаний клинической симптоматики кетоацидотической комы, вследствие чего больные поступают в стационар уже в коматозном состоянии. При лечении данной комы наиболее частой ошибкой является необоснованное введение раствора бикарбоната натрия без определения pH крови. Часто проводится неадекватная регидратационная терапия, при этом количество введенной жидкости за 7–8 часов составляет лишь 1,8–3,3 л. Частой ошибкой является неправильное проведение инсулинотерапии малыми дозами, когда вместо постоянной внутривенной инфузии инсулина со скоростью 6–10 ЕД/ч назначается его ежечасное струйное внутривенное введение, при котором инсулин быстро распадается, а инсулиновая недостаточность длительно сохраняется. Другая крайность — стремление к быстрому снижению гликемии, что может привести к гипогликемии и отеку мозга. Нередко встречаются неправильные подходы к коррекции уровня калия, когда лечение проводится без контроля его содержания в крови или не проводится вовсе.

При успешном купировании явлений гипогликемической комы 3–5-й стадий на догоспитальном этапе врачами МСП не учитывается тяжесть исходного состояния больного в плане необходимости его последующей госпитализации. Не секрет, что такие больные зачастую вообще не госпитализируются не только в специализированное или реанимационное отделение, но даже в общетерапевтическое.

Несомненно, что коматозные состояния при СД представляют достаточные диагностические трудности, особенно на догоспитальном этапе, когда врач не может воспользоваться лабораторными показателями гликемии, глюкозурии, калиемии, натриемии, КЩС, осмолярности крови и проводить лечение в полном предусмотренном объеме, однако значение догоспитального этапа, особенно при быстро развивающихся комах, трудно переоценить.

*Весенний дождь.
Куда-то бредут, болтая беспечно,
Зонтик с плащом.*

Бусон

Синдром Морганьи — Эдемса — Стокса

Синдром Морганьи — Эдемса — Стокса (МЭС) проявляется приступами потери сознания при острых приступах нарушения сердечного ритма с подергиванием мускулатуры или без него, когда ударный объем внезапно уменьшается до такой степени, что вызывает тяжелую ишемию мозга. Этот синдром наблюдается при желудочковой асистолии, трепетании и мерцании желудочков. Резкое снижение сердечного выброса ниже критической величины, равной 2 литрам в 1 минуту, может быть вызвано как сильно замедленной или прекратившейся деятельностью желудочков, так и очень резким повышением их активности. В зависимости от характера нарушения ритма, обусловившего появление синдрома МЭС, различают три патогенетические формы — олиго- или асистолическую (брадикардическую, адинамическую), тахисистолическую (тахикардитическую, динамическую) и смешанную.

Олиго- и асистолическая формы синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса встречаются при синдроме слабости синусового узла, синоаурикулярной блокаде и отказе синусового узла, неполной атриовентрикулярной блокаде (АВ-блокаде) второй степени и полной АВ-блокаде. При этой форме частота сокращений желудочков замедлена до 20 и менее в 1 минуту. Длющаяся более 5 секунд желудочковая асистолия вызывает возникновение синдрома МЭС.

Синоаурикулярная блокада. Синоаурикулярная блокада (СА-блокада) представляет собой замедление или прекращение проводимости СА-соединения, вследствие чего проведение некоторых импульсов из синусового узла замедляется или они вообще не могут достичь предсердий и сердце не сокращается. Наиболее частой причиной возникновения синоаурикулярной блокады являются коронарный атеросклероз и интоксикация препаратами наперстянки. Такая блокада наблюдается часто при нижнем инфаркте миокарда, так как в 90 % случаев этот инфаркт является следствием тромбоза правой коронарной артерии, снабжающей кровью синоаурикулярный узел в 60 % случаев. Местные склеротические или воспалительные процессы различной этиологии могут вызывать поражение предсердий и синоаурикулярного узла и блокировать синоаурикулярную проводимость. Гемодинамика при СА-блокаде зависит как от основного заболевания, так и от степени замедления сердечной деятельности. При сниженном минутном объеме значительное урежение

желудочковых сокращений может вызвать или усугубить артериальную гипотонию, сердечную недостаточность, ишемию миокарда или мозга, особенно у больных с тяжелыми сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Различают три степени синоаурикулярной блокады. Первая степень характеризуется замедлением прохождения импульса от синусового узла к предсердиям без выпадения предсердного сокращения. Для СА-блокады II степени характерно то, что некоторые синусовые импульсы не вызывают возбуждения предсердий, поэтому на ЭКГ отмечается выпадение части сердечных импульсов. Различают два варианта СА-блокады II степени. При первом варианте интервал Р-Р, включающий в себя заблокированный цикл, ровно или почти в 2 раза длиннее обычного для данного случая. При втором варианте блокады отмечается постепенное замедление синоаурикулярной проводимости с последующим выпадением сердечного цикла (феномен Венкебаха — Самойлова). Для данного варианта считаются характерными следующие признаки: 1) интервал Р-Р, включающий в себя заблокированный комплекс, короче удвоенного предшествующего интервала; 2) интервал Р-Р, следующий за длинной паузой, длиннее, чем интервал, предшествующий ей; 3) перед длинными паузами происходит постепенное укорочение интервала Р-Р.

При полной синоаурикулярной блокаде (III степени) все синусовые импульсы заблокированы и ни один из них не может достичь предсердий. Таким образом наступает полное исчезновение синусовых волн Р и соответствующих им комплексов QRS-T. В большинстве случаев не развивается фатальная асистолия сердца, так как возникает замещающий эктопический ритм из предсердий, АВ-системы или желудочков. Продолжительная полная СА-блокада, при которой не возник замещающий узловый или идиовентрикулярный ритм, приводит к асистолии сердца, которая может иметь смертельный исход.

СА-блокада I степени клинически не проявляется. При СА-блокаде II степени выпадение отдельных сердечных сокращений может вызывать у больного ощущение замирания или перебоев в работе сердца. Аускультация сердца при этом позволяет обнаружить паузы на фоне правильного ритма. Выпадение значительного числа сердечных сокращений ведет к брадикардии, которая может быть очень резкой в случаях блокады 2 : 1, 3 : 1 и т.д. Ощущения больных определяются продолжительностью и частотой пауз и тем, появляется ли замещающий ритм или нет. Сердцебиение является результатом первого удара после паузы синоаурикулярной блокады, который ощущается особенно сильно ввиду большого наполнения и более энергичного сокращения сердца. Асистолия сердца, длящаяся несколько секунд, является причиной появления различных симптомов со стороны головного мозга вплоть до развернутой картины приступа Морганьи — Эдемса — Стокса. Объективно обнаруживают паузы в сердечной деятельности, и такая аритмия напоминает экстрасистолическую. При длительной асистолии с отсутствием замещающего ритма у больного отмечаются признаки клинической смерти: «рыбье» дыхание, цианоз, от-

сутствие дыхательных шумов; не определяются АД, пульс, сердечные тоны, и при непроведении реанимационных мероприятий больной погибает.

Атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада) представляет собой нарушение проводимости импульсов возбуждения из предсердий в желудочки, которое может быть замедленным или прерванным вследствие разнообразных причин. АВ-блокада может быть связана с нарушением внутрисердечной проводимости. Узловая форма блокады обусловлена поражением АВ-узла воспалительным, склеротическим или дистрофическим процессом. Довольно частыми причинами возникновения этой формы блокады являются инфаркт миокарда, диффузный атеросклероз, ревмокардит, миокардит различной этиологии и миокардитический кардиосклероз. Проведение импульса в АВ-узле нередко нарушается вследствие применения медикаментозных средств, в частности препаратов дигиталиса, хинидина, бета-адреноблокаторов, новокаинамида, антагонистов кальция (группы верапамила и дилтиазема), лидокаина, аймалина и др.

АВ-блокада I степени характеризуется удлинением интервала P-Q на ЭКГ, продолжительность которого у здорового человека не превышает 0,2 с. Для предсердной (межузловой) АВ-блокады I степени характерно удлинение этого интервала за счет расширенного зубца P. Для узловой формы характерно удлинение интервала P-Q при нормальной ширине зубца P и отсутствии признаков нарушения внутрижелудочковой проводимости. Субъективные и объективные симптомы определяются основным заболеванием. При аускультации может определяться ослабление первого тона и отдаленный предсердный тон, который может ошибочно трактоваться как расщепление первого тона. Иногда удлинение интервала P-Q может быть сильно выраженным — до 0,50 с или больше. Исключительно редко длина интервала P-Q может превысить длину интервала P-R, и таким образом волна P находится перед комплексом QRS предыдущего сокращения. Таким образом, перед желудочковым комплексом будут находиться две волны P, из которых только первая проводится в желудочки. Этот феномен называется «перепрыгнувшей» волной P.

Для АВ-блокады II степени характерно выпадение желудочковых систол вследствие блокирования части импульсов, направляющихся к желудочкам. Соотношение АВ-проводимости выражается двумя цифрами, первая из которых обозначает число очередных волн P, а вторая — те волны P, за которыми следуют комплексы QRS. Клинически АВ-блокада II степени проявляется выпадением части пульсовых ударов и паузами, которые определяются при аускультации сердца, а также брадикардией с правильным ритмом и частотой 30–50 в минуту при АВ-блокаде 2 : 1 или 3 : 1. При АВ-блокаде 3 : 2 или 4 : 3 определяется аллоритмия (желудочковая псевдобигеминия). Однако физикальное исследование не позволяет отличить АВ-блокаду II степени от СА-блокады II степени, а также от экстрасистолии с компенсаторными паузами. После проведения функциональных проб внезапно наступает урежение или

учащение сердечной деятельности, величины которых в два раза меньше или, соответственно, в два раза больше исходной (при наличии АВ-блокады в соотношении 2 : 1 вследствие перехода к синусовому ритму без блокады, или наоборот).

Для АВ-блокады II степени типа Самойлова — Венкебаха (первый тип Мобитца) характерно постепенно прогрессирующее удлинение интервала P-Q на ЭКГ с последующим выпадением желудочкового комплекса (периодика Венкебаха — Самойлова). Данный вариант блокады характерен для поражения проксимальных отделов проводящей системы сердца — надспайковых блокад. Желудочковые комплексы при этом, как правило, имеют нормальную форму. Для АВ-блокады с периодами Венкебаха — Самойлова считается характерным наряду с удлинением интервала P-Q постепенное укорочение интервалов R-R перед паузами вследствие уменьшения степени замедления АВ-проводимости. Соотношение АВ-проводимости чаще бывает 3 : 2 или 4 : 3 и очень редко 2 : 1; 5 : 4; 6 : 5 и т.д. Соотношение может быть постоянным или же время от времени изменяться.

АВ-блокада II степени второго типа Мобитца характеризуется выпадением желудочковых систол без предшествующего постепенного удлинения интервала P-Q, который остается постоянным. Интервалы P-R всех проведенных сокращений могут быть удлиненными или нормальной длины, но они равны друг другу. Нередко первый после паузы интервал P-R может быть короче других ввиду того, что АВ-проводимость улучшается после паузы, в которой находится блокированная волна P. Соотношение АВ-проводимости чаще бывает 3 : 2 или 4 : 3, ввиду наличия блокированных волн P частота желудочковых сокращений всегда меньше, чем сокращений предсердий. АВ-блокада II степени второго типа Мобитца обычно связана с нарушением прохождения импульса на уровне разветвления пучка Гиса (неполная трифасцикулярная блокада), поэтому комплексы QRS на ЭКГ, как правило, расширены и деформированы. Необходимо отметить, что указанные выше ЭКГ-различия проксимального и дистального типов АВ-блокады относительно. Так, возможна проксимальная блокада с расширенными комплексами QRS вследствие сочетанного поражения АВ-узла и одной из ножек пучка Гиса.

АВ-блокада II степени третьего типа, или АВ-блокада высокой степени. Речь идет о выраженной АВ-блокаде II степени, при которой большая часть предсердных импульсов может блокироваться, например, при блокаде 3 : 1; 4 : 1 и т.д., что сопровождается резкой брадикардией. Этот тип АВ-блокады занимает промежуточное место между АВ-блокадой второй степени и полной АВ-блокадой. Необходимо отметить, что соотношение АВ-проводимости чаще бывает 4 : 1; 6 : 1; 8 : 1 и т.д. и реже наблюдается нечетное соотношение 3 : 1; 5 : 1 и т.д. Когда проведенные сокращения очень редки, нельзя определить точное соотношение АВ-проводимости. Ввиду медленного желудочкового ритма очень часто наступают замещающие узловые ритмы или редко — идио-

вентрикулярные систолы с АВ-диссоциацией. Как правило, при АВ-блокаде с соотношением 4 : 1 или больше всегда наблюдаются узловые замещающие систолы и АВ-диссоциация. Когда степень АВ-блокады значительно увеличивается, число узловых замещающих ритмов систол становится больше количества проведенных сокращений. Таким образом наступает неполная АВ-диссоциация, при которой налицо много узловых замещающих комплексов QRS с не зависящими от них синусовыми волнами Р, и появляются отдельные проведенные сокращения. В очень редких случаях, несмотря на медленный желудочковый ритм, замещающий узловой или идиовентрикулярный ритм не наступает. Длина интервала Р-Р нормальная или увеличенная, но она одинакова у всех проведенных сокращений, за исключением тех случаев, когда налицо феномен Самойлова — Венкебаха, скрытая или сверхнормальная АВ-проводимость. Интервалы Р-Р одинаковых размеров, за исключением случаев синусовой аритмии, синоаурикулярной блокады, предсердных и узловых экстрасистол. Лечение и прогноз высокостепенной АВ-блокады такие же, как и при полной АВ-блокаде.

При полной АВ-блокаде (АВ-блокаде III степени) ни один импульс из предсердий — синусовый или эктопический — не проводится в желудочки вследствие полного перерыва проводимости АВ-узла (14 %), пучка Гиса (14 %) или обеих его ножек (72 %). Блокирование всех наджелудочковых импульсов при полной АВ-блокаде приводит к появлению замещающего эктопического ритма, центр которого находится ниже места блокады и контролирует сокращения желудочков. Замещающий ритм может быть узловым или идиовентрикулярным. В результате полной АВ-блокады наступает полная атриовентрикулярная диссоциация, то есть сокращения предсердий и желудочков происходят независимо друг от друга. При узловой полной АВ-блокаде замещающий эктопический центр чаще всего находится в нижней части АВ-узла или в пучке Гиса ниже места блокады, тогда как при полной АВ-блокаде вследствие двусторонней блокады ножек пучка Гиса замещающий центр расположен где-то ниже места блокады.

Причинами полной АВ-блокады являются: коронарный атеросклероз в сочетании с инфарктом или без него, интоксикации препаратами наперстянки, хинидином, новокаинамидом, передозировка бета-адреноблокаторов, антагонистов кальция (группа верапамила и дилтиазема), амиодарона и т.д., миокардиты и кардиомиопатии (ДКМП, ГКМП), ревматические пороки аортального и митрального клапанов, операции на сердце, идиопатический очаговый фибросклероз, врожденный дефект проводниковой системы, опухоли сердца, травмы, саркоидоз, амилоидоз, гипертиреоз, состояния после асфиксии.

Основными факторами, обуславливающими гемодинамические нарушения, являются сильно уреженная желудочковая деятельность с удлинненным временем диастолического наполнения сердца и степень поражения миокарда.

Субъективные симптомы иногда вообще отсутствуют в случаях ЧСС выше 40 ударов в 1 мин. Больных могут беспокоить сердцебиение, ощущение остановки сердца, а также упадок сил, легкая утомляемость, особенно после физических усилий. При выраженной брадикардии возникают головные боли, головокружения, темные круги под глазами, обморок, усиленные пульсации в области шеи и головы. При наличии значительного поражения миокарда полная АВ-блокада приводит к развитию или усугублению имеющейся сердечной недостаточности.

При объективном исследовании у больных отмечаются:

- брадикардия правильного ритма и частоты обычно менее 40 в минуту;
- достаточно постоянная частота сердечной деятельности (физическая нагрузка, как правило, не сопровождается повышением ЧСС);
- интермиттирующее акцентирование первого тона (пушечный тон Стражеско);
- глухие предсердные тоны во время длинных диастол;
- слабые пульсации шейных вен во время диастол, соответствующие систолам;
- отдельные сильные пульсации шейных вен, совпадающие с первым тоном;
- артериальный пульс замедлен соответственно желудочковым сокращениям;
- артериальная систолическая гипертензия с низким диастолическим давлением;
- разница в частоте пульсаций шейных вен и артериального пульса;
- признаки сердечной недостаточности;
- синдром Морганьи — Эдемса — Стокса.

При полной АВ-блокаде налицо полностью независимая деятельность предсердий и желудочков, при которой ни один импульс из предсердий не проводится в желудочки (полная атриовентрикулярная диссоциация). Предсердные волны не имеют постоянной связи с желудочковыми комплексами, вследствие чего интервалы P-R непрерывно изменяются по длине и волны P попадают в различные места и нередко наслаиваются на другие элементы ЭКГ.

Предсердный ритм может быть синусовым или эктопическим — фибрилляция предсердий, трепетание предсердий или предсердная тахикардия. Частота сокращений предсердий всегда больше, чем желудочков. При синусовом предсердном ритме интервалы P-P обычно одинаковой длины, но может наблюдаться синусовая аритмия или интермиттирующая синоаурикулярная блокада. В 30 % случаев интервал P-P, включающий комплекс QRS, может быть короче интервала P-P без комплекса QRS, несмотря на независимость активности предсердий и желудочков. Желудочковый ритм может быть замещающим узловым или замещающим идиовентрикулярным. При замещающем узловом ритме эктопический центр локализуется в пучке Гиса и его разветвле-

ниях или в нижней части атриовентрикулярного узла ниже места блокады. При локализации центра замещающих импульсов в нижней части атриовентрикулярного узла желудочковые комплексы обычно нормальной ширины (QRS 0,10 с), частота их от 30 до 60 в минуту, а после внутривенного введения атропина наступает небольшое учащение желудочковых сокращений. Это наблюдается чаще всего у больных с врожденной атриовентрикулярной блокадой, без приступов синкопе. При локализации вмещающего центра в нижней части пучка Гиса ширина желудочковых комплексов также чаще всего бывает нормальной, частота их от 32 до 45 в минуту, но после внутривенного введения атропина не наступает учащения сокращений желудочков или же оно незначительно. У этих больных часто бывают приступы синкопе. Замещающий ритм при полной АВ-блокаде в результате двусторонней блокады ножек пучка Гиса является идиовентрикулярным с эктопическим центром ниже бифуркации пучка Гиса. В таких случаях желудочковые комплексы деформированы и уширены ($< 0,12$ с), частота их — 30–40, иногда менее 30 или даже 15–20 в минуту. При сильном замедлении желудочкового замещающего ритма наступают периоды асистолии желудочков с явлениями синкопе или развернутая картина синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса.

Высокостепенные атриовентрикулярные блокады (типа Мобитц II и полная) наблюдаются примерно у 10 % больных ОИМ. Клинические проявления и прогноз больных ИМ, течение которого осложнилось АВ-блокадой, в значительной степени зависят от локализации зоны некроза. Нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости при передних инфарктах имеют значительно худший прогноз, чем при задних, так как являются следствием обширного некроза межжелудочковой перегородки с вовлечением пучка Гиса. Более того, у большинства больных с АВ-блокадой I степени или блокадой одной из ножек пучка Гиса развивается бифасцикулярная блокада с последующим внезапным возникновением полной АВ-блокады с локализацией водителя ритма в проводящей системе или сократительном миокарде желудочков. Это обуславливает выраженную брадиаритмию, часто менее 30 ударов в 1 мин, подверженность приступам Морганьи — Эдемса — Стокса, тяжелую сердечную недостаточность. Летальность при полной атриовентрикулярной блокаде с широкими комплексами QRS у больных с локализацией инфаркта миокарда в передней стенке левого желудочка достигает 80 %. При возникновении полной атриовентрикулярной блокады в первые часы от начала ИМ в ее генезе может играть определенную роль ваготония. При этом развивается проксимальная блокада с высокорасположенным водителем ритма, частотой желудочковых сокращений свыше 40 в 1 минуту и узкими комплексами QRS. Такая блокада обычно исчезает в первые несколько часов или суток.

Несмотря на то что при заднедиафрагмальной локализации нарушения атриовентрикулярной проводимости встречаются в 2–4 раза чаще, чем при передних, их прогноз лучше. Как правило, они обусловлены не некротическими

изменениями клеток проводящей системы, а обратимой ишемией. Атриовентрикулярные блокады высокой степени встречаются у 16 % больных, как правило, являются проксимальными с частотой сердечных сокращений 45–60 в минуту, что обеспечивает достаточный минутный объем сердца. Приступы Морганьи — Эдемса — Стокса при задней локализации бывают редко и, как правило, не приводят к фатальным последствиям.

При полной атриовентрикулярной блокаде нередко возникают желудочковые экстрасистолы, желудочковая тахикардия и мерцание желудочков. Часто при полной атриовентрикулярной блокаде наблюдается синоаурикулярная блокада различной степени.

Синдром слабости синусового узла (СССУ) — угнетение синусового ритма с возникновением предсердной экстрасистолы, тахикардии, рецидивирующей фибрилляции предсердий и узлового ритма, за исключением тех случаев, когда оно вызвано передозировкой лекарственных средств. Причиной возникновения СССУ в большинстве случаев является поражение миокарда предсердий в области расположения синусового узла ишемическим, склеротическим, воспалительным или иным патологическим процессом. Основным проявлением СССУ является урежение синусового ритма: синусовая брадикардия или синоаурикулярная блокада, вплоть до остановки синусового узла или полной СА-блокады. При этом в большинстве случаев появляются как пассивные (ускользающие), так и активные (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, фибрилляция предсердий) эктопические сокращения и ритмы. Наиболее яркое проявление дисфункции синусового узла — приступы остановки сердца (так называемое синоатриальное синкопе), вызывающие синдром Морганьи — Эдемса — Стокса. Такие приступы отражают функциональную слабость не только синусового узла, но и атриовентрикулярных и желудочковых центров. Дополнительными признаками СССУ могут являться миграция водителя ритма, синусовая аритмия на фоне брадикардии, постэкстрасистолическая депрессия ритма, т.е. возникновение длительных постэкстрасистолических пауз, превышающих полные компенсаторные. Наличие ускользающих ритмов является предпосылкой для возникновения АВ-диссоциации, реципрокных сокращений и ритмов. Сочетание приступов пароксизмальных тахикардий и брадикардий с различными брадикардиями и приступами асистолии называют синдромом тахикардии — брадикардии — асистолии. Это наиболее яркая и тяжелая форма СССУ. В последнее время диагностические возможности значительно расширились благодаря широкому внедрению суточного ЭКГ-мониторирования и чреспищеводной стимуляции предсердий. Лечение больных с СССУ представляет значительные трудности, так как попытки купирования приступов тахикардии различными антиаритмиками могут привести к драматическому развитию асистолии сердца с редкими вариантами ускользающих ритмов.

Олигосистолическая и асистолическая формы синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса встречаются при полной СА-блокаде и отказе синусового

узла, частичной АВ-блокаде второй степени и полной АВ-блокаде, а также при CCCY.

При этой форме синдрома МЭС сокращения желудочков замедлены до менее 20 в минуту или временно вообще выпадают. Длительная более 5 секунд желудочковая асистолия вызывает возникновение синдрома МЭС.

Синдром Морганьи — Эдемса — Стокса при синоаурикулярной блокаде с продолжительной панкардиальной асистолией наблюдается редко, потому что, как правило, появляются замещающие систолы из нижележащих автономных центров.

Синдром Морганьи — Эдемса — Стокса при переходе синусового ритма в полную АВ-блокаду или в высокостепенную атриовентрикулярную блокаду или при переходе частичной атриовентрикулярной блокады второй степени в полную (так называемая интермиттирующая блокада) возникает вследствие асистолии желудочков, наступающей от момента полного прекращения атриовентрикулярной проводимости до появления импульсов из автономного центра в желудочках (преавтоматическая пауза). Она тем длиннее, чем более внезапно наступает прекращение атриовентрикулярной проводимости. В клинической практике появление синдрома МЭС во время преавтоматической паузы наблюдается нередко. В переходе частичной АВ-блокады в полную играет роль и повышенное воздействие блуждающего нерва. Наступившая полная АВ-блокада может купировать приступы синдрома МЭС.

Частичная АВ-блокада высокой степени с соотношением 3 : 1; 4 : 1 и т.д. также может быть причиной возникновения синдрома МЭС.

Полная АВ-блокада является наиболее частой причиной появления синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса. В таких случаях приступы желудочковой олигосистолии или асистолии обуславливаются двумя механизмами.

1. Блокада на выходе. Некоторые импульсы, исходящие из автономного центра в желудочках, оказываются заблокированными и не могут проводиться в окружающий миокард, вследствие чего наступает асистолия желудочков. Длительность асистолической паузы равняется приблизительно двум или нескольким предшествующим интервалам.

2. Постепенное понижение активности автономного центра в желудочках. На протяжении некоторого времени частота желудочковых сокращений постепенно урежается и наступает прогрессирующее увеличение длины интервалов R-R. Когда частота сокращений желудочков достигнет 15–20 ударов в минуту, появляются приступы МЭС. Многие факторы могут затормозить образование импульсов в автономном центре в желудочках — ацидоз, пониженный эффект катехоламинов, гиперкалиемия, гипоксия, воздействие хинидина, аймалина или новокаинамида.

Необходимо отметить, что причиной приступа МЭС может быть отказ электрокардиостимулятора. Особенно такая ситуация опасна у больных с пол-

ной АВ-блокадой с низкой частотой ритма. Не менее драматичной может быть ситуация у больных с CCCY, у которых случается отказ электрокардиостимулятора типа «demand».

Частой причиной появления приступов МЭС при полной АВ-блокаде является мерцание желудочков.

Существенное значение для лечения синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса имеет выяснение его точного механизма. Каждого больного, подозрительного на наличие синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса, следует подвергнуть суточному ЭКГ-мониторированию.

Тахисистолическая форма синдрома МЭС развивается при приступах мерцания или трепетания желудочков, как исключение — при пароксизмальной тахикардии большой частоты, при пароксизме фибрилляции предсердий с высокой частотой желудочковых сокращений или при трепетании предсердий с внезапным прекращением блокады АВ-проводимости (проведение 1 : 1). Описываются также и abortивные формы синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса при частых сгруппированных экстрасистолах.

Появление сильно выраженной ишемии мозга определяется частотой и длительностью тахикардии, состоянием миокарда и мозговых сосудов. Наличие атеросклероза мозга способствует появлению синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса. Симптомы его обычно появляются при частоте желудочковых сокращений более 200 в минуту.

При **смешанной форме синдрома МЭС** периоды желудочковой асистолии чередуются с периодами желудочковой тахикардии, трепетанием и мерцанием желудочков. Обычно это наблюдается у больных с предшествующей полной атриовентрикулярной блокадой, у которых сравнительно часто наступают мерцание и трепетание желудочков.

Клиническая картина синдрома МЭС складывается из следующих признаков:

- внезапное начало;
- спустя 3–5 секунд — побледнение, темные круги под глазами, головокружение;
- спустя 10–20 секунд — потеря сознания;
- спустя 20–45 секунд — генерализованные эпилептиформные судороги, непроизвольные мочеиспускание и дефекация;
- спустя примерно одну минуту — прекращение дыхания и появление цианоза, иногда дыхание Чейн — Стокса;
- сердечные тоны не выслушиваются (желудочковая асистолия, мерцание желудочков) или очень редкие (олигосистолия желудочков);
- пульс исчезает или очень замедлен;
- АД не определяется;
- зрачки расширяются;
- быстрое возвращение в сознание после восстановления сердечной деятельности;

- ретроградная амнезия;
- аура и прикусывание языка отсутствуют.

Указанное время появления головокружений, комы и судорог имеет индивидуальные различия. При тяжелом склерозе мозга больной теряет сознание всего лишь спустя 3–4 секунды.

Обычно приступы длятся около 20–30 секунд и не всегда наступают судороги. Критическая продолжительность приступов, после которой наступает смерть, равна примерно 3–4 минутам.

Для синдрома МЭС характерна непродолжительность комы. Сознание возвращается к больному еще с первыми ударами восстановленной сердечной деятельности.

Клиническая картина синдрома МЭС одинакова с картиной мерцания желудочков и асистолии желудочков. Синдром Морганьи — Эдемса — Стокса представляет собой клиническое проявление остановки сердца, возникающей как осложнение прежде всего полной АВ-блокады.

Легкие, abortивные формы синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса. Они характерны для олигосистолии и некоторых форм тахикардии. При них не наступает полной потери сознания и не появляются судороги. Эти приступы протекают как не особенно тяжелые состояния синкопе, с внезапным побледнением, слабостью, появлением темных кругов под глазами, обрывом мышления, непродолжительной утратой способности ориентироваться, головокружением, легким помрачением сознания.

Протрагированные коматозные формы синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса. Исключительно редко, при частых последовательных приступах или при продолжительной желудочковой олигосистолии, может наступить, особенно при наличии выраженного атеросклероза мозга, более длительное, обусловленное нарушением гемодинамики нарушение сознания.

Отличить асистолическую форму синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса от его тахикардической формы без электрокардиограммы невозможно. Выявление частых экстрасистол до и после приступа направляет внимание на возможность тахисистолической формы.

Приступы Морганьи — Эдемса — Стокса следует отличать от других заболеваний, протекающих с быстро преходящим нарушением сознания и судорогами, — эпилепсии и истерии.

Необходимо обратить внимание на цвет кожных покровов больного. Если при приступе МЭС лицо бледное, в момент судорог оно становится синюшным и при первых ударах сердца краснеет, то во время эпилептического припадка лицо плеторическое и «юное», а после прекращения приступа сильно бледнеет.

Из медикаментозных средств, применяемых для борьбы с АВ-блокадой, следует выделить атропин и симпатомиметические амины (стимуляторы адренергических бета-рецепторов).

Механизм действия атропина связан с блокадой отрицательного влияния блуждающего нерва на АВ-проводимость. Аналогичным, но менее выраженным эффектом обладают препараты белладонны и платифиллин. Симпатомиметические препараты стимулируют адренергические структуры сердца, что может улучшать нарушенную АВ-проводимость и повышать автоматизм желудочков. Однако в большинстве случаев М-холинолитические препараты и бета-адреностимуляторы дают кратковременный и непродолжительный эффект, а при блокаде II степени дистального типа введение атропина может привести к урежению ритма желудочков вследствие учащения предсердного ритма и увеличения степени блокады. При этой форме блокады атропин применять не рекомендуется.

Из применяемых для лечения АВ-блокады стимуляторов бета-адренергических рецепторов наибольшее распространение получил изопропилнорадреналин (изадрин, новодрин, зуспиран). Эти препараты можно применять внутрь или сублингвально по 5–10 мг на прием, а также подкожно или внутривенно капельно в виде 0,02% раствора по 0,5–1,0 мл. Аналогично применяется алулент, который выпускается в ампулах по 1 мл 0,05% раствора и в таблетках по 0,02 г. Препараты изопропилнорадреналина, как и атропин, применяют при значительном урежении сердечного ритма и угрозе возникновения приступов МЭС. Однако при использовании препаратов этой группы очень часто возникают нежелательные явления, в частности появление или усиление болей в области сердца, сердцебиения, чувства жара. Иногда резко повышается АД. Наибольшую опасность представляет стимулирующее влияние симпатомиметических средств на желудочковую эктопическую активность, что нередко наблюдается даже при применении этих препаратов в небольших терапевтических дозах. При появлении признаков усиления эктопической активности желудочков необходимо прекратить или резко уменьшить скорость введения препарата. **Применение атропина и симпатомиметических средств показано лишь в острых ситуациях, связанных с АВ-блокадой, т.е. при резком урежении ритма, приступах МЭС или частом повторном возникновении этих приступов.** Длительное курсовое лечение этими препаратами нецелесообразно ввиду кратковременности их действия, недостаточной эффективности и нередко возникающих побочных реакций.

Предупреждение приступов Морганьи — Эдемса — Стокса

Учитывая различное прогностическое значение, лечение при АВ-блокадах в значительной степени зависит от локализации ИМ и тяжести клинических проявлений.

При заднем ИМ и атриовентрикулярных блокадах с адекватным числом сердечных сокращений (более 50 ударов в 1 минуту) и отсутствием признаков СН и приступов Морганьи — Эдемса — Стокса даже при полной блокаде больные подлежат только наблюдению.

Временную эндокардиальную желудочковую стимуляцию проводят при замедлении ритма, появлении осложнений и эктопических желудочковых аритмий.

В то же время при переднем ИМ в связи с высоким риском внезапной асистолии электростимуляция показана даже при бессимптомных высокостепенных блокадах.

Е.Н. Амосова (1999) приводит следующие показания к временной стимуляции при ОИМ.

1. Показания независимо от локализации инфаркта миокарда:

1) симптоматическая и резистентная к медикаментозной терапии брадикардия вследствие:

а) синусовой брадикардии, временной остановки синусового узла, синоатриальной блокады;

б) атриовентрикулярной блокады II–III степени;

2) синдром слабости синусового узла;

3) рецидивирующая желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков, резистентных к электроимпульсной и медикаментозной терапии;

4) остро возникшая бифасцикулярная блокада правой ножки и передне-верхней либо задненижней ветви левой, без удлинения интервала P-Q или с его удлинением (профилактическая постановка электрода без электростимуляции).

2. Показания при переднем инфаркте миокарда:

1) См. п. 1;

2) атриовентрикулярная блокада типа Мобитц II или полная (все случаи);

3) электростимуляция не показана при:

а) изолированной атриовентрикулярной блокаде I степени;

б) бессимптомной атриовентрикулярной блокаде типа Мобитц II;

в) бессимптомной синусовой брадикардии при ритме атриовентрикулярного соединения.

Временную электростимуляцию при ИМ проводят с частотой 60–70 импульсов в 1 минуту из верхушки правого желудочка, из обычного трансвенозного доступа, преимущественно в режиме «по требованию».

Показаниями к последующей постоянной электростимуляции, согласно рекомендациям общества кардиологов (2003), являются:

— персистирующая атриовентрикулярная блокада дистального типа или полная блокада, обусловленная инфарктом миокарда;

— транзиторная далеко зашедшая атриовентрикулярная блокада в сочетании с блокадой ножек пучка Гиса;

— атриовентрикулярная блокада любого уровня, проявляющаяся ухудшением клинического течения заболевания.

Относительным показанием к постоянной электростимуляции является персистирующая далеко зашедшая блокада атриовентрикулярного узла.

Проведение постоянной электростимуляции нецелесообразно при транзиторных нарушениях атриовентрикулярной проводимости без внутрижелудочковых дефектов проведения, при транзиторной атриовентрикулярной блокаде, сочетающейся с изолированной блокадой правой ножки пучка Гиса, и при приобретенной блокаде правой ножки в отсутствие нарушений предсердно-желудочковой проводимости.

Лечение приступа синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса. При проведении реанимационных мероприятий следует придерживаться универсального алгоритма действий при внезапной смерти взрослых (по Guidelines 2000 for CPR and ECC).

1. Основные реанимационные мероприятия (базовая сердечно-легочная реанимация (СЛР)):

- убедиться в отсутствии сознания у пострадавшего;
- восстановить проходимость дыхательных путей;
- выполнить 2–5 вдохов ИВЛ (при необходимости);
- проверить наличие кровообращения;
- непрямой массаж сердца (при отсутствии признаков кровообращения).

2. Нанести прекардиальный удар (по показаниям; при невозможности проведения дефибриляции);

3. или подсоединить дефибриллятор / монитор.

4. Оценить ритм сердца.

5. В случае фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии без пульса:

— попытка дефибрилляции (если необходимо, до 3 попыток; рекомендуемые параметры дефибрилляции у взрослых: первая попытка — 200 Дж, при неудаче — 300 Дж, затем — 360 Дж, промежуток времени между попытками должен быть минимален и требуется лишь для оценки эффекта дефибрилляции и набора в случае необходимости следующего разряда);

— возобновить СЛР в течение 1 мин и вновь оценить ритм сердца;

— повторить попытку дефибрилляции;

— **при отсутствии эффекта начать специализированную СЛР (интубация трахеи, венозный доступ, медикаменты).**

Время — критический фактор, и нельзя терять ни одной секунды на уточнение вопроса, имеет место фибрилляция желудочков или асистолия. Первый этап лечения одинаковый при этих двух состояниях. Сразу наносят несколько энергичных ударов кулаком по груди, применяют искусственное дыхание способом «рот в рот», наружный массаж сердца. По возможности сразу же проводят электроимпульсное лечение. Этим обычно купируют фибрилляцию желудочков, являющуюся частой причиной синдрома МЭС. Если нет возможности для быстрого проведения электроимпульсного лечения и в тех случаях, когда оно не восстанавливает сердечную деятельность, необходимо ввести внутривенно или эндотрахеально 0,5–1,0 мл раствора

адреналина 1 : 10 000. Искусственное дыхание и наружный массаж сердца необходимо продолжать проводить до восстановления сердечной деятельности.

Представления о механизмах непрямого массажа сердца за последние годы претерпели существенные изменения. В эксперименте и в клинике показано, что действуют два механизма: грудной насос и механизм непосредственной компрессии сердца. Продолжительная СЛР влияет на тот или иной механизм. Так, при короткой непродолжительной СЛР действует механизм сердечного насоса. Если СЛР в случае остановки сердца проводится продолжительное время, сердце постепенно становится менее податливым. В этом случае преобладает механизм грудного насоса, и сердечный выброс, обеспеченный компрессией грудной клетки, значительно снижается. Во время остановки сердца правильно проводимые компрессии грудной клетки могут вызвать подъем пикового систолического АД от 60 до 80 мм рт.ст., однако диастолическое давление при этом низкое. Теоретические, экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют в пользу непрямого массажа с частотой компрессии грудной клетки приблизительно 100 в 1 мин. Для поддержания большей частоты компрессий грудной клетки и, следовательно, обеспечения более высокого уровня коронарного и мозгового кровообращения рекомендуется при проведении СЛР придерживаться соотношения компрессии /дыхание как 15 : 2, пока больной не будет интубирован. Если трахея интубирована, компрессии грудной клетки могут быть постоянными и независимыми от дыхательных циклов в соотношении 1 : 5.

В тех случаях, когда существует возможность для проведения быстрой регистрации ЭКГ, лечение будет зависеть от того, имеет ли место мерцание или асистолия желудочков. Наличие мерцания желудочков вызывает необходимость подачи нескольких последовательных электроимпульсов.

Лекарственные средства в ходе реанимационных мероприятий применяются с целью:

- оптимизации сердечного выброса и сердечного тонуса;
- купирования нарушений ритма и проводимости и электрической нестабильности миокарда.

Адреналин показан при фибрилляции желудочков, асистолии или симптоматической брадикардии после введения атропина. Улучшает коронарный и мозговой кровоток благодаря спазму периферических сосудов, повышает возбудимость и сократимость миокарда, однако данный положительный эффект воздействия на сердце имеет обратную сторону — при передозировке возрастает потребность миокарда в кислороде, что само по себе может спровоцировать фибрилляцию. Рекомендуемая доза — 1 мл 0,1% раствора (1 мг). Для более быстрой доставки препарата в центральный кровоток (при введении в периферическую вену) каждую дозу адреналина следует сопровождать введением 20 мл физиологического раствора. Кратность введения — каждые 3–5 мин, до получения клинического эффекта.

Атропин показан при лечении симптоматической синусовой брадикардии, асистолии в сочетании с адреналином. Дозу атропина по 1 мл 0,1% раствора (1 мг) при необходимости повторить через 3–5 мин до суммарной дозы не более 3 мг.

Значительная гипомagneмия может вызвать рефлекторную фибрилляцию желудочков и препятствует восполнению внутриклеточного калия. При проведении реанимационных мероприятий 1–2 г сульфата магния, разведенного в 100 мл 5% раствора глюкозы, вводят за 1–2 мин.

При фибрилляции желудочков после каждой безуспешной электрической дефибрилляции вводят лидокаин внутривенно струйно 1 мг/кг, в следующий раз — бретилия тозилат внутривенно струйно 5 мг/кг.

Введение гидрокарбоната натрия сомнительно. Правильно проведенная ИВЛ оказывает более эффективное воздействие на КЩС, чем использование буферных растворов. Вторым обстоятельством, ограничивающим применение гидрокарбоната натрия в условиях остановленного кровообращения, является отсутствие адекватной перфузии легких при СЛР и вследствие этого нарушенной элиминации углекислоты. В этих условиях введение гидрокарбоната натрия будет только способствовать нарастанию внутриклеточного ацидоза. Гидрокарбонат натрия показан либо после восстановления сердечной деятельности, либо через 10–15 мин проводимых реанимационных мероприятий, желательно после определения pH крови. Начальная доза — 2 мл 4,2% раствора соды на 1 кг массы больного; в последующем через каждые 10 мин вводят половину расчетной дозы под контролем показателей КЩС.

Что касается хлористого кальция, то его применение ограничено редкими исключениями (исходная гипокальциемия, передозировка антагонистов кальция, гиперкалиемия).

Распространенное мнение, что оптимальным методом введения лекарственных средств при проведении СЛР является внутрисердечный путь, за последние годы претерпело изменения. Внутрисердечные пункции всегда несут в себе риск повреждения проводящей системы сердца и коронарных сосудов или интрамурального введения лекарственных средств. Исследования последних лет убедительно доказали, что внутривенное или эндотрахеальное введение лекарственных препаратов через интубационную трубку обладает практически таким же эффектом. Более того, если интубация трахеи выполнена раньше, чем установлен венозный катетер, то адреналин, лидокаин и атропин можно вводить эндотрахеально, при этом дозу для взрослых увеличивают в 2–2,5 раза по сравнению с начальной дозой для внутривенного введения. Кроме того, эндотрахеальное введение лекарственных средств требует их разведения (до 10 мл физиологического раствора на каждое введение).

При наличии желудочковой асистолии после неуспешного внутривенного или эндотрахеального введения адреналина или алулента необходимо срочно наладить электрокардиостимуляцию (ЭКС). Из прямых методов ЭКС практи-

ческое значение имеют миокардиальный и эндокардиальный. Миокардиальная ЭКС применяется лишь в реанимационной практике. Для проведения эндокардиальной ЭКС зонд-электрод вводят в полость правого желудочка через подключичную (чаще всего), наружную яремную, бедренную вену или одну из локтевых вен. Судить о положении зонда в сердце помогает форма ЭКГ, записанной с помощью эндокардиального электрода, а также эффективность пробной электростимуляции сердца. Эндокардиальная стимуляция менее травматична и более эффективна, чем миокардиальная.

Различают временную и постоянную ЭКС. Первая применяется в острых случаях при угрожающих жизни состояниях, например при приступах МЭС, а также для борьбы с преходящей АВ-блокадой при инфаркте миокарда. Временная трансвенозная ЭКС во многих случаях нормализует нарушенную гемодинамику, способствует выведению больного из состояния брадиаритмического шока, предупреждает развитие приступов МЭС, т.е. позволяет пережить критический период.

Постоянная ЭКС применяется при хронической и рецидивирующей АВ-блокаде. Безусловными показаниями к применению этого метода служат: блокада III или II степени дистального типа, синдром слабости синусового узла, синоатриальная блокада III степени, осложненные синдромом МЭС, а также сердечной недостаточностью.

У больных с имплантированными электрокардиостимуляторами возможны разнообразные нарушения ритма. Часть из них связана с прекращением эффективной стимуляции. Последнее осложнение может быть обусловлено отхождением эндокардиального электрода от стенки желудочка, повышением порога возбудимости миокарда вследствие фиброза или других причин, поломкой электрода или стимулятора, истощением батарей, так называемой электромагнитной интерференцией, т.е. нарушением работы ЭКС под влиянием работающих поблизости электрических приборов. При внезапном полном прекращении работы стимулятора возможно развитие асистолии желудочков с приступами МЭС. Интермиттирующее прекращение эффективной стимуляции может привести к урежению ритма, а также к появлению собственной активности желудочков с развитием искусственной парасистолии, которая, в свою очередь, может явиться причиной фибрилляции желудочков. Это осложнение наиболее вероятно у больных острым инфарктом миокарда, когда имеются предпосылки к развитию желудочковых аритмий.

*Из старой лохани
Вода вытекает — капля за каплей.
Уходит весна.*

Бусон

Тромбоцитарный гемостаз и антитромбоцитарная терапия при остром коронарном синдроме

Несмотря на постоянное совершенствование методов лечения острого коронарного синдрома (ОКС), в Украине смертность в течение года на 100 пролеченных составляет 9 человек, причем этот показатель остается наибольшим в Европе. Это объясняется прежде всего ограниченными темпами распространения инвазивной стратегии терапии (первичной ангиопластики со стентированием или без него), ранней фармакологической реперфузии при ОКС с элевацией сегмента ST вследствие достаточно низких материальных возможностей системы здравоохранения Украины. С другой стороны, недостаточное знание иных возможностей медикаментозной терапии ОКС с воздействием на основные звенья патогенеза также является причиной высокой смертности при нестабильной стенокардии и инфаркте миокарда в нашей стране.

Патофизиология ОКС. Знание патофизиологии ОКС является чрезвычайно важным для понимания принципов лечения этой патологии. Если причиной хронического болевого синдрома является невозможность увеличения коронарного кровообращения вследствие фиксированного атеросклеротического коронарного стеноза, то причиной ОКС должна быть нестабильность просвета коронарной артерии. Исходя из этого, возможными выявляются три механизма, которые объясняют развитие ОКС: разрыв атеросклеротической бляшки, тромбоз и вазоконстрикция.

Разрыв атеросклеротической бляшки. Факторы, которые приводят к разрыву атеросклеротической бляшки, относятся как к самой бляшке, так и к физическим свойствам местного кровотока. Состав бляшки является одной из основных детерминант разрыва. Фиброзная бляшка, которая состоит из коллагена и протеогликанов, является твердой и относительно стабильной. Бляшка, богатая липидами, наоборот, более способна к разрыву. Следовательно, вероятность ее разрыва обратно пропорциональна содержанию коллагена и толщине фиброзного покрытия, которое отделяет липиды атеросклеротической бляшки от крови. Степень стеноза также влияет на вероятность разрыва. Умеренные стенозы наиболее часто обусловлены атеросклеротическими бляшками, богатыми липидами, при этом такие поврежде-

ния развиваются относительно легко. Кроме того, наличие гемодинамически незначимого стеноза не предполагает развитие коллатералей. Напротив, стенозы высокой степени, как правило, обусловлены фиброзными бляшками, и даже в случае разрыва и коронаротромбоза нестабильная стенокардия может не возникнуть вследствие развитых коллатералей. Особенности местного кровотока также имеют непосредственное отношение к разрыву атеросклеротической бляшки. Увеличение пристеночного напряжения в зоне стеноза может привести к разрыву, особенно если атеросклеротическая бляшка мягкая, богатая липидами. Процесс воспаления также является одним из механизмов дестабилизации атеросклеротической бляшки, так как макрофаги выделяют ферменты, лизируют внеклеточный матрикс, что приводит к утончению фибринового слоя.

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

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

Вазоконстрикция при разрыве атеросклеротической бляшки может быть как тромбоцит- так и эндотелийзависимой. Тяжесть вазоконстрикции

коррелирует с количеством тромбоцитов и связана с выделением тромбосана A_2 . Способствуют вазоконстрикции тромбин и эндотелин-1.

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

Итак, тромбоциты участвуют по крайней мере в двух основных причинных событиях при ОКС — в тромбообразовании и тромбоцитозависимой вазоконстрикции. Однако опосредованным образом тромбоциты имеют отношение и к дестабилизации атеросклеротической бляшки. В связи с этим возникает настоятельная необходимость применения антитромбоцитарных препаратов как патогенетически необходимых средств в лечении ОКС. И здесь возникает вопрос: возможно ли существование некоего универсального антитромбоцитарного препарата, а если нет, то какие из применяемых в настоящее время обладают достаточным воздействием на различные пути активации тромбоцитарного гемостаза? Рассмотрим различные аспекты состояния тромбоцитов при ИБС.

Здоровые коронарные артерии находятся в состоянии постоянной дилатации, а тромбоциты и каскад коагуляции — в состоянии инактивации. Состояние коронарной вазодилатации обеспечивается непрерывным выбросом эндотелийзависимого фактора релаксации (NO), простациклина (PGI_2), тканевого активатора плазминогена и других факторов, которые подавляют взаимодействие тромбоцитов с сосудистой стенкой. При развитии коронарного атеросклероза эти механизмы нарушаются.

Инфаркт миокарда более часто возникает в утренние часы. К вероятным факторам, приводящим к возникновению острых форм ИБС в утренние часы, относят повышение АД с возможным разрывом атеросклеротической бляшки и увеличением тонуса коронарных артерий, а также усиление активности тромбоцитов, которое заключается в увеличении агрегационной

способности кровяных пластинок в ответ на различные стимулы, снижении пороговой концентрации АДФ, повышении адгезии. Активность тромбоцитов возрастает также при эмоциональном стрессе. Считается, что кровяные пластинки могут быть связующим звеном в цепи событий: стресс — острый инфаркт миокарда наряду с активацией симпатоадреналовой системы.

Физическая нагрузка у больных ИБС также провоцирует усиление активности тромбоцитов: отмечается усиление агрегации *in vivo*, уменьшение количества гранул в кровяных пластинках, причем при отрицательных результатах нагрузочного теста агрегация тромбоцитов, напротив, снижается.

Таким образом, тромбоциты могут быть теми клетками, на которых замыкается действие различных факторов риска развития ОКС.

Уже при хронической ИБС величина тромбоцитов заметно выше, чем в норме, причем гиперлипидемия имеет прямое отношение к образованию больших гиперактивных тромбоцитов. При остром инфаркте миокарда увеличивается количество циркулирующих агрегатов тромбоцитов, а также «крупных» тромбоцитов, причем при осложненном течении заболевания их число возрастает, что позволяет прогнозировать течение инфаркта миокарда и его исход. Крупные, плотные тромбоциты более активны, чем мелкие, их наличие у больных инфарктом миокарда отражает изменение тромбопоэза, причем увеличение среднего объема тромбоцитов сохраняется у больных после перенесенного инфаркта миокарда. Существует корреляция величины циркулирующих тромбоцитарных агрегатов и локализации инфаркта миокарда: так, максимальная величина циркулирующих тромбоцитарных агрегатов определяется при переднеперегородочном трансмуральном инфаркте миокарда, несколько меньшая — при нижних инфарктах и наименьшая — при непроникающем инфаркте миокарда, причем при переднеперегородочной и нижней локализации инфаркта величина агрегатов коррелирует с концентрацией МВ-КФК. При остром инфаркте миокарда отмечается изменение не только величины, формы тромбоцитов, но и их ультраструктуры. Считается, что большой объем тромбоцитов является фактором риска повторного инфаркта миокарда и внезапной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда. В течение двух суток после возникновения острого инфаркта миокарда количество «крупных» тромбоцитов значительно увеличено и они находятся в активном состоянии (согласно мембранным факторам активации CD62 и CD63).

Содержание тромбоцитов также имеет значение при ИБС. Повышенное число тромбоцитов является фактором риска развития инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии и внезапной смерти.

Уменьшение общего числа тромбоцитов менее чем на 1 % в эксперименте по сравнению с контрольной группой приводит к снижению объема некротизированного миокарда, при этом нивелируется гипотензивный эффект ишемии. Тромбоцитопения препятствует дестабилизации ИБС, а при экспериментальном

инфаркте миокарда уменьшает размер некроза миокарда. На активное потребление тромбоцитов при остром инфаркте миокарда указывает факт значительного снижения их количества наряду с существенным повышением МВ-КФК непосредственно перед смертью больных. Доказательством участия тромбоцитов в патогенезе инфаркта миокарда является тот факт, что в случаях сердечной недостаточности и внезапной смерти число тромбоцитов значительно уменьшено. Более того, при остром инфаркте миокарда число кровяных пластинок имеет обратную корреляцию с МВ-КФК, то есть фактически с размерами некроза сердечной мышцы. У больных, перенесших инфаркт миокарда, отмечается и укорочение полупериода жизни кровяных пластинок.

Уже при стабильной стенокардии напряжения определяется возрастание АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов в сочетании с увеличением содержания малонового диальдегида в тромбоцитах. Подтверждением гипотезы о том, что физическое напряжение является одним из факторов трансформации хронической ИБС в острый коронарный синдром и что ускорение коронарного кровотока в атеросклеротически измененных артериях активизирует тромбоциты, являются результаты исследования агрегации тромбоцитов в коронарном синусе и в аорте у больных с различной степенью поражения коронарных артерий. В состоянии покоя отсутствуют различия в агрегации тромбоцитов у больных с пораженными и неизмененными артериями, однако при учащающейся предсердной стимуляции в случаях выраженного атеросклероза коронарных артерий наблюдается существенное увеличение агрегации тромбоцитов в коронарном синусе, но не в аорте. При экспериментальной дисфункции интактного эндотелия более выражена адгезия / агрегация тромбоцитов в месте стеноза коронарной артерии. При дестабилизации ИБС отмечается гиперагрегация тромбоцитов: повышение АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов выявляется у 86 % больных нестабильной стенокардией. Повышение АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов предшествует возникновению инфаркта миокарда и внезапной смерти.

У больных острым инфарктом миокарда определяется более низкая АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов в первые сутки заболевания, чем на 7–10-й день болезни, что говорит в пользу активного участия тромбоцитов в коронаротромбозе. Повышение адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов наиболее выражено при осложнении инфаркта миокарда рецидивом, фибрилляцией желудочков. При острой левожелудочковой недостаточности у больных ИМ степень агрегации кровяных пластинок невысока, однако процесс агрегации носит необратимый, двухволновой характер. У больных инфарктом миокарда при развитии сердечной недостаточности отмечается повышение частоты спонтанной агрегации тромбоцитов.

После перенесенного инфаркта миокарда гиперактивность тромбоцитов сохраняется, причем такой показатель, как спонтанная агрегация тромбо-

цитов, считается надежным маркером риска повторного инфаркта миокарда или внезапной смерти. При неблагоприятном течении постинфарктного периода серотонининдуцированная агрегация тромбоцитов значительно выше, чем у больных с отсутствием осложнений. Существенное повышение тромбоцитарной активности у больных с перенесенным инфарктом миокарда ассоциируется с одновременным снижением спонтанного тромболизиса.

Повышение активности тромбоцитов при ишемии миокарда обеспечивается многочисленными факторами.

Одним из наиболее мощных проагрегантов и вазоконстрикторов является тромбоксан A_2 (TXA_2), продукт циклооксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты. При коронарном атеросклерозе соотношение TXA_2/PGI_2 сдвигается в сторону TXA_2 , что обеспечивает гиперагрегацию кровяных пластинок на фоне вазоконстрикции. У больных стабильной стенокардией на фоне положительного нагрузочного теста наблюдается повышение в сыроворотке крови содержания метаболита TXA_2 — TXB_2 , в то время как при отрицательном нагрузочном тесте подобные изменения не обнаруживаются. При нестабильной стенокардии активация тромбоцитов *in vivo* выражена более значительно, о чем говорит повышение уровня TXB_2 в моче, а при приступах стенокардии — и в плазме крови.

При экспериментальном инфаркте миокарда во время коронаротромбоза обнаруживается повышение образования TXA_2 на 413–656 %, в то время как синтез PGI_2 увеличивается всего на 46–80 %. Преобладание TXA_2 над PGI_2 при остром инфаркте миокарда создает условия для сдвига соотношения TXA_2/PGI_2 в сторону TXA_2 . Кроме того, при инфаркте миокарда PGI_2 значительно быстрее инактивируется. Введение агониста TXA_2 U46619 вызывает у крыс дозозависимое повышение сегмента ST и значительное уменьшение количества тромбоцитов в коронарной артериальной крови, что говорит об усилении агрегации тромбоцитов. Считается, что при стабильной стенокардии имеется хроническое повышение синтеза TXA_2 , а во время эпизодов ишемии миокарда отмечается острый выброс TXA_2 в коронарный синус (от 345 ± 85 пг/мл до 2684 ± 64 пг/мл на пике ишемии). В то же время не происходит какого-либо существенного изменения синтеза PGI_2 .

У больных инфарктом миокарда наблюдается существенное повышение продукции TXA_2 , причем при осложненном течении (кардиогенный шок, острая левожелудочковая недостаточность, тромбоэмболические осложнения) соотношение TXA_2/PGI_2 сдвинуто в сторону TXA_2 за счет его значительной концентрации в крови. Доказательством повышения синтеза TXA_2 при ИБС является обнаружение значительного количества малонового диальдегида (МДА) в тромбоцитах, то есть антиоксидантная защита тромбоцитов может влиять на перекисное окисление липидов с последующим повышением синтеза

ТХА₂ и угнетением образования ПГІ₂. Именно ТХА₂ является медиатором агрегации тромбоцитов, адинамической обструкции и тромбоза коронарных артерий, а также причиной уменьшения циклического коронарного кровотока, что вызывает приступы стенокардии у больных инфарктом миокарда. В постинфарктном периоде даже у больных с интактными коронарными артериями преобладание синтеза ТХА₂ над ПГІ₂ может сохраняться.

Согласно клиническим данным, уже при начальных изменениях в коронарных артериях отмечаются признаки дезорганизации фосфолипидного состава мембран тромбоцитов, а при активных проявлениях коронароспазма сдвиги в фосфолипидном составе мембран кровяных пластинок усугубляются. В эксперименте в случаях ингибирования высвобождения арахидоновой кислоты из мембран кардиомиоцитов до лигирования коронарной артерии уменьшается размер некроза миокарда. При неосложненном течении инфаркта миокарда активность фосфолипазы А₂ увеличивается, а при осложненном течении заболевания достигает максимальных значений.

Снижение синтеза ПГІ₂ у больных коронарным атеросклерозом отмечается уже при начальных изменениях в коронарных артериях, причем прослеживается тесная взаимосвязь между липидным спектром и содержанием ПГІ₂ в крови больных ИБС. При остром инфаркте миокарда описаны сдвиги равновесия соотношения ТХА₂/ПГІ₂ в сторону ТХА₂ не столько за счет уменьшения образования ПГІ₂, сколько за счет резкого повышения синтеза ТХА₂. Кроме известных свойств вазодилатора и антиагреганта, ПГІ₂ при остром инфаркте миокарда улучшает региональную сократимость так называемого оглушенного миокарда, и препараты, стимулирующие синтез ПГІ₂, в частности дефибротид, за счет повышения транскардиального синтеза ПГІ₂ улучшают контрактильную способность миокарда и уменьшают активацию тромбоцитов. Введение дефибротида приводит к увеличению образования ПГІ₂ сердцем в 3–4 раза, что сопровождается уменьшением зоны некроза в 2 раза, улучшением сократительной функции левого желудочка, снижением коллагениндуцированной агрегации тромбоцитов. Химически стабильный аналог ПГІ₂ КР-10614 не только ингибирует функцию тромбоцитов, но и уменьшает размеры экспериментального инфаркта миокарда, причем его действие связано с подавлением синтеза лейкотриена В₄ полиморфноядерными лейкоцитами, то есть действие препарата объясняется ингибированием взаимодействия тромбоцитов с полиморфноядерными лейкоцитами в местах тканевого повреждения. Введение ПГІ₂ и его стабильного аналога 7-охо-ПГІ₂ вызывает длительную протекцию миокарда в отношении ишемии, аритмий и ранних морфологических изменений.

Подтверждением участия ТХА₂ и тромбоцитов в патогенезе острого инфаркта миокарда служат результаты применения препаратов, блокирующих тромбоксансинтез либо ингибирующих ТХ-рецепторы. Так, введение

ингибитора ТХ-синтетазы Y-20811 вызывает значительное снижение частоты аритмий в течение реперфузионного и постреперфузионного периодов у собак с окклюзией коронарных артерий, что является подтверждением гипотезы о триггерной роли тромбоцитов в развитии фатальных аритмий вследствие аккумуляции в ишемических тканях или продукции во время реперфузии аритмогенных веществ в частности ТХА₂, тромбоцитами. Из этого следует, что аритмогенное действие активированных тромбоцитов в течение ишемии миокарда принципиально медируется тромбоксанзависимым механизмом, в то время как выделение катехоламинов играет вспомогательную роль.

Более мощными являются препараты, обладающие комбинированным действием: блокадой ТХ-синтетазы и рецепторов эндоперекисей. Так, введение ридогреля в дозе 5 мг/кг внутривенно почти вдвое уменьшает размеры инфаркта миокарда, усиливает тромболизис и снижает частоту реокклюзии у собак в эксперименте. При 90% блокаде рецепторов ТХА₂ другим комбинированным препаратом ибетробаном (BUS-180291) уменьшается как размер экспериментального инфаркта миокарда, так и тромбоцитическое снижение циклического кровотока.

Исходя из вышесказанного, логичным является применение препаратов, которые необратимо ингибируют тромбоксансинтетазу тромбоцитов, не влияя или оказывая минимальное повреждающее действие на сосудистую циклооксигеназу, либо ингибиторов рецепторов к ТХА₂, либо аналогов простаглицлина. Далее будут проанализированы терапевтические возможности антитромбоцитарных препаратов, влияющих на синтез и рецепцию простаноидов.

Тромбоксан А₂ является мощным, но не единственным проагрегантом. Не менее существенная роль принадлежит серотонину. Считается, что изменение коронарного кровотока у больных ИБС, приводящее к росту тромбов и частичной обструкции просвета коронарных артерий, а в дальнейшем — к вазоконстрикции в стенозированном участке коронарной артерии, потенцируется выбросом тромбоцитозависимых вазоактивных веществ, в первую очередь ТХА₂ и серотонина. Более того, высвобождающийся из тромбоцитов серотонин превалирует по мощности действия над ТХА₂ в плане снижения коллатерального кровотока. Активация рецепторов ТХА₂ может усиливать ответ на серотонин, опосредуемый через серотониновые рецепторы в коронарных артериях. Так, серотониновые рецепторы I типа опосредуют констрикцию в ответ на введение серотонина у больных с вариантной и стабильной стенокардией. Считается, что тромбоциты усиливают эффект вазоконстрикторов именно за счет высвобождения серотонина, причем это усиление вазоконстрикции может наблюдаться даже в отсутствие значительного тромбообразования и повреждения эндотелия. Клиническое и экспериментальное применение антагонистов рецепторов серотонина при глобаль-

ной ишемии / реперфузии оказывает протективное действие в отношении ишемизированного миокарда (снижение сегмента ST на ЭКГ, улучшение функции левого желудочка).

Не менее важным является действие фактора активации тромбоцитов (ФАТ). В эксперименте ФАТ, введенный в течение 10 минут коронарного лигирования, вызывает значительное увеличение зоны некроза, гемодинамический коллапс и недостаточность левого желудочка у кроликов. При введении антагониста ФАТ BN52021 полностью предотвращается действие ФАТ. При введении данного препарата до коронарного лигирования уменьшаются размеры некроза миокарда и выраженность гипотензии, что позволяет говорить о значительном вкладе активированных тромбоцитов в некроз и гипотензию и об опосредующей роли ФАТ в активации тромбоцитов. У больных острым инфарктом миокарда в первые 48 часов заболевания увеличивается чувствительность тромбоцитов к ФАТ, причем аспирин, нифедипин, индометацин не влияют на данный показатель. ФАТ не только активирует тромбоциты, но и принимает участие в накоплении полиморфноядерных лейкоцитов в инфарктированном миокарде, а антагонисты ФАТ-рецепторов (SDZ 63–675 и WEB 2170) снижают как накопление лейкоцитов в миокарде, так и зону некроза в эксперименте у кроликов. Введение антагониста ФАТ-рецепторов L659,989 непосредственно до реперфузии не только предотвращает в значительной степени активацию тромбоцитов и лейкоцитов, но и значительно улучшает коронарный кровоток и функцию левого желудочка.

В процессах активации тромбоцитов ведущую роль играют гликопротеиновые Пб/Ша рецепторы (GP Пб/Ша), обеспечивающие конечный этап активации клеток и связи их с поверхностью фибрина с последующей консолидацией тромба. С учетом того, что на поверхности 1 тромбоцита имеется до 50 000 GP Пб/Ша рецепторов и что данные рецепторы являются той финальной структурой, без которой тромбоцитарная реакция невозможна, неудивительным является тот факт, что при ИБС отмечается повышение чувствительности к АДФ-индуцированной активации гликопротеиновых Пб/Ша рецепторов, усиление ответа на коллаген, полиморфизм GP Пб/Ша рецепторов.

Активация тромбоцитов у больных ИБС обеспечивается и увеличением содержания белковых молекул GMP-140 на поверхности мембран тромбоцитов. Так, при положительной нагрузочной пробе число молекул GMP-140 увеличивается. У больных острым инфарктом миокарда число молекул GMP-140 на поверхности тромбоцитов возрастает до максимума в первые 48 часов заболевания и опускается до нормы к седьмому дню, а концентрация GMP-140 в плазме крови начинает увеличиваться в первые сутки болезни и уменьшается до нормы к 10-му дню, причем именно в эти сроки степень активации тромбоцитов наиболее высока. Более того, обнаруживается положительная корреляция между GMP-140 и МВ-КФК.

При ИБС изменяется чувствительность тромбоцитов не только к проагрегантам, но и к антиагрегантам. При положительной нагрузочной пробе у больных стабильной стенокардией с исходно сниженной концентрацией метаболита ПГ₂ в плазме крови чувствительность тромбоцитов к простаглицлину уменьшена. Напротив, при физической нагрузке у здоровых лиц чувствительность к простаглицлину увеличивается. В серии исследований, проведенных нами, была обнаружена диагностическая и прогностическая ценность данного показателя функционального состояния тромбоцитов у больных острым инфарктом миокарда. Так, снижение чувствительности тромбоцитов к простаглицлину наблюдается при острой левожелудочковой недостаточности и коррелирует с тяжестью осложнения, предшествует развитию рецидива инфаркта миокарда, определяется в момент фибрилляции желудочков. Чувствительность тромбоцитов к простаглицлину максимально снижена при кардиогенном шоке. При остром инфаркте миокарда определяется снижение чувствительности тромбоцитов и к другому антиагрегантному простаноиду — ПГЕ₁ почти в 2 раза.

Эндотелийзависимый фактор релаксации (NO) обладает мощным вазодилаторным и антиагрегантным действием и является синергистом простаглицлина. Липопротеиды низкой плотности ингибируют его синтез, что приводит к активации тромбоцитарно-сосудистых отношений. При ишемии миокарда также снижается образование данного вещества.

Особую роль при ИБС играют тромбоцитарно-лейкоцитарные взаимоотношения. Механизм взаимоактивации агрегации тромбоцитов и лейкоцитов осуществляется через молекулу CD40L. Через этот путь осуществляется магистральная взаимосвязь тромбоза и воспаления. CD40L — трансмембранный белок, экспрессируемый Т-, В-лимфоцитами, мастоцитами, эозинофилами, базофилами, естественными киллерами, макрофагами, эндотелием и гладкомышечными клетками, а также активированными тромбоцитами, в растворимой форме находящийся и в плазме. Возрастание уровня CD40L в плазме у больных с ОКС независимо ассоциируется с повышенным риском развития последующих сердечно-сосудистых событий. Циркулирующие агрегаты моноцитов-тромбоцитов, которые образуются через CD40L-связь, являются более чувствительными маркерами активации тромбоцитов *in vivo*, чем Р-селектин, и появляются при инфаркте миокарда в первые 12 ч от начальных симптомов заболевания.

Таким образом, первично или вторично, но гиперактивность тромбоцитов при атеросклеротически суженных коронарных артериях может приводить к ограничению кровотока и тромбообразованию и в дальнейшем — к развитию ишемии миокарда, а продукты ишемии вызывают активацию тромбоцитов, создавая тем самым порочный круг. Нарушения тромбоцитарного гемостаза у больных нестабильной стенокардией и инфарктом миокарда, связь с клиническим течением заболевания, развитием осложнений ука-

зывают на важное патогенетическое значение повышения функциональной активности кровяных пластинок в механизмах ОКС и требуют использования в комплексном лечении антитромбоцитарных препаратов.

Антитромбоцитарные препараты. Кроме участия в патогенезе ОКС, применение антитромбоцитарных средств настоятельно необходимо при тромболитической терапии. Как известно, фибринолитики растворяют сгусток фибрина, что приводит к различной степени парадоксальной активации коагуляционного каскада во время и после введения препарата за счет высвобождения образовавшегося тромбина из сгустка по мере его лизиса, активации плазмينا, возобновления генерации активного тромбина. Эти негативные последствия могут быть устранены с помощью антитромбиновой терапии. Однако возобновление быстрого кровотока через суженный тромбом просвет сосуда повышает стресс сдвига и активирует тромбоциты и лейкоциты. Гиперактивные тромбоциты, в свою очередь, активируют ингибитор активации плазминогена, что в конечном счете обуславливает образование активного тромбина. Эти пути образования активного тромбина требуют комплексной антитромбоцитарной терапии.

Наиболее применяемым препаратом в настоящее время является ацетилсалициловая кислота (аспирин).

Аспирин в качестве антиагреганта начал применяться с 60-х годов прошлого столетия, однако только с открытием простаглицлин-тромбоксановой системы стал известен механизм его антиагрегационного действия. Аспирин является ингибитором циклооксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты, причем средние терапевтические дозы подавляют как синтез проагреганта и вазоконстриктора тромбоксана A_2 , так и (что является крайне нежелательным) образование антиагреганта и вазодилататора простаглицлина сосудистой стенкой. Низкие дозы аспирина необратимо ингибируют тромбоксансинтез тромбocитов, практически не подавляя синтез циклооксигеназу.

До настоящего времени не утихают споры об оптимальной дозе, длительности применения аспирина с целью первичной и вторичной профилактики ИБС, а также при лечении острых коронарных синдромов.

Многочисленные многоцентровые исследования по применению аспирина при ИБС часто терпели неудачу. Это можно объяснить тем, что применяемые в некоторых исследованиях высокие дозы аспирина способны подавлять синтез как TXA_2 , так и PGI_2 , а в условиях коронарного атеросклероза, при котором наблюдается сдвиг соотношения TXA_2/PGI_2 влево, это приводит к еще большему преобладанию TXA_2 . 6-летнее исследование, проведенное среди здоровых мужчин-врачей, получавших аспирин в дозе 500 мг/сутки, хоть и выявило снижение смертности от сосудистых заболеваний на 10 %, однако влияние препарата на частоту возникновения инфаркта миокарда было не столь выражено. Аспирин в дозе 325 мг через

день, который получали 11 037 врачей на протяжении в среднем 60,2 месяца, снижал риск развития инфаркта миокарда по сравнению с контрольной группой на 44 %, частоту фатального инфаркта миокарда. Вместе с тем не отмечалось влияние аспирина на частоту возникновения стенокардии. Тем не менее, препарат в дозе 325 мг через день долгое время был официально рекомендован в США как средство первичной и вторичной профилактики ИБС.

Более впечатляют результаты большого числа рандомизированных исследований с применением низких доз аспирина. Мы не будем подробно останавливаться на их характеристике, отметим только снижение риска повторного инфаркта миокарда и внезапной смерти практически во всех исследованиях (на 23–50 %).

Аспирин в низких дозах эффективен у больных стабильной стенокардией. Так, у больных стенокардией и исходно повышенной в 2,6 раза экскрецией с мочой метаболита ТХА₂ ежедневный прием 50 мг аспирина обеспечивает стойкое подавление синтеза ТХА₂ при неизменной экскреции метаболита ПГІ₂ с мочой. Стимуляция предсердий у больных, получающих аспирин, не приводит к выбросу ТХА₂ и лактата в коронарный синус, несмотря на индукцию ишемии. Несомненным достоинством аспирина является его быстрый антитромбоцитарный эффект: уже через 5 минут после внутривенного введения препарата значительно ингибируется агрегация тромбоцитов и синтез ТХА₂, тем самым предотвращается цитотоксическое действие на клетки эндотелия, характеризующееся возрастанием внутриклеточного Са²⁺ и снижением продукции эндотелийзависимого фактора релаксации.

Аспирин ингибирует агрегацию тромбоцитов *in vivo* в концентрациях 3–5 мкМ/л, тогда как *in vitro* — в концентрациях 40–50 мкМ/л, однако при увеличении времени инкубации кровяных пластинок с аспирином препарат проявляет свои антиагрегационные свойства *in vitro* в концентрации 3 мкМ/л, что объясняет, каким образом даже очень низкие дозы аспирина (1 мг/сутки) могут оказывать антитромбоцитарное действие. В эксперименте было показано, что добавление аспирина до тромбообразования приводит к улучшению последующего тромболизиса урокиназой. Добавление крови лиц, получавших ежедневно 25 мг аспирина, к субэндотелиальному матриксу вызывает значительное уменьшение формирования тромба. 25, 50 и 100 мг препарата подавляют синтез ТХА₂ соответственно на 71, 90 и 100 %. Наиболее существенное влияние аспирин оказывает в дозе 100 мг: через 24 часа образование ТХА₂ ингибируется на 96,5 %, через 48 часов — на 93,4 %. Применение аспирина при остром инфаркте миокарда необходимо для уменьшения риска развития фатальных нарушений ритма, развития острой сердечной недостаточности, рецидива, а также для предотвращения поздних реокклюзий коронарной артерии, причем доза 80–100 мг в сутки при длительном приеме является

оптимальной. У больных, получающих аспирин в суточной дозе 100 мг, препарат обнаруживается во всех коронарных артериях. Именно такая доза аспирина обеспечивает необратимое подавление циклооксигеназы тромбоцитов на протяжении всего времени их жизни (около 8 дней), а синтезировать циклооксигеназу способны только новые тромбоциты, обладающие энзиматической активностью.

Является ли аспирин идеальным антитромбоцитарным препаратом? Конечно, нет. Аспирин имеет ряд противопоказаний к его использованию (применение аспирина нежелательно у больных с повышенной чувствительностью к препарату, активным кровотечением, обострением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки). У пожилых пациентов труднее получить антитромбоцитарный эффект препарата. У больных, перенесших пересадку сердца, данный препарат оказывается неэффективным, несмотря на высокую агрегационную активность тромбоцитов. Доказана возможность индуцирования аспирином спазма коронарных артерий (так называемый синдром Kounis, или синдром аллергической стенокардии).

Примерно у 20–25 % больных имеется толерантность к препарату. Чем это можно объяснить? Практически всегда аспирин назначается без предварительного тщательного исследования состояния тромбоцитарного гемостаза. Наши знания на сегодняшний день механизмов адгезии, активации и агрегации тромбоцитов предполагают чрезвычайное их разнообразие. И если у одних больных основным механизмом гиперактивности кровяных пластинок является дисбаланс системы $\text{TXA}_2/\text{PGI}_2$, то у других таким преобладающим механизмом может быть активация гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa , повышение чувствительности к проагрегантам или снижение — к антиагрегантам, наличие в кровотоке крупных тромбоцитов, преобладание серотонинового механизма активации и т.д. Известно, что косвенно судить о повышенном образовании тромбоцитами TXA_2 можно по наличию у больных второй волны агрегации (инициируется тромбоксаном и серотонином), концентрации в тромбоцитах малонового диальдегида. И если определение концентрации в крови метаболитов TXA_2 и PGI_2 в массовом порядке у больных ИБС вследствие громоздкости методики определения и ее дороговизны невозможно, то применение простого метода индикации агрегационной способности тромбоцитов для решения вопросов тактики антитромбоцитарной терапии вполне реально и действительно необходимо. Исходя из нашего клинического и научного опыта, аспирин в низких дозах должен назначаться больным, у которых определяется необратимая двухволновая агрегация кровяных пластинок. Если у больного ИБС при длительном применении аспирина агрегационная кривая не претерпевает изменений по сравнению с исходной, можно делать вывод об аспиринорезистентности. Если у больного агрегация одноволновая, а тем более имеет обратимый характер, то применение аспирина является просто неоправ-

данным. Оказывается, что эффективность аспирина при инфаркте миокарда зависит от концентрации КФК в крови: при значительном повышении уровня фермента доза аспирина 100 мг в сутки слабее ингибирует агрегацию тромбоцитов и синтез ТХА_2 , чем при средних величинах КФК в крови.

Немаловажным преимуществом аспирина является его ценовая доступность практически для всех больных. Что касается ингибиторов тромбоксансинтетазы, блокаторов рецепторов ТХА_2 , аналогов простаглицина, то данные препараты, продемонстрировавшие обнадеживающие результаты в эксперименте, до настоящего момента широко в клиническую практику не внедрены. Применение антагонистов серотониновых рецепторов в качестве антитромбоцитарных препаратов наталкивается на серьезные побочные явления со стороны мозговых структур. Мы не можем реально изменять количество тромбоцитов крови или их размер. Следовательно, всегда при применении антитромбоцитарной терапии остаются незаблокированными те или иные механизмы адгезии, активации и агрегации кровяных пластинок.

Наиболее физиологически значимым индуктором агрегации является АДФ. Стимуляция АДФ-рецепторов вызывает первую волну агрегации кровяных пластинок, то есть инициирует начальные процессы агрегации. Следует отметить, что в структуре циркулирующих в крови больных нестабильной стенокардией тромбоцитарных агрегатов преобладают обратимо агрегированные тромбоциты. Логичным является применение в качестве антитромбоцитарных препаратов ингибиторов АДФ-рецепторов. При ОКС на первые позиции в качестве антитромбоцитарного препарата в настоящее время вышел клопидогрель, потеснив, казалось бы, незыблемые позиции аспирина. В эксперименте было показано, что антитромботическая активность клопидогреля в 100 раз выше, чем у аспирина. Данный препарат является селективным и необратимым ингибитором связи АДФ с рецепторами тромбоцитов, тем самым блокирует первую волну агрегации кровяных пластинок. Однако этим действие препарата не ограничивается. Так, клопидогрель в отличие от других препаратов подавляет АДФ-индуцированную протромботическую экспрессию тромбоцитами Р-селектина и провоспалительную экспрессию CD40L. Клинически значимое подавление клопидогрелем взаимодействия тромбоцитов и лейкоцитов с образованием агрегатов, в сочетании с подавлением агрегации тромбоцитов под влиянием пептида, агониста рецепторов кровяных пластинок к тромбину, обнаружено у больных с ОКС и подтверждено у пациентов, получивших клопидогрель до начала инвазивных вмешательств. Кроме того, клопидогрель усиливает апоптоз лимфоцитов, что может ослабить интенсивность длительного специфического иммунного ответа. Клинически это важно для предотвращения процессов рестеноза и длительного воспаления как пускового фактора развития рецидива ОКС. Данный препарат уменьшает процессы

активации тромбоцитов путем подавления АДФ-зависимой активации гликопротеиновых рецепторов Пб/IIIa, а также высвобождение серотонина из тромбоцитов.

В рекомендациях Европейского общества кардиологов (2003) и АНА/ААС (2002) принципиально новым является включение в ряд обязательных средств антитромбоцитарной терапии ингибитора АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов клопидогреля. Основанием для этой рекомендации послужили результаты исследования CURE, в котором больные получали наряду с аспирином клопидогрель (первая нагрузочная доза 300 мг, затем 75 мг/сут.) или плацебо. Дополнительное назначение клопидогреля способствует достоверному снижению частоты инфаркта, инсульта, внезапной смерти, потребности в реваскуляризации. Поэтому клопидогрель является стандартом терапии острого инфаркта миокарда, особенно если он развился на фоне приема аспирина. Сочетание аспирина и клопидогреля является логичным, так как обеспечивает блокирование нескольких путей активации тромбоцитов.

Недавно закончившиеся исследования CLARITY и COMMIT, охватившие больных инфарктом миокарда со стойкой элевацией сегмента ST, получивших и не получивших тромболитическую терапию, в которых клопидогрель назначался в дополнение к аспирину и антикоагулянтной терапии, доказывают, что при дополнительном назначении клопидогреля улучшается проходимость инфарктзависимой коронарной артерии, уменьшается количество ишемических осложнений в госпитальный период. При этом наблюдается снижение относительного риска развития сердечно-сосудистой смерти, инфаркта миокарда или рефрактерной ишемии, ведущей к ургентной реваскуляризации, на 20 %. Фармакодинамические свойства препарата позволяют сделать вывод, что препарат не усиливает непосредственное действие фибринолитика по растворению тромба, а препятствует реокклюзии, подавляя вторичную активацию тромбоцитов и разрывая эскалацию тромбоцитарных и воспалительных процессов.

Назначение клопидогреля также необходимо больным нестабильной стенокардией и инфарктом миокарда без элевации сегмента ST, которым предстоит реваскуляризация. Препарат назначается за месяц до операции, и его прием продолжается как можно дольше.

Неоспоримым достоинством клопидогреля является немедленное начало его действия. Клопидогрель назначается в нагрузочной дозе 300 мг, дальнейшая суточная доза препарата составляет 75 мг.

В качестве антитромбоцитарного препарата возможно применение тиклопидина. Данный препарат также является блокатором АДФ-рецепторов тромбоцитов и АДФ-зависимой активации гликопротеиновых рецепторов Пб/IIIa. Он уступает в мощности клопидогрелю и имеет отсроченный эффект — его действие проявляется через 24–48 часов. Поэтому в ургентной

ситуации рекомендуется увеличение дозы до 1000 мг/сут. или комбинация с аспирином. Однако его назначение является необходимым, когда дестабилизация стенокардии произошла на фоне приема аспирина, следовательно, антитромбоцитарная терапия была недостаточной. Тиклопидин применяется по 250 мг дважды в сутки.

Большие надежды возлагались на группу блокаторов GP IIb/IIIa рецепторов. Блокаторы GP IIb/IIIa рецепторов, связывающие гликопротеиновые рецепторы тромбоцитов и тем самым предотвращающие формирование тромботического тромба, казались той самой группой антитромбоцитарных средств, которая сможет максимально блокировать участие кровяных пластинок в патогенезе ОКС. Первые исследования по применению блокаторов рецепторов GP IIb/IIIa свидетельствовали об уменьшении АДФ- и коллаген-индуцированной агрегации тромбоцитов и подавлении реокклюзии после тромболитической терапии. На сегодняшний день проведено множество исследований в данном направлении, которые можно разделить на 3 основные группы: применение препаратов с полной дозой фибринолитика, со сниженной дозой фибринолитика и при инвазивной реперфузии. При использовании блокаторов GP IIb/IIIa рецепторов с полной дозой тромболитиков отмечен неоправданно высокий риск развития геморрагических осложнений, а применение половинной дозы фибринолитика является хотя и эффективной, но дорогой стратегией, незначительно снижающей частоту реинфарктов и рефрактерной ишемии без влияния на летальность в течение 30 дней и сопровождающейся более частыми кровотечениями, чем при применении эноксапарина. Тем не менее, эта группа препаратов нашла свое применение в лечении больных высокого риска, а также в инвазивной кардиологии. Из блокаторов рецепторов GP IIb/IIIa применяются: абсиксимаб (рео-про) — 0,25 мг/кг болюсом с последующей инфузией 0,125 мкг/кг/мин в течение 12–24 часов, эптифибратид (интегрилин) — 180 мкг/кг болюсом, затем внутривенно капельно 2,0 мкг/кг/мин в течение 72 и 96 часов и тирофибан (агростат) — 0,4 мкг/кг/мин в течение 30 минут, затем 0,1 мкг/кг/ч от 48 до 96 часов.

В том же направлении, что и блокаторы рецепторов GP IIb/IIIa, действуют моноклональные антитела к рецепторам GP IIb/IIIa (с7Е3): при нестабильной стенокардии, рефрактерной к интенсивной медикаментозной терапии, их применение способствует улучшению клинического течения и исхода заболевания, при коронарной ангиопластике уменьшает частоту внезапной смерти, острого инфаркта миокарда и рестеноза.

Необходимо учитывать, что многие лекарственные средства, применяемые при ОКС, не являясь, по сути, антитромбоцитарными препаратами, обладают антиагрегантной активностью, в основном за счет стимуляции синтеза NO (корвитин, нитраты), блокады адренорецепторов (бета-адреноблокаторы) и т.д.

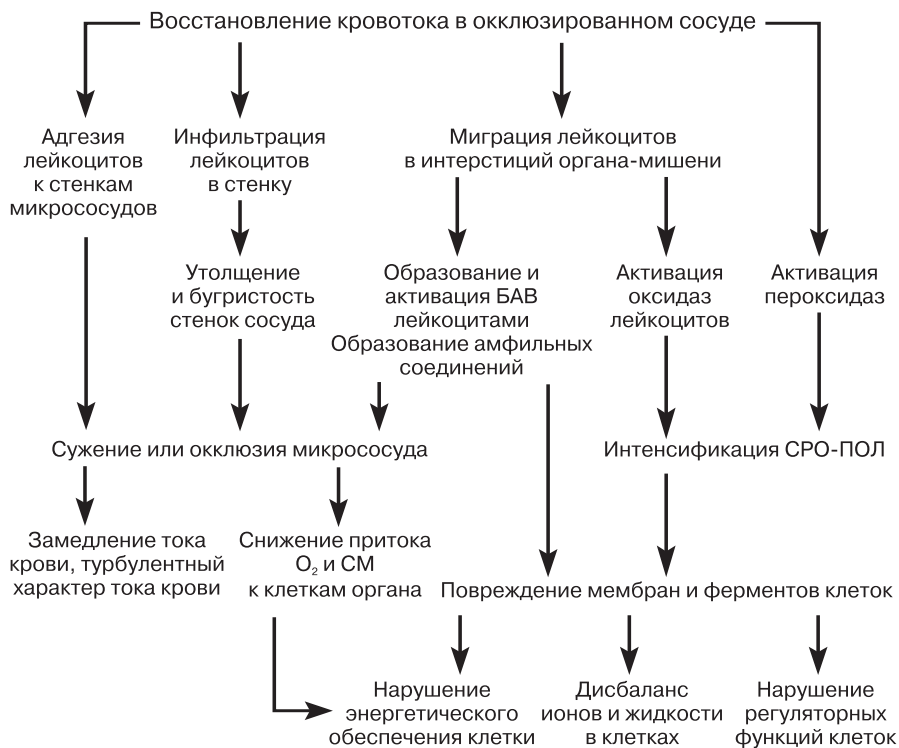


Рисунок 1. Роль лейкоцитов в развитии реперфузионного синдрома

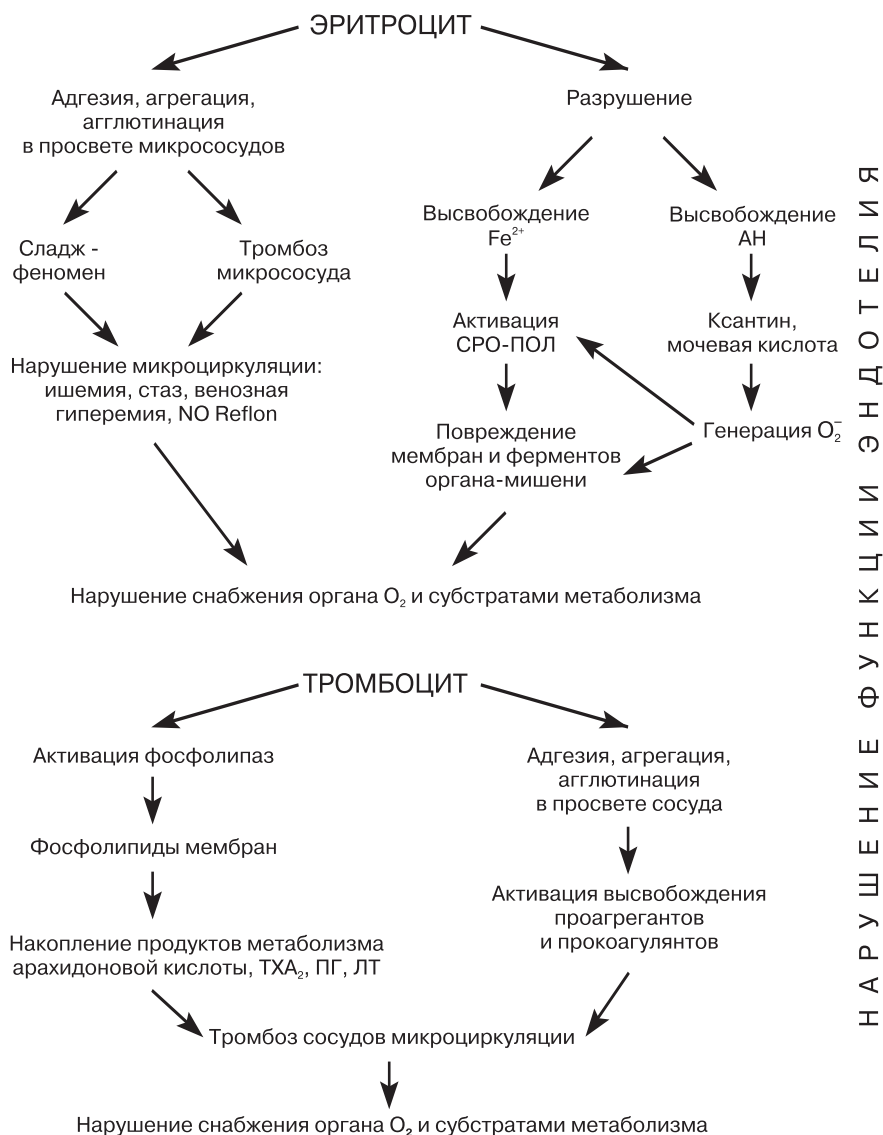
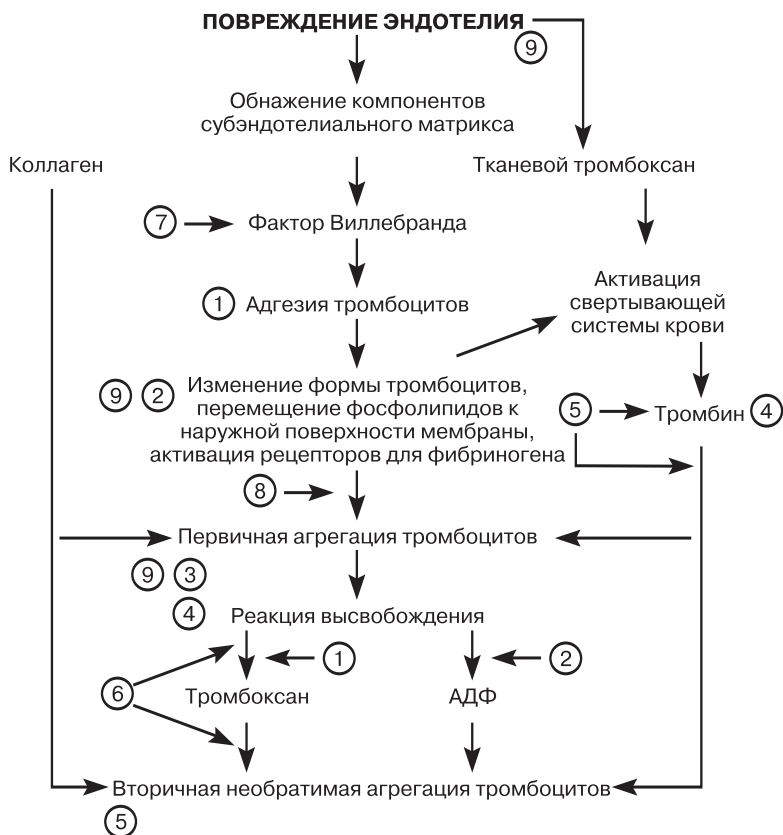


Рисунок 2. Роль эритроцитов и тромбоцитов в развитии реперфузионного синдрома



Места применения некоторых антитромботических препаратов:

1 — аспирин и другие нестероидные препараты; 2 — дипиридамол;
 3 — тиклопидин; 4 — гепарин; 5 — гирудин; 6 — ридогрел и пикотамид;
 7 — моноклональные антитела против фактора Виллебранда;
 8 — моноклональные антитела против гликопротеидных комплексов IIb/IIIa (т.е. против рецепторов для фибриногена); 9 — биофлавоноиды

**Рисунок 3. Повреждение сосудистого эндотелия и каскадности образования тромботического тромба
 (Б.А. Сидоренко, 1998, с нашими дополнениями, 2002)**

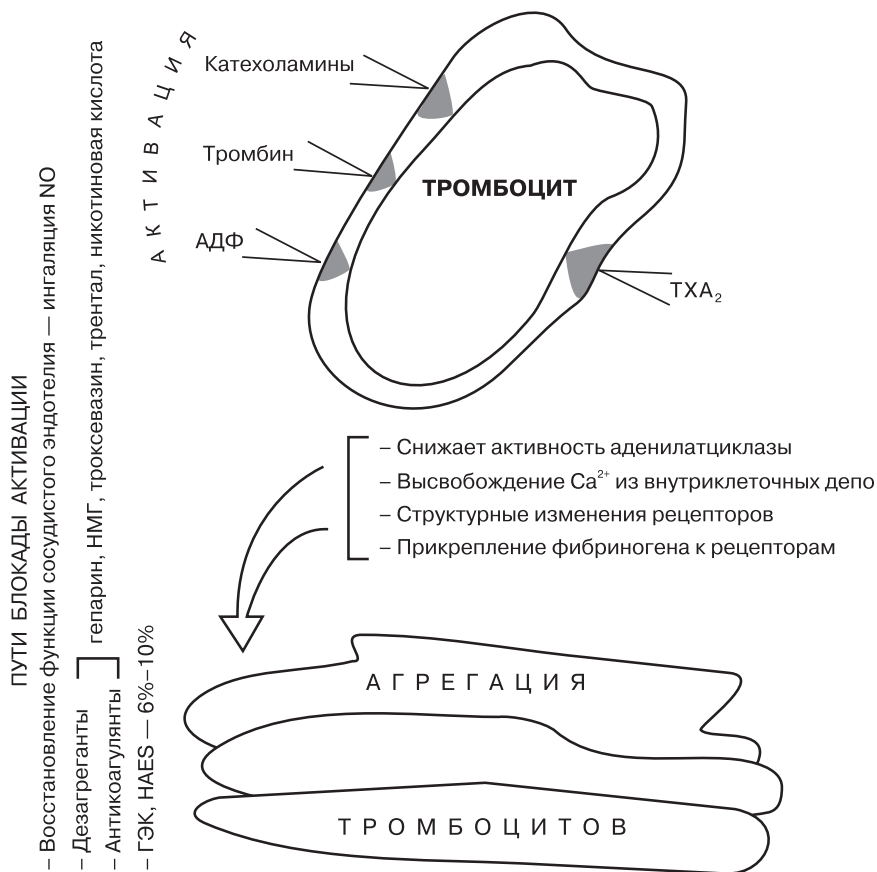
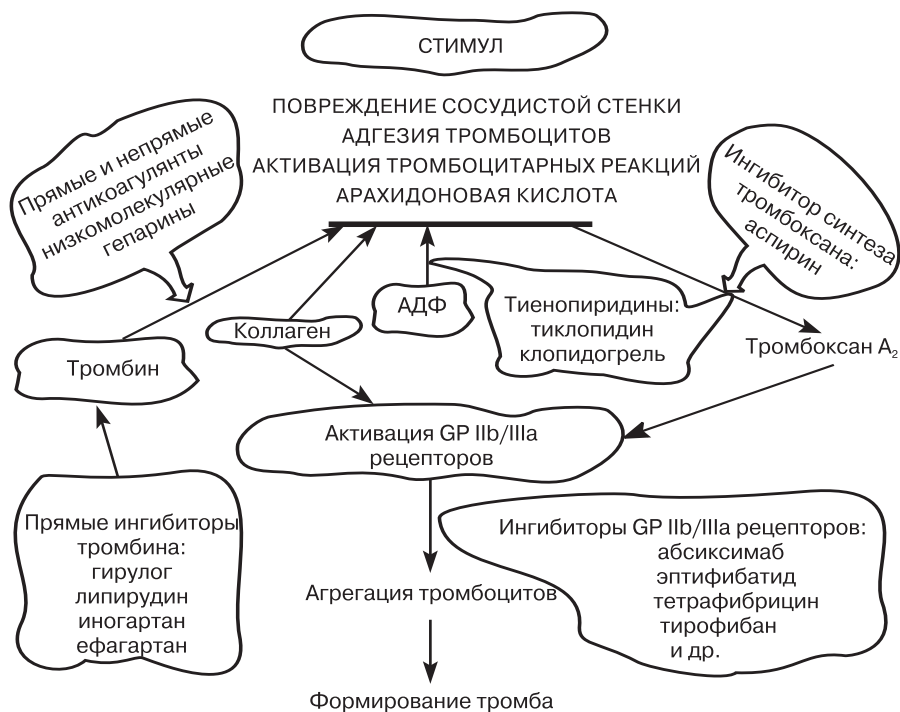


Рисунок 4. Механизм активации тромбоцита



**Рисунок 5. Механизмы формирования тромба.
Точки приложения дезагрегантов**

*Аиста гнездо на ветру.
А под ним — за пределами бури —
Вишен спокойный цвет.*

Басе

Дисфункциональные маточные кровотечения

Менструальный цикл — это совокупность изменений, направленных на периодическое обеспечение возможности наступления беременности, что наиболее выражено в органах половой системы. Внешне это проявляется регулярной менструацией. Менструальный цикл — это проявление назначения организма — функции воспроизведения, сохранения человека как биологического вида. Показателем полноценности половой системы является способность к зачатию, вынашиванию и естественному рождению жизнеспособного ребенка.

Кровотечение при нормальной менструации является следствием отторжения функционального слоя эндометрия в результате снижения уровня гормонов (эстрогенов, гестагенов). Величина кровопотери в среднем составляет 30–40 мл, верхним пределом принято считать 80 мл. За период жизни женщины на имеет до 400–450 менструальных циклов.

Дисфункциональное маточное кровотечение (ДМК) является следствием расстройств полового цикла, т.е. это кровотечение, связанное с нарушением процессов, обуславливающих появление менструаций, и не связанное с органическими изменениями в половых органах, системными заболеваниями, а также с осложнениями беременности.

Изменения менструальных кровотечений могут быть в виде гиперменореи, обильных менструальных кровотечений, превышающих потери крови свыше 80 мл при сохранении их регулярности; нарушения ритма — в виде частых (полименорея) или редких (олигоменорея) менструаций.

Классификация

Классификация дисфункциональных маточных кровотечений по МКБ-10

N 92 Чрезмерные, частые и нерегулярные менструации

N 92.0 Чрезмерные и частые менструации с регулярным циклом

Периодические чрезмерные менструации БДВ

Меноррагия БДВ

Полименорея

- N 92.1 Чрезмерные и частые менструации с нерегулярным циклом
Нерегулярные кровотечения в межменструальном периоде
Нерегулярные, укороченные интервалы между менструальными кровотечениями
Менометроррагия

Метроррагия

- N 92.3 Овуляторные кровотечения
Регулярное межменструальное кровотечение
- N 92.4 Чрезмерное кровотечение в перименопаузальный период
Меноррагия или метроррагия:
— климактерическая;
— менопаузальная;
— передклимактерическая;
— передменопаузальная.
- N 92.5 Другая уточненная нерегулярная менструация
- N 92.6 Нерегулярная менструация, неуточненная
Нерегулярные:
— кровотечение БДВ;
— менструальные циклы БДВ.

Клинико-патогенетическая классификация маточных кровотечений (I.S. Fraser, J. Arachchi, 1999)

Овуляторные кровотечения — кровотечения при овуляторном менструальном цикле, которые возникают в результате нарушений на уровне эндометриальных факторов регуляции (нарушение метаболизма простагландинов, расстройства местных систем коагуляции и фибринолиза, нарушение активности цитокинов, матричных металлопротеиназ и т.д.).

Ановуляторные кровотечения — это кровотечения при ановуляторном менструальном цикле, которые возникают в результате нарушений в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой регуляции.

Ановуляторные кровотечения подразделяются (Gordon, Sperov, 1994):

- на эстрогенные кровотечения прорыва;
- эстрогенные кровотечения отмены;
- прогестиновые кровотечения прорыва;
- прогестиновые кровотечения отмены.

Морфофункциональная классификация (Ю.А. Гуркин, 1994)

Ановуляторные кровотечения:

- кратковременная персистенция фолликула;
- продолжительная персистенция фолликула;
- атрезия незрелого фолликула (одного или нескольких).

Овуляторные кровотечения:

- недостаточность желтого тела;
- персистенция желтого тела.

Этиология и патогенез

Патогенез ДМК обусловлен функциональными нарушениями в репродуктивной системе с изменениями цикличности процессов в различных ее звеньях (гипоталамус — гипофиз — яичники — матка). ДМК — полиэтиологическое заболевание. Различные неблагоприятные факторы могут оказывать воздействие на репродуктивную систему на различных этапах становления, формирования, развития и угасания функций женского организма, но чаще всего в те периоды, когда репродуктивная система наиболее уязвима, т.е. в периоды полового созревания (становление) и климактерическом (угасание). Это связано с недостаточной зрелостью репродуктивной системы у девушек и инволютивными изменениями у женщин старшего возраста.

Во всех возрастных периодах основной причиной ДМК является ановуляция; очень редко менструальный цикл овуляторный, и ДМК в этом случае связаны с неполноценной лютеиновой фазой цикла. Ановуляция обусловлена нарушением цикличности функционирования гипоталамо-гипофизарной системы, изменением уровня и ритма секреции ЛГ и ФСГ, нарушением соотношения ЛГ/ФСГ на фоне дезинтеграции функции репродуктивной системы, что делает невозможным осуществление процесса овуляции. Длительная продукция эстрадиола без образования желтого тела и секреции прогестерона приводит к продолжительной пролиферации эндометрия с асинхронным развитием его стромы, желез и кровеносных сосудов, застойным полнокровием, нарушением кровообращения, изменением проницаемости сосудов, дистрофическими и некротическими процессами в нем. В результате эндометрий отторгается неравномерно, отторжение функционального слоя затруднено и происходит в виде кровотечений различной степени выраженности и продолжительности. Повышение фибринолитической активности и уменьшение агрегации тромбоцитов поддерживают кровотечение, тормозя процессы тромбообразования на локальном уровне.

На фоне ановуляции в яичниках происходит персистенция или атрезия фолликулов при относительной или абсолютной гиперэстрогении. Персистенция может быть кратковременной или длительной, при этом фолликулы нередко достигают больших размеров. При атрезии фолликулов секреция эстрогенов может быть снижена, но она носит длительный, волнообразный характер и так же, как при персистенции, вызывает пролиферацию эндометрия.

Одной из редких причин ДМК является изменение продолжительности существования желтого тела.

В пубертатном возрасте важную роль в возникновении ДМК, или ювенильных кровотечений (ЮК), играют хронические и острые инфекционные заболевания, гиповитаминозы, физические перегрузки и психические травмы.

Нарушение циклического образования и выделения гонадотропинов нарушает процессы фолликулогенеза и приводит к ановуляции. Для ЮК характерна ановуляция, при которой происходит атрезия фолликулов, продукция эстрогенов носит монотонный и длительный характер (относительная гиперэстрогения), прогестерон образуется в очень незначительных количествах. В результате происходит пролиферация эндометрия без секреторной трансформации.

В репродуктивном возрасте причиной ДМК являются осложненные аборты и роды, воспалительные заболевания половых органов, болезни эндокринных желез, нейроэндокринные заболевания, эмоциональные и психические стрессы. В яичниках чаще происходит персистенция фолликулов с избыточной продукцией эстрогенов (абсолютная гиперэстрогения в отличие от ЮК). Проплиферация эндометрия более выражена, чем при ЮК, развиваются гиперпластические процессы. При рецидивирующей ановуляции в сочетании с гиперэстрогенией повышается риск атипических изменений в эндометрии.

В климактерическом периоде ДМК часто связаны с острыми и хроническими инфекционными заболеваниями, нервно-психическими травмами. Нарушается цикличность выделения гонадотропинов, снижается способность фолликулов к секреции эстрадиола, продукция прогестерона снижается и лютеиновая фаза цикла укорачивается. Формируется неполноценность желтого тела, переходящая в ановуляторную дисфункцию яичников. Кровотечения происходят из гиперплазированного эндометрия.

Особая роль в патогенезе расстройств менструального цикла принадлежит нарушениям функции гипоталамуса, который посредством продуцируемых в его клетках рилизинг-гормонов контролирует гонадотропную функцию гипофиза, тормозя или стимулируя выработку гонадотропных гормонов.

В климактерическом периоде при ДМК наблюдается относительная гиперэстрогения в отличие от абсолютной в детородном возрасте. Можно полагать, что в климактерическом периоде снижается порог чувствительности рецепторных органов к эндогенным гормональным воздействиям. Это предположение подтверждается данными о высоком проценте гиперпластических процессов в матке и молочных железах при ДМК в климактерическом периоде.

Обратное развитие персистирующих или атрезирующихся фолликулов приводит к значительному снижению уровня эстрогенов, и в ответ на это возникает маточное кровотечение из эндометрия, который не подвергается секреторной трансформации.

Определенное значение в возникновении ДМК имеют изменения гемокоагуляции. Установлено, что ДМК сопровождаются изменениями гемокоагуляции и фибринолиза в сосудистом русле, а также нарушениями внутриматочного гемостаза. Однако механизмы изменений в свертывающей системе крови при ДМК до настоящего времени не выяснены. Большинство исследователей выявили снижение тромбопластической активности крови при ДМК, увеличе-

ние концентрации продуктов фибринолиза, наличие гипофибриногенемии. Установлено значительное изменение кровотока в эндометрии у больных с ДМК, которое может играть роль в механизме развития кровотечения.

Клиника ДМК

Ановуляторные кровотечения

Эстрогенные кровотечения прорыва. Наиболее часто развиваются на фоне абсолютной или относительной гиперэстрогении при персистенции фолликула и клинически проявляются задержкой месячных, образованием кисты яичника и профузным кровотечением после задержки, которая описана R. Shreder (1915) как геморрагическая метрпатия Шредера.

Постоянные низкие дозы эстрогенов, характерные для атрезии незрелых фолликулов, вызывают продолжительные кровомазания, как правило, без массивных кровопотерь.

Эстрогенные кровотечения отмены (как правило, ятрогенные) возникают после билатеральной овариэктомии или отмены приема экзогенных эстрогенов (гормональных препаратов).

Гестагенные кровотечения прорыва возникают на фоне аномально высокого соотношения прогестерон / эстроген, например, при приеме пролонгированных гестагенных препаратов или низкодозированных комбинированных оральных контрацептивов и могут проявляться как в виде кровомазания, так и массивными кровотечениями.

Гестагенные кровотечения отмены возникают в результате отмены гестагенного влияния, если в эндометрии состоялись пролиферативные изменения под действием экзогенных или эндогенных эстрогенов.

Овуляторные кровотечения

Клинически характеризуются чрезмерной менструальной кровопотерей без нарушения регулярности цикла.

Климактерические кровотечения (кровотечения в перименопаузе).

По патогенетическому варианту наиболее часто встречаются **ановуляторные эстрогенные кровотечения прорыва**, которые развиваются в результате относительной гиперэстрогении на фоне абсолютной гипопрогестеронемии и возникают, как правило, после задержки месячных.

Реже имеют место кровотечения без нарушений регулярности менструального цикла (**овуляторные кровотечения**), которые развиваются в результате недостаточности лютеиновой фазы и вторичного формирования дисбаланса локальных эндометриальных факторов на фоне абсолютной гипопрогестеронемии.

При обоих клинических вариантах морфологическим субстратом кровотечения в эндометрии, как правило, является гиперпластический процесс.

Диагностика ДМК

Детальный сбор анамнеза на этапе первичного обследования — одна из основных предпосылок первичной диагностики, которая сводит к минимуму необходимость применения консервативных и инвазивных методов. Сбор анамнеза включает в себя изучение жалоб больных: преморбидный фон, особенности менструальной и детородной функций, возможные причины заболевания, его длительность, эффективность предшествующей терапии, методы контрацепции и т.д.

Появление маточных кровотечений после задержки менструации свидетельствует, как правило, об их функциональном характере. Циклические, обильные кровотечения чаще наблюдаются при субмукозной миоме, аденомиозе, заболеваниях крови.

Возникновению ДМК обычно предшествуют неблагоприятный преморбидный фон, характеризующийся большим числом перенесенных инфекционных заболеваний, воспалительных процессов половых органов, поздним менархе, длительным становлением менструальной функции, бесплодием, невынашиванием беременности. Особенно важно уточнить характер становления менструальной функции в пубертатном периоде. Ювенильные кровотечения указывают на неустойчивость функции репродуктивной системы. Выяснить, какие лекарственные препараты или средства контрацепции использует пациентка и имеется ли связь кровотечений с приемом этих препаратов.

Объективное исследование включает в себя общий осмотр и гинекологическое исследование. При общем осмотре необходимо обратить внимание на окраску кожных покровов, характер отложения жировой ткани, полосы растяжения, состояние щитовидной железы и молочных желез.

Гинекологическое исследование. При осмотре влагалища обращают внимание на травматические повреждения, наличие инородных тел, признаки воспалительных процессов, атрофические изменения слизистой оболочки влагалища. Осмотр шейки матки дает возможность диагностировать цервицит, эктопии, полипы, пролапс субмукозной миомы, подозрение на рак.

Лабораторные методы: клинический анализ крови, тест на беременность, исследование свертывающей системы крови (особенно важно у подростков), определение уровня гормонов в крови (ФСГ, ЛГ, эстрадиол, прогестерон, пролактин, тестостерон, дегидротестостерон сульфат), биохимическое исследование функции печени, изучение функции щитовидной железы.

Проводятся тесты функциональной диагностики: контроль базальной температуры, гормональная кольпоцитология, симптомы эстрогенной насыщенности (симптомы «дверного глазка», «папоротника») помогают определить гормональный гомеостаз пациентки, в особенности при отсутствии возможностей определения содержания гормонов в сыворотке крови. Результаты тестов функциональной диагностики позволяют судить об овуляторном или ановуляторном менструальном цикле, о нормальной или неполноценной функции желтого тела.

Ценность гормональной кольпоцитологии определяется простотой и доступностью метода. Потребность овладения доступной методикой для суждения о характере гормонального профиля при различных видах менструальных расстройств очевидна. Для более детальной характеристики гормонального профиля и анализа цитологических изменений существенное значение имеет описание цитологической картины вагинального мазка. Различные формы изменений в пределах поверхностных слоев свидетельствуют о возможности кольпоцитологической диагностики гормонального влияния и степени его активности.

Кольпоцитогрaмма эстрогенного типа. Основу мазка представляют поверхностные клетки, не только лежащие изолированно, но и находящиеся в группах и мелких скоплениях. Ядра клеток маленькие, гиперхромные. Протоплазма хорошо сохранена. Иногда имеют место безъядерные клетки различной величины или со слабыми остатками ядерного вещества. Степень чистоты мазка переменна.

Кольпоцитогрaммы умеренного и слабого влияния эстрогенов состоят из промежуточных клеток. Клетки могут быть разной величины и формы. Иногда наблюдается выход голых ядер. Количество лейкоцитов — от единичных до значительного. Цитогрaммы могут иметь и иной характер.

Кольпоцитогрaмма затянувшихся ранних пролиферативных сдвигов. В мазке крупные полигональные клетки с гиперхроматозом ядер. Клетки расположены изолированно и в скоплениях. Протоплазма хорошо окрашена. Имеется небольшое количество переходных клеток со светлыми и гиперхромными ядрами. Степень чистоты мазка III–IV.

Кольпоцитогрaммы с промежуточными клетками и светлыми ядрами. Форма клеток вытянута, контуры неопределенные. Местами имеются парабазальные клетки. Количество лейкоцитов и степень чистоты мазка разные.

Кольпоцитогрaмма влияния гормона желтого тела. При резко выраженном влиянии гормона желтого тела в мазках обильная десквамация клеток поверхностного и промежуточного пластов; расположение клеток в виде скоплений, края клеток свернуты, лизис и деструкция клеток с выбросом из них голых ядер.

При слабом влиянии гормона желтого тела десквамация недостаточная. Мало переходных клеток. Преобладают поверхностные клетки над промежуточными. Отсутствуют голые ядра.

Кольпоцитогрaмма смешанного типа. Поверхностные и промежуточные клетки в разных соотношениях. Ядра поверхностных клеток гиперхромные. Ядра промежуточных клеток интенсивно окрашены, крупные.

Кольпоцитогрaмма резко выраженных регрессивных сдвигов — это выраженная степень угасания гормональной функции. В мазках значительное количество парабазальных клеток.

Диагностика патологии щитовидной железы должна основываться на результатах комплексного клинико-лабораторного исследования: увеличение

щитовидной железы, вегетососудистые нарушения, радиоиммунологический метод определения тиреотропного и тиреоидных гормонов в плазме крови.

Диагностическое выскабливание является обязательным для всех пациенток пери- и постменопаузального возраста, а также для молодых пациенток при наличии УЗ-признаков патологии эндометрия и факторов риска развития у них гиперпролиферативных процессов эндометрия.

Диагностическое выскабливание должно быть тотальным и разделным. Его следует проводить в начале кровотечения или через 10–14 дней после прекращения.

Нарушения функции половой системы, ведущие к ДМК, сопровождаются наиболее выраженными проявлениями в конечных ее звеньях — яичниках и матке. Эндометрий является непосредственным источником ДМК и зависит от динамики гормонального баланса в организме женщины, от функциональной активности фолликула и желтого тела. Действие гормонов обуславливает развитие специфических гистологических структур функционального слоя. Эндометрий отражает характер, интенсивность и продолжительность гормональных влияний. Эстрогены вызывают пролиферацию, а продолжительное их влияние приводит к избыточной пролиферации — гиперплазии функционального слоя. Длительное действие гестагенов ведет к гиперплазии секреторно измененного функционального слоя. Гистологическое строение эндометрия изучается: а) для распознавания патологических структур морфологического характера, способных давать маточные кровотечения; б) для интерпретации гормонально обусловленных морфологических особенностей эндометрия. Строение функционального слоя эндометрия позволяет определить, какие половые гормоны, в каких концентрациях и как долго действовали в организме.

Однако этот метод исследования не позволяет выявить аденомиоз, не всегда диагностируются субмукозные узлы, с этой целью применяют гистероскопию, УЗИ, контрастную гистерографию.

Трансвагинальная ультрасонография позволяет выявить внутриматочные полипы, субмукозные миомы, измерить толщину эндометрия, обнаружить новообразования яичников.

Традиционный метод контрастной гистеросальпингографии используется в настоящее время для выявления внутриматочной патологии реже, однако он более информативен при наличии аденомиоза, чем УЗИ, но менее информативен, чем гистероскопия.

Гистероскопия (ГС) считается золотым стандартом среди диагностических процедур для выявления внутриматочной патологии и биопсии образца ткани для гистологического исследования. ГС можно производить в поликлинических условиях. ГС оценивает состояние эндометрия в любую фазу цикла.

УЗИ, гистероскопия и гистологическое исследование эндометрия — это самые надежные методы оценки состояния полости матки. Чувствительность УЗИ в определении внутриматочной патологии составляет 54 %, а чувствительность гистероскопии — 79 %.

Если в результате проведенного обследования исключаются системные заболевания и патология половых органов (главным образом внутриматочная), кровотечения носят ациклический характер и выявлена только гиперплазия эндометрия, ставится диагноз «дисфункциональное маточное кровотечение».

МРТ, компьютерная томография, лапароскопия, гистеросальпингография, ангиография — все эти обследования требуют больших затрат и очень редко дают дополнительную информацию после применения более простых и менее дорогостоящих методов диагностики.

Тест на беременность (определение хорионического гонадотропина) является важным для исключения внематочной беременности, трофобластической болезни, осложненной маточной беременностью.

Лечение

Лечение менометроррагий должно быть этапным и комплексным.

I этап

Хирургический гемостаз (выскабливание полости матки и цервикального канала) является наиболее эффективным не только лечебным, но и диагностическим методом. Диагностическое выскабливание считается главным методом остановки кровотечения у женщин репродуктивного и климактерического периода, учитывая возрастание частоты рака эндометрия в общей популяции.

Гормональный гемостаз можно проводить лишь молодым пациенткам, которые не рожали и не относятся к группам риска по развитию гиперпролиферативных процессов эндометрия, или если диагностическое выскабливание было проведено не более трех месяцев назад, и при этом не было выявлено патологических изменений эндометрия.

Распространенным и эффективным методом гормонального гемостаза является гемостаз с использованием монофазных комбинированных оральных контрацептивов (КОК).

С этой целью применяются препараты, содержащие 0,03–0,05 мг этинилэстрадиола и гестагены группы 19-норстероидов, которые имеют выраженное супрессивное действие на эндометрий:

- этинилэстрадиол (0,03 мг) — левоноргестрел (0,15 мг);
- этинилэстрадиол (0,03 мг) — дезогестрел (0,15 мг);
- этинилэстрадиол (0,03 мг) — диеногест (2,0 мг);
- этинилэстрадиол (0,03 мг) — гестоден (0,75 мг);
- этинилэстрадиол (0,05 мг) — норэтистерон (1,0 мг);
- этинилэстрадиол (0,05 мг) — левоноргестрел (0,25 мг).

Препараты назначают в дозе 3–6 табл. в сутки, постепенно снижая дозу на 1 табл. каждые 1–3 дня после достижения гемостаза, в дальнейшем прием продолжают по 1 табл. (общий срок приема составляет 21 день).

Гестагенный гемостаз. Его применение патогенетически обосновано при ановуляторных гиперэстрогенных кровотечениях прорыва. При этом следует отметить, что такой гемостаз достигается медленнее, чем при назначении КОК, и может быть рекомендован лишь пациенткам, которые не имеют выраженной анемии.

С целью гестагенного гемостаза применяют таблетки дидрогестерона (10,0 мг), норэтистерона (5,0 мг), линестренола (10,0 мг). Препараты назначают по 3–5 таблеток в сутки до достижения гемостаза с дальнейшим уменьшением дозы на 1 таблетку каждые 2–3 дня. Общий срок применения упомянутых гестагенов (по 2 таблетки в сутки) — не менее 10 дней с дальнейшим формированием следующего менструального цикла после менструальноподобного кровотечения на отмену гестагенов.

Симптоматичная (негормональная) гемостатическая терапия: доказана эффективность применения ингибиторов фибринолиза — аминокaproновой кислоты и ее производных. Аминокaproновая кислота назначается внутривенно капельно 100 мл 5% раствора или перорально по 30 мл 3–5 раз в сутки.

II этап

Общие принципы противорецидивного лечения ДМК

1. Проведение общеукрепляющих мероприятий — регуляция режима работы, питания и отдыха с избеганием стрессовых ситуаций и отрицательных эмоций.

2. Лечение анемии (препараты железа, поливитаминные и минеральные средства, заменители и препараты крови).

3. Ингибиторы синтеза простагландинов (мефенаминовая кислота 0,5 г 3 раза в сутки, нимесулид 100 мг 2 раза в сутки) в первые 1–2 дня месячных.

4. Антифибринолитики в первые 1–2 дня месячных (аминокaproновая кислота и ее производные).

5. Витаминотерапия: токоферола ацетат на протяжении 2 месяцев, фолиевая кислота по 1 таблетке в день с 5-го дня цикла на протяжении 10 дней, аскорбиновая кислота по 1,0 г в сутки с 16-го дня цикла на протяжении 10 дней, а также поливитаминные и минеральные препараты, которые содержат железо и цинк.

6. Препараты, которые стабилизируют ЦНС (настойка валерианы, новопассит и т.п.).

7. Препараты негормонального действия рекомендуются как при овуляторных, так и при ановуляторных кровотечениях.

Гормональная терапия

При овуляторных кровотечениях:

- 1) гестагены в лютеиновую фазу менструального цикла (с 15-го по 25-й день):
— микронизированный прогестерон 200 мг в сутки;

- дидрогестерон в дозе 10–20 мг в сутки;
- норэтистерон в дозе 5–10 мг в сутки;
- линестренол 10–20 мг в сутки.

Период лечения гестагенами составляет 3–6 месяцев.

2) ВМС с левоноргестрелом (ВМС-ЛНГ).

Во всем мире клиницисты пришли к выводу, что оптимальным методом профилактики является циклический прием гормональных контрацептивов, в первые три месяца — однофазных. В следующие три месяца можно использовать только прогестины — с 16-го по 26-й день сформированного цикла. Предпочтение отдают утрожестану, так как он имеет целый ряд преимуществ перед синтетическими прогестинами:

- обладает антиандрогенным действием;
- является единственным природным микронизированным прогестероном для орального и вагинального применения;
- полностью идентичен эндогенному прогестерону;
- отсутствует задержка жидкости в организме;
- отсутствует влияние на массу тела.

В большинстве случаев доза утрожестана составляет 200–300 мг/сут. (100 мг утром не раньше чем через час после еды и 100–200 мг вечером).

Контролем овуляторного цикла являются базальная температура, размеры фолликула и толщина эндометрия при УЗИ.

В перименопаузальном периоде гемостаз проводится только хирургическим путем — выскабливанием под контролем гистероскопии. Гормональный или какой-либо другой консервативный гемостаз является врачебной ошибкой.

При ановуляторных кровотечениях:

1) монофазные эстроген-гестагенные препараты в циклическом режиме:

- этинилэстрадиол (0,03 мг) — левоноргестрел (0,15 мг);
- этинилэстрадиол (0,03 мг) — дезогестрел (0,15 мг);
- этинилэстрадиол (0,03 мг) — диеногест (2,0 мг);
- этинилэстрадиол (0,03 мг) — гестоден (0,75 мг);
- этинилэстрадиол (0,05 мг) — норэтистерон (1,0 мг);
- этинилэстрадиол (0,05 мг) — левоноргестрел (0,25 мг).

Количество курсов индивидуально, однако не менее 3–6 месяцев.

2) при наличии гиперпролиферативных процессов эндометрия гестагены назначаются с 5-го по 25-й день менструального цикла на протяжении 3–6 месяцев:

- дидрогестерон в дозе 20–30 мг в сутки;
- норэтистерон в дозе 10–20 мг в сутки;
- линестренол 10–20 мг в сутки;
- или ВМС с левоноргестрелом.

Гормональными препаратами второго выбора для лечения как овуляторных, так и ановуляторных ДМК являются агонисты ГнРГ (диферелин и др.), которые назначаются по одной инъекции в 28 дней на протяжении 3–4 месяцев.

Применение агонистов ГнРГ (аГнРГ), особенно при сочетании кровотоечения с эндометриозом и миомой матки, снижает величину кровопотери и в результате приводит к медикаментозной менопаузе.

Использование аГнРГ направлено на создание обратимого гипогонадотропного состояния, обеспечивающего, в свою очередь, снижение в крови концентрации половых гормонов. В основе подобного эффекта аГнРГ лежит их способность после транзиторной стимуляции гонадотрофов гипофиза вызывать их рефрактерность к воздействию релизинг-гормона.

В отличие от натурального ГнРГ его синтетические аналоги имеют значительно больший период полужизни и степень аффинности к рецепторам ГнРГ, что обуславливает реализацию основных терапевтических эффектов аГнРГ.

Агонисты ГнРГ существуют в различных формах, к примеру для интраназального ежедневного введения или в инъекциях для подкожных введений, однако наиболее удобной в применении формой аГнРГ является депонированная, к которой, в частности, относится препарат диферелин.

Диферелин (трипторелин, или D-Trp6-LHRH) — аналог естественного ГнРГ, полученный путем замещения глицина в положении 6 на D-аминокислоту (D-триптофан). Препарат содержит 3,75 или 11,25 мг активного вещества (депонированная форма для однократного внутримышечного введения) в форме микросфер с продолжительностью действия 28 дней (4 недели) и 90 дней (3 месяца) соответственно. Микросферы представляют собой биосовместимую и биodeградирующую полимерную сеть (полилактид когликолида), которая делает возможным постепенное высвобождение пептида путем прогрессирующей деградации матричной системы.

В течение 24 часов после инъекции диферелин связывается с рецепторами ГнРГ, что приводит к постепенной блокаде гонадотропной функции гипофиза, которая достигает своего максимума к концу второй недели действия препарата. После первой инъекции диферелина происходит транзиторное повышение концентрации ФСГ и ЛГ, что в ряде случаев приводит к ухудшению симптоматики в первые дни после начала терапии. В дальнейшем концентрации гонадотропинов начинают снижаться (причем скорость снижения ФСГ превышает таковую ЛГ), что приводит к снижению концентрации эстрогенов до уровня, наблюдаемого в менопаузе. Уровни тестостерона, андростендиона и пролактина снижаются параллельно уменьшению концентрации ЛГ. После отмены препарата в крови постепенно начинается увеличение концентрации ФСГ и эстрадиола, однако уровень ЛГ остается подавленным еще в течение 4 недель. На фоне приема агонистов ГнРГ у большинства женщин наблюдается аменорея, и лишь у 12–30 % могут наблюдаться мажущие кровянистые выделения. Профузные кровотечения встречаются крайне редко и, как правило, являются следствием некроза субмукозного миоматозного узла.

Поскольку средняя продолжительность лечения чаще всего составляет 3–6 месяцев, большое значение в выборе препарата приобретает фактор качества жизни пациентки во время всего курса терапии, и становится очевидным, что

депонированные формы препарата имеют большое преимущество перед другими формами.

Терапевтическая концентрация диферелина сохраняется в течение четырех недель после инъекции 3,75 мг или 90 дней после инъекции 11,25 мг, а после повторной инъекции поддерживается постоянный уровень препарата — 400 пкг/мл. Таким образом, для поддержания постоянной концентрации трипторелина в крови достаточно делать одну инъекцию каждые четыре недели или раз в три месяца, что не создает большого дискомфорта в жизни женщины в отличие от необходимости ежедневных инъекций или трехкратных ежедневных впрыскиваний других препаратов в нос.

Диферелин не обладает андрогенным эффектом. На фоне терапии диферелином не наблюдается прибавка массы тела, гирсутизм, себорея, метаболические и тромбозмболические осложнения. Спектр побочных эффектов ограничивается симптомами, характерными для климактерического синдрома, однако в большинстве случаев они умеренно выражены и быстро нивелируются после окончания введения препарата.

Гормональная терапия и профилактика ДМК проводятся в течение длительного времени. Помимо воздействия на репродуктивную систему, гормональные препараты оказывают влияние на метаболические процессы организма. В связи с этим необходим периодический контроль биохимических показателей липидного и углеводного обмена, показателей свертывания крови, контроль над массой тела.

Неэффективная гормональная терапия указывает на недиагностированные причины кровотечений: полипы эндометрия, субмукозную миому матки, аденомиоз, злокачественные процессы в эндометрии, опухоли яичников. Необходимо дополнительное и тщательное дообследование. Кроме того, причинами неэффективной терапии могут быть неправильный выбор препарата или его дозы, индивидуальная чувствительность, преждевременное прекращение курса терапии.

Хирургические методы лечения меноррагий

Криодеструкция гиперплазированного эндометрия с использованием специальных приборов, работающих по принципу принудительной циркуляции жидкого азота. После криодеструкции нормализуется содержание цитозолрецепторов E2, что препятствует пролиферации эндометрия. Криодеструкция не имеет противопоказаний и дает стойкий терапевтический эффект.

Абляция эндометрия проводится в случаях неэффективности гормонотерапии с применением лазера, или резектоскопа, или петли, или шарикового электрода под контролем гистероскопа. Метод применяется у пациенток, которые не заинтересованы в деторождаемости, или имеют противопоказание к хирургическому лечению, или отказываются от него.

Гистероскопическая резекция эндометрия проводится с помощью электрического тока — электрохирургическая резектоскопическая методика. При

абляции эндометрия обрабатываются зоны трубных углов, дна матки, передней, задней, боковых стенок матки, заканчивая выше внутреннего зева цервикального канала. Для разных зон используют различные типы электродов с разным углом наклона. Преимущества этого метода: малая травматичность, хорошая переносимость, сокращение послеоперационного периода. Критерием эффективности считается аменорея, которая наблюдается после операции у 65–70 % больных. Для облегчения проведения операции рекомендуется предоперационная гормональная подготовка в течение 1–3 мес. аГнРГ (диферелин и др.), в результате которой происходит атрофия эндометрия, что улучшает визуализацию полости матки, снижает кровопотерю во время операции и сокращает ее длительность.

В последние годы при хирургическом лечении различных видов внутриматочной патологии используют лазерный луч. Для внутриматочной аппликации лазера применяют гистероскоп с операционным каналом. Существует несколько методик проведения лазерной абляции эндометрия: общепринятая методика (поверхность эндометрия разрушают последовательными и непрерывными движениями волоконного лазера по периметру треугольника); методика М. Goldrath (волоконно лазера приводят в прямой контакт с эндометрием и подают энергию в непрерывном режиме — эффект «соскабливания»); методика М. Loffer — (между лазерным волокном и поверхностью эндометрия устанавливается зазор от 1 до 5 мм («некасательная» абляция)).

К новым методам абляции эндометрия относится использование электромагнитной энергии. I. Phipps и соавт. (1990) сообщили об эффективном (88 %) лечении 33 женщин этим методом. N. Sharp и соавт. (1995) отметили положительный эффект микроволновой абляции эндометрия у 83 % пациенток.

Несмотря на то что новые методики хирургического лечения ДМК не такие дорогие, как лазер или резектоскоп, результатов их использования еще недостаточно, чтобы оценить эффективность. Необходимы дальнейшие исследования.

Все описанные методики внутриматочных хирургических вмешательств имеют свои преимущества и недостатки и должны применяться с учетом показаний и противопоказаний. Вопрос о методе операции должен решаться индивидуально в зависимости от вида внутриматочной патологии, оснащенности оборудованием и квалификации хирурга.

Гистерэктомия — радикальный метод лечения меноррагии. Она показана пациенткам, которые не реагируют на медикаментозную терапию, и является последним этапом лечения, в особенности у пациенток с рефрактерной меноррагией.

Ювенильные маточные кровотечения

Ювенильные маточные кровотечения — это дисфункциональные маточные кровотечения в периоде полового созревания (с менархе до 18-летнего возраста).

Причиной возникновения пубертатных кровотечений является нарушение гормонального гомеостаза девушки при отсутствии органических нарушений половой сферы (опухоли, аномалии развития, нарушение свертывания крови, тромбоцитопения, неблагоприятное течение антенатального периода, острые и хронические инфекционные заболевания, хронические соматические заболевания, острые и хронические формы стресса, патологические состояния эндокринных желез (щитовидная железа, надпочечники, гипоталамический синдром).

Основные симптомы пубертатных маточных кровотечений: продолжительные (более чем 7–8 дней) кровянистые выделения из половых путей; кровотечения, интервал между которыми меньше 21 дня; кровопотеря более чем 100–120 мл в сутки.

Тяжесть заболевания определяется: характером кровопотери (интенсивность, продолжительность); степенью вторичной постгеморрагической анемии (легкая, средняя, тяжелая).

В соответствии с рекомендациями ВОЗ, нижняя граница нормального уровня гемоглобина (Hb) у женщин составляет 120 г/л, у подростков — 130 г/л. Если этот показатель снижен, это является признаком анемии.

Различают 3 степени тяжести анемии: легкая — уровень Hb 119–90 г/л; средняя — уровень Hb 89–70 г/л; тяжелая — уровень Hb 69 г/л и ниже.

Алгоритм обследования девушек с пубертатными маточными кровотечениями

Обследование: общее состояние (с учетом гемодинамических показателей: пульс, артериальное давление), цвет кожи и слизистых оболочек, физическое развитие, рост, масса тела, степень развития вторичных половых признаков (молочные железы, оволосение подмышек, лобка), наличие гиперандрогении, осмотр живота (исключение опухолей брюшной полости).

Гинекологический осмотр (проводится в присутствии матери больной девушки или близких родственников): осмотр наружных половых органов (степень развития, наличие аномалий развития, характер кровотечения), ректоабдоминальное обследование — для оценки состояния внутренних половых органов, осмотр с помощью гинекологических зеркал и бимануальное обследование у сексуально активных девушек.

Ультразвуковое исследование органов малого таза, которое позволяет оценить размеры и структуру матки, размеры и состояние фолликулярного аппарата яичников, наличие гиперплазии эндометрия.

Лабораторное обследование: клинический анализ крови общий, включая определение начала и окончания кровотечения, его продолжительности, количества эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, тромбоцитов, биохимический анализ крови с определением сывороточного железа, коагулограмма, при возможности — изучение уровня гонадотропных (ЛГ, ФСГ, ПРЛ) и половых гормонов крови, колюпоцитограмма.

Консультации профильных специалистов: эндокринолога, гематолога, педиатра, невролога.

Лечение пубертатных кровотечений

Лечение состоит из двух этапов: первый этап — собственно гемостаз (проводится в отделениях детской гинекологии или гинекологических отделениях), второй этап — профилактика рецидивов заболевания (проводится амбулаторно).

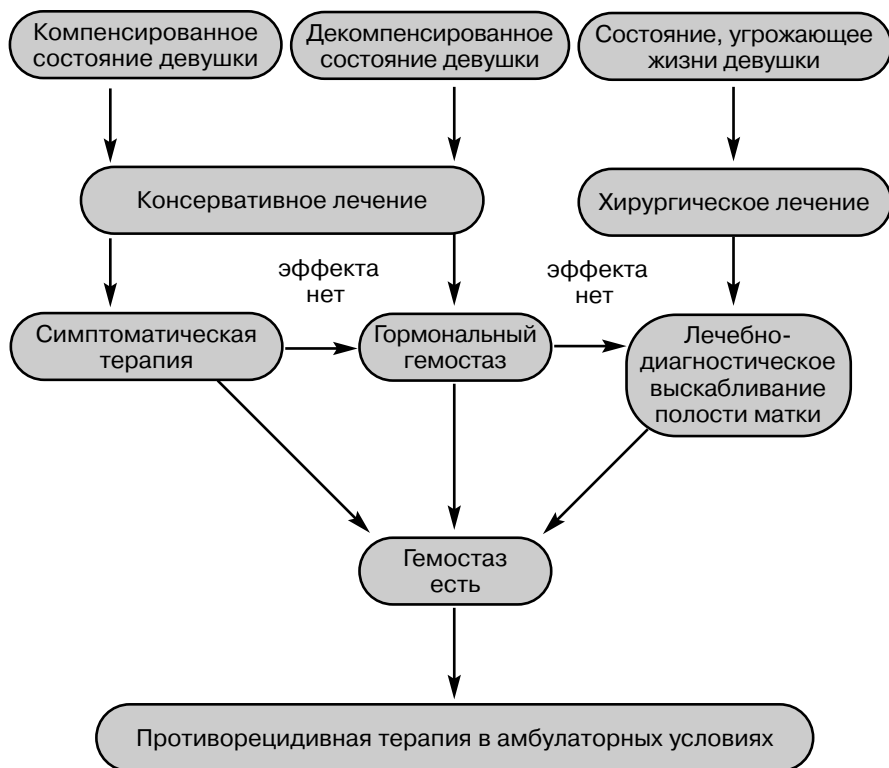


Рисунок 1

Объем, индивидуальный подбор терапевтических мероприятий и лечебных средств определяется особенностями протекания кровотечений, наличием или отсутствием осложнений и степенью их тяжести. Перед назначением лечения проводится изучение анамнеза с целью выявления медикаментозной аллергии и противопоказаний со стороны соматической заболеваемости девушки.

Таблица 1. Медикаменты, которые применяются с целью гемостаза (симптоматическая терапия) больным с пубертатными маточными кровотечениями

Фармако-терапевтическая группа средств	Название препарата	Способ применения	Суточная доза	Продолжительность назначения
Гормон задней доли гипофиза	Окситоцин	в/в капельно в 500 мл 5% раствора глюкозы	1 мл	до 7 дней
Гемостатические средства	Этамзилат натрия	в/м	2 мл 1–4 раза	7 дней
		перорально	0,25 г 4 раза	7 дней
	Викасол	в/м	1% 1 мл	3 дня
		перорально	по 0,015 г 3 раза	3 дня
Средства, укрепляющие сосудистую стенку	Аскорутин	перорально	по 0,25 г 3 раза	7 дней
Средства, повышающие тонус и активность миометрия	Крапива, водяной перец	перорально в виде настоек	100 мл 3 раза	7 дней
Противоанемические средства	Железосодержащие препараты	перорально	1 раз в день	до нормализации Hb

Гормональные препараты назначаются девушкам-подросткам с согласия их родителей. Показания к гормональному гемостазу: длительное и обильное кровотечение с наличием вторичной анемии, отсутствие эффекта от симптоматической терапии при умеренном и длительном кровотечении, длительные кровотечения и наличие гиперплазии эндометрия (М-эхо более 10 мм).

Терапия половыми стероидными гормонами у девушек-подростков требует выполнения следующих принципов: возможность целенаправленно влиять на оптимизацию процесса полового созревания; гормонотерапия не должна нарушать фолликулогенез и должна способствовать нормализации стероидогенеза и секреторной трансформации эндометрия; гормонотерапия не должна обострять хронические соматические заболевания; гормонотерапия не должна проявлять прямого и потенциального онкогенного действия на органы-мишени.

Таблица 2. Медикаменты, использующиеся с целью гормонального гемостаза

Фармако- терапев- тическая группа средств	Состав	Количество действую- щего вещества в 1 таблетке (мг)	Суточная доза (таблетки)	Продолжи- тельность назначения (дни)
Гестаген	Дидрогестерон	10	2	15–21
	Норэтистерона ацетат	5	1–2	15–21
Комбини- рованные эстроген- гестаген- ные препараты (КОК)	Этинилэстрадиол + норэтистерона ацетат	0,05 1,0	1–3	15–21
	Этинилэстрадиол + левоноргестрел	0,05 0,15	1–3	15–21
	Этинилэстрадиол + левоноргестрел	0,03 0,15	1–3	15–21

Хирургическое лечение

Лечебно-диагностическое выскабливание стенок полости матки проводится по следующим показаниям: профузное маточное кровотечение, которое угрожает жизни пациентки, выраженная вторичная анемия (Hb 70 г/л и ниже, гематокрит ниже 25,0 %), подозрение на патологические изменения структуры эндометрия (полип эндометрия по данным УЗИ малого таза).

Условия для проведения лечебно-диагностического выскабливания матки: согласие родителей несовершеннолетней больной, наличие анестезиологической службы для адекватного обезболивания, наличие инструментария, позволяющего провести выскабливание с сохранением целостности девственной плевы, что достигается правильным введением соответствующих инструментов во влагалище пациентки, патогистологическое исследование полученного материала.

Вторым этапом лечения ПМК является формирование менструального цикла у больных с пубертатными маточными кровотечениями, что играет важную роль в предупреждении последующих нарушений менструальной функции: ликвидация этиологических факторов, которые способствуют возникновению пубертатных маточных кровотечений, нормализация менструальной функции девушки обеспечивается назначением медикаментозных средств, режим полноценного питания, общеоздоровительные средства, при наличии вторичной анемии — назначение железосодержащих средств.

Таблица 3. Медикаменты, применяющиеся с целью нормализации менструального цикла

(симптоматическая (противорецидивная) терапия)

Фармако-терапевтическая группа средств	Название препарата	Способ применения	Суточная доза	Продолжительность назначения
Витамины	Фолиевая кислота	пероральной	1 мг 3 раза	5–15-й день цикла
Гемостатические средства	Токоферола ацетат	пероральной	100 мг	16–28-й день цикла
	Аскорбиновая кислота	перорально	50 мг 3 раза	6–28-й день цикла
Гомеопатические препараты, нормализующие менструальный цикл		перорально		3 месяца

Противорецидивная терапия гормональными препаратами назначается в течение 2–3 менструальных циклов. Количество циклов гормональной терапии зависит от общего состояния девушки, а также состояния яичников, эндометрия (по данным ультразвукового исследования). При этом если гормоны назначались на фоне гиперплазии эндометрия, то на время наступления менструальноподобной реакции больной рекомендуется госпитализация.

При наличии выраженных гиперпластических процессов эндометрия (аденоматозных полипов) гестагены назначаются с 5-го дня от проведенного лечебно-диагностического выскабливания по 25-й день менструального цикла в течение 3 месяцев с обязательным УЗИ малого таза в динамике лечения. При этом обращается особое внимание пациенток на необходимость внеочередного УЗИ при задержке менструации на 10 дней для своевременного выявления гиперплазии эндометрия. По данным УЗИ эндометрия матки через 3 месяца решается вопрос о последующем назначении гормональной терапии.

Критериями эффективности лечения пубертатных маточных кровотечений являются нормализация менструального цикла на протяжении года, отсутствие обильных и длительных кровянистых выделений во время месячных, отсутствие болевого синдрома во время месячных, отсутствие патологических изменений со стороны внутренних гениталий при ректоабдоминальном и ультразвуковом их обследовании.

Таблица 4. Медикаменты, применяющиеся с целью гормональной коррекции
(противорецидивная терапия)

Фармако-терапевтическая группа средств	Состав	Количество действующего вещества в таблетке (мг)	Суточная доза (таблетки)	Продолжительность назначения
Гестаген	Дидрогестерон	10	2	16–25-й день цикла
	Норэтистерона ацетат	5	1	16–25-й день цикла
Комбинированные эстроген-гестагенные препараты (КОК)	Этинилэстрадиол + гестоден	0,05 0,075	1	5–25-й день цикла
	Этинилэстрадиол + дезогестрел	0,03 0,15	1	5–25-й день цикла
	Этинилэстрадиол + гестоден	0,02 0,075	1	5–25-й день цикла

Лечение нарушений менструального цикла длительное. Важно его начать в период полового созревания, так как именно в этом возрасте можно достичь максимального эффекта. Терапия, особенно в пубертатном периоде, вызывает значительные трудности, так как не всегда до конца выясненными остаются этиология и патогенез заболевания. Для лечения нарушений менструального цикла были предложены разнообразные методы терапии, которые преимущественно можно разделить на негормональные и гормональные. Стимулирующая негормональная терапия среди девушек-подростков с нарушениями менструального цикла эффективна у 69 % больных, что обуславливает необходимость назначения циклической гормональной терапии, направленной на отдельные звенья патогенеза заболевания, учитывая весь комплекс патологических изменений в организме девушки-подростка. Циклическая гормональная терапия направлена на формирование двух фаз менструального цикла: в первую фазу необходимо постепенно насыщать организм эстрогенами, во вторую фазу — назначать гестагены для получения менструальноподобной реакции.

На сегодняшний день уже доказано, что использование различных видов эстрогенов (эстрадиола валерата, конъюгированных эстрогенов и 17-β-эстради-

ола), а также разные пути их введения по-разному влияют на систему гомеостаза, метаболические процессы и липидный обмен.

При пероральном введении препаратов за счет всасывания в кишечнике создается значительно большая концентрация в крови эстрогенов, которые поступают к печени через магистральные сосуды, чем при дермальном применении. Эстрогены для перорального применения в желудочно-кишечном тракте частично превращаются в эстрон и в печени происходит его первичный метаболизм, в связи с чем необходимо применять более высокие дозы препаратов для достижения терапевтической концентрации.

Трансдермальное введение эстрогенов исключает эффект первичного прохождения через печень, эстрадиол задерживается в подкожной клетчатке и выводится в системное кровообращение постепенно, что сводит к минимуму все побочные действия. Учитывая вышесказанное, при разработке циклической патогенетически обоснованной и безопасной терапии при аменореях у девушек-подростков более целесообразным считается трансдермальное введение 17-β-эстрадиола в форме препарата эстрожель. Эстрожель — это трансдермальная форма 17-β-эстрадиола, которая выпускается в виде водно-спиртового геля со шпателем-дозатором. При этом эстрадиол поступает в подкожную клетчатку и высвобождается в системный кровоток постепенно. Это позволяет обеспечивать стабильную концентрацию гормона в плазме крови без пиковых концентраций, характерных для перорального приема. Очень важным преимуществом трансдермального применения является исключение эффекта первичного прохождения через печень. Не метаболизируясь в печени, трансдермально введенный эстрадиол обеспечивает физиологическое соотношение эстрон / эстрадиол, соответствующее фолликулярной фазе менструального цикла. Средняя суточная доза составляет 2,5 г геля (1,5 мг эстрадиола). Эстрожель наносят на чистую кожу живота, поясничной области, плеч или предплечий 1 раз в день. Площадь нанесения соответствует площади 1–2 ладоней.

Для создания второй фазы менструального цикла возможно использование различных препаратов гестагенного действия. Особый интерес вызывает природный микронизированный прогестерон утрожестан. Этот препарат применяется как вагинально, так и перорально, полностью идентичен эндогенному прогестерону, не создает задержки жидкости в организме, не приводит к увеличению массы тела, что является преимуществом при приеме у девушек-подростков. Микронизированный прогестерон связывается только с прогестероновыми рецепторами, вследствие чего не вызывает множественных побочных действий и хорошо переносится. В большинстве случаев доза утрожестана составляет 200–300 мг/сут. (100 мг утром, не раньше чем через час после еды, и 100–200 мг вечером).

*Полнолуние.
Все от росы промокло, кроме
Самой росы...*

Бусон

Кровотечения при беременности

I. Кровотечения в 1-й половине беременности

1. Прерывание беременности.
2. Плацентарный полип.
3. Шеечная беременность.
4. Пузырный занос.
5. Хорионэпителиома.
6. Внематочная беременность.

II. Кровотечения во 2-й половине беременности и послеродовом периоде

1. Предлежание плаценты.
2. Преждевременное отделение нормально прикрепленной плаценты.
3. Приращение и плотное прикрепление плаценты.
4. Гипотония и атония матки.
5. Фибромиомы матки.
6. Травмы родовых путей:
 - а) разрывы варикозных узлов наружных половых органов и влагалища;
 - б) разрывы шейки матки;
 - в) разрывы матки;
 - г) кровотечения на почве разрушения тканей родовых путей опухолями.
7. Нарушение свертывающей и противосвертывающей системы крови.
8. Эмболия околоплодными водами.

Кровотечения в первой половине беременности

1. Прерывание беременности

Самопроизвольное (спонтанное) преждевременное прерывание беременности (до 12 недель — ранний самопроизвольный аборт, в 13–22 недели — поздний самопроизвольный аборт, в 22–36 недель — преждевременные роды). Частота невынашивания беременности составляет в среднем от 10 до 35 % от общего количества беременностей, в осенний и весенний периоды этот показатель увеличивается.

Причины невынашивания:

I. Патология состояния организма матери:

1. Генетические факторы и хромосомные аномалии.

2. Нейроэндокринные факторы (нарушения в системе гипоталамус — гипофиз — яичники, гипофункция яичников):

- гипофункция гипофиза;
- синдром поликистозных яичников (СПКЯ);
- гиперпролактинемия;
- гиперандрогения (яичникового, надпочечникового, смешанного генеза);
- гипофункция яичников.

3. Инфекционные факторы:

- бактериальные;
- вирусные;
- паразитарные;
- вызванные условно-патогенными микроорганизмами.

4. Иммунологические факторы:

- аутоиммунные процессы;
- антифосфолипидный синдром (АФС);
- системная красная волчанка и другие аутоиммунные заболевания;
- аллоиммунные процессы;
- изоантигенная несовместимость крови матери и плода по резус-фактору и системе АВ0;
- сенсибилизация фетальными антигенами;
- иммунодефицитные процессы.

5. Генитальные факторы:

- пороки развития половых органов;
- истмико-цервикальная недостаточность (ИЦН) (органическая, функциональная);
- дефекты матки;
- гипоплазия;
- аденомиоз;
- хронический эндометрит;
- оперативные вмешательства и др.;
- опухоли матки, яичников.

II. Патология беременности:

- преэклампсия;
- неправильное положение плода;
- многоплодие;
- аномалии прикрепления и развития, преждевременная отслойка плаценты;
- другие нарушения (многоводие, маловодие).

III. Экстрагенитальные заболевания матери:

- сердечно-сосудистая патология;
- заболевания почек;
- сахарный диабет;

- заболевания органов брюшной полости;
- хирургические вмешательства при заболеваниях других органов и систем.

IV. Патология состояния организма отца, в том числе факторы, которые способствуют возникновению патологических изменений эякулята.

V. Социально-экологические факторы:

- экологические;
- возраст матери;
- условия жизни;
- производственные вредности;
- вредные привычки;
- стрессовые ситуации.

VI. Факторы неясной этиологии.

Классификация по клиническим типам:

1. Угрожающий аборт.
2. Начавшийся аборт.
3. Аборт «в ходу» (неминуемый).
4. Неполный аборт.
5. Полный аборт.

Угрожающий аборт

I. Жалобы беременной:

- 1) боли внизу живота, нижнем отделе спины;
- 2) чувство тяжести, давления на мочевой пузырь, прямую кишку, влагалище, дискомфорт в надлобковой области;
- 3) наличие кровянистых выделений, но они могут отсутствовать. Выделения мизерные, темные или бурые, иногда яркие в дни соответственно предполагаемых месячных, которые являются критическими.

II. Клинические проявления:

- 1) возбудимость матки, повышение ее тонуса;
- 2) снижение базальной (ректальной) температуры в I триместре до 37 °C и ниже;
- 3) размягчение, укорочение шейки матки, иногда шейка матки может быть сформирована;
- 4) наружный зев закрыт, но может наблюдаться и его открытие.

Во II триместре:

- 5) пролабирование плодного пузыря;
- 6) отхождение околоплодных вод.

III. Результаты ультразвукового исследования (эхографические проявления угрозы аборта предшествуют клиническим):

- 1) наличие локального утолщения миометрия в виде валика, выступающего в полость матки;

- 2) деформация контуров плодного яйца, его вдавление за счет гипертонуса матки;
- 3) низкое расположение плодного яйца (эмбриона, плода) в полости матки;
- 4) отсутствие желтого тела беременности в яичниках;
- 5) наличие участков отслойки хориона или плаценты;
- 6) признаки ИЦН:
 - укорочение шейки матки до 3 см и меньше;
 - увеличение диаметра внутреннего зева шейки матки более 1 см;
- Во II триместре:
- 7) пролабирование плодного пузыря в цервикальный канал.

Начавшийся аборт

I. Жалобы беременной:

- 1) как правило, сильные боли внизу живота, боли в пояснице;
- 2) частое мочеиспускание, дефекация;
- 3) кровянистые выделения.

II. Клинические проявления:

- 1) повышение тонуса матки, ее болезненность, но размеры матки соответствуют сроку беременности;
- 2) снижение базальной (ректальной) температуры;
- 3) дальнейшие структурные изменения шейки матки.

III. Результаты ультразвукового исследования:

- 1) повышение тонуса миометрия;
- 2) частичная отслойка плодного яйца (плаценты);
- 3) дальнейшее укорочение и раскрытие шейки матки.

Аборт «в ходу»

I. Жалобы беременной:

- 1) сильные схваткообразные боли внизу живота;
- 2) кровянистые выделения;
- 3) подтекание околоплодных вод.

II. Клинические проявления:

- 1) раскрытие шейки матки;
- 2) плодное яйцо частично в цервикальном канале и влагалище.

III. Результаты ультразвукового исследования:

- 1) плодное яйцо расположено низко, частично в цервикальном канале.

Неполный аборт

I. Жалобы беременной:

- 1) боли внизу живота незначительной интенсивности;
- 2) кровянистые выделения из влагалища различной степени выраженности.

II. Клинические проявления:

- 1) величина матки не соответствует сроку беременности (меньше);
- 2) консистенция матки неплотная;
- 3) цервикальный канал открыт.

III. Результаты ультразвукового исследования:

- 1) полость матки расширена, плодное яйцо не визуализируется.

Полный аборт

I. Жалобы беременной:

- 1) боли внизу живота;
- 2) кровянистые выделения из влагалища прекращаются.

II. Клинические проявления:

- 1) величина матки не соответствует сроку беременности (меньше);
- 2) цервикальный канал закрыт, иногда не полностью.

III. Результаты ультразвукового исследования:

- 1) полость матки свободная, щелевидная.

Диагностика преждевременных родов

I. Жалобы беременной:

- 1) нерегулярные боли внизу живота;
- 2) напряжение в животе, тазу, пояснице;
- 3) дизурия;
- 4) повышение двигательной активности плода;
- 5) значительной силы схваткообразные боли внизу живота или регулярные схватки.

II. Клинические проявления:

- 1) сокращения матки либо матка легко возбудима, тонус ее повышен;
- 2) усиление или изменение характера вагинальных выделений;
- 3) высокий надрыв плодного пузыря, отхождение околоплодных вод;
- 4) шейка матки укорочена, сглажена, имеет место раскрытие.

III. Результаты ультразвукового исследования: низкое расположение предлежащей части плода, уменьшение околоплодных вод, признаки отслойки плаценты.

Лечение

Лечение угрожающего аборта — устранение причины.

Лечение начавшегося аборта — как и угрожающего.

Лечение аборта «в ходу» — при поздних сроках беременности, после 13–14 недель аборт можно предоставить естественному течению и выжидать рождение плода и плодных оболочек. Если же процесс изгнания плодного яйца сопровождается сильными болями или кровотечением, то при малых сроках беременности следует произвести выскабливание.

При совершающемся аборте поздних сроков (после 12–13 недель), если на-

ступает значительное кровотечение, показано опорожнение матки, выбор способа опорожнения зависит от акушерской ситуации.

После 20 недель беременности, если отошли воды, а опорожнение матки не наступает и появляется угроза восходящей инфекции, рекомендуется родостимуляция.

1. Лечение неполного аборта

В связи с кровотечением надо быстро опорожнить матку — выскабливание полости матки. При более поздних сроках применяются все те же способы стимуляции и инструментального опорожнения матки, как при аборте «в ходу». При подозрении на криминальное вмешательство, несмотря на отсутствие признаков инфекции, следует профилактически применять антибиотики. Для достижения хорошей инволюции матки после ее опорожнения рекомендуются сокращающие средства. При явлениях выраженной анемии показано срочное переливание эритроцитарной массы.

Таким образом, лечение заключается в выскабливании полости матки, противовоспалительной терапии и лечении анемии.

2. Плацентарный полип

Одной из форм неполного аборта является так называемый плацентарный полип. Эта клиническая форма выражается в том, что задержавшиеся в матке после извержения плодного яйца остатки ворсистой оболочки подвергаются организации, прорастают элементами соединительной ткани, исходящими из стромы, децидуальной оболочки, и сохраняются плотно прикрепленными к стенке матки на неопределенно долгое время. Клиническая картина складывается из длительного умеренного кровоотделения, иногда мажущего характера, иногда перемежающегося с полным отсутствием кровянистых выделений.

При внутреннем гинекологическом исследовании определяется некоторое увеличение и размягчение матки, во время исследования часто показывается кровь.

Одним из характерных, помимо указанных, признаков плацентарного полипа является внезапное появление сильного кровотечения, особенно в дни, соответствующие менструации. Лечение плацентарного полипа не представляет затруднений: необходимо произвести выскабливание, иногда предварительно необходимо провести противовоспалительное лечение. И конечно — гистологическое исследование соскоба.

3. Шеечная беременность

При этом виде акушерской патологии плодное яйцо имплантируется и развивается в шеечном канале (истинная шеечная беременность) или в области шейки и перешейка матки (истмико-цервикальная беременность). Подобная патология встречается редко, однако она чрезвычайно опасна ввиду возможно-

сти кровотечения, которое может привести к смертельному исходу. В большинстве случаев беременность прерывается в 1-й половине (как правило, не позже 4–5 месяцев) и реже — в более поздние сроки.

Наиболее характерные признаки шеечной беременности следующие.

Кровотечение, которое возникает в 1-й (реже во 2-й половине беременности), внезапно начинающееся и сразу приобретающее угрожающий характер. Величина кровопотери зависит от срока беременности и степени нарушения целостности межворсинчатого пространства.

Шейка матки деформирована в результате прикрепления плаценты с одной стороны ее, наружный маточный зев смещается в сторону и располагается эксцентрически, его края тонкие и плодное яйцо пальпируется сразу же за наружным зевом. Иногда шейка матки приобретает колбообразную форму, по величине часто превосходит ее тело, которое прощупывается над размягченной шейкой в виде плотного узла.

У ряда больных отмечается нарушение функции мочевого пузыря вследствие смещения его резко увеличенной шейкой матки.

Диагноз шеечной беременности до начала ее прерывания установить обычно не удастся. В большинстве случаев она распознается во время выскабливания матки в связи с возникновением кровотечения, а в отдельных случаях — лишь при кесаревом сечении, произведенном по поводу диагностированного предлежания плаценты.

Шеечную беременность в первые месяцы беременности необходимо дифференцировать от аборта в «ходу» и от миомы матки (субсерозный узел, шеечная фибромиома), а во второй половине беременности — от предлежания плаценты.

Тактика ведения

После установления диагноза следует немедленно произвести кесарево сечение и экстирпацию матки, являющуюся единственным способом надежной остановки кровотечения при этой патологии. Операцию должен производить опытный врач, так как расширенная сеть парацервикальных сосудов может являться источником тяжелого кровотечения во время и после операции.

Диагноз шеечной беременности чаще всего устанавливается во время выскабливания, при этом наиболее правильной тактикой следует считать прекращение выскабливания, плотную тампонаду шейки матки и влагалища, немедленную подготовку к операции, так как попытки остановить кровотечение путем повторного выскабливания, тампонады, ушивания кровоточащих участков не эффективны.

Если больная обескровлена, следует сразу же приступить к переливанию эритроцитарной массы, кровезаменителей или применить другие срочные меры по восстановлению жизненно важных функций организма. При массивной кровопотере больная нетранспортабельна, а оперативное вмешательство должно производиться на месте.

4. Пузырный занос

Пузырным заносом называется водянистое перерождение ворсинок хориона в виде пузырьков с отеком стромы. Макроскопически пузырный занос представляется в виде конгломерата многочисленных пузырьков различной величины. Ворсинки напоминают ветки винограда, над которыми расположены пузырьки, содержащие светло-желтую прозрачную жидкость.

Величина пузырьков бывает различной. От глубины проникновения ворсинок хориона зависит возможность самостоятельного отделения пузырного заноса.

В некоторых случаях ворсинки хориона и синцития проникают глубоко в стенку матки, пронизывая весь мышечный слой. В таких случаях говорят о разрушающем пузырном заносе.

Что касается патогенеза пузырного заноса, то он сводится к следующему: стенка амниона перестает пропускать жидкость хориона в сторону амниального пузыря, поэтому воды не скапливаются в полости амниона, что и наблюдается при пузырном заносе.

Клиника. Основными клиническими симптомами пузырного заноса являются кровотечения во время беременности, несоизмеримый рост матки по сравнению со сроком беременности, отхождение из половых путей элементов пузырного заноса (пузырьков), наступление преждевременного прерывания беременности.

Обычно начальная стадия беременности при пузырном заносе не предвещает патологического ее течения. Матка в этих случаях развивается нормально.

Первым симптомом, который заставляет думать о пузырном заносе, является рано наступающее кровотечение, вызванное отделением ворсинок и открытием венозных синусов. Оно появляется часто уже в течение 1-го месяца (на 3–5-й неделе), реже — на 3–4-м месяце.

Кровотечение является постоянным симптомом пузырного заноса. Между кровотечениями в части случаев имеются серозно-кровянистые или кровянистые выделения, которые приводят беременную к анемизации.

Чрезмерное увеличение матки является вторым важным симптомом пузырного заноса. Характерно, что до 6–8 недель беременности матка не проявляет склонности к быстрому росту. Затем происходит как бы внезапный и быстрый «скачок».

Альбуминурия и отек беременной также являются симптомами пузырного заноса. Часто отмечаются тошнота, рвота, боли в пояснице.

Отсутствие сердцебиения плода при кажущемся большим сроке беременности также говорит о возможности пузырного заноса. Выкидыши при пузырном заносе чаще наблюдаются на 4–6-м месяце беременности.

После самопроизвольного изгнания пузырного заноса в полости матки нередко остаются его частицы, в силу чего производят выскабливание. Пузырный занос нередко осложняется септическими заболеваниями.

Кровотечения, которые наблюдаются через некоторое время после рождения пузырного заноса, говорят об остатках его в полости матки и часто — о злокачественном его перерождении.

При постановке диагноза пузырного заноса следует придавать значение биологическим реакциям на хорионический гонадотропин, поскольку в моче беременной, страдающей пузырным заносом, обычно содержится во много раз большее количество гормона, чем при нормальной беременности.

5. Хорионэпителиома

Весьма грозным симптомом развивающейся хорионэпителиомы является продолжающееся после выскабливания матки по поводу пузырного заноса кровотечение. В этих случаях должны быть произведены рентгенография грудной клетки и повторное выскабливание с обязательным гистологическим исследованием соскоба, ибо, как правило, после пузырного заноса повторных кровотечений не должно быть ни сразу, ни через некоторый промежуток времени.

После удаления пузырного заноса следует вести строгое наблюдение за больной, часто исследовать мочу на содержание гонадотропного гормона. Исследования для определения в моче гормона следует производить через 10 дней после удаления пузырного заноса, через месяц, через 2 месяца, через 3 месяца.

Если реакция отрицательная, следует дальнейшие исследования в течение 2–3 лет производить через каждые 3–5 месяцев. Если реакция становится положительной, все внимание нужно сосредоточить на диагностике хорионэпителиомы.

Хорионэпителиома характеризуется менометроррагией, сукровичными белями с гнилостным запахом, лихорадочным состоянием, интоксикацией больной, увеличением бугристой матки с двусторонними лютеиновыми кистами. Лечение: экстирпация матки с верхней третью влагалища. Последующая химиотерапия или лучевая терапия. Общеукрепляющее лечение.

6. Внематочная беременность

Распознать внематочную беременность в начальной стадии очень трудно, так как она не дает никаких характерных признаков, кроме тех, которые свойственны вообще наступившей внутриматочной беременности.

Только по мере развития трубной беременности представляется возможным определить одностороннее изменение формы и величины трубы.

Диагноз «внематочная беременность» ставится на основании анамнеза, клинической картины, применения влагалищного исследования.

Характерными признаками для внематочной беременности являются боли, локализующиеся преимущественно в одной из паховых областей. В начале боли имеют тянущий характер, затем — схваткообразный. Приступ болей носит

бурный характер (внезапное начало, шок, коллапс, обморочное состояние, явления раздражения брюшины). Наружное кровотечение незначительное, часто в виде коричневой мази, обычно лишь после появления болей. Нередко наблюдается отхождение децидуальной оболочки либо целиком, либо в виде мелких обрывков. Увеличенная в размерах матка имеет грушевидную форму и не вполне соответствует сроку задержки менструации. Зев закрыт.

При влагалищном исследовании определяется опухоль мягкой консистенции, большей частью колбасообразной формы, располагается с одной стороны матки, пульсирует, неясно контурируется, особенно если образовалось кровоизлияние. В затруднительных случаях диагноз внематочной беременности уточняется при помощи пункции брюшной полости через задний свод влагалища. При подтверждении диагноза «внематочная беременность» больной показано оперативное лечение.

Кровотечения во второй половине беременности и послеродовом периоде

1. Предлежание плаценты

Предлежанием плаценты называют такое ее прикрепление, когда она частично или полностью располагается в области нижнего сегмента матки. При нормальном ее расположении плацента прикрепляется в области дна или боковых поверхностей матки. Предлежание плаценты может возникнуть в результате изменений в децидуальной оболочке матки, когда отсутствуют условия для nidации оплодотворенного яйца или развития плацентарной ткани, а также в случае нарушения ферментативных процессов в трофобласте. К первой группе причин следует отнести нарушения нормального образования децидуальной реакции эндометрия с момента возникновения беременности. Эти состояния возникают при наличии хронического эндометрита или очаговых, рубцовых изменений в слизистой в результате имевших место в прошлом абортов или других оперативных вмешательств.

Различают четыре вида предлежания плаценты:

- центральное предлежание;
- боковое предлежание;
- краевое предлежание;
- шеечное прикрепление плаценты.

Определение степени предлежания плаценты находится в прямой зависимости от открытия маточного зева. При малом открытии маточного зева даже краевое предлежание плаценты может быть принято за боковое или центральное. Поэтому окончательно вопрос о виде предлежания может быть решен лишь при открытии маточного зева не менее чем на 3 поперечника пальца. Если при открытии зева на 3 поперечника пальца и больше по всей поверхности предлежащего хориона определяется плацентарная ткань, имеет

место центральное предлежание плаценты, при обнаружении плаценты, занимающей 2/3 площади зева — боковое предлежание, 1/3 поверхности — краевое предлежание плаценты.

Клиника и диагностика предлежания плаценты

Всякое кровотечение из половых путей беременной в сроке выше 20 недель при отсутствии морфологических изменений в области влагалища и шейки матки должно рассматриваться в причинной зависимости от возможного предлежания плаценты. Наличие кровотечения из родовых путей в поздние сроки беременности должно повлечь тщательное обследование беременной в условиях стационара. Различная степень кровотечения всегда предшествует установлению диагноза, и это указывает на то, что появление кровотечения при предлежании плаценты является обязательным симптомом. Кровотечение при предлежании плаценты всегда связано с нарушением целостности межворсинчатых синусов: чем больше площадь разрушения этого пространства, тем обычно в большей степени выражено кровотечение. Кроме этого основного фактора, в возникновении кровотечения имеет немаловажное значение характер родовой деятельности.

При интенсивной родовой деятельности, наряду с увеличением площади нарушения целостности межворсинчатых пространств, большое значение для темпа кровотечения имеет длительность и интенсивность схваток.

Третьим фактором, определяющим скорость кровотечения и величину кровопотери, является характер тромбообразования. При снижении свертываемости крови даже небольшая площадь отслойки плаценты приводит к значительному, а иногда и смертельному кровотечению.

Как правило, у беременных и рожениц кровотечение имеет волнообразный характер; оно то увеличивается, то почти полностью прекращается. Движения беременной, даже небольшое физическое напряжение могут вызвать волну очередного кровотечения. Длительное, даже небольшое кровотечение, которое часто трудно учесть, может приводить к развитию значительной анемии.

Диагноз предлежания плаценты можно с абсолютной точностью поставить лишь при открытии шейки матки, при непосредственной пальпации ткани плаценты, а также методом ультразвуковой диагностики.

Ведение родов при предлежании плаценты

Беременные с подозрением на предлежание плаценты, независимо от степени кровотечения, должны находиться в условиях родильного стационара. Если диагноз предлежания плаценты не может быть снят, беременная должна быть в стационаре до родов. Тактика врачей при начавшейся родовой деятельности и кровотечении на почве предлежания плаценты определяется степенью кровотечения и наступившей анемизацией, возможностями стационара, квалификацией врача. Всегда следует направлять беременную с кровотечением в стационар, предварительно оповестив врача стационара о состоянии транспортируемой беременной или роженицы.

Центральное предлежание плаценты независимо от интенсивности кровотечения является абсолютным показанием для кесарева сечения.

При боковом и краевом предлежании плаценты эффективным методом остановки кровотечения является вскрытие плодного пузыря с одновременным усилением родовой деятельности. В случае отсутствия эффекта от проделанных манипуляций производят кесарево сечение.

Редкой формой предлежания является шейная, при rozpoзнании которой необходимо произвести экстирпацию матки.

2. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты встречается в 0,1–0,2 % случаев.

Различают спонтанное и насильственное преждевременное отделение плаценты. Причиной спонтанной отслойки является хрупкость терминальных отделов маточных сосудов и децидуальной ткани. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты встречается обычно в конце беременности и при родах.

Клиническая картина зависит от площади отслойки плаценты и степени кровотечения, в соответствии с чем различают тяжелую, средней тяжести и легкую формы.

При тяжелой форме отслойки плаценты (что соответствует отделению ее значительной части) для клинической картины характерны внезапно возникающие резкие боли в области матки, вначале над местом отделения плаценты, а затем по всей ее поверхности; изменение конфигурации и консистенции матки (она напряжена, плотна, асимметричной формы, с выпячиванием в области отделившейся плаценты), появление кровянистых выделений из половых путей, в умеренном количестве (однако в ряде случаев наружного кровотечения нет). Значительное кровотечение наблюдается в пространстве между плацентой и стенкой матки, приводя к образованию ретроплацентарной гематомы, объем которой может достигнуть угрожающей для жизни величины. При выраженном скоплении крови происходит диффузное пропитывание мышц матки (матка Кувелера). Нарушается гемодинамика, что проявляется резкой слабостью, головокружением, обморочным состоянием, бледностью, холодным потом, бледностью губ с синюшным оттенком, учащенным дыханием, пульс до 120 уд./мин, слабого наполнения и напряжения, снижение артериального давления. Наступает внутриутробная гибель плода.

При отслойке плаценты средней тяжести (отделение менее ее 50 %) плод страдает от гипоксии, однако это состояние компенсируется как у матери, так и у плода. Эта степень отслойки плаценты характеризуется менее выраженными болями в животе. Кровотечение в области ретроплацентарного пространства бывает незначительным, а кровотечение из половых путей наблюдается не всегда.

При легкой форме отслойки плаценты (что соответствует отделению не-большой ее площади) ретроплацентарная гематома небольшая и не сказывается на состоянии гемодинамики, в связи с чем состояние матери и плода почти не нарушается. Эта степень отслойки не вызывает болезненных ощущений и распознается лишь после изгнания последа. На материнской поверхности плаценты выявляется небольшое кратерообразное вдавление, заполненное темным сгустком крови.

Диагноз преждевременной отслойки устанавливается на основании описанных выше признаков.

Тактика ведения

При подозрении на преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты больная подлежит немедленной госпитализации. Если эта патология сопровождается картиной нарастающего внутриматочного кровотечения, в интересах матери показана экстренная операция кесарево сечение, независимо от состояния внутриутробного плода.

Если во время беременности отслойка плаценты произошла на небольшом участке и не имеется тенденции к ее нарастанию, а состояние женщины удовлетворительное, можно ограничиться назначением постельного режима, применением средств, снижающих мышечный тонус матки и повышающих свертываемость крови, а также проведением мероприятий по профилактике внутриутробной асфиксии плода.

При тяжелой форме преждевременной отслойки плаценты, сопровождающейся явлениями внутреннего кровотечения, в интересах матери показано кесарево сечение.

После опорожнения матки решается вопрос о целесообразности ее сохранения. При матке Кувелера орган подлежит удалению — экстирпации матки без придатков. Одновременно с операцией необходимо проводить противошоковые мероприятия: переливание крови, противошоковых, плазмозамещающих жидкостей, сердечных средств и др.

При преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты в периоде изгнания и при наличии соответствующих условий показано срочное извлечение плода с помощью щипцов, а при тазовом предлежании — извлечение его за тазовый конец. В случае внутриутробной гибели плода при наличии соответствующих условий показана плодоразрушающая операция с последующей ручной ревизией полости матки. При появлении признаков ДВС-синдрома проводятся все мероприятия, рекомендуемые при кровотечении, обусловленном коагулопатиями.

3. Приращение и плотное прикрепление плаценты

Приращение плаценты представляет собой такую форму прикрепления к стенке матки, когда между ворсинками и мышечным слоем в отличие от нормального прикрепления нет рыхлого, губчатого слоя.

Ворсинки прилегают непосредственно к мышечному слою и иногда даже проникают в его толщу. Отсутствие губчатого слоя затрудняет, а в ряде случаев делает невозможным отделение плаценты от стенки матки.

Приращение плаценты может быть полным и частичным, при полном приращении плаценты и отсутствии спонтанного или насильственного отделения плаценты от стенки матки кровотечение не может иметь места, так как не нарушена целостность межворсинчатых пространств. При частичном приращении плаценты вследствие частичного ее отделения всегда наблюдается кровотечение, степень которого зависит от состояния ретракции и контракции матки в месте прикрепления плаценты. Кровотечения при частичном приращении плаценты, возникающие лишь с момента отделения нормально прикрепленных участков плаценты, как правило, бывают значительными, а при несвоевременном оказании помощи — смертельными.

При плотном прикреплении плаценты имеется более плотное приращение ее долек вследствие значительной атрофии губчатого слоя отпадающей оболочки, расположенной между мышечной стенкой матки и плацентой. Характер кровотечения при данной патологии не отличается по своей интенсивности от кровотечений при частичном приращении плаценты и обычно определяется степенью нарушения моторной функции матки. Тотальная форма приращения плаценты встречается крайне редко. Вращение ворсин в мышечную оболочку матки может иметь место в случаях:

- атрофии слизистой матки после перенесенных тяжелых септических послеродовых и послеабортных процессов;
- наличия рубцовых образований в полости матки после полного удаления участков слизистой и повреждения миометрия;
- отсутствия антиферментов в области базального слоя, которые в обычных условиях препятствуют внедрению ворсин в мышцу матки.

Распознавание этих двух форм патологического прикрепления плаценты возможно лишь после вхождения рукой в полость матки с целью отделения плаценты. При плотном прикреплении плаценты удастся, как правило, полностью удалить все дольки плаценты, не применяя кюретажа полости матки. При приращении плаценты не всегда удастся удалить все дольки рукой, в этих случаях приходится прибегать к удалению остатков плаценты кюреткой или к хирургическому методу остановки кровотечения, экстирпации матки.

4. Гипотония и атония матки

Клиническое течение патологии сократительной деятельности матки имеет характерные особенности как в последовом, так и в раннем послеродовом периоде.

Гипотония матки в последовом периоде характеризуется затяжным его течением.

Обычно в первые 10–25 минут после рождения плода не отмечается интенсивных сокращений матки, хотя может и не наблюдаться кровотечение, если к

этому периоду не наступило частичное отделение плаценты. При гипотонии матки патологическое кровотечение в последовом и раннем послеродовом периоде не носит обычно постоянного характера. Кровь выделяется небольшими порциями, чаще в виде сгустков. При гипотонии матки сгустки крови, находящиеся в ее полости, силой сокращения матки не выделяются полностью. Их можно эвакуировать выдавливанием из матки, если к этому имеются соответствующие показания.

Скопление крови в матке и влагалище нередко создает ложное представление об отсутствии кровотечения, вследствие чего отделение плаценты и применение методов восстановления моторной функции матки в значительной степени запаздывают.

Гипотония в раннем послеродовом периоде может возникать как продолжение гипотонии последового периода при начавшемся патологическом кровотечении или быть следствием неправильного, чрезмерно активного ведения последового периода и родов. Матка при этом дряблая, волны сокращения редкие, короткие. После выдавливания сгустков матка быстро восстанавливает исходное состояние, занимая нижнюю часть брюшной полости.

Диагноз степени нарушения моторной функции матки можно уточнить при ручном отделении плаценты. При нормальной моторной функции матки сила маточных сокращений отчетливо ощущается рукой. При атонии матки сокращения отсутствуют, матка не реагирует на механические раздражения. При гипотонии отмечаются слабые сокращения в ответ на механические раздражения.

Атония матки клинически проявляется непрерывным обильным кровотечением. Матка при продолжительном наблюдении остается дряблой, без возникновения сокращений. Атония матки в послеродовом периоде может длительное время протекать без кровотечения, если не наступило отделение плаценты. При возникшем отделении плаценты кровотечение неизбежно, и его возникновение стоит в прямой зависимости от времени появления атонии матки.

Атония матки может возникать как первично, так и вторично. Первичное возникновение атонии матки — явление редкое. Атония матки вторичного происхождения может возникать как конечная стадия гипотонии. Для восстановления моторной функции матки при ее атоническом состоянии необходимо значительно большее время, чем при гипотонии. Восстановление сократительной способности матки происходит через стадию гипотонии до состояния нормальной.

В лечении данной патологии, как правило, отдается предпочтение более радикальным методам.

5. Фибромиома матки

Опухоли различных отделов матки как причина кровотечения при беременности и в родах и раннем послеродовом периоде не занимают большого места в акушерской патологии.

Однако за последние годы число женщин, доносивших беременность с фибромиомами матки, заметно увеличивается, хотя это не сказывается на частоте маточных кровотечений в родах. Частота маточных кровотечений у носительниц фибромиом с тенденцией поверхностного расположения узлов невелика, в то время как при интерстициальных и особенно субмукозных узлах кровотечения возникают часто, а кровопотери бывают большими. Так как при ведении родов заранее невозможно определить точное расположение узлов, необходимо всегда быть готовым к оказанию срочной помощи в связи с возникновением большого кровотечения.

6. Травмы родовых путей

Травма мягких родовых путей по своей частоте значительно превышает частоту случаев патологических кровотечений из родовых путей. Приступив к оценке кровотечения из половых путей в родах или раннем послеродовом периоде, необходимо прежде всего исключить травму родовых путей как причину кровотечения. Травмы родовых путей подразделяются на следующие группы:

- а) разрывы варикозных узлов наружных половых органов и влагалища;
- б) разрыв пещеристых тел клитора;
- в) разрывы шейки матки;
- г) разрывы матки.

Разрывы варикозных узлов наружных половых органов и влагалища

Наличие варикозного расширения вен вульвы и влагалища легко распознается до начала родов. Данная патология является не изолированным изменением сосудов, а следствием сосудистой патологии беременных, проявляющейся значительными изменениями сосудов нижних конечностей, наблюдаемой чаще у повторнорожающих. Расширение венозных сосудов чаще отмечается симметрично, на обеих больших и малых половых губах. В родах при наличии варикозного расширения вен вульвы наиболее опасным моментом, обуславливающим травму сосудов, является конец II периода, момент врезывания и прорезывания головки. При угрозе разрыва тканей губы необходимо произвести перинеотомию (при эпизиотомии можно разрезать варикозные узлы).

Разрыв варикозных узлов вульвы всегда сопровождается значительным кровотечением сразу же после рождения плода. При обычном осмотре слизистой области входа во влагалище легко установить наличие травмы тканей и источник кровотечения. Лечение этих состояний должно включать немедленную перевязку разорванных сосудов. При наличии большой сети варикозно расширенных сосудов прошивание их вслепую может привести к образованию обширной гематомы большой половой губы с распространением ее на область влагалища и промежности, поэтому необходимо стремиться выделить разорванные концы сосудов и перевязать их кетгутом.

При защите промежности и наличии варикозно расширенных вен больших

половых губ может наступить разрыв варикозного узла без видимого нарушения целостности тканей вульвы. Такие состояния сопровождаются образованием гематом. При их возникновении следует наложить давящую повязку на 1–2 суток; в случае, когда консервативные методы остановки кровотечения безуспешны, при нарастании гематомы производят оперативное лечение.

Разрыв пещеристых тел клитора обычно имеет место у первородящих при спонтанных родах, при проведении оперативных пособий (наложение щипцов, извлечение плода, плодоразрушающие операции) или нарушении методики ведения II периода родов (периода врезывания и прорезывания головки плода).

Нарушение целостности пещеристых тел всегда сопровождается кровотечением, темп которого обычно стоит в прямой зависимости от степени повреждения пещеристых тел.

Установить наличие кровотечения из пещеристых тел клитора не представляет трудности. Обычно разрывы клитора располагаются на задней его стороне и находятся в продольном или поперечном положении по отношению к длиннику клитора.

Разрыв пещеристых тел может быть с одной или обеих сторон (клитор имеет два пещеристых тела). Кровотечение из пещеристых тел наблюдается непрерывной небольшой струей. Остановка кровотечения заключается в прошивании, а затем перевязке кетгутом полностью одного из пещеристых тел, ближе к его основанию. Нельзя прокалывать другое пещеристое тело, которое не было повреждено в родах. Нарушение его целостности приводит к кровотечению и требует дополнительных мероприятий по остановке кровотечения.

Разрывы шейки матки

Разрывы шейки матки у первородящих встречаются в 20–28 % случаев, у повторнородящих — в 5–5,5 % случаев. У многорожавших разрывы шейки матки встречаются редко, главным образом при плодах-гигантах или оперативных пособиях.

Разрывы шейки матки, как правило, происходят на стороне затылка, реже — на стороне лицевой части плода.

В зависимости от тяжести повреждений принято различать три степени разрывов шейки матки:

- первая степень — разрыв на длине $1/3$ шейки (1–2 см);
- вторая степень — разрыв, захватывающий $2/3$ шейки (более 2 см, но разрыв не доходит до сводов);
- третья степень — разрыв шейки матки доходит до свода влагалища и переходит на него.

Разрывы шейки матки могут быть односторонними, двусторонними, множественными.

Кровотечение из шейки матки возникает, как правило, из артериальных веточек и по своему внешнему виду отличается от венозной крови ярко-красным цветом. При разрывах шейки матки, распространяющихся на ткани свода или

нижний сегмент матки, кровотечение может быть из поврежденных крупных венозных сосудов и по своему внешнему виду ничем не отличаться от крови, вытекающей из матки.

Диагностика кровотечений из разрывов шейки матки не представляет трудностей и проводится путем осмотра шейки в зеркалах. Последовательно проводится осмотр всей ее поверхности. При обнаружении разрыва необходимо тщательно осмотреть его верхнюю границу, внутреннюю поверхность шейки и по возможности нижний отдел (сегмент) матки выше места разрыва.

Линейные разрывы шейки матки иногда могут сопровождаться расслоением, разрывом или размождением мышц внутренней поверхности шейки. Эти повреждения легко устанавливаются при осмотре внутренней поверхности шейки. Остановка кровотечения из шейки матки сопровождается наложением поперечно к длиннику разрыва шейки узловатых кетгутовых швов. Наложение первого шва необходимо проводить на ткани шейки у верхнего угла разрыва или даже выше, в пределах неповрежденных тканей.

Разрывы матки

Разрывы матки являются одним из самых тяжелых осложнений беременности и родов.

Во время беременности разрывы матки встречаются значительно реже, чем во время родов. Тяжесть патологии и высокая летальность диктуют необходимость принятия всех возможных мер для предупреждения разрыва беременной матки.

Наиболее частой причиной разрыва беременной матки является неполноценный рубец ее стенки после операции: кесарева сечения, вылушивания фиброматозного узла, иссечения маточного конца трубы при внематочной беременности, а также после перфорации матки при аборте.

В области неполноценного послеоперационного рубца мышечная ткань замещается неспособной к растяжению рубцовой соединительной тканью.

Ухудшает прогноз осложненное течение послеоперационного периода (лихорадка, заживление послеоперационной раны вторичным натяжением).

Неблагоприятным также является расположение в области рубца плаценты, при котором врастание ворсин хориона в рубец способно вызвать его разрушение еще в конце первой половины беременности.

Предрасполагают к разрыву инфантилизм и пороки развития матки, при которых наблюдается бедность мышечной и чрезмерное развитие соединительной ткани.

Разрывы матки могут быть:

- неполные (не проникающие в брюшную полость);
- полные (проникающие в брюшную полость).

По клиническому течению различают:

- а) угрожающий разрыв;
- б) начавшийся разрыв;
- в) совершившийся разрыв матки.

Признаками угрожающего разрыва матки при беременности являются:

— истончение и локальная болезненность при пальпации в области послеоперационного рубца на матке;

— появление болей в области послеоперационного рубца до наступления схваток.

Эти симптомы указывают на начинающееся расползание ткани матки по старому рубцу.

Признаки начавшегося разрыва матки напоминают клиническую картину внематочной беременности и проявляются постепенно нарастающими (при разрушении рубца ворсинами хориона) или острыми (при расползании рубца) болями в животе, отдающими в подложечную область или плечо (Френикус-синдром); обморочными состояниями, сопровождающимися тошнотой, рвотой, бледностью кожных покровов, тахикардией; резкой болезненностью послеоперационного рубца при пальпации; появлением кровянистых выделений из половых путей до начала схваток.

Признаки совершившегося разрыва матки обусловлены массивным внутренним кровотечением и выходом в брюшную полость частей или всего плода вместе с последом. Они заключаются в развитии геморрагического и травматического шока, сопровождающегося резкой бледностью кожных покровов, холодным липким потом, частым и слабого наполнения пульсом, снижением АД.

При пальпации живота определяется неправильная форма матки и под брюшной стенкой контурируются части плода, сердцебиение его не прослушивается.

Лечение разрыва матки заключается в неотложном проведении операции с одновременными противошоковыми мероприятиями. При угрожающем и начинающемся разрыве операция заключается в производстве кесарева сечения. Разрез на матке следует проводить так, чтобы перед зашиванием его иссечь старый рубец и поврежденные участки матки в пределах здоровых тканей. После зашивания матки необходимо решить вопрос о перевязке маточных труб для предотвращения осложнений при последующей беременности.

При совершившемся разрыве матки показана экстирпация матки.

Беременные с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом, составляющие группу риска по угрожающему разрыву матки, должны госпитализироваться в родильный дом не позднее чем за 3 недели до ожидаемого срока родов.

При наличии рубца на матке и сопутствующей патологии (суженный таз, крупный плод, неправильное положение плода, предлежание плаценты и т.д.) следует произвести операцию кесарева сечения в плановом порядке.

При подозрении на неполноценный рубец (воспалительные процессы в тазу после предыдущей операции, заживление раны вторичным натяжением и т.д.) беременную необходимо госпитализировать в 36 недель и оперировать за 10–14 дней до родов.

Рак матки и влагалища

Беременность, как правило, усиливает рост злокачественных новообразований и ухудшает их прогноз.

Сочетание рака тела матки и беременности маловероятно, хотя совершенно не исключено. По степени кровотечения, которое определяется стадией развития ракового процесса в шейке матки и сроком беременности, нельзя сказать что-либо о причине, вызвавшей его. Только тщательное влагалищное и зеркальное исследование дает возможность сравнительно быстро выяснить истинную причину кровотечения. Значительное кровотечение может иметь место при наличии раковой опухоли на стенке влагалища.

Малейшее подозрение на опухолевый рост в области половых и других органов должно повлечь тщательное и всестороннее обследование беременной и уточнение диагноза.

Локализация рака вне матки (в придатках) не оказывает существенного влияния на течение послеродового и послеродового периода.

7. Нарушение свертывающей системы крови

Нет сомнения в том, что кровотечение в родах и раннем послеродовом периоде может произойти в результате нарушения системы свертывания крови. Несмотря на большое число факторов, принимающих участие в процессах свертывания крови, и многообразие причин, приводящих к потере свертываемости, в акушерстве наиболее частой причиной ее являются гипо- или афибриногенемия. Дефибринация крови может быть обусловлена следующими факторами:

- внутрисосудистое отложение фибрина;
- фибринолизис;
- отложение фибрина в ретроплацентарной гематоме.

Все эти причины при снижении содержания фибриногена ниже 0,1 % вызывают обильные маточные кровотечения.

Более редкими причинами нарушения свертывания крови являются:

- повышение содержания в крови антикоагулянтов (гепарина и гепариноподобных веществ);
- нарушение выработки, активности отдельных факторов свертывающей системы крови (кроме фибриногена);
- уменьшение синтеза фибриногена как следствие нарушения функции печени (гепатиты, токсические поражения печени).

Диагностика острых нарушений свертываемости крови представляет определенные трудности, так как динамика их развития не имеет четких клинических норм.

Лечение при данной патологии направляется на устранение причины, вызвавшей нарушение свертывающей системы крови.

8. Эмболия околоплодными водами

Околоплодные воды являются сложной биологической активной жидкой средой, попадание которой в организм человека вызывает целый комплекс патологических изменений. Синдром кровотечения в родах и раннем послеродовом периоде развивается не сразу с момента попадания околоплодных вод. Для его проявления необходимо определенное время, действие компонентов околоплодных вод на свертывающую систему крови. Кровотечение при попадании околоплодных вод происходит независимо от сократительной способности матки. Даже при очень хорошем сокращении матки кровотечение может быть достаточно интенсивным и привести к тяжелым гемодинамическим нарушениям. При начавшемся кровотечении необходимо как можно быстрее восстановить объем потерянной крови переливанием эритроцитарной массы, растворов плазмы, ввести гидрокортизон. Необходимо начать введение фибриногена в количестве 2–4–10 г в зависимости от степени гипофибриногемии.

Внутриматочные манипуляции, в том числе тампонада, бесполезны. Степень восстановления показателей свертывающей системы крови прямо пропорциональна времени, которое прошло от начала попадания околоплодных вод в кровяное русло. После остановки кровотечения больная должна подвергнуться тщательному обследованию состояния легких и сердца с целью своевременного лечения изменений, возникающих вследствие эмболии плотными частями околоплодных вод или пластинчатыми тромбами.

*Идешь по облакам,
И вдруг на горной тропке
Сквозь дождь — вишневый цвет!
Кито*

Клиническое течение и ведение родов

Очерк для врачей скорой медицинской помощи

Роды — многозвеньевой динамический процесс, сопровождающийся появлением сократительной деятельности миометрия, приводящий к изгнанию плода и последа из полости матки. Спонтанная родовая деятельность развивается обычно при доношенной беременности в сроки 37–42 недели (считая с первого дня последней менструации). Началу родов предшествует подготовительный период, во время которого происходят структурно-функциональные изменения со стороны миометрия и шейки матки.

В индукции родовой деятельности ведущая роль принадлежит простагландинам, которые синтезируются на фоне снижения уровня прогестерона благодаря активации липолиза. Синтезу простагландинов способствуют высвобождение из лизосом клеток фосфолипазы A2 под влиянием увеличения уровня эстрогенов и уменьшения количества прогестерона, механическая травматизация плодного пузыря и шейки матки. Активация гипоталамо-надпочечниковой системы плода накануне родов приводит к повышению синтеза окситоцина, вазопрессина и кортизола, которые также опосредованно способствуют синтезу простагландинов. Указанные механизмы взаимосвязаны по типу саморегулирующейся системы. В свою очередь, окситоцин, образующийся в организме матери и плода, обеспечивает продукцию простагландинов за счет ишемии миометрия и высвобождения внутриклеточного кальция. Простагландины подавляют задержку кальция в клетках миометрия, вызывая его сокращение [3, 4].

Каждая беременная ощущает в норме один эпизод повышения тонуса матки в течение часа уже с 32 недель. Эти сокращения к сроку родов постепенно усиливаются, переходя в предвестниковые схватки Брекстон — Гикса, а затем в родовые схватки. К 37–38 неделям женщины отмечают, что им стало легче дышать. Это связано с изменением формы матки, опущением ее дна на фоне подготовки миометрия к родовому акту. К предвестникам родов также относят отхождение слизистой пробки Кристеллера. О готовности беременной к родам обычно судят по данным внутреннего акушерского (влагалищного) исследования. Принято определять степень зрелости шейки матки, основанную на длине влагалищной ее части, консистенции, расположении относительно проводной оси таза и проходимости для одного или двух поперечных пальцев. Зрелая

шейка матки укорочена до 1 см, размягчена, центрирована, пропускает два пальца.

По наружным приемам Леопольда, доступным врачам любой специальности, можно установить высоту стояния дна матки, положение, позицию и вид плода, расположение предлежащей части относительно плоскости входа в малый таз. У первородящих при доношенной беременности головка плода прижата ко входу в малый таз, а у повторнородящих может быть подвижна (баллотируется) при наружном обследовании. Пальпаторно оценивают также нормальный или повышенный тонус матки, определяют продолжительность схваток и промежутков между ними.

Критериями начала родов согласно приказу Министерства здравоохранения Украины № 620 являются:

- появление схваткообразных болей внизу живота и области крестца, слизисто-кровянистых или водянистых (в случае излития околоплодных вод) выделений из влагалища;
- наличие одной схватки в течение 10 мин, продолжающейся 15–20 с;
- прогрессирующее укорочение и сглаживание шейки матки с постепенным раскрытием зева;
- продвижение головки относительно плоскости входа в малый таз [2].

По классическим представлениям, с началом родов из плодных оболочек и передних вод происходит формирование плодного пузыря, который напрягается во время схватки. Плодный пузырь играет позитивную роль в процессе раскрытия шейки матки, действуя подобно гидравлическому клину. С момента начала родов роженицы подлежат госпитализации в родильный дом или акушерское отделение многопрофильной больницы. Исключение могут составлять лишь пациентки с преждевременным (дородовым) излитием вод без родовой деятельности, имеющие в резерве до 24 часов. Однако следует помнить, что для решения этого вопроса лучше посоветоваться с акушером-гинекологом. Это обусловлено тем, что на фоне многоводия при преждевременном излитии вод иногда происходит выпадение петель пуповины или мелких частей плода при его неправильном положении. Подобные осложнения представляют угрозу для жизни плода и требуют экстренного абдоминального родоразрешения.

Перед врачом скорой помощи стоит задача выбора профильного родовспомогательного учреждения, которое определяется территориальным принципом обслуживания, местом случая при экстремальной ситуации, выбором определенного родильного дома по согласованию с администрацией и наличием специальных показаний для observationalного родильного дома. К последним относятся наличие инфекционных заболеваний, отсутствие обменной карты или неполный спектр обследования. При отсутствии анализов крови на ВИЧ или неправильном и бессистемном обследовании пациентка считается условно ВИЧ-инфицированной. То же самое касается консультации фтизиатра и флюорографии совместно проживающих с беременной родственников. Пациентки с преждевременными

родами подлежат госпитализации в перинатальный центр или клинику, на которую возложены функции по реанимации и выхаживанию недоношенных детей.

В настоящий момент оптимальными являются физиологические роды в акушерском отделении в присутствии родственников или близких. Однако достаточно часто у рожениц возникают различные осложнения, а вопрос о партнерстве в родах требует предварительного обучения, обследования и документального подтверждения. В процессе транспортировки пациентки в родах следует избегать ее положения сидя, так как это повышает нагрузку на позвоночный столб плода. Положение лежа на боку, соответствующем позиции плода, усиливает родовую деятельность, а противоположном — ослабляет.

В течение родового акта выделяют три периода:

- раскрытия;
- изгнания (потужной);
- последовой период.

В I периоде происходит раскрытие шейки матки, излитие околоплодных вод и продвижение предлежащей части плода в полость малого таза. Принято выделять латентную и активную фазы. Латентная, или скрытая, фаза периода раскрытия клинически характеризуется наличием 2–3 схваток за 10 минут продолжительностью 25–30 секунд. В активную фазу родовая деятельность усиливается, количество схваток возрастает до 4–5 за 10 минут, а их продолжительность — 35–40 секунд [1, 2]. В стационарных условиях возможно определение маточной активности по данным наружной токографии (гистерографии). Чаще всего проводят оценку в единицах Монтевидео (ЕМ). Эти единицы введены на заседании рабочей группы ВОЗ по сократительной деятельности матки в столице Уругвая городе Монтевидео. Количество схваток за 10 минут умножают на амплитуду схватки. В латентную фазу маточная активность составляет 80–100 ЕМ, а в активную — 120–140 ЕМ. По данным влагалищного исследования латентная фаза соответствует открытию шейки матки до 3 см.

Иногда наличие схваткообразных болей внизу живота постоянного характера может предшествовать патологический прелиминарный (предвестниковый) период. В такой ситуации базальный (между схватками) тонус матки повышен, предлежащая часть подвижна над входом в малый таз, беременная беспокойна, при длительном течении — астенизирована. На фоне патологического прелиминарного периода может возникать гипоксия плода, имеется высокий риск преждевременного излития околоплодных вод, дискоординации родовой деятельности из-за гипертонуса нижнего сегмента матки на фоне отсутствия готовности шейки матки к родам, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Дифференциальная диагностика и лечение возможны только в условиях акушерского стационара. Излитие вод при физиологическом течении родов происходит при почти полном или полном раскрытии шейки матки. Необходимо обращать внимание на цвет околоплодных вод. Равномерное окрашивание в зеленый цвет характерно для хронической, а наличие

частиц свежего мекония — для острой внутриутробной гипоксии плода. Излитие вод в период раскрытия называется преждевременным, или ранним, при этом может произойти выпадение пуповины и мелких частей плода. Во избежание этих осложнений при подвижной подлежащей части роженицу срочно транспортируют в стационар на носилках с приподнятым ножным концом.

В I периоде родов проводится измерение температуры тела роженицы 1 раз в 4 часа, параметров пульса и артериального давления — 1 раз в 2 часа и количества выделенной мочи — за каждые 4 часа. Проводится обезболивание родов по показаниям. Наиболее часто используют спазмолитические и анальгетические препараты, седативные средства, ингаляционные анестетики и эпидуральную анестезию. Для пополнения запаса физических сил роженице разрешают принимать небольшое количество легкоусваиваемой пищи. Аускультацию сердечных тонов плода необходимо осуществлять 1 раз в 15 минут [1, 2]. В норме частота сердечных сокращений составляет 120–160 ударов в минуту. Более точно ориентироваться в состоянии внутриутробного плода позволяет метод кардиотокографии (КТГ). Этот метод, разработанный Эдвардом Чоном в 1964 году, позволяет определять изменчивость длительности сердечных циклов, регистрируемых путем отражения ультразвукового излучения от сокращающегося сердца и его клапанного аппарата. В основе лежит эффект Допплера. Исследование проводят в течение 20 минут. При этом оценивают базальную частоту сердечных сокращений, амплитуду и частоту мгновенных осцилляций (вариабельность сердечного ритма плода), длительные изменения ритма — акцелерации и децелерации.

Стандартизованные критерии оценки КТГ разработаны NICHD (Национальный институт здоровья ребенка и развития человека США) в 1997 году. Интерпретация КТГ осуществляется в соответствии со следующими критериями:

- базальная частота сердечных сокращений;
- вариабельность сердечного ритма (амплитуда и частота мгновенных осцилляций);
- наличие акцелераций;
- периодические и эпизодические децелерации;
- временные изменения КТГ;
- частота и интенсивность маточных сокращений.

Базальную частоту сердечных сокращений определяют в течение 10 минут на сегменте, включающем 5 периодических возрастных частоты в связи с ее вариабельностью, периодическими изменениями и сегментами базальной частоты с ее изменениями в пределах 25 ударов в минуту. Под брадикардией понимают базальную частоту менее 110 уд./мин. При этом следует считать, что базальный ритм в пределах 110–119 в течение короткого времени далеко не всегда опасен для плода. К основным этиологическим моментам брадикардии относят сердечный блок (с утратой или снижением вариабельности) и декомпенсированную гипоксию плода.

К тахикардии относят случаи повышения базальной частоты свыше 160 уд./мин. При наличии хороших показателей вариабельности ритма тахикардия не является признаком гипоксии плода. Выделяют следующие причины тахикардии: лихорадка у матери, гипоксия и анемия у плода, хориоамнионит, суправентрикулярная тахикардия (200–240 уд./мин), тахиаритмия (более 200 уд./мин с утратой вариабельности), врожденные пороки сердца, применение β -адреномиметиков, вистарила, фенотиазинов, так называемая «отмена» (транзиторная тахикардия, следующая за децелерацией со сниженной вариабельностью).

По амплитуде осцилляции классифицированы следующим образом:

- отсутствие вариабельности;
- минимальные (≤ 5 уд./мин);
- умеренные (от 5 до 25 уд./мин);
- значительные (≥ 25 уд./мин).

Синусоидальный ритм характеризуется регулярной амплитудой и частотой при полной утрате вариабельности. Этот вариант КТГ диагностируют при продолжительности не менее 10 минут с фиксированным периодом 3–5 циклов за минуту с амплитудой 5–15 уд./мин. Мгновенные осцилляции отсутствуют. Этиология: метаболический ацидоз плода, прием депрессантов центральной нервной системы, периоды покоя-«сна», пороки развития плода, незрелость, неврологические расстройства, применение бетаметазона.

К акцелерациям относят увеличение базальной частоты длительностью до 30 с. До 32-й недели беременности как акцелерации трактуют учащения базальной частоты свыше 10 уд./мин длительностью более 10 секунд, а после 32 недель соответственно свыше 15 уд./мин длительностью более 15 секунд. В норме за 20 минут наблюдения за плодом должно отмечаться более двух акцелераций. Всего лишь 65 % плодов в 28 недель беременности реактивны в соответствии с этими критериями, а после 34 недель более 95 % плодов демонстрируют реактивность сердечной деятельности. К акцелерациям приводит пальпация подлежащей части плода при влагалищном исследовании. В случае ареактивности вероятность ацидемии у плода составляет около 50 %.

Замедления базальной частоты или децелерации бывают следующих типов:

а) эпизодические или связанные с сокращениями матки:

— ранние и поздние децелерации (с некоторыми исключениями, например, децелерации в положении лежа на спине у гипотоников);

— вариабельные децелерации (также могут быть отнесены и к периодическим);

б) повторяющиеся децелерации (вариабельные, ранние или поздние) возникают более чем в 50 % сокращений матки за любые 20 минут наблюдения;

в) продолжительные децелерации (вариабельные, ранние или поздние), при которых замедление базальной частоты длится от 2 до 10 минут.

Этиология децелераций: гипотензия матери, бурная родовая деятельность, выпадение петель пуповины, сдавление пуповины, преждевременная отслойка

плаценты, артефакт (материнская сердечная деятельность), эклампсия, быстрое продвижение головки по родовым путям.

Типы децелераций в зависимости от продолжительности и формы:

— постепенное снижение и возвращение к базальной частоте в течение более 30 с;

— резкое снижение и возвращение к базальной частоте в пределах 30 с.

В зависимости от фазы схватки бывают ранние (совпадающие с пиком схватки) и поздние (возникающие после пика схватки) децелерации (рис. 1).



Рисунок 1. Поздняя децелерация на КТГ

Поздние децелерации чаще всего возникают на фоне дисфункции плаценты как следствие преэклампсии, сахарного диабета, резус-иммунизации и т.д.

При наличии поздних децелераций следует предпринимать следующие мероприятия:

- перевернуть пациентку на бок;
- назначить ингаляцию кислорода масочным способом;
- прекратить родоактивацию;
- провести коррекцию гипотензии при ее наличии;
- волевическая нагрузка внутривенно;
- на фоне бурной родовой деятельности или дискоординации показано введение 25 мкг гексопреналина сульфата внутривенно капельно;
- при продолжающихся эпизодах децелераций более получаса необходимо определить рН крови из предлежащей части плода. Если рН более 7,25, то анализ следует повторить через 30 минут. При рН менее 7,2 показано немедленное родоразрешение.

Вариабельные децелерации возникают под влиянием активации вагусной иннервации как результат рефлекса с баро- или хеморецепторов. Чисто вариабельные или типичные вариабельные децелерации имеют «плечи» акцелерации.

раций перед их началом и окончанием, что может быть связано с частичным сдавлением пуповины. В этой ситуации уменьшенный венозный возврат к сердцу плода вызывает связанную с барорецепторами акцелерацию. Вариабельные децелерации также могут возникать ввиду сдавления головки плода и во время эпизодов двигательной активности недоношенного плода. Иногда вариабельные децелерации могут совпадать со временем окончания схватки, то есть с периодическими децелерациями. Интранатальный мониторинг плода на этапе транспортировки является пока невозможным. Однако в случае длительной перевозки в профильное лечебное учреждение специализированной акушерской бригадой его наличие может быть необходимым.

Начало II периода родов характеризуется потужной деятельностью. Потуги обычно носят регулярный характер, продолжаются до 1 минуты через 2–3 минуты. При повторных родах период изгнания может быть кратковременным. Поэтому иногда принимать роды приходится врачам скорой помощи. Не следует тратить время на переживания, необходимо взвешенное и разумное отношение к происходящему. Машина скорой помощи не клиника Мейо, но врач, фельдшер и водитель могут создать максимум возможного комфорта, доброжелательного отношения и внушить веру в благоприятный исход родов своими отлаженными действиями.

Роды необходимо принимать в чистом халате, маске, защитных очках и стерильных перчатках. После туалета наружных половых органов женщины, внутренних поверхностей бедер и области заднего прохода последние обрабатывают 5% раствором йода спиртовым. Область промежности и бедер обкладывают стерильными пеленками. Врач тщательно обрабатывает руки 70% спиртом этиловым и 5% раствором йода спиртовым. Когда головка плода начинает выпячиваться промежность, под таз роженицы подкладывают самодельный полстер — маленькую подушку, обернутую стерильной простыней.

С позиций типичного биомеханизма родов головка плода во время потуг продвигается по родовому каналу, фиксируется подзатылочной ямкой под нижний край лонного симфиза, а затем совершает разгибание. Разгибаясь, по мере прохождения через вульварное кольцо, головка плода рождается (рис. 2).

После этого плечевой пояс плода совершает внутренний поворот, под симфизом фиксируется переднее плечико, а заднее выкатывается над промежностью. Акушеры традиционно выделяют следующие моменты в течении потужного периода: головка плода на тазовом дне — рефлекторно реагирует зиянием сфинктер прямой кишки; головка плода врезывается в половую щель — во время потуги из вульварного кольца показывается головка, а вне потуги исчезает; головка плода прорезывается, то есть не уходит вне потуги; затем следует рождение головки, плечевого пояса и туловища плода.

Выбор наилучшего положения при родах оставляют за пациенткой, что обеспечивает профилактику разрывов мягких родовых путей. Если пациентке неудобно совершать потуги в неприспособленном месте в положении на спи-

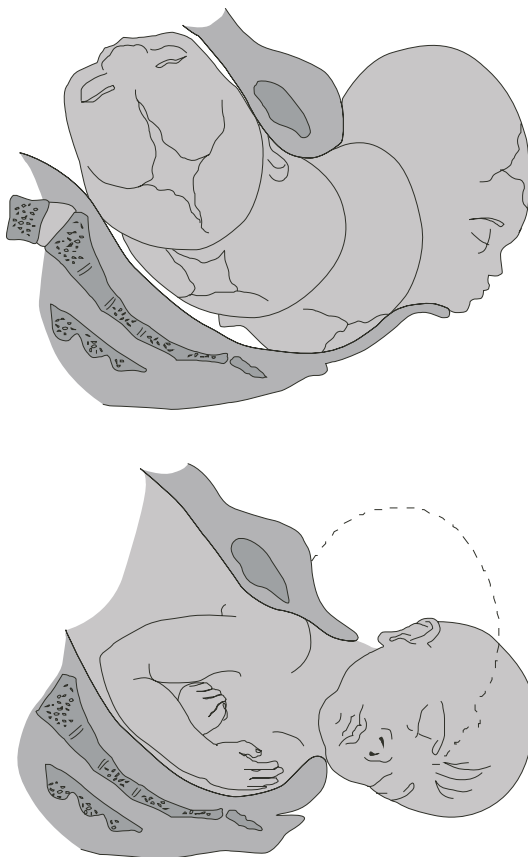


Рисунок 2. Рождение плода

не, то, возможно, ей лучше рожать сидя на корточках с широко разведенными ногами. Тем не менее, врач и медсестра должны руководить потужной деятельностью роженицы. Ей предлагают сделать глубокий вдох с началом потуги, затем тужиться, задерживая воздух в себе трижды за потугу. С момента прорезывания и рождения головки женщине предлагается дышать открытым ртом, сдерживая потуги. Это необходимо для медленного прохождения головки через ткани вульварного кольца для предупреждения разрыва промежности и профилактики дистонии плечиков. После рождения головки женщине вновь предлагают сильно тужиться. Для профилактики кровотечения сразу после рождения плода родильнице внутримышечно вводят 10 ЕД окситоцина.

Пособие в родах заключается в следующем. Врач, находясь справа от роженицы, ладонью правой руки с отведенным большим пальцем обхватывает про-

межность, покрытую стерильной пеленкой, и старается задержать преждевременное разгибание головки. При очередной потуге затылок выходит из-под симфиза.левой рукой обхватывают родившуюся часть головки, а правой рукой как бы снимают промежность с головки, затем левой рукой приподнимают головку кверху до полного ее рождения. Это пособие проводится вне потуги для предотвращения разрыва промежности. Далее, во время потуги переднее плечико подходит под симфиз, головку приподнимают кверху и рукой сдвигают промежность с заднего плечика. После рождения плечиков захватывают ребенка в области подмышечных ямок, приподнимают кверху и извлекают. Новорожденного кладут в теплую стерильную простыню, сверху накрывают стерильной пеленкой. Из носа и из рта стерильной грушей отсасывают слизь и околоплодные воды.

Сразу после рождения здоровый новорожденный активно кричит, имеет розовый цвет кожных покровов и хороший тонус. Оценка по шкале Апгар в конце 1-й минуты жизни 8 и более баллов. Если состояние новорожденного удовлетворительное, то его сразу же выкладывают на живот матери. После прекращения пульсации пуповины (примерно через 1 мин) ее пересекают между двумя стерильными зажимами, наложенными на расстоянии 8–10 см от пупочного кольца и у половой щели. Культю пуповины обрабатывают 5% раствором йода спиртовым, зажим на проксимальном конце пуповины заменяют стерильной марлевой тесемкой. На культю пуповины накладывают стерильную марлевую повязку.

Следует отметить, что в случае родов вне стационара основные принципы отношения к новорожденному (выкладывание на живот матери, раннее прикладывание к груди) могут быть не соблюдены. Главное — избежать синдрома охлаждения ребенка, высушив его кожные покровы стерильными пеленками и запеленав в одеяло. В случае нарушения функции дыхания и кровообращения следует проводить реанимационные мероприятия, не прерывая их во время транспортировки в профильное отделение. В случае родов на дому или в машине скорой помощи новорожденный госпитализируется в отделение патологии новорожденных или реанимационное отделение перинатального центра по показаниям. Родильница подлежит госпитализации в наблюдательное отделение родильного дома по месту жительства.

Особенности ведения родов при ягодичном предлежании. При тазовом предлежании плода существуют особенности врачебного пособия. Тазовое предлежание может быть чистым ягодичным — предлежат только ягодичицы, смешанным — предлежат ягодичицы и ножки плода, и ножным — предлежат ножки, выпадающие из влагалища. При чистом ягодичном предлежании оказывают пособие Цовьянова для сохранения членорасположения плода и предотвращения запрокидывания ручек. После рождения тазового конца плода его захватывают руками таким образом, что большие пальцы располагаются вдоль бедер, ладони охватывают боковые поверхности тела, а пальцы располагаются вдоль позвоночника. По мере рождения плода руки перемещают к половой щели. После рождения туловища и ручек соответственно биомеханизму родов

плод поднимается вверх и рождается головка.

При смешанном ягодичном предлежании ждут рождения плода до нижнего угла лопаток, затем оказывают классическое ручное пособие. Плод за ножки отводят к бедру матери, к которому должна быть обращена передняя поверхность туловища, рукой освобождают заднюю ручку плода «умывательным» движением, затем врач располагает руки на боковых поверхностях туловища и поворачивает плод спинкой вверх на 180°; оставшаяся ручка становится задней. Плод укладывают на руку, при этом вторая рука располагается на шее и плечевом поясе, выводится головка. Послеродовый период — см. выше.

Если над входом в малый таз отсутствует предлежащая часть, матка увеличена в поперечном размере, головка плода определяется слева или справа, то это свидетельствует о поперечном или косом положении плода. В этих случаях требуется срочная транспортировка роженицы в родильный стационар, так как самостоятельные роды невозможны. Транспортировка производится в ближайший стационар с предварительным введением 1–2 мл 2% раствора промедола для прекращения родовой деятельности.

Серьезным осложнением в родах, с которым может сталкиваться врач СМП, является выпадение пуповины. Оно особенно опасно при головном предлежании, так как угрожает асфиксией плода вследствие прижатия пуповины головкой плода к костям таза. Необходимо придать роженице положение Тренделенбурга (приподнять таз), а головку плода отодвинуть вверх, и в таком положении транспортировать ее в родильный стационар.

В III периоде родов происходит отделение плаценты от стенки матки и рождение последа. О том, что плацента отделилась, свидетельствует изменение формы и высоты стояния дна матки, появление незначительных кровянистых выделений и положительный симптом Кюстнера — Чукалова. Последний трактуют следующим образом. Если при надавливании ребром ладони над симфизом пуповина не втягивается в половую щель, то плацента отделилась. Затем проводится контролируемая тракция пуповины. После рождения последа необходимо провести наружный массаж матки через переднюю брюшную стенку. При отсутствии кровотечения врачу скорой помощи не следует активно вести последовый период. Гемохориальный тип плацентации у человека обуславливает запрограммированную природой неизбежную кровопотерю в родах. В норме объем теряемой крови не должен превышать 0,5 % от массы тела женщины. В некоторых странах, где железодефицитная анемия носит эндемический характер, верхней границей нормы считают 0,3 %. Если кровопотеря превышает физиологическую и кровотечение продолжается, то существуют две возможные причины: нарушение сократительной активности миометрия в виде атонии или гипотонии матки и травма мягких родовых путей. Во время транспортировки в первом случае следует вводить утеротонические вещества (окситоцин или метилэргобревин внутривенно, мизопропрост ректально), а во втором возможно временное гемостатическое мероприятие в виде тампонады

влагалища стерильным перевязочным материалом. Проводятся прижатие аорты к позвоночнику кулаком, инфузионная терапия, включающая в физиологический раствор, раствор Рингера и рефортан.

Необходимо отдельно остановиться на других причинах акушерских кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде. Среди них:

— преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП);

- предлежание плаценты;
- эмболия околоплодными водами;
- разрыв матки.

Для ПОНРП характерны наличие гипертонуса матки, появление локальной болезненности, выпячивания (при локализации плаценты по передней стенке матки) в области ретроплацентарной гематомы, признаки страдания внутриутробного плода и различной интенсивности кровянистые выделения из половых путей. ПОНРП является в большинстве случаев осложнением преэклампсии как результата резких колебаний артериального давления. При площади отслойки более 1/3 поверхности плаценты быстро формируются шокогенные реакции на фоне маточно-плацентарной апоплексии (матки Кувелера), в течение нескольких минут погибает внутриутробный плод. Кровотечение при предлежании плаценты возникает с началом родовой деятельности. Поэтому все женщины с этой патологией должны находиться в акушерском стационаре. Как правило, в анамнезе у них имеются эпизоды повторяющихся кровянистых выделений.

Эмболия околоплодными водами происходит при их попадании в венозные сосуды эндометрия или шейки матки. Предрасполагающими факторами являются многоводие и дискоординация родовой деятельности. Характерны резкое снижение артериального давления, шум «мельничного колеса» на легочной артерии, тахикардия, быстро нарастающие явления коагулопатии и полиорганной недостаточности.

Разрыв матки «по несоответствию» размеров таза матери и головки плода имеет определенную стадийность. В начальные стадии нижний сегмент матки перерастягивается, пальпация его болезненна, контракционное кольцо находится высоко на уровне пупка, родовая деятельность носит бурный характер, мочеиспускание затруднено, появляется макрогематурия. Свершившийся разрыв манифестирует болевым шоком, прекращением родовой деятельности, симптомами внутреннего кровотечения и почти мгновенной гибелью внутриутробного плода. Разрыв матки по рубцу ввиду перенесенного в прошлом кесарева сечения или консервативной миомэктомии зачастую протекает малосимптомно и проявляется лишь отсутствием схваток и признаками страдания плода. Врач скорой помощи должен взвешенно подойти к оценке ситуации. На этапе транспортировки проводятся инфузионная терапия, введение кортикостероидов, ингибиторов протеаз для профилактики и лечения ДВС-синдрома и прочие симптоматические мероприятия.

В последние годы пересматриваются концепции инфузионно-трансфузионной терапии в отношении переливания крови и ее компонентов, а также белковых препаратов крови, декстранов, кристаллоидов. Использование для коррекции гиповолемии препаратов гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) в сравнении с препаратами декстранового ряда доказало, что первые обладают рядом существенных преимуществ. ГЭК, являясь продуктом частичного гидролиза крахмала, имеет тесное структурное родство с гликогеном, что обеспечивает хорошую переносимость его организмом. Реополиглюкин (реоглюман, реомакродекс) и особенно полиглюкин оказывают повреждающее действие на эндотелий сосудов, способствуют внутрисосудистому гемолизу эритроцитов. На фоне назначения данных препаратов возможно возникновение синдрома декстрановой почки (гиперосмолярного нефроза). Частота возникновения трансфузионных реакций при применении рефортана (ГЭК 200/0,5; 6%), стабизола (ГЭК 450/0,7) составляет 0,085 %, при применении декстранов — 0,11 %. Рефортан (стабизол) обладает слабым гиперонкотическим действием, это приводит к обеспечению при его инфузии достижения 100 % или немного выше 100 % введенного объема жидкости. Это свойство с успехом используется при терапии гиповолемических состояний, присущих больным с акушерскими кровотечениями. Благодаря выраженным реологическим свойствам рефортан часто используют для лечения гиперкоагуляции, обеспечения гемодилуции и профилактики тромбоэмболических осложнений на фоне преэклампсии. Рефортан вводится в/в капельно со скоростью 100–120 капель в минуту в объеме 4,5–5,5 мл/кг. Рефортан особенно показан беременным с нарушением функции почек, хроническими заболеваниями печени, геморрагическими диатезами.

Большую проблему для врача скорой помощи представляет транспортировка роженицы с эклампсией. Для эклампсии характерно развитие тоникоклонических судорог на фоне предшествовавшего позднего гестоза (преэклампсии) различной степени тяжести. Частота встречаемости — 0,2–0,5 %. В зависимости от времени возникновения первых судорог относительно родов различают следующие виды эклампсии:

- дородовая эклампсия (75 % случаев);
- эклампсия в родах;
- послеродовая эклампсия (в более чем 50 % случаев развивается в первые 48 часов после родов).

Приступ эклампсии протекает в четыре периода.

Первый период (предсудорожный) сопровождается фибриллярными подергиваниями преимущественно мимических мышц, а затем мышц верхних конечностей и туловища. Характерен взгляд больной — сфокусирован на одной точке. Этот период длится около 30 секунд.

Второй период (тонических судорог) характеризуется развитием тонических судорог. Судороги распространяются с головы, шеи и верхних конечностей на туловище и нижние конечности. Иногда наблюдается опистотонус. Ды-

хание останавливается. Пульс определить невозможно. Зрачки расширены, кожные покровы цианотичны. Пациенты часто прикусывают язык. Этот период длится 25–30 секунд.

Третий период (клонических судорог) характеризуется развитием клонических судорог и длится примерно 2 минуты. После прекращения судорог изо рта появляется пена, окрашенная кровью (вследствие прикусывания языка), постепенно восстанавливается дыхание, появляется пульс, исчезает цианоз.

Четвертый период (разрешения припадка) характеризуется коматозным состоянием после прекращения судорожного припадка. Продолжительность коматозного состояния различна, иногда она составляет несколько часов. Сознание к беременной возвращается постепенно. У пациентки, как правило, отмечается амнезия (беременная не помнит приступа).

Угроза жизни при эклампсии обусловлена: аспирацией рвотных масс и желудочно-содержимого, стойким ларингоспазмом и остановкой дыхания.

Первая помощь при развитии эклампсии

1. Пациентку укладывают на ровную поверхность, избегая повреждений, и поворачивают ее голову набок (направо).

2. Удерживая беременную, быстро освобождают дыхательные пути, осторожно открывая рот с использованием роторасширителя, вытягивают вперед язык при помощи языкодержателя и аспирируют содержимое полости рта и верхних дыхательных путей.

3. При сохранении и быстром восстановлении спонтанного дыхания после судорожного припадка дают кислород. При длительном апноэ начинают вспомогательную вентиляцию или переводят больную на искусственную вентиляцию легких. При остановке сердечной деятельности параллельно с искусственной вентиляцией легких проводят закрытый массаж сердца и осуществляют все приемы сердечно-сосудистой реанимации.

4. Для прекращения судорог в/в струйно вводят сибазон (диазепам) в дозировке 0,02 г и повторяют введение 0,01 г через 10 минут. Кроме того, в/в струйно вводят магния сульфат в объеме 20 мл 25% раствора. При необходимости проведения интубации трахеи добавляют 250–300 мг 1% раствора тиопентала натрия.

К сожалению, в обзорной лекции невозможно остановиться на всех возможных осложнениях и критических ситуациях, связанных с родовым актом. Для овладения знаниями и приобретения навыков написаны объемные монографии, созданы клинические протоколы и проводятся курсы тематического усовершенствования врачей.

Роды — кульминационный момент всей беременности. В большинстве случаев исход зависит от уровня квалификации медицинских работников, оказывающих помощь в родах. Врачи непрофильных специальностей должны уметь принять роды в экстренной ситуации и оказать первую помощь в случае их осложненного течения.

*О проснись, проснись!
Стань товарищем моим,
Спящий мотылек.*

Басе

Тяжелые формы менингококковой инфекции у детей: клиника, диагностика, интенсивная терапия

В 1919 году W.W. Herrick заявил относительно менингококковой инфекции (МИ), что «нет другой такой инфекции, которая так быстро убивает», и это утверждение все еще актуально спустя более чем 80 лет. Несмотря на прогресс интенсивной терапии, заболеваемость и смертность при менингококковой инфекции все еще остаются высокими. Клинические проявления заболевания могут включать широкий спектр симптомов, которые прогрессируют в течение нескольких часов до септического шока и полиорганной недостаточности.

МИ распространена во всем мире как местная инфекция. В большинстве промышленно развитых стран распространенность менингококковой инфекции на протяжении последних 30 лет оставалась относительно стабильной — 1–3 случая на 100 000 населения. Наибольшая заболеваемость наблюдается в зимнее время и ранней весной. Чаще всего заболевание встречается у детей младше 5 лет со вторым пиком на протяжении юности и молодости. Менингококковая инфекция является типичным антропонозом, относящимся к группе капельных инфекций.

Механизм передачи инфекции — воздушно-капельный. Большое значение для заражения имеет скученность в помещении, длительность контакта.

Восприимчивость к менингококку невысокая. Контагиозный индекс составляет 10–15 %. Имеются данные о наличии семейной предрасположенности к менингококковой инфекции. Характерны периодические подъемы заболеваемости через промежутки в 8–30 лет. Причины волнообразных подъемов заболеваемости недостаточно ясны. Предполагают, что это связано со сменой серотипа возбудителя, увеличением восприимчивой прослойки населения. Предвестником очередного подъема заболеваемости является нарастание числа носителей менингококковой инфекции. Высокая заболеваемость может сохраняться в течение 2–4 лет. Эпидемическая природа менингококковой инфекции ярко проявилась в годы Второй мировой войны, когда менингококковая инфекция явилась причиной наибольшего количества летальных исходов среди других банальных инфекций.

Заболевают менингококковой инфекцией люди любого возраста, однако особенно подвержены этому заболеванию дети. Среди детей наиболее часто

поражаются дети в возрасте до 5 лет. У новорожденных и детей в возрасте до 3 месяцев менингококковая инфекция встречается редко, хотя в литературе описано и внутриутробное заражение. В США заболеваемость менингококковой инфекцией среди детей до года составляет 14,4 на 100 000 населения. По Украине заболеваемость у детей в возрасте от 0 до 2 лет в 1998 г. составила 41,19 на 100 000 населения (Письмо МЗ Украины № 5.09.19.523 от 05.07.99 «Про стан захворюваності та бактеріологічної діагностики менингокової інфекції та гнійних бактеріальних менингітів в Україні в 1998 році»).

В патогенезе генерализованных форм менингококковой инфекции главную роль играет эндотоксин — липополисахарид клеточной мембраны, имеющийся у всех грамотрицательных микроорганизмов. Эта инфекция — идеальная модель быстро прогрессирующей инфекции, ассоциирующейся со значимой эндотоксемией.

Необходимо заметить, что у клиницистов всегда возникал вопрос: почему у одних больных стремительно разворачивается септический шок, который в считанные часы может лишить ребенка (и взрослого тоже) жизни, а у других заболевание развивается столь неспешно и неброско, что ребенок попадает в клинику на второй неделе болезни с единичными геморрагиями и неподдающимся подсчету цитозом в ликворе? Вероятно, что одним из объяснений этого феномена, свойственного не только менингококковой инфекции, является открытие Toll-подобных рецепторов на поверхностных структурах макрофагов. При их наличии макрофаги имеют возможность взаимодействовать с эндотоксином и запускать продукцию провоспалительных медиаторов. Отсутствие Toll-подобных рецепторов делает невозможным взаимодействие с эндотоксином и развитие воспалительного ответа на эндотоксинемию. Поэтому у некоторых больных ответ на инфекцию протекает в крайней гиперэргической форме с массивным выбросом в кровь провоспалительных цитокинов и развитием шока и полиорганной недостаточности. У других инфицированных отсутствие защитной провоспалительной реакции приводит к медленному прогрессированию гнойно-септического процесса с формированием локализованных гнойных очагов.

N. meningitidis вызывает заболевания с довольно разнообразной клинической картиной, которая зависит от преимущественного поражения оболочек мозга или развития септицемии. Пациенты с агрессивной менингококковой болезнью подразделяются на четыре группы:

- пациенты с бактериемией и септическим шоком (СШ);
- пациенты с бактериемией и СШ, но без менингита;
- пациенты с СШ и менингитом;
- пациенты только с менингитом.

Начало бактериемии часто сопровождается ознобом, лихорадкой, распространенными мышечными болями и может быть неотличимо от любой другой инфекции. В течение нескольких часов может развиваться фульминантный

менингококковый сепсис без признаков менингита. Он может сопровождаться гипотонией, диссеминированным внутрисосудистым свертыванием, кровоизлиянием в надпочечники (синдром Waterhouse — Friederichsen), синдромом полиорганной недостаточности, внутрисосудистыми микротромбозами, тканевыми некрозами и приводить к смерти в течение нескольких часов.

Менингит возникает приблизительно у 50 % пациентов и характеризуется внезапным появлением головной боли, лихорадки, ригидности мышц шеи, часто сопровождается тошнотой, рвотой, фотобоязнью и расстройствами сознания и психического статуса. У младенцев менингит может иметь неопределенные проявления, такие как затруднения при кормлении, но без ригидности мышц шеи. Иногда отмечается выбухание родничка. Другие проявления, связанные с менингококковой болезнью, о которых сообщают в литературе, — пневмония в 5–15 % случаев, конъюнктивит, средний отит, эпиглоттит, артрит, уретрит и перикардит.

Наиболее типично заболевание протекает с начальными симптомами менингококковой инфекции, которые сводятся к жалобам на наличие воспалительных проявлений со стороны верхних дыхательных путей. Как правило, имеет место клиника назофарингита, лихорадка, артралгии, миалгии, головная боль и рвота. При благоприятном течении заболевания выздоровление наступает на 5–7-й день. Клиническая диагностика менингококкового назофарингита затруднительна и возможна лишь во время вспышки, с учетом эпидемиологических данных.

В ряде случаев назофарингит может быть началом генерализованной формы болезни. При развитии менингококцемии состояние ребенка быстро ухудшается. Для больных с молниеносным развитием болезни характерна двугорбая температурная кривая. Первоначальное повышение температуры тела легко поддается действию антипиретиков, затем, спустя несколько часов, отмечается повторный резкий подъем температуры, при котором антипиретики уже неэффективны. Кожа приобретает серый оттенок, появляется и быстро распространяется сыпь, которая вначале может быть пятнисто-папулезной, розеолезной (приложение, рис.1). Затем сыпь приобретает типичный геморрагический характер (петехии, «звездчатые» геморрагии, экхимозы) (приложение, рис. 2,3). Наиболее характерная локализация сыпи — туловище и нижние конечности (в особенности ягодицы, области крупных суставов). Появление сыпи на лице, возникновение экхимозов, пурпуры свидетельствуют о неблагоприятном прогнозе. Одновременно с появлением сыпи, которая может увеличиваться и распространяться с очень большой скоростью (поминутно), усиливается лихорадка (повышение температуры тела свыше 40 °С отмечается у 60 % пациентов), отмечаются мышечные боли, могут появляться менингеальные знаки, судороги. При тяжелом и молниеносном течении менингококковой инфекции (группой риска являются дети с паратрофией, тимомегалией, аспленией, дефицитом C5–C9 факторов системы комплемента, иммуноглобулина G2,

наличием лейкоцитарного гистоантигена В27) возникают признаки септического шока: артериальная гипотензия, тахикардия, снижение перфузии ногтевых лож, холодная кожа при наличии гипертермии, кисти и стопы приобретают «пепельный» оттенок. Беспокойство, возбуждение, характерные для первых часов болезни, сменяются прострацией и комой, возникают одышка, гипоксемия, другие проявления респираторного дистресс-синдрома, олигоурия. При отсутствии эффективного лечения проявления септического шока нарастают, развивается ДВС-синдром. Появляются «коллаптоидные» пятна, может развиться гангрена дистальных отделов конечностей (пальцев кистей и стоп), ушных раковин, сыпь приобретает сливной, некротический характер, возникают кровоизлияния в склеру, конъюнктиву, слизистые оболочки полости рта.

Средняя продолжительность жизни при fulminантной менингококцемии — синдроме Уотерхауза — Фридериксена составляет 9 часов, летальность 80–100 %, смерть наступает в результате рефрактерного септического шока и полиорганной недостаточности.

Клинический пример № 1. Ребенок Ч., 4 года, поступил в отделение интенсивной терапии Харьковской ОДИКБ 23.04.03 в 10.35. Доставлен МСП из детской поликлиники. Жалобы при поступлении на повышение температуры тела до 38,7 °С, сыпь на лице, бледность, вялость, повторную рвоту. Заболел 22.04.03, когда повысилась температура тела. 23.04.03, утром, повторная рвота, заторможенность, бледность и цианоз кожи. Обратились на прием к участковому педиатру. В поликлинике подкожно введен кордиамин, внутримышечно — анальгин, вызвана МСП. В процессе транспортировки отмечено поминутное нарастание геморрагической сыпи, помощь, кроме госпитализации в ОДИКБ, врачом МСП не оказывалась. При поступлении состояние ребенка очень тяжелое. Без сознания. Мидриаз, отсутствие фотореакций, кровоизлияния в конъюнктивы. Менингеальные знаки отрицательны. Ячеистый цианоз, акроцианоз, цианоз губ. Конечности холодные, на лице много мелких геморрагий, единичные геморрагии на конечностях. Дыхание аритмичное, поверхностное. ЧД 20 в 1 мин. Перкуторный тон над легкими укорочен в базальных отделах, аускультативно дыхание ослаблено. Тоны сердца глухие, ЧСС 60 в 1 мин. АД не определяется. Живот мягкий, печень +2 см ниже края реберной дуги. Масса тела 16 кг. В клиническом анализе крови — тромбоцитопения $105 \times 10^9/\text{л}$, лейкопения $3,2 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерный сдвиг влево — 27 %, СОЭ 5 мм/ч. Гемоглобин при поступлении 127,4 г/л, через 6 часов 75 г/л. Общий белок при поступлении 62,5 г/л, в динамике, через 6 часов, — снижение до 28,2 г/л. Печеночные пробы — повышены уровень билирубина, тимоловая проба. Электролиты сыворотки крови: K^+ 3,53 ммоль/л, ионизированный Ca^{++} 1,06 ммоль/л, Na^+ 140,5 ммоль/л, Cl^- 102 ммоль/л; pH 7,23. Протромбиновый индекс 69 %, фибриноген 2,44 г/л, фибриноген «В» 4+, время свертывания по Ли—Уайту 7 мин, в динамике через 6 часов — кровь не свернулась. Эхо-энцефалоскопия — снижение амплитуды пульсации сосудов гемисфер на 90 %,

отсутствие пульсации желудочков. Электрокардиограмма — диффузное нарушение процессов реполяризации миокарда. Диагностирована менингококковая инфекция, молниеносная менингококцемия. Гиподинамическая фаза септического шока. Синдром Уотерхауза — Фридериксена. Синдром полиорганной недостаточности (оценка по шкале SOFA 13 баллов). Оценка по шкале ком Glasgow 3–4 балла, по шкале менингококковой септицемии Glasgow 14 баллов. Прогнозируемая вероятность летального исхода более 87,5 %. Лечение включало: ИВЛ, катетеризацию правой и левой подключичных вен, инфузионную терапию: стабизол (150 мл), рефортан (300 мл), альбумин (400 мл), криоплазма (230 мл), солевые растворы (в общем объеме 4200 мл за 12 часов, т.е. 260 мл/кг/12 часов или 22 мл/кг/ч); цефтриаксон в дозе 100 мг/кг/сут., кортикостероиды в дозе более 30 мг/кг по преднизолону, дофамин в нарастающих дозах от 10 до 40 мкг/кг/мин, контрикал, гепарин, дицинон, квамател, вентер. Несмотря на временную стабилизацию артериального давления на уровне 90/40–100/60 мм рт.ст. и повышение ЦВД до 100 мм вод.ст., сохранялись грубые микроциркуляторные нарушения, пароксизмальная тахикардия — ЧСС до 215 в минуту, распространялись высыпания геморрагического и некротического характера, сохранялся декомпенсированный метаболический ацидоз, нарастала коагулопатия. С 22.00 стремительное снижение АД, в 23.20 — асистолия. При патологоанатомическом исследовании клинический диагноз полностью подтвердился. При прижизненном исследовании из крови и посмертном исследовании внутренних органов (печень, головной мозг, надпочечники, селезенка) выделена *N.meningitidis B*.

Существует также группа больных, которые умирают от глубоких неврологических расстройств, связанных с повышением внутричерепного давления с последующей дислокацией и вклинением мозга.

Клинический пример № 2. Ребенок М., 11 мес., поступил в отделение интенсивной терапии Харьковской ОДИКБ 31.07.03 в 2.45. Доставлен МСП в крайне тяжелом состоянии с диагнозом: ОРЗ, гипертермия, передозировка парацетамола. Менингококцемия? Жалобы при поступлении на повышение температуры тела до 39 °С, серые пятна на коже, вялость, беспокойство, стонущее дыхание, рвоту. Анамнез болезни: заболел 30.07.03, около 16.00, когда повысилась температура тела до 38,5 °С, была вызвана МСП, введены антипиретики, температура понизилась до 37,8 °С, затем, после приема парацетамола, — до 36,5 °С. В 19.00 температура вновь повысилась, вновь вызвана МСП, рекомендованная повторный прием парацетамола и прохладную клизму, после которых температура снизилась до 37,7 °С, ребенок уснул. В 1.30 31.07.03 мама заметила у ребенка высыпания на коже и вновь вызвала МСП, которая доставила ребенка в ОДИКБ. При поступлении состояние ребенка крайне тяжелое. Сознание нарушено. Стонет. Менингеальные знаки сомнительные. Кожа бледно-цианотичная, по всему телу обильная геморрагическая сыпь от мелкоточечной до экхимозов, с тенденцией к слиянию. Перфузия ног-

тевых лож резко снижена, цианоз слизистых. Дыхание аритмичное, поверхностное. Аускультативно ослаблено с обеих сторон. Тоны сердца глухие, учащены. Пульс сниженных качеств. АД 80/40 мм рт.ст. Живот мягкий, доступен пальпации, печень +1,5 см. В клиническом анализе крови от 31.07: гемоглобин 143 г/л, эритроциты $4,4 \times 10^{12}$ /л, тромбоцитопения 150×10^9 /л, лейкоциты $7,0 \times 10^9$ /л, эозинофилы 1 %, палочкоядерные 6 %, сегментоядерные 27 %, лимфоциты 65 %, СОЭ до 2 мм/ч. Глюкоза крови 7,0 ммоль/л. Общий белок 56,5 г/л. Мочевина 9,0 ммоль/л. K^+ 5,45 ммоль/л, Na^+ 134,4 ммоль/л, ионизированный Ca^{++} 1,39 ммоль/л, Cl^- 95 ммоль/л. Протромбиновый индекс 62 %, фибриноген 2,22 г/л, фибриноген «В» 4+, время свертывания 20 минут; pH венозной крови 6,8. Диагностирована генерализованная форма менингококковой инфекции, молниеносная менингококцемия. Септический шок. Синдром Уотерхауза — Фридериксена. Оценка по шкале ком Glasgow 10 баллов. Оценка по шкале менингококковой септицемии Glasgow 9 баллов. Прогнозируемая летальность более 73 %. Оценка по шкале SOFA 8 баллов. Ребенку начата интенсивная терапия: проведена катетеризация правой и левой подключичных вен, инфузионная терапия: 10% NaCl, стабизол, криоплазма, натрия гидрокарбонат и солевые кристаллоиды в объеме 2100 мл за 5 часов, т.е. со скоростью 40 мл/кг/час. Начато введение дофамина со скоростью 10 мкг/кг/мин. Произведена интубация трахеи, ребенок переведен на ИВЛ. Через 5 часов от момента поступления удалось стабилизировать гемодинамические показатели, восстановить перфузию, устранить декомпенсированный ацидоз. В дальнейшем проводимая терапия включала цефтриаксон, офлоксацин, инфузионную терапию (криоплазма, альбумин, стабизол, глюкозо-солевые растворы, реосорбилакт), трансфузию эритроцитарной массы, дофамин, кортикостероиды, контрикал, дицинон, рибоксин, пентоксифиллин, коргликон, эуфиллин, фуросемид, ацелизин, гепарин. Несмотря на это, нарастали проявления церебральной недостаточности, метаболический алкалоз. 4.08 проведена люмбальная пункция — ликвор прозрачный, ксантохромный, хлориды 128 ммоль/л, глюкоза 3,43 ммоль/л, реакция Панди резкоположительная, белок 1,6 г/л, цитоз 26×10^6 /л, (100 % нейтрофилы), эритроциты — немного. Диагностировано субарахноидальное кровоизлияние, отек мозга. В дальнейшем, к 5.08, глубина комы достигла 3 баллов по шкале Glasgow, вновь появились гемодинамические нарушения, полиурия, на фоне которых 7.08.03 ребенок умер. При патологоанатомическом исследовании клинический диагноз подтвержден.

Вместе с тем при правильно организованном и своевременном начале интенсивной терапии возможно достижение положительного результата даже при самом тяжелом течении заболевания.

Клинический пример № 3. Ребенок Е., 1 год 6 мес., поступил в отделение интенсивной терапии Харьковской ОДИКБ 13.02.02 в 8.50 с жалобами на повышение температуры тела, потерю сознания, судороги, сыпь на теле. Заболел остро, 12.02.2002 г., когда стал отказываться от еды, появилась сонливость.

Около 22.00 повысилась температура тела, в 2.00 13.02.02 появилось стонущее дыхание, беспокойство. В 5.00 появилась сыпь. В 7.00 начались судороги. МСП доставлен в ОДИКБ. При поступлении состояние ребенка терминальное. Без сознания. Тонико-клонические судороги. Дыхание аритмичное. Артериальная гипотензия, АД 30/0 мм рт.ст. Кожные покровы с цианотичным оттенком, на лице, туловище и конечностях геморрагическая сыпь. Выражены нарушения микроциркуляции. В клиническом анализе крови: гемоглобин 119,5 г/л, эритроциты $4,0 \times 10^{12}/л$, тромбоциты $240 \times 10^9/л$, лейкоциты $3,6 \times 10^9/л$, палочкоядерных нейтрофилов 9 %, сегментоядерных нейтрофилов 37 %, лимфоцитов 52 %, моноцитов 1 %, СОЭ 7 мм/час. Глюкоза крови 1,2 ммоль/л, гематокрит 0,44, общий белок 46,4 г/л, мочевины 6,2 ммоль/л, K^+ 4,85 ммоль/л, Na^+ 126,2 ммоль/л, ионизированный Ca^{++} 0,9 ммоль/л, Cl^- 90 ммоль/л, рН 7,3. Коагулограмма: протромбиновый индекс 72 %, фибриноген 3,77 г/л, фибриноген «В» 4+, время свертывания по Ли — Уайту 6 мин. Электрокардиограмма от 13.02.02: синусовая тахикардия, блокада правой ножки пучка Гиса, диффузные нарушения процессов реполяризации миокарда. Эхокардиоскопия при поступлении: ЧСС 216 в 1 мин, КДР 2,4 мм, КДО 19 мл, УО 9 мл (снижен на 7 мл), МОС 1,7 л/мин, СИ 3,0 л/мин/м², ФВ 41 % (снижена на 20–30 %), ИОПСС 231 дин/схсм²хм² (снижен в 3,5–4 раза), доставка O_2 270 мл/мин/м² (снижена в 2,5 раза). Эхоэнцефалоскопия при поступлении: гипертензия III ст. (ВЧД — 300 мм вод.ст.), снижение амплитуды пульсации сосудов обеих гемисфер на 90 %. Эхосонаоскопия надпочечников при поступлении: надпочечники увеличены в 2 раза, паренхима резко уплотнена, гомогенная. Данные в пользу кровоизлияния в надпочечники. Диагностирована генерализованная форма менингококковой инфекции, молниеносная менингококцемия, гиподинамическая фаза септического шока, синдром Уотерхауза — Фридериксена. Оценка по шкале Glasgow 3 балла. Оценка по шкале менингококковой септицемии Glasgow 13 баллов. Прогнозируемая летальность более 87,5 %. Оценка по шкале SOFA 8 баллов. Начаты реанимационные мероприятия: обеспечен венозный доступ (катетеризация правой подключичной вены), проведена интубация трахеи, переведен на ИВЛ, судороги купированы введением сибазона, гипогликемия устранена в/в введением глюкозы. Спустя несколько часов на фоне массивной инфузионной терапии (около 200 мл/кг/сут.) и применения дофамина в дозе 20 мкг/кг/мин явления септического шока были купированы. Однако дальнейшее течение заболевания осложнилось развитием синдрома полиорганной недостаточности (респираторный дистресс-синдром + церебральная недостаточность + ДВС-синдром + септический гепатит), катетерного сепсиса, септического тромбофлебита левой подключичной вены, с развитием синдрома верхней полой вены двусторонней очаговой вентриляторассоциированной пневмонии, псевдомембранозного колита. В течение 22 дней (с 13.02.02 по 7.03.02) находился на ИВЛ. Инфузионная терапия: глюкозо-солевые растворы, альбумин, рефортан, перфторан, растворы

аминокислот. Антибактериальная терапия включала цефтриаксон, амикацин, меропенем, ванкомицин, левофлоксацин, флюконазол, цефтазидим, рифампицин. Посиндромная терапия включала кортикостероиды, дофамин, рибоксин, пентоксифиллин, тиотриазолин, диклофенак натрия, сибазон, оксипутират натрия, тиопентал натрия. На серии ЯМР-томограмм от 19.03.02 определяется отечность коры и субкортикальных отделов затылочных долей с двух сторон с «минус-ткань» эффектом как стадией организации воспаления; кора гемисфер умеренно гипотрофична в лобно-теменно-височных долях, боковые и третий желудочки умеренно расширены, четвертый желудочек не изменен; субарахноидальные пространства умеренно расширены на фоне гипотрофии. После длительного лечения ребенок был выписан домой с резидуально-органическим поражением ЦНС.

При более благоприятном течении заболевания возможно поражение суставов в виде синовитов или артритов. Обычно в патологический процесс вовлекаются мелкие суставы (кистей рук, стоп), крупные суставы поражаются реже. Старшие дети жалуются на боль в суставах, отмечается гиперемия кожи, припухлость параартикулярных тканей, ограничение подвижности. Чаще суставы поражаются по типу полиартритов, моноартриты встречаются реже. Течение артритов при менингококковой инфекции доброкачественное, функция суставов полностью восстанавливается. В сосудистой оболочке глаза может развиваться увеит, иридоциклит. При увеите сосудистая оболочка глаза приобретает «ржавый» цвет. Описаны и случаи панофтальмита. Иногда при менингококкемии могут развиваться плевриты, пиелиты, эндо-, мио-, перикардиты. Нередко развиваются поражение почек, гепатолиенальный синдром. Встречаются описания пневмоний, поражения репродуктивной системы.

Менингококковый менингит чаще всего развивается остро. Повышается температура тела до 39–40 °С, может быть озноб. Дети старшего возраста жалуются на сильную головную боль. Появляется беспокойство, которое в некоторых случаях сменяется заторможенностью. Возможна болезненность по ходу позвоночника, нервных стволов и корешков. Выражена гиперестезия. Характерным симптомом менингита является рвота, она появляется с первого дня болезни и не связана с приемом пищи. У большинства больных рвота бывает повторной, многократной. У детей раннего возраста нередко возникают клонико-тонические судороги. Менингеальные симптомы могут определяться с первого дня, однако наиболее выраженными они становятся на 2–3-й день болезни. Чаще всего отмечается ригидность мышц затылка, симптомы Кернига, Брудзинского, у детей раннего возраста можно выявить симптом Лессажа; выбухание и напряжение большого родничка. Нередко наблюдается очаговая неврологическая симптоматика: пирамидные знаки, быстро проходящее поражение черепных нервов (III, VI, VII, VIII пар), что обусловлено локальными сосудистыми расстройствами в головном мозге. Как для менингита, так и

для менингококцемии характерно появление герпетических высыпаний на губах. У детей раннего возраста нередко на первый план выходит развитие дисфункции кишечника, что может затруднять своевременную диагностику заболевания.

Менингококковый менингоэнцефалит чаще всего наблюдается у детей раннего возраста. При этой форме заболевания с первых часов доминирует энцефалитическая симптоматика: двигательное возбуждение, нарушение сознания, поражение черепно-мозговых нервов, геми- и монопарезы.

У большинства больных имеет место сочетание менингита и менингококцемии.

Представляется целесообразным напомнить читателям современные критерии диагностики септических состояний, которые являются общепринятыми в большинстве развитых стран мира.

Диагноз тяжелого сепсиса и септического шока определяется в соответствии с критериями североамериканского консенсуса ACCP-SCCM 1992 года.

У детей необходимо учитывать дополнения, предложенные SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference в 2001 году. Главным отличием диагностики синдрома системного воспалительного ответа у детей является обязательное наличие хотя бы одного из симптомов — лихорадки или лейкоцитоза. Критерии диагностики синдрома системного воспалительного ответа, инфекции, сепсиса, тяжелого сепсиса и септического шока представлены в табл. 1. Гипотермия обычно свидетельствует о серьезной инфекции, особенно у младенцев.

Обязательным условием обследования пациента с предполагаемой или диагностированной менингококковой инфекцией является тщательная оценка неврологического статуса.

Оценка неврологического статуса должна предшествовать проведению люмбальной пункции. Последняя противопоказана при наличии ДВС-синдрома, тромбоцитопении, шока, респираторного дистресс-синдрома, признаков вклинения мозга, при подозрении на наличие объемного образования.

При повышенном внутричерепном давлении люмбальная пункция сопряжена с риском вклинения головного мозга, поэтому обязательно соблюдать следующие условия:

- а) следить за состоянием ребенка;**
- б) использовать для пункции иглу наименьшего калибра с мандреном;**
- в) ликвор выпускать медленно;**
- г) манипуляцию проводить, предварительно осуществив венозный доступ (катетеризация периферической или центральной вены, по обстоятельствам);**
- д) иметь все необходимое для проведения интубации трахеи, начала ИВЛ, проведения осмотерапии.**

Таблица 1. Критерии диагностики ССВО, инфекции, сепсиса, ТС, СШ (SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference, 2001)

1	Системный воспалительный ответ. Обязательно присутствие не менее двух следующих критериев, одним из которых должна быть лихорадка или лейкоцитоз
A	Температура тела, измеренная в прямой кишке, мочевом пузыре, во рту, датчиком в центральном сосудистом катетере более 38,5 °C или менее 36,0 °C
Б	Тахикардия, определяемая как среднее ЧСС, превышающее возрастную норму на два стандартных отклонения (CD), при отсутствии внешних раздражителей, приема лекарств, влияющих на ЧСС, болевой стимуляции или других причин для персистирующего повышения ЧСС в течение периода наблюдения от 0,5 до 4 часов у детей младше 1 года. Брадикардия определяется как средняя ЧСС, меньшая 10-го перцентиля для возрастной нормы, в отсутствие вагусной стимуляции, применения β-блокаторов, врожденных болезней сердца или других причин для депрессии за период наблюдения не менее 30 минут
С	Тахипноэ определяется как средняя частота дыханий, превышающая возрастную норму на 2 стандартных отклонения или необходимость ИВЛ по острым показаниям, исключая предшествующие нервно-мышечные заболевания или в связи с потребностью в общей анестезии
Д	Количество лейкоцитов выше или ниже возрастной нормы, исключая вторичную лейкопению, вызванную химиотерапией, или более 10 % незрелых нейтрофилов
2	Инфекция. Подозреваемая или доказанная (положительная культура, изменения в тканях, полимеразная цепная реакция) инфекция, вызванная любыми патогенами, или клинические синдромы, ассоциирующиеся с высокой вероятностью инфекции. Доказательством инфекции являются позитивные находки при осмотре, инструментальной визуализации, получении лабораторных тестов, такие как появление лейкоцитов в обычно стерильных жидкостях тела, перфорация органов, рентгенологические признаки пневмонии, петехии или пурпура, молниеносная пурпура
3	Сепсис — ССВО при наличии или в результате установленной или подозреваемой инфекции
4	Тяжелый сепсис — сепсис в сочетании с сердечно-сосудистой дисфункцией, или острым респираторным дистресс-синдромом, или дисфункцией двух и более иных органов и систем
5	Септический шок — сепсис в сочетании с сердечно-сосудистой дисфункцией

Критерии тяжести и прогноза менингококковой инфекции

В настоящее время существуют клинические лабораторные и инструментальные критерии тяжести менингококковой инфекции. В зарубежной клинической практике широко используются различные системы шкал для определения

степени тяжести менингококковой инфекции и прогнозирования ее течения, что позволяет своевременно оценить возможное развитие заболевания и построить рациональную тактику ведения больного. Известен целый ряд шкал для оценки тяжести, наиболее распространенными из которых являются следующие: Stiehm, Niklasson, Leclerc, Garlund, MOC, Tesero, NESSI, Glasgow Meningococcal Septicaemia Prognostic Score, Meningococcal Septic Shock Score, Rotterdam Score.

Прогностически неблагоприятные факторы при менингококковой инфекции (Stiehm, Damrosch, 1966)

1. Появление петехий менее чем за 12 часов до госпитализации больного.
2. Наличие шока (систолическое АД 70 мм рт.ст. или менее).
3. Отсутствие признаков менингита по данным исследования cerebro-спинальной жидкости (лейкоциты менее 20 в мм³).
4. Количество лейкоцитов в крови менее $10 \times 10^9/\text{л}$.
5. Скорость оседания эритроцитов нормальная или пониженная (менее 10 мм/ч).

Каждый показатель оценивается в 1 балл. При оценке 3 балла прогнозируемая летальность составляет 85,7 %, 4 балла и более — 100 %. Эта наиболее старая шкала очень проста и доступна для применения в лечебных учреждениях любого уровня.

Одной из наиболее совершенных и широко распространенных в мире является шкала менингококковой септицемии Глазго (табл. 2). Она применяется в большинстве лечебных учреждений стран Европы и США и наиболее точно коррелирует с прогнозом при менингококковой инфекции у детей. При оценке по шкале более 8 баллов прогнозируемая летальность — 73 %. При оценке по шкале более 10 баллов прогнозируемая летальность составляет 87,5 %.

Таблица 2. Прогностическая шкала при менингококковой септицемии Глазго (1991 г.)

	Показатели	Баллы
1	АД сист. < 75 мм рт.ст. у детей до 4 лет, АД сист. < 85 мм рт.ст. у детей старше 4 лет	3
2	Кожно-ректальный температурный градиент > 3 °C	3
3	Оценка по шкале ком Глазго менее 8 баллов или ухудшение на 3 и более балла в час	3
4	Ухудшение «по часам» до начала оценки	2
5	Отсутствие менингизма	2
6	Распространенная пурпура и обширные экхимозы	1
7	Дефицит оснований в артериальной или капиллярной крови > 8,0	1
	Максимальная оценка	15

Эта шкала может быть рекомендована для отделений интенсивной терапии крупных специализированных клиник, удовлетворительно оснащенных лабораторным оборудованием и аппаратурой для мониторингового контроля состояния больного. По данным голландского проспективно-ретроспективного исследования, шкала Глазго более точно, чем другие шкалы, позволяет выделить группу больных с неблагоприятным прогнозом заболевания. Эта точка зрения находит свое подтверждение и в более современной работе, в которой в сравнительном плане исследовались прогностические возможности специфичных (для менингококковой инфекции) и общих шкал оценки тяжести состояния у детей. Шкала Глазго признана наиболее достоверной.

Тактика лечения больных с молниеносными и тяжелыми формами менингококковой инфекции, сопровождающимися развитием шока. 85,7 % больных генерализованными формами менингококковой инфекции требуют интенсивного наблюдения и неотложной помощи. Особенно важной представляется правильная организация неотложной помощи больным с менингококковой инфекцией на догоспитальном этапе, а также на этапе участковых и центральных районных больниц. По данным Британского проспективного исследования, в 54 случаях менингококковой инфекции у детей отмечались следующие дефекты догоспитального этапа: позднее обращение родителей за помощью (16 случаев), что приводило к задержке поступления ребенка в стационар на 2,5–21 час; в 15 случаях в отделении неотложной помощи, при наличии явных признаков заболевания, был установлен неточный диагноз; лечение в госпитале расценено как неоптимальное в 71 % случаев, шок не был распознан или не проводилось его лечение в 50 % случаев, у 20 % детей была проведена спинномозговая пункция, показаний для проведения которой не было. Авторы этого исследования демонстрируют зависимость между сроком, прошедшим от начала заболевания до поступления в клинику, и летальными исходами. У умерших среднее время, прошедшее до госпитализации в стационар, составило 18,3 часа, у выживших — 12 часов. Таким образом, дефекты диагностики и терапии в первые часы от начала заболевания нередко являются непосредственной причиной его дальнейшего фатального течения. Следовательно, быстрое начало терапии имеет предельно важное значение для улучшения результатов лечения и опирается на агрессивную сердечно-сосудистую и вентиляционную поддержку. При сомнениях в диагнозе лечение ни в коем случае не может быть отсрочено.

Недавно были сформулированы рекомендации по гемодинамической поддержке детей с шоком. Если длительность заполнения капилляров ногтевого ложа более 2 с, уменьшена пульсация периферических сосудов, а конечности пятнистые и холодные, состояние определяется как холодный шок. Теплый шок характеризуется усилением капиллярной перфузии, быстрым повторным заполнением капилляров и достаточным периферическим пульсом. Непосредственная интенсивная терапия септического шока у детей состоит из поддержания

проходимости воздухоносных путей, дыхания и циркуляции, что имеет целью восстановление тканевой перфузии и предупреждение необратимого гипоксического поражения ЦНС. Решение об интубации трахеи и начале искусственной вентиляции принимается на основании клинических данных: затруднения дыхания, ослабления рефлексов со стороны воздухоносных путей и нарушений сознания. Ожидание лабораторных подтверждений является необоснованным. Во время интубации трахеи может требоваться объемная нагрузка, что связано с гиповолемией и ее усугублением при использовании средств для индукции. Важным представляется поддержание метаболического гомеостаза у детей — гипогликемия, гипокалиемия, гипокальциемия должны быть быстро диагностированы и устранены. Кроме первых часов, потери жидкости и вторичная гиповолемия, связанная с утечкой из капилляров, могут продолжаться в течение многих дней. Продолжающееся возмещение жидкости должно быть направлено на достижение клинического результата, под которым следует подразумевать эффективный сердечный выброс и тканевую перфузию.

Инфузионная терапия при тяжелых формах менингококковой инфекции с высокой вероятностью неблагоприятного исхода должна начинаться уже на этапе транспортировки в стационар, недопустимым должно считаться внутримышечное введение антибиотиков и гормонов, с последующей длительной транспортировкой, без активной инфузии жидкостей. В условиях ЦРБ лечение больных с менингококковой инфекцией должно проводиться только в отделениях интенсивной терапии, а не в соматических и инфекционных отделениях.

Таким образом, на догоспитальном этапе, в условиях МСП, участковой больницы должен быть обеспечен периферический венозный доступ, начата инфузионная терапия солевыми или коллоидными растворами, введены антибиотики, при подозрении на развитие острой недостаточности надпочечников — внутривенно введены глюкокортикоиды, при необходимости — антипиретики, при судорогах — диазепам. **Введение всех препаратов при шоке должно быть только внутривенным!** Транспортировка больных с тяжелыми формами менингококковой инфекции из стационара в стационар в пределах города должна осуществляться только реанимационными бригадами, перевод из ЦРБ — детскими анестезиологами, дежурящими по отделению экстренной помощи (санавиация). Во время транспортировки должны быть обеспечены необходимые методы интенсивной терапии (ИВЛ, инфузионная терапия) и мониторинг.

Представляется целесообразным акцентировать внимание на основных целях и направлениях интенсивной терапии септического шока — наиболее частого, острого и грозного осложнения менингококковой инфекции. Они состоят в устранении артериальной гипотензии, гипоперфузии тканей, коррекции проявлений и заместительной терапии органной недостаточности, элиминации инфекционного начала и подавлении / модификации системного воспалительного ответа.

Педиатрический СШ обычно связан с тяжелой гиповолемией и дети часто хорошо отвечают на агрессивную жидкостную реанимацию, поэтому у них должен быть быстро установлен надежный венозный доступ и назначено болюсное введение коллоидов или кристаллоидов в объеме 20 мл/кг титрованно по клиническому мониторингу сердечной производительности. Наличие менингита не оправдывает ограничение инфузионной нагрузки, поскольку большие объемы жидкости для быстрой стабилизации гемодинамики у детей не приводят к увеличению отека мозга.

Темп инфузии для изотонических кристаллоидов должен быть в пределах 60 мл/кг/ч, для коллоидов — до 20 мл/кг/ч. ***При больших дефицитах требования к начальным объемам жидкости могут достигать до 200 мл/кг.***

Одним из перспективных препаратов, который может быть применен для инфузионной терапии септического шока при МИ, является реосорбилакт. Обычно рекомендуемая доза реосорбилакта при шоке 10–20 мл/кг массы тела.

Объем жидкости, требующийся для восстановления эффективного ОЦК, может значительно варьировать. В среднем он составляет 80 мл/кг (от 20 до 300 мл/кг) массы тела за первые 12 часов. Следует обратить внимание на недопустимость применения при шоке, метаболическом ацидозе и отеке мозга растворов глюкозы (особенно водных). Они, не удерживаясь в сосудистом русле, усиливают клеточный отек, отек мозга, лактат-ацидоз. Единственным показанием к введению глюкозы у больных с шоком и отеком мозга может быть гипогликемия. Гипогликемия является частым компонентом синдрома острой недостаточности надпочечников и представляет значительную опасность для клеток неокортекса, особенно у детей старшего возраста.

Мы считаем недопустимым шаблонное применение диуретиков с целью «профилактики и лечения» отека мозга, предупреждения гипергидратации тканей. Снижение диуреза в первые сутки развития критического состояния прежде всего отражает недостаточную перфузию почек и сохранение шока. Попытка дегидратации у больных менингококковой инфекцией, протекающей с синдромом септического шока или отека мозга, может привести к срыву компенсаторных возможностей организма из-за усугубления гиповолемии.

Коррекция ацидоза гидрокарбонатом натрия показана при снижении pH ниже 7,1–7,2, когда ацидоз начинает оказывать депрессивное воздействие на сердечно-сосудистую систему, нивелирует эффект вводимых катехоламинов. При невозможности определить pH 4,2% раствор гидрокарбоната натрия вводится из расчета 4 мл/кг массы тела. Коррекция гипокальциемии проводится при снижении уровня ионизированного кальция ниже 0,9 ммоль/л. Гипонатриемия также отрицательно сказывается на исходе шокового состояния. Оптимально поддерживать уровень натрия в пределах 140–150 ммоль/л. Коррекция гипокалиемии проводится только после восстановления мочеотделения.

Если, несмотря на быструю инфузию жидкости (до 90 мл/кг массы тела за первые 1–1,5 часа от начала лечения), сохраняются артериальная гипотензия,

нарушения микроциркуляции, а также при молниеносных формах менингококцемии сразу при поступлении ребенка в стационар показано применение симпатомиметиков. Добутамин или средние дозы дофамина могут использоваться как препараты первой линии для поддержки инотропной функции. Дофамин назначается в виде постоянной внутривенной инфузии из расчета 10–15 мкг/кг массы тела в минуту, при отсутствии эффекта дозу можно увеличить до 20–30 мкг/кг массы тела в минуту. В меньших дозах дофамин, как правило, неэффективен, а в больших вызывает значимое ухудшение спланхического кровотока и выраженное катаболическое и гиперметаболическое действие.

Шок, не корригируемый добутамином и/или дофамином, необходимо быстро распознать, чтобы использовать норадреналин или адреналин. Поэтому если, несмотря на применение дофамина в дозе 20–30 мкг/кг массы тела в 1 мин, сохраняется артериальная гипотензия, целесообразно назначение норадреналина или адреналина. Применение норадреналина на фоне септического шока способствует не только повышению артериального давления, но и улучшению перфузии внутренних органов. При рефрактерной артериальной гипотензии может быть использован адреналин.

Смертность при септическом шоке у детей тесно связана с низким сердечным выбросом. Выбор между адреналином и норадреналином должен быть основан на следующем простом принципе: если у ребенка имеется состояние низкого сердечного выброса (холодный шок) и он устойчив к инфузии дофамина (добутамина), то препаратом выбора является адреналин; если же на фоне высокого сердечного выброса (теплый шок) сохраняется артериальная гипотония, то препаратом выбора может стать норадреналин.

Нередко целесообразным может оказаться сочетанное применение нескольких инотропных и симпатомиметических препаратов. Наиболее эффективной представляется комбинация добутамина (контроль сердечного выброса) и норадреналина (контроль системного сосудистого сопротивления).

Эффективные антибиотики должны назначаться как можно раньше и их введение не должно быть отсрочено в связи с проведением тех или иных диагностических действий.

Учитывая увеличивающуюся устойчивость менингококка к пенициллину и левомицетину, в качестве препаратов выбора рекомендуются цефалоспорины широкого спектра. Препаратами выбора могут считаться цефтриаксон, назначаемый внутривенно капельно на изотоническом растворе хлорида натрия в суточной дозе 80–100 мг/кг массы тела в 1–2 введения, и цефотаксим, назначаемый внутривенно в суточной дозе 150–200 мг/кг массы тела в 4 введения. При отсутствии цефалоспоринов может быть назначен пенициллин в дозе 400–500 тыс.ед./кг массы тела в сутки в 6–8 введений, ампициллин в дозе 300–400 мг/кг массы тела в сутки в 4–6 введений или левомицетин сулкат в дозе 80–100 мг/кг/сут. в 4 введения, однако такое

лечение не может считаться оптимальным. Интенсивная антибактериальная терапия должна начинаться при условии проведения внутривенной инфузии жидкости в объеме, достаточном для поддержания адекватной центральной гемодинамики.

Применение кортикостероидов при септическом шоке является спорным вопросом. Многочисленные контролируемые исследования еще в 80-е годы прошлого века не выявили положительного влияния кортикостероидов на исход септического шока. Вероятно, этот факт остался недостаточно замеченным нашими анестезиологами и не вызвал соответствующей реакции в лечебной тактике при менингококковой инфекции. Учитывая результаты проводившихся контролируемых исследований, к применению гормонов необходимо выработать более сдержанный подход. Кортикостероиды должны быть использованы с заместительной целью при развитии острой недостаточности надпочечников или при лечении тяжелого менингита.

По рекомендации Американской академии педиатрии дексаметазон при менингитах назначается в дозе 0,4 мг/кг массы тела каждые 12 часов в течение 2 суток или 0,15 мг/кг каждые 6 часов в течение 4 суток. Доказано, что применение кортикостероидов снижает частоту неврологических осложнений и летальность при менингитах.

При гипотензивном шоке, устойчивом к введению катехоламинов, когда есть основания предполагать развитие недостаточности надпочечников, использование стресс-доз кортикостероидов представляется оправданным и потенциально спасительным вмешательством. Получила распространение методика назначения физиологических доз гидрокортизона, которая позволяет значительно повысить эффективность и уменьшить дозы применяемых симпатомиметиков. При подозрении на развитие острой недостаточности надпочечников или рефрактерности к применяемым симпатомиметикам назначают гидрокортизон (солу-кортеф) из расчета 2 мг/кг массы тела внутривенно, повторяя введение 1–2 мг/кг каждые 6 часов. Можно использовать аналоги гидрокортизона в эквивалентных дозах. Применяя у больных с менингококковой инфекцией кортикостероидные препараты, нужно хорошо понимать, что при молниеносных формах болезни они не могут заменить адекватной инфузии, симпатомиметиков и антибактериальной терапии, поэтому применение стероидов и пренебрежение остальными принципами терапии должно рассматриваться как ошибка.

Принятая в нашей клинике терапия ДВС-синдрома предполагает назначение гепарина в дозе 50–200 ЕД/кг массы тела в сутки, под контролем показателей коагулограммы (оптимальным является постоянная внутривенная инфузия с помощью инфузоматов). При наличии гиперкоагуляции применяются дозы до 150–200 ЕД/кг массы тела гепарина, что в сочетании с инфузионной, антибактериальной и антиагрегантной терапией способствует

быстрой нормализации показателей коагулограммы. Критерием эффективности гепаринотерапии является удлинение времени свертывания и АЧТВ в 2–3 раза от исходного показателя. При развитии переходной и гипокоагуляционной фаз ДВС-синдрома мы применяем однократно свежезамороженную плазму в дозе 10–20 мл/кг массы тела. Она вводится внутривенно в виде быстрой, струйной инфузии в сочетании с гепарином в дозе 25–50 ЕД/кг массы тела. При необходимости плазма вводится повторно. Критерием эффективности такой терапии будет повышение уровня фибриногена до 1,5–2 г/л, повышение протромбинового индекса свыше 60 %, прекращение кровоточивости слизистых, из мест инъекций. В то же время следует помнить, что донорская плазма всегда содержит аллогенные лейкоциты и значительное количество комплемента, которые весьма существенным образом повреждают сосудистый эндотелий, внося вклад в развитие полиорганной недостаточности. Поэтому применение свежезамороженной плазмы должно быть строго аргументированным и не носить «рутинного» характера. Суточная доза гепарина в фазе гипокоагуляции не должна превышать 100 ЕД/кг массы тела. Профузные кровотечения служат противопоказанием к назначению гепарина. При развитии глубокой гипокоагуляции и фибринолиза, неэффективности всего описанного комплекса терапии применяют ингибиторы протеаз (контрикал в дозе 1000 ЕД/кг массы тела в сутки), трасилол, апрокал и др. в эквивалентных дозах.

Врачи, оказывающие помощь больным с менингококковым менингитом, у которых развился отек мозга, должны ясно представлять, что обеспечение адекватной мозговой перфузии, вентиляции, метаболизма играет существенно более важную роль в их лечении, чем малоаргументированное рутинное применение лазикса и маннитола. Введение маннитола и лазикса оправданно только у «восполненного» больного, со стабильной гемодинамикой, при угрозе и развитии дислокационных синдромов. При этом маннитол вводится внутривенно струйно в дозе 0,25–0,5 г/кг массы тела, при необходимости введение можно повторять каждые 2–4 часа. Эффективным препаратом с осмодиуретическим и гемодинамическим действием является сорбиакт. Рекомендуемая доза составляет от 5 до 20 мл/кг/сут. Лазикс вводится в дозе 1 мг/кг массы тела внутривенно, введение можно повторить через 6–8 часов. Следует помнить о том, что применение осмодиуретиков неизбежно приводит к серьезным водно-электролитным нарушениям, гиповолемии и ухудшению гемодинамики, которые должны быть своевременно распознаны и устранены. Использование концентрированных растворов плазмы и альбумина не имеет под собой веских теоретических оснований, а эффективность их не доказана. Стероиды при отеке мозга инфекционной природы неэффективны. Тактика и цели их применения описаны выше.

Помимо инфузионной терапии больному с отеком мозга должна быть обеспечена эффективная вентиляция легких с целью предупреждения гиперкапнии и аспирации. Кома и клиника синдромов вклинения требуют

проведения интубации трахеи и начала ИВЛ. Запоздывание с началом респираторной поддержки нередко приводит к необратимым последствиям.

ИВЛ не должна приводить к длительной гипервентиляции и гипоксии, так как при этом из-за вазоконстрикции ухудшается мозговой кровоток. Кратковременная гипервентиляция до достижения $\text{PaCO}_2 = 25$ мм рт.ст. должна применяться только при резком повышении внутричерепного давления. Однако при этом возникают выраженный вазоспазм и ишемия мозга. В остальных случаях необходимо проведение респираторной поддержки, которая будет обеспечивать нормокапнию ($\text{PaCO}_2 = 35\text{--}40$ мм рт.ст.) и адекватную оксигенацию ($\text{PaO}_2 \geq 100$ мм рт.ст., $\text{SaO}_2 \geq 98\%$). Обязательным компонентом респираторной поддержки должна быть адекватная аналгоседация, которая полностью исключает «борьбу» с респиратором и обеспечивает эффективную ноцицептивную защиту. При проведении санации трахеи, верхних дыхательных путей необходимо внутривенное или интратрахеальное введение лидокаина в дозе 1–1,5 мг/кг, что позволяет уменьшить рост ВЧД при этих манипуляциях.

В комплекс терапии синдрома повышенного внутричерепного давления и отека мозга должна в обязательном порядке входить борьба с гипертермией. Простой, но необходимой мерой, улучшающей венозный отток из полости черепа, является придание голове возвышенного положения (под 30°), голова также должна располагаться ровно, в сагитальной плоскости.

Необходимым компонентом интенсивной терапии является противосудорожная терапия (диазепам 0,3–0,5 мг/кг внутривенно, оксibuтират натрия 50–100 мг/кг внутривенно). Если применение этих препаратов неэффективно, используются барбитураты (тиопентал натрия в дозе 5–10 мг/кг внутривенно медленно в виде 1% раствора). При рефрактерных к терапии судорогах можно (при наличии условий — ИВЛ, гемодинамический и нейрофизиологический мониторинг) использовать метод «барбитуровой комы». Другой альтернативой при трудно поддающихся терапии судорогах является применение лидокаина в нагрузочной дозе 1,5 мг/кг внутривенно с последующей инфузией в дозе 2–6 мг/кг/ч с помощью инфузомата.

В завершение хотелось бы подчеркнуть мысль о том, что фульминантное течение болезни не является абсолютно роковым «предопределением», фатальным стечением обстоятельств, но значительной мерой обязано своему развитию несвоевременной диагностике и запоздалому началу интенсивной терапии септического шока либо же неадекватному ее осуществлению. Даже самые тяжелые формы болезни, при условии проведения высококвалифицированной и максимально ранней интенсивной терапии, становятся обратимыми и могут оставлять надежду на сохранение жизни.

*Сквозь дымку — луна.
Замутили лапки лягушек
Небо в пруду.*

Бусон

Отек мозга. Концептуальные подходы к диагностике и лечению

Отечный синдром является наиболее универсальной реакцией тканей на воздействие патологических факторов. Предрасположенность и степень выраженности отека зависит от особенностей тканевого кровотока в области повреждения и гидрофильности самой ткани. Гистоструктура и специфика физиологических функций мозговой ткани predispose к наиболее частому возникновению отека данного анатомического образования.

Отек головного мозга представляет собой полиэтиологическое патологическое состояние, при котором происходит аккумуляция внеклеточной и/или внутриклеточной жидкости, что приводит к увеличению объема мозга и прогрессированию его функциональной несостоятельности. Основным патофизиологическим проявлением отека головного мозга является рост внутричерепного давления (ВЧД). В современной литературе все чаще встречается термин «внутричерепная гипертензия», которая ассоциируется с той или иной степенью отека мозга.

В анатомическом отношении мозговой череп следует рассматривать как ригидную коробку, содержащую 80 % мозговой ткани, 12 % крови, заключенной в сосудистых образованиях, и 8 % цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Учитывая тот факт, что емкость черепа является постоянной, любое увеличение одного из этих компонентов будет приводить к повышению ВЧД, если не происходит соответствующего уменьшения объема других компонентов. ВЧД представляет собой гидростатическое давление ЦСЖ в системе желудочков мозга или в субарахноидальном пространстве, оказываемое на полушария мозга, и в нормальных условиях зависит от секреции и абсорбции ликвора. В течение суток вырабатывается и всасывается до 600 мл ликвора. С одной стороны, секреция ликвора является активным процессом, с другой стороны, она определяется гемодинамическим фактором и происходит со скоростью около 0,4 мл/мин при ВЧД < 20 мм рт.ст. До 70–85 % ликвора образуется сосудистыми сплетениями желудочков мозга, 10–12 % — сосудами мозговой паренхимы и менее 5 % — пияльными венами. Циркуляция ликвора осуществляется из боковых желудочков через межжелудочковые отверстия в III желудочек, затем через водопровод мозга в IV желудочек. Далее из IV желудочка ЦСЖ через боковые и медиальное отверстия выходит в субарахноидальное простран-

ство и цистерны мозга. Всасывание ликвора осуществляется арахноидальными (пахиновыми) грануляциями в венозные синусы и частично в лимфатическую систему на уровне влагалищ черепно-мозговых нервов. Абсорбция ликвора происходит по градиенту гидростатического давления и прекращается при градиенте менее 5 мм рт.ст. В норме ВЧД равно 5–15 мм рт.ст.

При увеличении объема мозга вследствие отека происходит фазное срабатывание компенсаторных механизмов, направленных на поддержание оптимального ВЧД и, соответственно, мозгового кровотока. В I фазе (компенсация) при постепенном повышении объема мозга наблюдается незначительное колебание ВЧД за счет интенсификации циркуляции и абсорбции ликвора, если нет препятствия току ЦСЖ. При дальнейшем повышении давления происходит сдавление тонкостенных вен, приводящее к уменьшению объема венозной крови в мозге. При истощении указанных механизмов наступает II фаза (субкомпенсация), которая характеризуется значительным подъемом ВЧД и окклюзией путей ликворооттока. Абсорбция ликвора сохранена. В III фазе (декомпенсация) небольшое увеличение объема мозга вызывает выраженное повышение давления. Сдавление синусов твердой мозговой оболочки и повышение венозного давления приводит к снижению градиента давления через ворсинки паутинной оболочки и прекращению абсорбции ЦСЖ. В фазе декомпенсации вследствие компрессии артериальных сосудов возникает ишемия мозговой ткани.

В зависимости от уровня ВЧД выделяют следующие степени внутричерепной гипертензии:

- 1-я степень (умеренно повышенное) — от 15 до 20 мм рт.ст.;
- 2-я степень (повышенное) — от 20 до 40 мм рт.ст.;
- 3-я степень (значительно повышенное) — 40 мм рт.ст и более.

Значение повышенного ВЧД для организма состоит в снижении мозгового перфузионного давления и развитии ишемии мозга. Кроме того, внутричерепная гипертензия вызывает развитие вазомоторного паралича, при котором мозговой кровоток становится пассивной функцией артериального давления. Таким образом, повышение объема мозга вследствие отека может сопровождаться снижением церебрального кровотока с диффузным поражением нейрональных структур.

В физиологических условиях мозговой кровоток в покое составляет 55–60 мл/100 г/мин, или около 15 % сердечного выброса, что отражает высокую скорость метаболических процессов в мозговой ткани. Общий кровоток в сером веществе в 3–4 раза выше, чем в белом. Степень повреждения нейронов и его обратимость прямо пропорциональны снижению мозгового кровотока (МК). При уменьшении МК от 55 до 35 мл/100 г/мин отмечается торможение синтеза белка в нейронах. В неврологическом статусе превалируют общемозговые симптомы функционального характера. При снижении МК от 35 до 20 мл/100 г/мин. происходит стимуляция гликолиза с развитием внутриклеточного лактат-ацидоза.

Неврологическая симптоматика носит транзиторный обратимый органический характер. Дальнейшее снижение МК от 20 до 12 мл/100 г/мин приводит к нарушению энергообеспечения нейронов и высвобождению возбуждающих нейромедиаторов. Отмечается стойкий органический неврологический дефицит обратимого характера. Снижение МК ниже 12 мл/100 г/мин является критическим. При данном уровне кровотока гибель (некроз) происходит в течение 6–8 минут. Возникает необратимый органический неврологический дефект.

Регуляция МК осуществляется с помощью 2 основных механизмов:

1. Миогенный механизм (ауторегуляция) обусловлен способностью мозговых сосудов сужаться или расширяться при повышении или снижении системного артериального давления (эффект Остроумова — Бейлиса). Ауторегуляция обеспечивает поддержание нормального МК при изменении САД в пределах 50–150 мм рт.ст. Для реализации данного механизма необходимо от 1 до 3 минут, поэтому резкие изменения САД в пределах ауторегуляции сопровождаются соответствующими изменениями церебрального кровотока. При снижении САД ниже 50 мм рт.ст. снижается мозговой кровоток, и при перфузионном давлении около 40 мм рт.ст. могут появиться симптомы ишемии мозга. Если САД превышает пределы ауторегуляции, это может привести к «прорыву» гематоэнцефалического барьера и развитию отека мозга. Системная гипертензия, сохраняющаяся в течение 1–2 месяцев, вызывает смещение пределов ауторегуляции в сторону повышения, вследствие чего ишемия мозга может развиться при САД, превышающем 50 мм рт.ст.

2. Метаболический (химический) механизм — сокращение или расслабление гладких мышц сосудов мозга в ответ на соответствующие изменения напряжения CO_2 , O_2 в крови и мозговой ткани. Так, при увеличении PaCO_2 с 40 до 80 мм рт.ст. мозговой кровоток возрастает вдвое, тогда как уменьшение PaCO_2 с 40 до 20 мм рт.ст. приводит к снижению мозгового кровотока в 2 раза. Эффекты повышения или снижения PaCO_2 на церебральную перфузию преходящи. Мозговой кровоток возвращается к исходному уровню через 6–8 часов, даже если изменения уровня PaCO_2 сохраняются (эффект «ускользания»).

Ауторегуляция более чувствительна к повреждающим воздействиям, чем химическая регуляция. Этим обусловлена реактивная гиперемия в области травматического или ишемического повреждения мозговой ткани, в очагах воспаления и в перифокальной зоне некоторых опухолей головного мозга. Артериальный спазм в норме не характерен для сосудов головного мозга и является редким феноменом, ограниченным в основном артериями основания головного мозга.

Мозговой кровоток зависит от мозгового перфузионного давления (МПД), которое представляет собой разницу между САД и ВЧД. Учитывая тот факт, что венозная гипертензия также оказывает влияние на МК, конечная формула

для расчета МПД будет выглядеть следующим образом:

$$\text{МПД} = \text{САД} - (\text{ВЧД} + \text{ЦВД}),$$

где МПД — мозговое перфузионное давление, мм рт.ст.;

САД — системное артериальное давление, мм рт.ст. (САД = АДдиаст. + (АДсист. – АДдиаст.)/3);

ВЧД — внутричерепное давление, мм рт.ст.;

ЦВД — центральное венозное давление, мм рт.ст.

В норме МПД равно 80 мм рт.ст., но при его снижении ниже 50 мм рт.ст. появляются метаболические проявления ишемии и снижается электрическая активность мозга. Многочисленные исследования показали рост летальности и ухудшение прогноза при снижении МПД ниже 70 мм рт.ст. на продолжительное время. С целью мониторинга ВЧД используются различные инвазивные методики, которые постепенно обретают все большее распространение в практической медицине.

В зависимости от патофизиологических механизмов выделяют **пять видов отека головного мозга (ОГМ)**:

1. **Вазогенный** — наиболее распространенный вид отека. Возникает при нарушении функций гематоэнцефалического барьера, вследствие чего происходит повышение гидратации глии. Основными причинами данного вида отека являются метаболические нарушения транспортных систем эндотелия, артериальная гипертензия, гипертермия, гиперкапния, неоваскуляризация опухолевого ложа.

2. **Гидроцефалический** — ОГМ, возникающий при блокаде путей оттока ликвора. Основные причины: воспалительные процессы и кровоизлияния в желудочковую систему мозга, объемные интракраниальные процессы, вызывающие деформацию головного мозга.

3. **Осмотический** — ОГМ, возникающий при нарушении осмотических градиентов внутриклеточного и внутрисосудистого секторов при неповрежденном гематоэнцефалическом барьере. Основные причины: гиперпродукция вазопрессина, внутривенная нагрузка гипоосмолярными растворами, неадекватный гемодиализ, утопление в пресной воде, гиперволемия, полидипсия.

4. **Ишемический** (реперфузионный) — обусловлен внутриклеточным накоплением жидкости вследствие гипоксии, блокады Na^+K^+ -насоса и трансмембранализации. Основной причиной данного вида отека является гипоксия любого генеза и постишемическая реперфузия, гипераммониемия, гипогликемия.

5. **Цитотоксический** — внутриклеточный ОГМ, возникающий при блокаде дыхательной цепи митохондрий. Основные причины: вирусные инфекции, отравление угарным газом, цианидами, продуктами распада гемоглобина (лизис гематом).

В действительности обычно имеет место сочетание нескольких видов отека мозга. Так, например, при ЧМТ в первые часы после травмы превалирует вазогенный ОГМ, к которому в дальнейшем присоединяется ишемический и цитотоксический.

Отек мозга чаще всего является вторичным проявлением основного заболевания, которое повлекло за собой нарушение гидратации мозговой ткани и повышение ВЧД. К числу наиболее частых симптомов внутричерепной гипертензии следует отнести диффузные головные боли, тошноту, рвоту, парез или паралич III или VI пары черепно-мозговых нервов. Отек зрительного нерва является более характерным для длительно персистирующей внутричерепной гипертензии. В неврологическом аспекте отек мозга в первую очередь проявляется острыми качественными и количественными нарушениями сознания, к которым относят: делирий, оглушение, сопор и кому. При этом прогрессирование ОГМ сопровождается все большим угнетением сознания, что очень важно в лечебно-диагностическом аспекте. Для определения степени угнетения сознания широко используется шкала ком Глазго (ШКГ), предложенная G. Teasdale, B. Jennet (1974) и представленная в табл. 1.

Таблица 1. Шкала Глазго для определения степени уровня сознания

Функциональные исследования		Баллы
Открыва- ние глаз	Самостоятельное	4
	По команде врача	3
	В ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствует	1
Словесный контакт	Ориентированные ответы	5
	Дезориентированные ответы	4
	Отдельные несвязные слова	3
	Нечленораздельные звуки	2
	Отсутствие речи	1
Двига- тельная активность	Выполняет команды врача	6
	Целенаправленная реакция на боль	5
	Нецеленаправленная реакция на боль	4
	Декортикационная ригидность в ответ на болевое раздражение	3
	Децеребрационная ригидность в ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствие двигательной активности	1

Определение уровня нарушения сознания производят после суммирования баллов.

Оценка по шкале Глазго:

- 15 баллов — ясное сознание;
- 13–14 баллов — умеренное оглушение;
- 10–12 баллов — глубокое оглушение;
- 8–9 баллов — сопор;
- 6–7 баллов — умеренная кома;
- 4–5 баллов — глубокая кома;
- 3 балла — терминальная (запредельная) кома.

Кроме состояния сознания, ценную информацию об уровне поражения мозга, характере и направленности процесса дает оценка следующих физиологических функций:

- характер дыхания;
- вид и реактивность зрачков;
- движения глазных яблок и окуловестибулярные реакции;
- двигательные реакции скелетной мускулатуры.

Как правило, прогрессирующий ОГМ приводит к супратенториальному смещению и вклинению мозга, которые могут клинически протекать по типу *центрального синдрома ростокаудального нарушения функций мозга* или *синдрома крючка гиппокампа и бокового сдавления ствола мозга* (табл. 2).

Особая опасность смещений супратенториальных структур и вклинений состоит в том, что они осложняются сосудистыми нарушениями и окклюзией путей ликворооттока, которые усиливают первичные патологические процессы, превращая их из потенциально обратимых нарушений в необратимые.

Первая помощь при ОГМ представляет собой практически одновременное сочетание диагностических и лечебных манипуляций. Этиотропная терапия заключается в устранении влияния первичного фактора, вызвавшего внутричерепную гипертензию, в то время как основной задачей патогенетической терапии является коррекция ВЧД. Хирургическая тактика в данном случае предусматривает удаление интракраниального объема (гематома, контузия, абсцесс), постановку ликворного дренажа (окклюзионная гидроцефалия). Консервативные мероприятия направлены на нормализацию гемодинамики и устранение метаболических факторов, провоцирующих отек, к которым в первую очередь относятся **гипоксия, гиперкапния, ишемия, гипогликемия, гипераммониемия, гипертермия**. Интенсивная терапия ОГМ должна начинаться как можно раньше, учитывая тот факт, что в дальнейшем объем неврологического дефекта пропорционален длительности и степени выраженности отека. При транспортировке таких больных головной конец носилок приподнимают на 35–40°. Для предупреждения гипоксии всем больным в коме (8 баллов и менее по ШКГ) проводят интубацию трахеи, санацию трахеобронхиального дерева и протезирование функций внешнего

дыхания с помощью ИВЛ с содержанием не менее 50 % кислорода в дыхательной смеси. При этом устраняют повышение внутригрудного давления путем введения седативных препаратов и абсолютной синхронизации с аппа-

Таблица 2. Клинические варианты отека головного мозга

Исследуемые физиологические функции	Центральный синдром ростокаудального нарушения функций мозга	Синдром крючка гиплокампа и бокового сдавления ствола мозга
1	2	3
	I. Ранняя диэнцефальная стадия	I. Ранняя стадия III нерва
Сознание	Нарушение концентрации внимания, мнестические расстройства, сонливость	Уровень нарушения сознания может варьировать от ясного сознания до комы
Дыхание	Эупноэ с глубокими вдохами и зевотой	Эупноэ
Зрачки	Узкие, фотореакции живые, но амплитуда реакции сужения зрачка на свет небольшая	Умеренная анизокория с ослаблением реакции на свет расширенного зрачка
Окулоцефалические реакции	В покое — плавающие, дивергирующие движения глазных яблок, нистагм. Симптом «головы куклы»	Симптом «головы куклы» сохранен или характеризуется несодружественными движениями глаз
Двигательные реакции	Адекватные двигательные реакции на болевые раздражители, двусторонний симптом Бабинского	Адекватные двигательные реакции на болевые раздражители, контрлатерально — симптом Бабинского
	II. Поздняя диэнцефальная стадия	II. Поздняя стадия III нерва
Сознание	Сопор с переходом в кому	Сопор с переходом в кому
Дыхание	Типа Чейн — Стокса	Устойчивая гипервентиляция, редко — дыхание Чейн — Стокса
Зрачки	Узкие зрачки с небольшим диапазоном реакции сужения на свет	Резкое ипсилатеральное расширение зрачка с отсутствием его реакции на свет
Окулоцефалические реакции	Нистагм отсутствует. Симптом «головы куклы» вызывается значительно легче. Часто парез взора вверх	Симптом «головы куклы» сохранен, но характеризуется отсутствием движений ипсилатерального глаза. Ипсилатеральный птоз
Двигательные реакции	При болевом раздражении патологические реакции по типу «декортикационной ригидности»	Гемипарез на стороне супратенториального объемного процесса. При болевом воздействии — ипсилатеральная декортикационная или децеребрационная ригидность

Продолжение табл. 2

1	2	3
	III. Стадия среднего мозга — верхних отделов моста	
Сознание	Кома от умеренной до глубокой	
Дыхание	Устойчивая регулярная гипервентиляция (гиперпноэ)	
Зрачки	Фиксированные (т.е. отсутствие фотореакций) зрачки средней величины и часто неправильной формы	
Окулоце- фалические реакции	Угнетены или отсутствуют, часто паралич взора вверх	
Двигательные реакции	В покое — обездвиженность, при болевом раздражении — децеребрационная ригидность	
	IV. Стадия нижних отделов моста — верхних отделов продолговатого мозга	
Сознание	Глубокая кома	
Дыхание	Гипервентиляция, сменяющаяся атактическим дыханием Биотта	
Зрачки	Фиксированные зрачки средней величины, если не было фармакологических воздействий	
Окулоце- фалические реакции	Отсутствуют	
Двигательные реакции	В покое — обездвиженность, при болевом воздействии — сгибательные движения в нижних конечностях	
	V. Стадия продолговатого мозга (терминальная)	
Сознание	Терминальная (запредельная) кома	
Дыхание	Дыхание по типу гаспинга, апноэ	
Зрачки	Фиксированные, двусторонний мидриаз	
Окулоце- фалические реакции	Отсутствуют	
Двигательные реакции	Тотальная мышечная атония	

ратом ИВЛ. Для этого применяют сибазон (диазепам, реланиум) в виде болюсной внутривенной инфузии по 0,4 мг/кг с дальнейшим переходом на режим капельного введения со скоростью 0,1–0,2 мг/кг/ч. Возможно применение тиопентала натрия в дозе 200–300 мг внутривенно в течение 30 с, далее со скоростью 5–8 мг/кг/ч. Эти же препараты эффективны и для купирования судорожного синдрома. С целью воздействия на метаболический механизм регуляции церебрального кровотока и снижения ВЧД ИВЛ проводят в режиме

умеренной гипервентиляции, которая должна обеспечивать поддержание PaCO_2 на уровне 25–30 мм рт.ст.

Коррекцию гемодинамики проводят в зависимости от исходного САД, учитывая его влияние на мозговую перфузию. Ориентировочно у «неседированных» больных с ОГМ, находящихся в оглушении, ВЧД составляет около 20 мм рт.ст., тогда как сопор и кома соответствуют ВЧД от 25 до 30 мм рт.ст. Исходя из того, что ЦВД должно быть не менее 70 мм рт.ст., при условии диастолического АД не менее 80 мм рт.ст., у больных в оглушении систолическое АД должно быть не ниже 110 мм рт.ст., в сопоре — не ниже 125 мм рт.ст. и в коме — не ниже 140 мм рт.ст. С другой стороны, не следует допускать повышения систолического АД выше 160 мм рт.ст. во избежание срыва ауторегуляции и «прорыва» гематоэнцефалического барьера. При низком САД вследствие гиповолемии препаратами выбора являются коллоиды (рефортан, стабизол, гелофузин), которые вводят со скоростью 0,3–0,5 мл/кг/мин. Возможно использование гипертонических растворов натрия хлорида (3% и 7,5%) и сорбита, скорость введения — 150–200 мл/ч. Исключаются гипосмолярные растворы, особенно растворы глюкозы! Допустимо болюсное внутривенное введение 20–40 мл 40% раствора глюкозы с целью купирования коматозных состояний, обусловленных гипогликемией. При отсутствии эффекта от инфузионной терапии и в случаях нормоволемии в течение 10 минут дополнительно применяют вазопрессоры и инотропные препараты. В данном случае используют дофамин (8–10 мкг/кг/мин) изолированно или в сочетании с мезатоном (0,15–0,2 мкг/кг/мин) или норадреналином (0,3–0,4 мкг/кг/мин). Кортикостероиды применяют при нестабильной гемодинамике (шок) с целью усилить эффект прессорных аминов и у больных с ОГМ на фоне интракраниальных опухолей или абсцесса. Для этих целей наиболее эффективным оказался метилпреднизолон, который применяют в дозе 30 мг/кг внутривенно болюсом в течение 10–15 минут, затем по 5 мг/кг в течение суток, в последующие 48 часов — по 2,5 мг/кг в сутки. Другие глюкокортикоидные препараты применяют в эквивалентных дозах.

Осмодиуретики эффективны при осмотическом варианте ОГМ, а также при невозможности уточнения механизма внутричерепной гипертензии (ВЧД более 25 мм рт.ст.) и нарастании дислокационной неврологической симптоматики. Препаратом выбора в данном случае является маннит, который применяют в дозе 0,5–1 мг/кг внутривенно в течение 10–15 минут. Противопоказанием к применению маннита являются гиповолемия и гипертонический синдром. Салуретики (лазикс, фуросемид) используют для предотвращения так называемого эффекта «рикошета», присущего осмодиуретикам. Кроме того, фуросемид в дозе 40–80 мг снижает активную секрецию ликвора сосудистыми сплетениями желудочков мозга.

При артериальной гипертензии лечение начинают с внутривенного введения 25% раствора сернокислой магнезии. Сульфат магния 20 мл 25% раство-

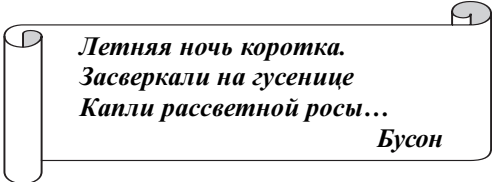
ра (5 г) вводят внутривенно в течение 15–20 минут, затем производят внутривенную инфузию со скоростью 1–2 г/ч в течение 48 часов. Данный препарат, обладая умеренным гипотензивным действием, неспецифически блокирует NMDA-рецепторы, устраняя эффекты глутаматной эксайтотоксичности. Использование сульфата магния противопоказано при наличии у больного явления почечной недостаточности и гиповолемии.

При вазогенном ОГМ показано применение препаратов ангиопротекторного действия, среди которых особое место принадлежит L-лизина эсцинату. Восстанавливая упруго-эластические свойства сосудистой стенки, препарат регулирует процессы трансмембранного массопереноса в сторону усиления процессов реабсорбции и уменьшения гидратации интерстициального сектора. Раствор L-лизина эсцината вводят внутривенно по 30–40 мг в сутки.

Относительно недавно для лечения ишемического и в некоторых случаях цитотоксического ОГМ начали применяться препараты с антирадикальными и антигипоксическими свойствами. В настоящее время широкое распространение получил российский препарат мексидол, который вводят внутривенно капельно в дозе 900–1200 мг в сутки.

Ноотропные (пирацетам, церебролизин, актовегин и т.п.) препараты в острой ситуации на фоне ОГМ не используются вследствие их неэффективности.

В заключение следует заметить, что клинические проявления ОГМ часто выступают на первый план, что «маскирует» основное заболевание, приведшее к этому патологическому состоянию. Поэтому тщательный анализ анамнестических и клинико-лабораторных данных играет главенствующую роль в определении тактики лечения данного патологического состояния.



*Летняя ночь коротка.
Засверкали на гусенице
Капли рассветной росы...*

Бусон

Клинические аспекты лечения отека мозга (собственные наблюдения)

В клинической практике отечный синдром является одним из ведущих патологических синдромов, характерных для различных заболеваний и повреждений. В подавляющем большинстве случаев он не только является симптомом, но и значительно отягощает течение того или иного патологического процесса. Отечный синдром приводит к так называемому синдрому невосстановленного кровотока и, как следствие, отягощает течение заболевания или повреждения; с другой стороны, длительный период невосстановленного кровотока способствует возникновению тяжелого реперфузионного повреждения органов и тканей и очень часто является причиной усугубления или рецидива патологического процесса.

Все это часто приводит к развитию критических состояний и происходит прежде всего при поражениях головного и спинного мозга, опорно-двигательного аппарата, после больших оперативных вмешательств. Аналогичная картина развивается и при поражении легких, миокарда, органов брюшной полости.

Отек тканей, развившийся в зоне повреждения, приводит к дальнейшим ишемическим и гипоксическим нарушениям и в конечном итоге к некрозу и апоптозу клеточных структур.

Поэтому своевременное лечение и предупреждение отечного синдрома при критических состояниях, и при локальных повреждениях в частности, являются важной задачей и должны включаться в комплекс интенсивной терапии острого заболевания или повреждения.

Влияние L-лизина эсцината на течение острого нарушения мозгового кровообращения

Одним из ведущих патофизиологических факторов повреждения мозга является гипоксия, которая непосредственно способствует развитию отека-набухания вещества головного мозга. Гипоксия по принципу порочного круга влечет за собой увеличение PaCO_2 , тканевой ацидоз, блокаду натриевого насоса, вазодилатацию, замедление артериального кровотока, затруднение ликворциркуляции и венозного оттока из полости черепа. Результатом нарастающей выраженности перечисленных изменений, формирующих порочный круг,

является грубая дезорганизация функции гематоэнцефалического барьера. В нейронах ишемизированных участков головного мозга снижается содержание K^+ , повышается содержание Na^+ . Увеличение содержания внутриклеточного Ca^{2+} способствует активизации липазы и протеазы, в связи с чем повышается концентрация свободных жирных кислот, активизируются циклооксигеназа и липооксигеназа, что, в свою очередь, ведет к образованию медиаторов клеточного повреждения — простагландинов и лейкотриенов.

Учитывая главенствующую роль цереброваскулярных заболеваний и повреждений в патогенезе отека-набухания вещества головного мозга, обнадеживающим остается поиск новых лекарственных препаратов, которые могли бы влиять на сосудистую проницаемость, стабилизировать гематоэнцефалический барьер, обладая при этом противовоспалительными, антиэкссудативными и капилляроукрепляющими свойствами.

Наиболее перспективным в этом отношении считается отечественный препарат L-лизина эсцинат, предназначенный для лечения посттравматических и послеоперационных отеков, контузий, сотрясений мозга, тяжелых случаев нарушения венозного кровообращения. Действующим веществом препарата является водорастворимая соль сапонины конского каштана — эсцин и аминокислоты L-лизина. Этот препарат угнетает начальную экссудативную стадию воспаления, повышает резистентность сосудов, обладает выраженным мембранотропным действием, оказывает вентонизирующий эффект. Эсцин угнетает индуцированную гипоксией активацию эндотелиоцитов, вследствие чего усиливается адгезия нейтрофилов. Медиаторы этих клеток в сочетании с протеазами способствуют разрушению межклеточного матрикса и вызывают повреждение венозной стенки. Данное лекарственное средство нашло широкое применение в нейрохирургии, неврологии, ревматологии, травматологии и ортопедии.

Влияние L-лизина эсцината на течение черепно-мозговой травмы

Целью исследования было изучение эффективности использования L-лизина эсцината на самом раннем, догоспитальном этапе оказания помощи при первичном контакте врача скорой помощи с пострадавшим при условии продолжения применения этого препарата на госпитальном этапе лечения.

Исследование проведено у 105 больных с острой (1–3 суток от момента получения травмы) тяжелой ЧМТ (с наличием ушиба головного мозга, субарахноидального кровоизлияния, эпи- и субдуральных гематом, переломов свода и основания черепа), части из них по показаниям были произведены оперативные вмешательства. Исследуемые группы больных составили по 35 человек — взрослые обоих полов в возрасте от 18 до 73 лет с травматическими интракраниальными повреждениями, достоверно не отличавшимися по степени тяжести.

Все больные получали респираторную, гемодинамическую и метаболическую поддержку.

Респираторная поддержка включала: обеспечение проходимости дыхательных путей, ранний перевод на ИВЛ в режиме гипервентиляции (по показаниям до 6–8 часов), зону нормовентиляции (под контролем ВЧД), продленную ИВЛ с ПКДВ (3–5 см вод.ст.).

Гемодинамическая коррекция включала профилактику вторичных ишемических повреждений путем нормализации АД, ОЦК, микроциркуляции с использованием инфузионных сред, уменьшающих «капиллярную утечку», — гидроксипропилкрахмалов.

Метаболическая терапия включала поддержание нормогликемии, адекватную седацию и аналгезию, раннее энтеральное питание и церебропротекторную терапию.

Пациенты первой и второй групп практически не получали осмодиуретики и глюкокортикоиды.

Первую группу составили больные, которые после оказания помощи на догоспитальном этапе были госпитализированы в нейрососудистое отделение. Раствор L-лизина эсцината больным этой группы на догоспитальном этапе не вводился. Госпитальный этап лечения этих больных включал кроме указанных выше препаратов внутривенное введение 10,0 мл 0,1% раствора L-лизина эсцината в 20,0 мл физиологического раствора хлорида натрия один раз в сутки в течение 10–11 суток с момента поступления в стационар.

Вторую группу исследуемых составили пострадавшие с аналогичными видами черепно-мозговой травмы, раствор L-лизина эсцината вводился внутривенно на догоспитальном этапе в дозе 10 мл 0,1%, после поступления в стационар и осмотра пострадавшего на пропускнике введение L-лизина эсцината было продолжено до 10–11 дней.

Пострадавшие контрольной группы с ЧМТ также получали респираторную, гемодинамическую, реологическую, противосудорожную и антибактериальную терапию с обязательным включением глюкокортикоидов, осмодиуретиков, ингибиторов протеолиза.

Больным третьей (контрольной) исследуемой группы лечение тяжелой ЧМТ проводилось по стандартной вышеописанной схеме, но без применения L-лизина эсцината на догоспитальном и госпитальном этапах оказания помощи. Выборка этой группы проводилась по историям болезни пострадавших, получавших лечение по поводу тяжелой ЧМТ в период до применения L-лизина эсцината в комплексе стандартной терапии.

Сравнительный анализ динамики лечебного процесса во всех трех исследуемых группах больных проводился на 1, 5 и 10-е сутки лечения по следующим клиническим признакам: определение общего состояния пострадавшего, определение уровня сознания, оценка состояния по ШКГ (шкала ком Глазго), определение выраженности общемозговой симптоматики, определение наличия очаговой симптоматики и менингеальных знаков, наличие перипапиллярного отека сетчатки при осмотре глазного дна, определе-

ние очагов поражения мозговой ткани, внутримозговых кровоизлияний и признаков отека по результатам магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга.

Результаты исследований представлены в табл. 1–10.

Таблица 1. Общее состояние

	Общее состояние	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Первая группа	Удовлетворительное	—	14	30
	Средней тяжести	23	16	4
	Тяжелое	11	5	1
	Крайне тяжелое	1	—	—
Вторая группа	Удовлетворительное	—	17	31
	Средней тяжести	23	17	3
	Тяжелое	12	1	—
	Крайне тяжелое	—	—	1
Третья группа	Удовлетворительное	—	7	12
	Средней тяжести	23	20	21
	Тяжелое	12	8	2
	Крайне тяжелое	—	—	—

Таблица 2. Уровень сознания

	Уровень сознания	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Первая группа	Ясное сознание	—	13	28
	Оглушение	25	18	7
	Сопор	10	4	—
	Кома	—	—	—
Вторая группа	Ясное сознание	—	18	31
	Оглушение	26	16	3
	Сопор	9	1	—
	Кома	—	—	1
Третья группа	Ясное сознание	—	7	13
	Оглушение	23	22	20
	Сопор	12	6	2
	Кома	—	—	—

Таблица 3. Состояние по ШКГ

	Состояние по ШКГ	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Первая группа	12–15 баллов	20	20	28
	8–11 баллов	13	15	7
	Менее 8 баллов	2	—	—
Вторая группа	12–15 баллов	22	22	33
	8–11 баллов	10	12	1
	Менее 8 баллов	3	1	1
Третья группа	12–15 баллов	—	9	15
	8–11 баллов	24	19	15
	Менее 8 баллов	11	7	5

Таблица 4. Общемозговая симптоматика

	Общемозговая симптоматика	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Первая группа	Выраженная	27	17	12
	Умеренно выраженная	8	18	16
	Отсутствует	—	—	7
Вторая группа	Выраженная	27	13	7
	Умеренно выраженная	8	20	19
	Отсутствует	—	2	9
Третья группа	Выраженная	29	25	15
	Умеренно выраженная	6	10	19
	Отсутствует	—	—	1

Таблица 5. Очаговая симптоматика

	Состояние по ШКГ	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Первая группа	Отмечается	29	23	19
	Не отмечается	6	12	16
Вторая группа	Отмечается	30	20	13
	Не отмечается	5	15	22
Третья группа	Отмечается	30	28	25
	Не отмечается	5	7	10

Таблица 6. Менингеальная симптоматика

	Менингеальные знаки	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Первая группа	Определяются	29	23	19
	Не определяются	6	12	16
Вторая группа	Определяются	30	20	13
	Не определяются	5	15	22
Третья группа	Определяются	30	28	25
	Не определяются	5	7	10

Таблица 7. Офтальмоскопия

	Перипапиллярный отек сетчатки	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Первая группа	Определяется	29	23	17
	Не определяется	6	12	18
Вторая группа	Определяется	29	19	11
	Не определяется	6	16	24
Третья группа	Определяется	30	25	21
	Не определяется	5	10	14

Таблица 8. Наличие очагов поражения мозговой ткани по данным МРТ головного мозга

	Очаговые поражения	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Первая группа	Определяются	27	23	19
	Не определяются	8	12	16
Вторая группа	Определяются	28	19	13
	Не определяются	7	16	22
Третья группа	Определяются	30	25	22
	Не определяются	5	10	13

Таблица 9. Наличие внутричерепных кровоизлияний по данным МРТ головного мозга

	Внутричерепные кровоизлияния	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Первая группа	Определяются	21	19	13
	Не определяются	14	16	22
Вторая группа	Определяются	21	17	11
	Не определяются	14	18	24
Третья группа	Определяются	29	25	18
	Не определяются	6	10	17

Таблица 10. Признаки отека головного мозга по данным МРТ головного мозга

	Отек головного мозга	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Первая группа	Определяется	27	21	9
	Не определяется	8	14	26
Вторая группа	Определяется	27	18	6
	Не определяется	8	17	29
Третья группа	Определяется	30	26	15
	Не определяется	5	9	20

Приведенные в таблицах сравнительные данные свидетельствуют о том, что у больных тяжелой ЧМТ под влиянием L-лизина эсцината отмечалось более быстрое улучшение общего состояния, уменьшение неврологического дефицита, в среднем по группам это улучшение наступало на 2–3 суток раньше, чем в контрольной группе. Глубина нарушения сознания, оцениваемая по шкале ком Глазго, у больных основных групп уменьшалась к 5-м суткам более значительно, чем в контрольной группе. Особенно выраженное улучшение отмечено к 10–11-м суткам лечения у больных, получавших L-лизина эсцинат. Это несколько отличается от литературных данных (Л.В. Усенко) и связано, по нашему мнению, с вводимой дозой препарата. В нашем случае вводилась максимальная доза 10 мл, в литературе указывается доза до 25 мл.

Следует отметить, что раннее, т. е. уже на догоспитальном этапе, введение L-лизина эсцината оказывало положительное влияние на общемозговую симптоматику и уровень сознания, возможно, за счет именно противоотечного действия. Аналогичная картина наблюдается при анализе регресса менингеальной симптоматики и уменьшении перипапиллярного отека сетчатки. Очевидно, что L-лизина эсцинат уменьшает, а в ряде случаев предотвращает развитие и отек мозговых оболочек, что проявляется нормализацией ликворного давления и регрессом явлений застоя на глазном дне.

Важным, на наш взгляд, является и значительное уменьшение количества внутричерепных кровоизлияний по данным МРТ / КТ на 5–10-й день лечения по сравнению с контрольной группой. В данном случае положительный эффект препарата не зависел от времени введения.

В целом же одновременно с уменьшением глубины нарушения сознания снижается выраженность внутричерепной гипертензии и ликворного давления. По данным МРТ / КТ уже на 3–5-й день от начала терапии отмечались значительное уменьшение перифокальной зоны отека вокруг геморрагических очагов, интенсивность свечения сигнала, уменьшение сдавления и смещения желудочковой системы и срединных структур мозга. Уменьшался размер очагов ушиба как с геморрагическим компонентом, так и без него.

При применении данного препарата отмечен значительный анальгетический эффект при наличии болевого синдрома травматического генеза, включая и головную боль. Как известно, развитие головной боли травматического генеза основано на комбинации разных патогенетических механизмов, к которым относится механическое повреждение структур черепа, вазоспазм или паретическая дилатация артерий и вен и т.д.

Отмечено значительное уменьшение отека кожи и подкожной клетчатки в области раны у пострадавших, получавших L-лизина эсцинат. Также отмечено, что чем раньше вводился препарат (догоспитальный этап), тем быстрее уменьшалась отечность поврежденных тканей. Это же положительное действие препарата наблюдалось и в области операционной раны.

Под влиянием L-лизина эсцинат во время операции было отмечено значительное уменьшение пролабирования мозга в рану и визуальное уменьшение выраженности отека мозга по его площади и степени. В данном случае также отмечена прямая зависимость между тяжестью пролабирования мозга и сроками введения препарата. Это подтверждает целесообразность наиболее раннего введения препарата.

Противоотечный эффект проявляется и у пострадавших с сочетанной травмой головы и лицевого черепа. Под влиянием препарата значительно уменьшается отечность тканей лица, шеи, головы, языка, что позволяет более качественно провести оперативное пособие в зоне лицевого черепа.

Целью исследования является разработка новых подходов к терапии больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, обоснование применения L-лизина эсцинат в схемах интенсивной терапии на догоспитальном и госпитальном этапах.

Методом случайной выборки больные были разделены на 2 группы: в I группе (30 больных) L-лизина эсцинат был включен в схему интенсивной терапии на догоспитальном и госпитальном этапах, во II группе (30 больных) L-лизина эсцинат был применен в комплексной терапии только в стационаре.

Группу сравнения составили 30 больных с острым нарушением мозгового кровообращения, получавших традиционную схему интенсивной терапии согласно выработанным алгоритмам. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, типу и степени тяжести инсульта и уровню нарушения сознания при поступлении.

Нозологическая структура обследованных больных (рис. 1) представлена ишемическим инсультом в бассейне левой внутренней сонной артерии (ИИ ЛВСА) (I группа — 7 человек, II группа — 7 человек, группа сравнения — 8 человек), ишемическим инсультом в бассейне правой внутренней сонной артерии (ИИ ПВСА) (I группа — 7 пациентов, II группа — 7 пациентов, группа сравнения — 8 пациентов), ишемическим инсультом в вертебробазилярном бассейне (ИИ ВББ) (8, 6, 7 пациентов соответственно по группам), геморрагическим инсультом (ГИ) (7, 9, 8 человек соответственно).

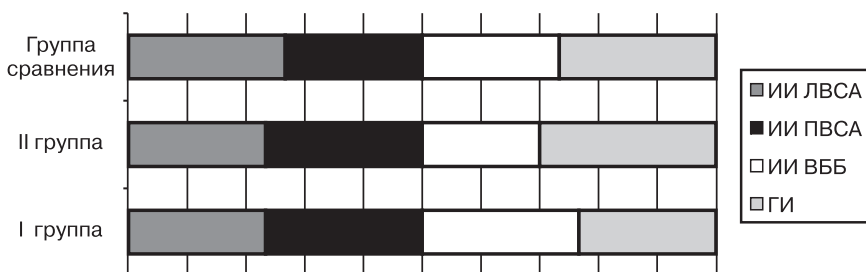


Рисунок 1. Нозологическая структура обследованных больных

Основная причина ОНМК (рис. 2) у 19,6 % больных — атеросклероз экстра- и интракраниальных артерий, у 78,2 % больных — артериальная гипертензия, у 13,2 % больных — сочетание атеротромбоза и артериальной гипертензии. У 31,1 % больных развитию инсульта предшествовала транзиторная ишемическая атака.

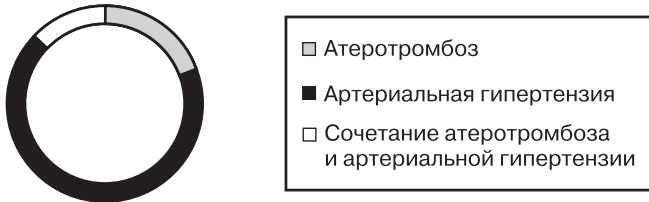


Рисунок 2. Основные причины ОНМК у обследованных больных

Распределение обследованных больных по возрасту (рис. 3) было следующим: в I группе средний возраст женщин и мужчин $58,2 \pm 1,4$ и $57,3 \pm 1,1$ года соответственно, во II группе средний возраст женщин и мужчин $57,0 \pm 0,9$ и $58,2 \pm 1,1$ года соответственно, в группе сравнения $58,4 \pm 1,8$ и $60,1 \pm 1,5$ года соответственно.

Все больные были доставлены в клинику бригадами скорой помощи. Отмечаются поздние сроки госпитализации (табл. 11, рис. 4), только 5 % больных в стационар доставлены в пределах терапевтического окна.

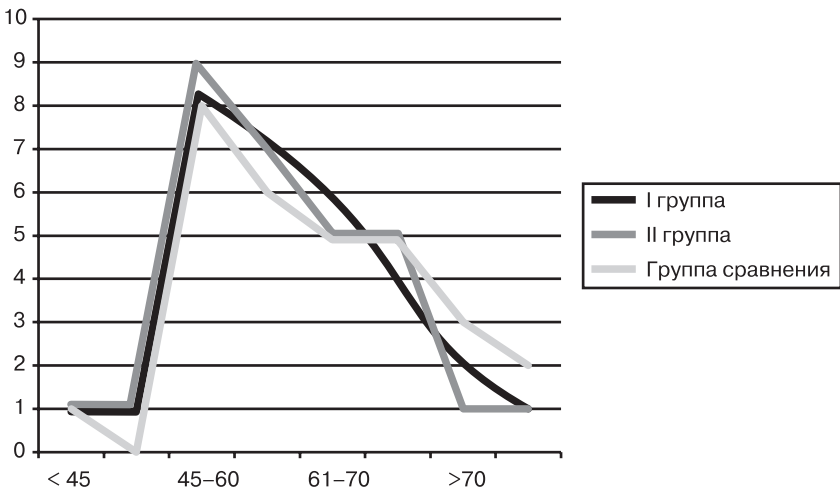


Рисунок 3. Распределение больных по возрасту

Таблица 11. Сроки доставки обследованных больных в стационар

Группы больных	Срок доставки больного в стационар			
	До 3 часов	3–6 часов	6–12 часов	Позднее 12 часов
I группа	2	7	11	10
II группа	3	11	10	6
Группа сравнения	1	9	9	11

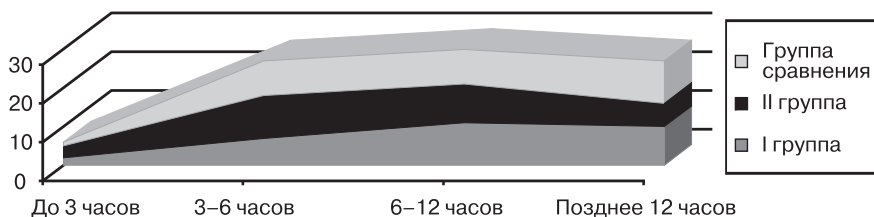


Рисунок 4. Сроки доставки больных в стационар

На госпитальном этапе L-лизина эсцината 0,1% раствор для инъекций вводился внутривенно капельно в дозе 10–20 мл в первые 7–10 дней от начала заболевания, на догоспитальном этапе вводили препарат 5–10 мл внутривенно струйно.

Критериями эффективности препарата были оценка функционального состояния центральной нервной системы путем традиционного клинического исследования (А.В. Триумфов), оценка клинических форм расстройств сознания, глубины коматозного состояния с помощью шкалы ком Глазго, а также оценка степени тяжести инсульта и динамики его течения по шкале инсульта National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS). По ней оценивали также выраженность общемозговых и некоторых очаговых симптомов. Оценку всех показателей проводили при поступлении, через 7 дней и при выписке.

Переносимость препарата определяли на основании субъективных данных, о которых больные сообщали самостоятельно, а также с учетом результатов клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования.

С целью уточнения диагноза применялась нейровизуализация с помощью магнитно-резонансной томографии головного мозга. МРТ проводили в первые сутки заболевания до начала терапии. На томограммах определяли наличие и локализацию очага поражения мозга, степень выраженности отека головного мозга.

В первые сутки острого нарушения мозгового кровообращения у всех больных регистрировалась ЭКГ для исключения острой сердечной патологии. В 1-е и на 10-е сутки исследовали уровень глюкозы, креатинина и печеночных

трансаминаз, количество эритроцитов, гемоглобин и гематокрит, в моче определяли наличие кетонов, белка и лейкоцитов.

В статистический анализ были включены все пациенты. Результаты исследований фиксировались в специально разработанных блок-картах. Статистическая обработка данных и их графическое отображение проведено в операционной системе Windows 2000 с использованием приложений MS Office 2000 (Word, Excel), методов математической статистики. Критический уровень достоверности соответствовал $p < 0,05$.

Протокол интенсивной терапии острого нарушения мозгового кровообращения включал мероприятия, направленные на регуляцию внешнего дыхания, нормализацию функции сердечно-сосудистой системы, коррекцию водно-электролитного баланса, лечение отека-набухания вещества головного мозга и профилактику осложнений инсульта.

Результаты и обсуждение

При первичном осмотре больных с ОНМК при поступлении у большинства выявлены нарушения сознания той или иной степени выраженности (табл. 12, рис. 5–7).

Таблица 12. Динамика показателей ШКГ у обследованных больных

	Уровень сознания	При поступлении		На 7-й день	
		п	%	п	%
I группа	Ясное сознание	2	6,67	27	90
	Оглушение	18	60	3	10
	Сопор	8	26,67	—	—
	Кома	2	6,67	—	—
II группа	Ясное сознание	3	10	25	83,33
	Оглушение	19	63,33	4	13,33
	Сопор	5	16,67	1	3,33
	Кома	3	10	—	—
Группа сравнения	Ясное сознание	3	10	24	80
	Оглушение	18	60	2	6,67
	Сопор	6	20	2	6,67
	Кома	3	10	2	6,67

Примечание: разница между группами недостоверна ($\chi^2_{\text{расч.}} = 5,02$, $\chi^2_{\text{крит.}} = 7,81$), но отмечается положительная тенденция к лучшим результатам в I группе ($\chi^2_{\text{расч.}} = 1,27$, $\chi^2_{\text{крит.}} = 9,48$).

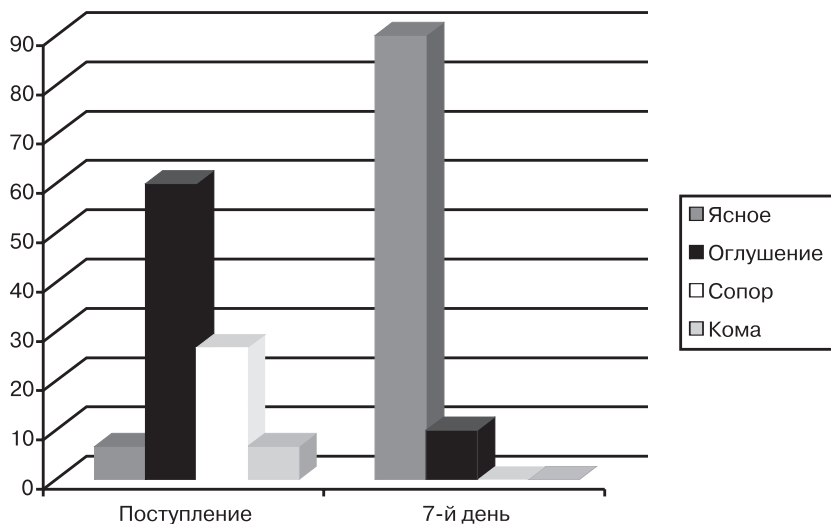


Рисунок 5. Динамика уровня сознания по ШКГ у больных I группы

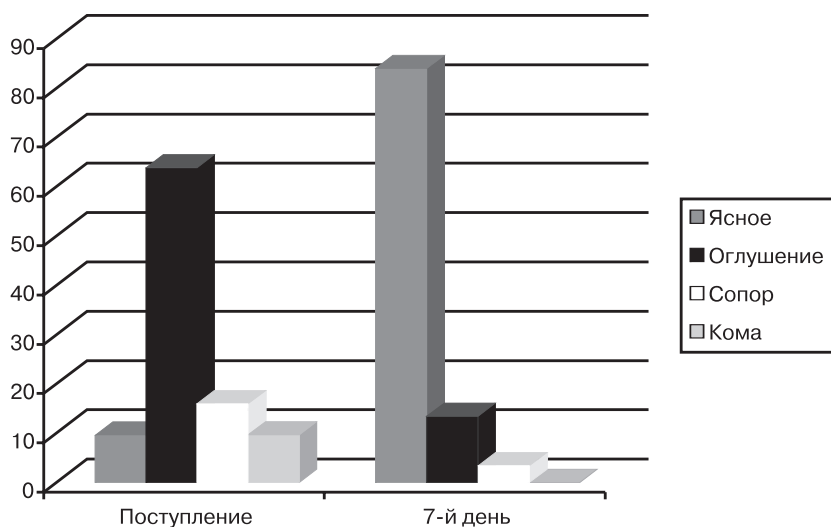


Рисунок 6. Динамика уровня сознания по ШКГ у больных II группы

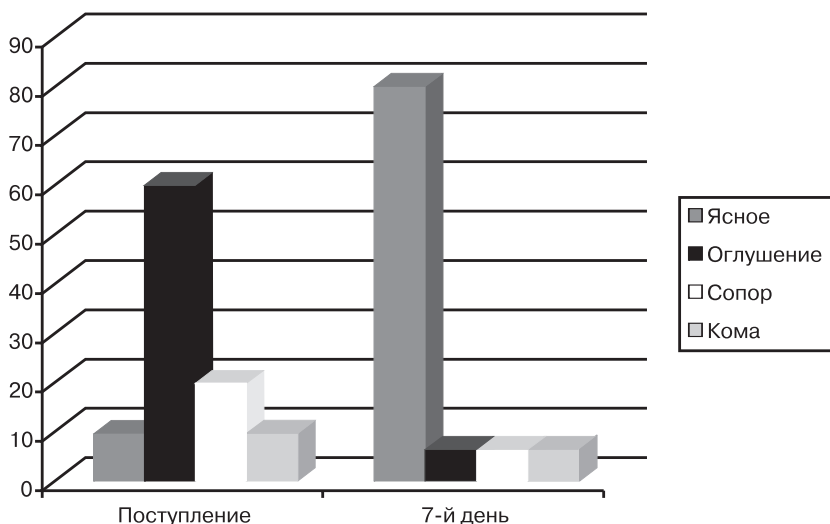


Рисунок 7. Динамика уровня сознания по ШКГ у больных группы сравнения

Применение L-лизина эсцината начиная с догоспитального этапа позволяет более эффективно стабилизировать общемозговую симптоматику. В этом случае второй волны отечного синдрома не наблюдалось в отличие от группы сравнения, где у 2 больных наступил летальный исход при нарастающих проявлениях отека-набухания головного мозга.

Важно, что во время лечения L-лизина эсцинатом снижались дозы других применяемых противоотечных и противоишемических препаратов. Наибольший эффект наблюдался к 7-м суткам. Клинически это проявлялось улучшением общего состояния больных, восстановлением сознания, улучшением двигательных, психоэмоциональных и интеллектуальных функций, ориентировки в пространстве и во времени, уменьшением очаговых неврологических нарушений.

Оценка динамики неврологического дефицита по шкале инсульта National Institute of Health Stroke Scale показала следующее (рис. 8–10 и табл. 13).

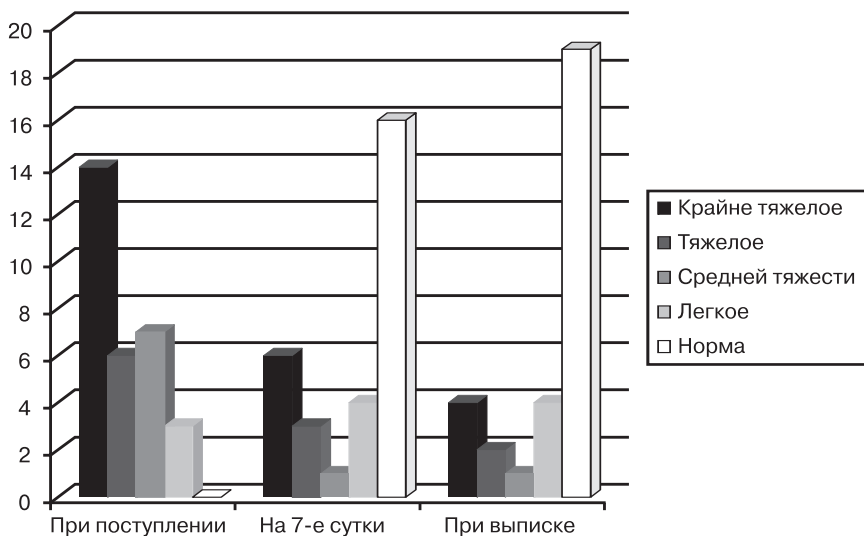


Рисунок 8. Динамика тяжести инсульта (по NIHSS) в I группе

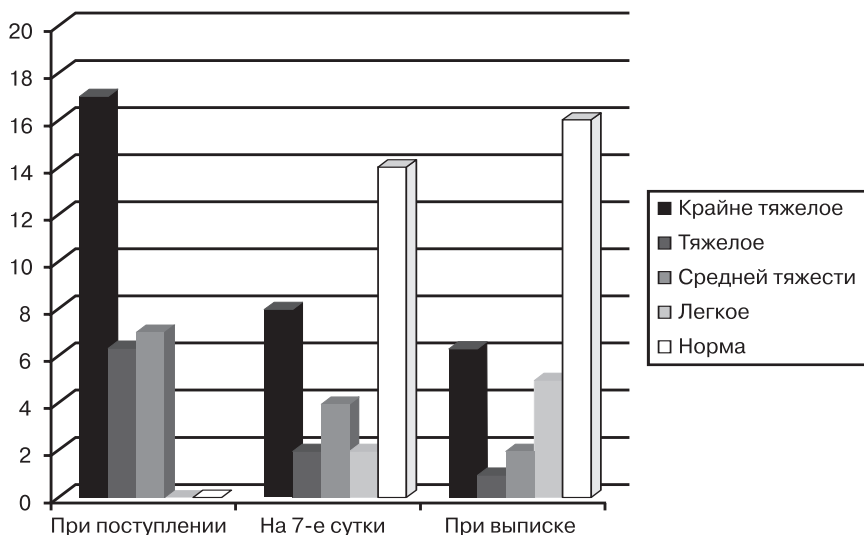


Рисунок 9. Динамика тяжести инсульта (по NIHSS) во II группе

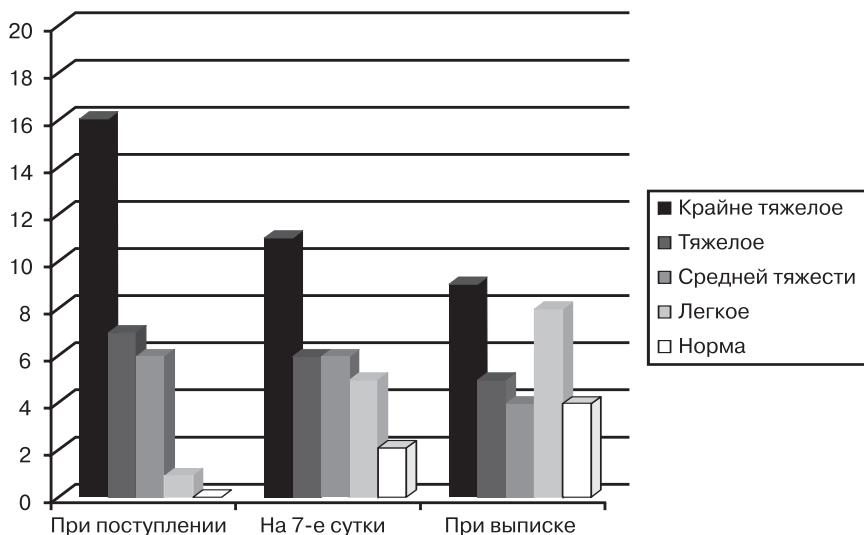


Рисунок 10. Динамика тяжести инсульта (по NIHSS) в группе сравнения

Таблица 13. Динамика неврологического дефицита по шкале инсульта National Institute Of Health Stroke Scale

	Состояние	При поступлении		На 7-й день		При выписке	
		п	%	п	%	п	%
I группа	Крайне тяжелое	14	46,67	6	20	4	13,33
	Тяжелое	6	20	3	10	2	6,67
	Средней тяжести	7	23,33	1	3,33	1	3,33
	Легкое	3	10	4	13,33	4	13,33
	Норма	—	—	16	53,33	19	63,33
II группа	Крайне тяжелое	17	56,67	8	26,67	6	20
	Тяжелое	6	20	2	6,67	1	3,33
	Средней тяжести	7	23,33	4	13,33	2	6,67
	Легкое	—	—	2	6,67	5	16,67
	Норма	—	—	14	46,67	16	53,33
Группа сравнения	Крайне тяжелое	16	53,33	11	36,67	9	30
	Тяжелое	7	23,33	6	20	5	16,67
	Средней тяжести	6	20	6	20	4	13,33
	Легкое	1	3,33	5	16,67	8	26,67
	Норма	—	—	2	6,67	4	13,33

Примечание: разница между группами достоверна ($\chi^2_{\text{расч.}} = 12,59$, $\chi^2_{\text{крит.}} = 12,28$, $p < 0,05$).

Во время динамического наблюдения за больными с ОНМК была выявлена разная направленность изменений неврологического статуса: достоверное более значительное восстановление неврологического дефицита у больных I и II группы по сравнению с группой сравнения, что может свидетельствовать о возможном эндотелиотропном действии препарата.

При анализе показателей модифицированного индекса Бартеля (индекс самопомощи и мобильности) с использованием различных режимов применения L-лизина эсцината получены следующие результаты: при поступлении индекс Бартеля во всех группах составлял $49 \pm 1,7$ балла без достоверной разницы между группами ($p > 0,1$). На 7-й день отмечалась тенденция к уменьшению индекса мобильности, более выраженная у больных с изначально средней выраженностью неврологического дефицита (по шкале NIHSS). На момент выписки показатели были следующими: в I группе индекс Бартеля составил $24,5 \pm 0,8$ балла, во II группе $26,4 \pm 0,9$ балла, в группе сравнения этот показатель составил $36,9 \pm 1,7$ балла. Можно сделать вывод о том, что способность к самообслуживанию была выше в группах с применением L-лизина эсцината, особенно на догоспитальном этапе.

Важно, что позитивные изменения сопровождались уменьшением времени пребывания в стационаре до 10,5 койко-дня, достоверным снижением летальности: досуточной с 27,3 % на 2,7 % в I группе и на 2,5 % во II группе, летальности в сроки более 10 суток на 7,5 и 7,3 % соответственно по группам.

В табл. 14 представлены осложнения по клиническим группам обследуемых пациентов.

Таблица 14. Осложнения среди обследуемых пациентов

Осложнения	I группа	II группа	Группа сравнения
ТЭЛА	—	1	1
Артериальный периферический тромбоз	—	—	—
Венозный периферический тромбоз	—	1	3

Таким образом, включение в комплекс лечения L-лизина эсцината положительно влияло на реологические и коагуляционные свойства крови, и, что важно, такие изменения регистрировали к 7–10-м суткам. Позже темп изменений был меньше, но происходил фактически на протяжении всего острого периода.

При определении уровня сахара в крови в динамике отмечена способность L-лизина эсцината ликвидировать стрессовую гипергликемию — на фоне применения препарата снижался уровень гликемии до нормальных цифр (с $18,36$ до $4,52 \pm 0,76$ ммоль/л); увеличения роста лейкоцитов, в том числе лимфоцитов, не наблюдалось. У больных с нормальным уровнем глюкозы в крови под влиянием препарата содержание ее колебалось в границах нормальных вели-

чин. У больных с повреждением мозга такая гипогликемическая реакция предотвращает развитие или усугубление явлений ацидоза мозга и углубление церебрального дефекта (П.В. Спасиченко).

При МРТ головного мозга очаг ишемического поражения был верифицирован у 21 больного I группы, у 18 больных II группы, у 18 больных группы сравнения; внутримозговая гематома с явлениями перифокального отека, повлекшего смещение срединных структур, — у 7 больных I группы, 7 больных II группы и 4 больных группы сравнения; у 3 больных I группы, 3 больных II группы и 3 пациентов группы сравнения отмечалась МРТ-картина геморрагического инсульта с прорывом крови в желудочковую систему мозга.

По данным МРТ головного мозга, к 7-м суткам от начала лечения уменьшалась перифокальная зона отека. У больных, получавших терапию L-лизина эсцинатом с первых часов заболевания, перифокальный отек развивался незначительно.

Переносимость препарата у всех больных была хорошей, у 5 больных отмечалось незначительное жжение по ходу вены, не повлекшее за собой необходимости отмены препарата.

Таким образом, клиническое исследование показывает необходимость включения в схемы интенсивной терапии при ОНМК L-лизина эсцината 0,1% раствора для инъекций начиная с догоспитального этапа, что позволит в сочетании с адекватной реабилитацией оптимизировать подходы к лечению этой категории больных.

Применение L-лизина эсцината у пострадавших с сочетанной травмой

В настоящее время стратегия интенсивной терапии у пострадавших с сочетанной травмой постепенно приобретает всеобъемлющий универсальный характер. Общность патогенеза альтернативных процессов, приводящих к полиорганной дисфункции, а затем и несостоятельности, требует новых, научно обоснованных подходов к решению данной проблемы. Изначальная тенденция, предусматривающая использование лекарственных препаратов у пострадавших с политравмой в зависимости от количества поврежденных анатомических образований с выделением доминирующего поражения и органотропности, значительно увеличивала «себестоимость» сочетанной травмы и всегда приводила к полипрагмазии. В свою очередь, как показала практика, одновременное и не всегда оправданное назначение всего арсенала лекарственных средств существенным образом не влияет на течение и прогноз политравмы. Значительной вехой в лечении сочетанной травмы стало применение препаратов, обладающих системным действием и таким образом оказывающих многофакторное влияние на пусковые механизмы травматической болезни. Среди подобного рода медикаментозных средств следует отметить отечественный препарат L-лизина эсцинат, который за последние два года приобрел особую популярность в таких областях медицины, как травматология, нейрохирургия,

неврология, сосудистая хирургия. Основные фармакологические эффекты данного препарата следующие:

- снижение патологической проницаемости сосудистой стенки за счет улучшения ее упруго-эластических свойств и венотонизирующего действия;
- снижение агрегационных свойств тромбоцитов;
- умеренное снижение уровня глюкозы крови, особенно в условиях стрессовой гипергликемии;
- модулирующее действие на Т-клеточное звено иммунной системы;
- умеренный анальгетический эффект, обусловленный уменьшением отека тканей.

Как известно, катализатором в развитии полиорганной дисфункции у пострадавших с политравмой является общая неспецифическая воспалительная реакция. Мобилизация иммунокомпетентных клеток с выбросом в кровь медиаторов воспаления и цитокинов, активация эндотелиоцитов и комплемента приводят к повреждению капиллярной мембраны и повышению ее проницаемости.

Таким образом, фармакологическая многогранность L-лизина эсцината позволяет использовать его в остром периоде сочетанной травмы и потенцировать действие других лекарственных препаратов. В наших клинических исследованиях применение L-лизина эсцината оказалось оправданным у пострадавших с повреждением опорно-двигательного аппарата и/или черепно-мозговой травмой.

Под наблюдением находилось 50 больных с сочетанной травмой (скелетные повреждения с ЧМТ). Причиной послужили падение с высоты и дорожная травма. Всем пострадавшим этой группы в комплексе интенсивной терапии был введен L-лизина эсцинат. Во 2-ю группу (сравнения) вошли 36 пострадавших с аналогичными сочетанными повреждениями. Проведенный предварительный анализ течения травматической болезни позволил выявить ряд закономерностей, которые изложены ниже.

Эффективность L-лизина эсцината у пострадавших с множественной или сочетанной скелетной травмой в первую очередь связана с ангиопротекторным и противоотечным действием. Значительный регресс посттравматического отека конечности наблюдается начиная со вторых суток с момента повреждения вместо обычных 3–4 суток. При этом уменьшение отека тканей четко коррелировало с уменьшением болевых ощущений. Так, у пострадавших, получавших L-лизина эсцинат, интенсивность боли по десятибалльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ) в первые сутки составляла 6–7 баллов, на вторые — 4–5 баллов и на третьи — 3–4 балла. Больные, которые получали те же анальгетики, что и в первом случае, но без L-лизина эсцината, отмечали интенсивность болевых ощущений в первые сутки 8–9 баллов, на вторые и третьи — от 5 до 7 баллов.

При сочетанной ЧМТ L-лизина эсцинат явился достойной альтернативой кортикостероидам в отношении их противоотечного действия. Мы практичес-

ки полностью отказались от применения гормональных препаратов в остром периоде ЧМТ, за исключением случаев артериальной гипотензии, обусловленной травматическим шоком. Это позволило снизить в 2,5 раза количество геморрагических осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта у данного контингента больных. С другой стороны, стероидная гипергликемия значительно усугубляет течение ЧМТ, потенцируя нейродеструктивные эффекты гипоксии. У пострадавших, которые получали L-лизина эсцинат, только в 5,7 % случаев наблюдался патологический тип гликемической кривой. Немаловажным оказалось также иммунодепрессивное действие кортикостероидов, что в первую очередь проявилось в увеличении инфекционных респираторных осложнений на фоне ЧМТ. Применение L-лизина эсцината у пострадавших с сочетанной ЧМТ позволило снизить количество посттравматических пневмоний с 86,3 до 40,4 %.

Нами были проведены исследования по применению L-лизина эсцината у пострадавших с острой дыхательной недостаточностью на фоне сочетанной торакальной травмы, осложненной легочной контузией. В результате отмечена положительная рентгенологическая динамика, выражавшаяся в ограничении очага ушиба и уменьшении зоны перифокальных сосудистых нарушений. Предполагалось также, что препарат, устраняя отечность альвеолокапиллярной стенки, будет устранять диффузионные расстройства легочной ткани в отношении кислорода и тем самым улучшать оксигенацию крови. Однако в ходе исследования мы не обнаружили достоверной корреляционной связи между морфорентгенологическими изменениями и показателями оксигенирующей функции легких, что, вероятно, связано с другими механизмами дыхательных нарушений, на которые L-лизина эсцинат не влияет.

Таким образом, эффективность L-лизина эсцината в остром периоде сочетанной травмы является очевидной, что может служить руководством к широкому практическому применению данного препарата.

Приведенные данные не входили в официальный протокол исследования, но так как ряд больных с ЧМТ имели сочетанную травму, мы посчитали своим долгом привести полученные данные, так как они расширяют показания к применению указанного выше препарата.

Необходимо также отметить положительный эффект комбинации L-лизина эсцината и мексидола у больных с тяжелыми повреждениями. Такая комбинация, как показывает наш опыт, может стать эталоном оказания экстренной помощи больным и пострадавшим в острейший период критических состояний.

*Выпала роса.
И на всех колючках терна
Капельки висят.*

Осима Рета

Инфузионная терапия неотложных состояний на догоспитальном этапе

Инфузионная терапия (ИТ) представляет собой метод лечения, подразумевающий внутрисосудистое введение растворов лекарственных препаратов. История применения инфузии (лат. infusio — наливать) насчитывает более ста лет, когда в 1881 году впервые для восполнения водных потерь был применен изотонический раствор поваренной соли. В настоящее время в практической медицине укоренилось мнение, что основной целью ИТ должно быть возмещение дефицита жидкости, возникающего вследствие потерь и/или невозможности ее поступления энтеральным путем. Однако такой подход значительно упраздняет возможности данного метода лечения. В действительности же основными задачами, которые часто ставятся перед ИТ, являются:

- 1) восполнение объема внутрисосудистой и межклеточной жидкости;
- 2) коррекция электролитных нарушений и кислотно-основного состояния (КОС);
- 3) регуляция реологических свойств крови;
- 4) восполнение дефицита форменных элементов и других отдельных компонентов крови;
- 5) обеспечение парентерального питания.

Таким образом, необходимость проведения ИТ определяется самой клинической ситуацией, степенью влияния патогенного фактора на компенсаторно-адаптационный потенциал организма. Существенную роль в определении показаний к ИТ играет временной фактор от момента манифестации заболевания до начала оказания медицинской помощи. При этом чем стремительнее развиваются события, приводящие к нарушению гомеостаза, тем «агрессивнее» должна быть тактика ИТ. Способ введения инфузионных растворов также зависит от степени расстройств метаболизма. При умеренных нарушениях производят катетеризацию периферической вены, при выраженных — катетеризируют несколько периферических и/или центральную (подключичную или яремную) вену. В критических ситуациях, когда необходимо экстренно восстановить центральную гемодинамику, производят внутриапериартериальные вливания.

Применение ИТ в неотложных ситуациях чаще связано с кровопотерей, нарушением водно-электролитного баланса (ВЭБ) и КОС. О коррекции гиповолемических состояний, обусловленных кровопотерей, достаточно подробно говорилось в нашей предыдущей лекции, посвященной синдрому шока. В данной лекции мы коснемся вопросов ИТ при нарушениях ВЭБ, а именно тех неотложных состояний, которые обусловлены дефицитом жидкости и электролитов.

В поддержании водно-солевого гомеостаза принято выделять три этапа:

- поступление воды и солей в организм;
- распределение их по водным пространствам организма;
- выделение воды и солей во внешнюю среду.

Регуляция жажды в основном зависит от состояния внеклеточного сектора, тогда как солевой аппетит обусловлен состоянием внутриклеточного сектора, т.е. уровнем внутриклеточной концентрации солей. При этом солевой аппетит зависит не столько от общего баланса солей в организме, сколько от соотношения катионов во вне- и внутриклеточном секторах. Жажда стимулируется лишь тогда, когда свободное потребление воды становится ниже суммы общего количества неощутимых потерь воды (вследствие испарения с поверхности кожи и при дыхании) и количества, необходимого для выведения осмотически активных веществ. В среднем у взрослого человека суточная потребность в воде составляет 40 мл на килограмм веса. Минимальный объем воды, необходимый для поддержания осмотического гомеостаза, называется облигатным и составляет 1600–1800 мл. Факультативный объем воды зависит от степени гидратации организма и в среднем составляет 1000–1200 мл. В табл. 1 показаны составляющие поступившей в организм воды у здорового индивидуума массой 70 кг.

Таблица 1. Составляющие поступившей в организм воды у здорового индивидуума массой 70 кг

Поступление воды в организм (мл)	Облигатная	Факультативная
Питье	650	1000
Преобразованная (с пищей)	750	
Окислительная (эндогенная)	350	
Итого	1750	1000
Поступление	2750	

В физиологических условиях общая вода в организме составляет до 60 % массы тела у мужчин и до 50 % — у женщин. Процентное отношение общего объема воды (ООВ) к массе тела обратно пропорционально размерам жировых депо.

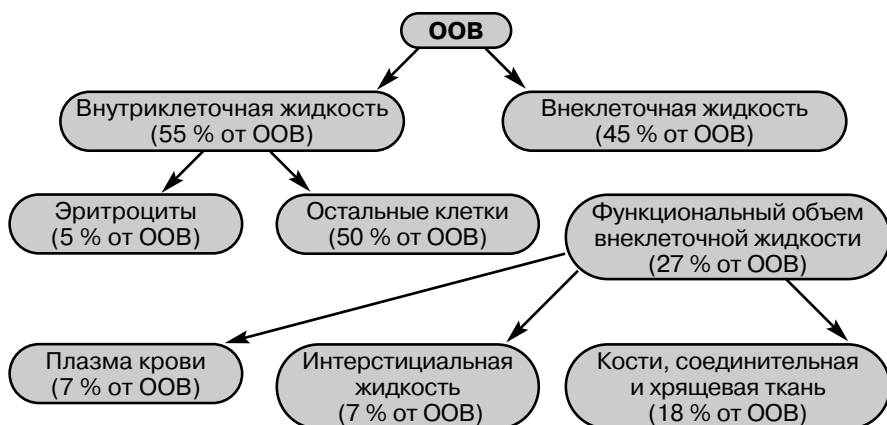


Рисунок 1. Распределение ТОВ в организме человека

На рис. 1 показано распределение ТОВ в организме.

Таким образом, общая вода распределяется по внутриклеточному (40 % от массы тела) и внеклеточному (20 % от массы тела) секторам. В свою очередь, внеклеточная вода делится на интерстициальную (15 % от массы тела) и внутрисосудистую (5 % от массы тела). Кроме того, поступившая в организм вода включается во внутренний цикл жидкостей желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), представленный в табл. 2.

Таблица 2. Внутренний цикл жидкостей желудочно-кишечного тракта

Секреция в просвет ЖКТ	Реабсорбция из ЖКТ
Слюна 0,5–2 л	4,8–8,9 л. Потери воды с калом обычно составляют 100–150 мл
Желудочный сок 0,5–2,5 л	
Желчь 0,5–0,7 л	
Панкреатический сок 0,4–0,8 л	
Кишечный сок около 3 л	
Всего 4,9 – 9 л	

Как видно из табл. 2, при патологических состояниях, сопровождающихся энтеральной потерей жидкости, расстройства водного баланса могут быть довольно значительными.

Движение жидкости между внеклеточным и внутриклеточным секторами определяется следующими правилами:

1) перемещение жидкости между компартаментами происходит тогда, ког-

да мембрана, разделяющая два компартамента с неодинаковой концентрацией растворенных веществ, проницаема для воды и непроницаема для растворенных веществ;

2) вода движется из компартамента с более низкой концентрацией растворенных веществ в компартамент с более высокой концентрацией;

3) на движение воды не влияют вещества, проникающие через мембрану, например мочевины;

4) градиент концентрации непроницающих растворенных веществ определяет величину потока воды;

5) движение воды продолжается до тех пор, пока не исчезнет градиент концентрации растворенных веществ или пока гидростатическое давление не уравновесит осмотическое.

Таким образом, двигателем тока воды между жидкостными пространствами организма является градиент молярных концентраций растворенных веществ.

В свою очередь, распределение жидкости между внутрисосудистым и интерстициальным секторами определяется соотношением гидростатического и коллоидно-осмотического давления в капиллярах (силы Старлинга).

Выделение воды из организма во внешнюю среду происходит через ЖКТ (с калом) и почки, а также с помощью испарения с поверхности кожи и легких (так называемые неощутимые перспирационные потери). Потери воды через легкие и кожу зависят от уровня метаболизма и составляют в среднем 0,5 мл/кг/ч у взрослых и 1 мл/кг/ч — у детей. Обычно суточные перспирационные потери при нормальной температуре тела составляют 15 мл/кг, при повышении температуры тела на один градус выше 37 °C они увеличиваются дополнительно на 500 мл. Потери воды через почки с мочой состоят из облигатного и факультативного объемов. Облигатный объем мочи представляет собой то наименьшее количество жидкости, с которым в максимальной концентрации могут быть выделены продукты обмена. Он зависит от потребления белков и катаболического состояния организма. При нормальных условиях общая экскреция осмотически активных веществ, представляющая сумму мочевины (катаболизм белков) и электролитов, равна 700 мосмоль на килограмм веса в сутки. При максимальной осмолярности 1000 мосмоль/л объем мочи, необходимый для удаления этой осмолярной нагрузки, равен 700 мл. Факультативный объем мочи зависит от степени гидратации организма и количества введенной воды и составляет в среднем 0,8–1,3 л. Таким образом, при сохранении концентрационной способности почек, нормальной гидратации организма, средней нагрузке метаболитами в 5 ммоль/кг количество воды, необходимое для образования мочи и выведения продуктов обмена, составляет 5 мл на 1 ммоль выделяемых «шлаков». Для человека, вес которого 70 кг, суточный диурез будет составлять 1750 мл (в среднем 1 мл/кг/ч). В табл. 3 представлены пути выделения воды из организма здорового индивидуума массой 70 кг.

Таблица 3. Пути выделения воды (мл) из организма здорового индивидуума массой 70 кг

Выделение воды из организма	Облигатная	Факультативная
С мочой	700	1000
Через кожу	500	
Через легкие	400	
С калом	150	
Итого	1750	1000
Выделение	2750	

Поддержание нормального объема внеклеточной жидкости необходимо для функционирования системы кровообращения, поэтому адекватный компенсаторный ответ организма на расстройства гомеостаза жидкости и электролитов заключается в сохранении объема внутрисосудистой жидкости и концентрации натрия плазмы. Как известно, осмотическое давление плазмы крови на 90 % обеспечивается натрием и ассоциированными с ним анионами (в основном хлором). Количество натрия во внеклеточной жидкости является основным фактором, определяющим объем внутриклеточной жидкости. В организме человека содержится около 60 ммоль/кг натрия. 40–45 % от его общего количества находится в костях, около 50 % содержится во внеклеточной жидкости и 7–10 % — во внутриклеточной. Примерно 70 % от общего количества натрия организма обменивается, остальные 30 % — адсорбируются на кристаллах гидроксипатита трубчатых костей. В норме почка регулирует баланс натрия очень эффективно. Увеличение потребления соли прогрессивно увеличивает экскрецию натрия и примерно через 3–5 суток достигает постоянного уровня, равного поступлению натрия в организм. В течение этого периода наблюдается положительный баланс натрия, сопровождающийся задержкой воды и увеличением массы тела. При снижении потребления соли наблюдается противоположный эффект. Экскреция натрия зависит от скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и канальцевой реабсорбции. Механизмы канальцевой реабсорбции натрия включают три фактора:

- 1) СКФ (первый фактор);
- 2) альдостерон (второй фактор);
- 3) «третий фактор»:

— натрийуретический гормон;

— перераспределение почечного кровотока;

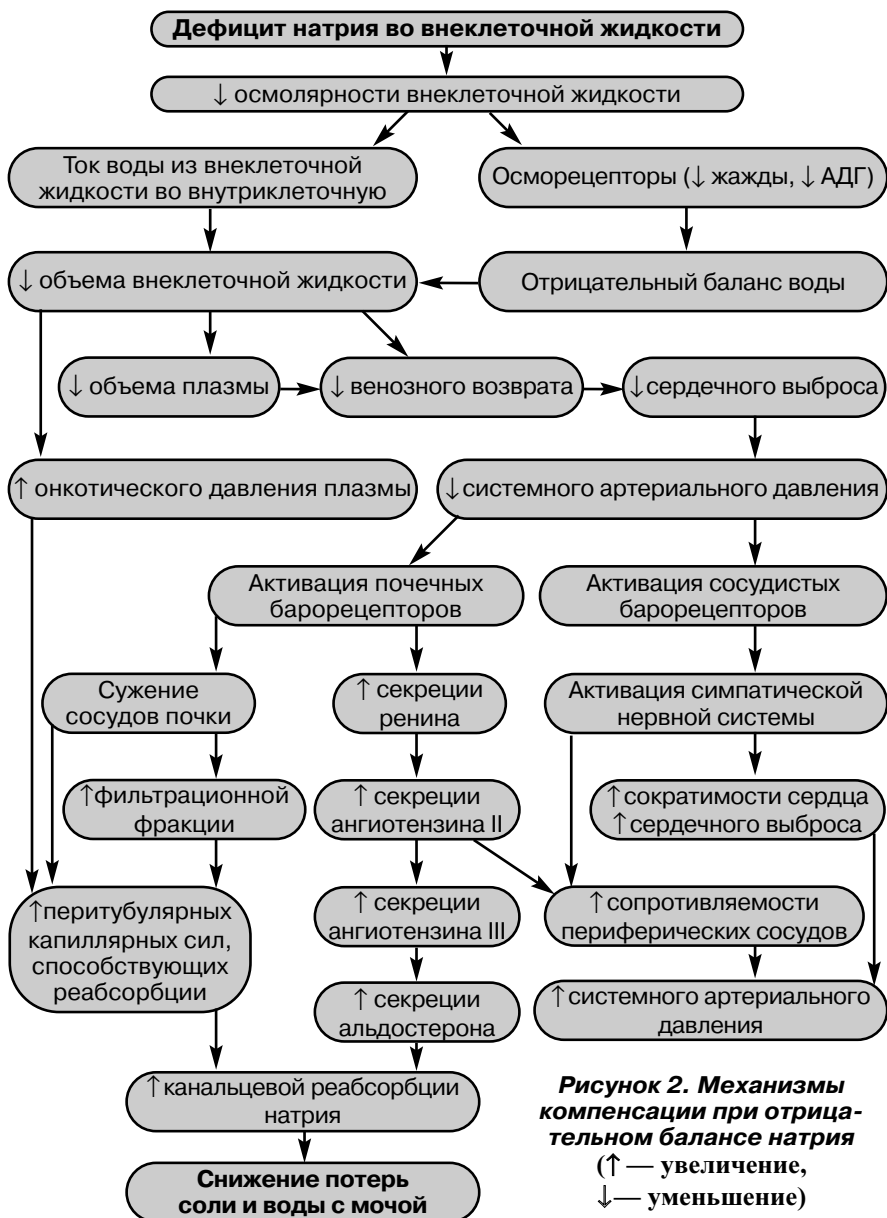
— катехоламины;

— простагландины и кинины;

— изменение коллоидно-онкотического или гидростатического давления в капиллярах.

Главная роль в регуляции баланса воды и натрия принадлежит **аденогипофизарной и ренин-ангиотензин-альдостероновой системам.**

На рис. 2 представлены механизмы компенсации при отрицательном балансе натрия.



Таким образом, компенсаторные механизмы при отрицательном балансе натрия стремятся, с одной стороны, восстановить объем внеклеточной жидкости за счет снижения потерь с мочой соли и воды, с другой стороны, поддерживать артериальное давление, а следовательно, сохранить кровоток в жизненно важных органах. При значительном снижении объема плазмы (более 10 %) в условиях клеточной и внеклеточной дегидратации происходит стимуляция антидиуретического гормона (АДГ), который стимулирует задержку воды почками и вызывает чувство жажды.

Нарушения ВЭБ чаще обусловлены изменением объема воды и/или концентрации натрия. Как правило, данные изменения возникают во внеклеточном секторе, так как осмолярность внутри клеток поддерживается за счет активности энергозависимого калий-натриевого насоса и является более устойчивой к нарушениям ВЭБ.

Изменения состояния внеклеточной жидкости (дисгидрии) описываются терминами *дегидратация* (при уменьшении объема жидкости) и *гипергидратация* (при снижении объема жидкости). Гипергидратация чаще всего проявляется застойной сердечной недостаточностью и отечным синдромом. При этом ИТ обычно противопоказана. В клинике неотложных состояний дефицит солей и жидкости требует проведения ИТ. В зависимости от осмолярности плазмы, которая определяется в первую очередь концентрацией натрия, выделяют:

- гипотоническую дегидратацию, когда осмолярность плазмы ниже 285 мосмоль/л;
- изотоническую дегидратацию, когда осмолярность плазмы равна 285–310 мосмоль/л;
- гипертоническую дегидратацию, когда осмолярность плазмы выше 310 мосмоль/л.

Клинические проявления дегидратации следующие: сонливость, апатия, снижение тургора тканей и температуры тела, сухость слизистых оболочек, ортостатическая гипотензия, тахикардия, коллапс периферических вен, снижение диуреза. При лабораторном исследовании определяются признаки сгущения крови в виде повышения концентрации гемоглобина, гематокрита и количества эритроцитов. При биохимическом исследовании крови обращает на себя внимание повышение уровня остаточного азота, мочевины и креатинина. Прогрессирование дегидратации приводит к снижению внутрисосудистого объема и шоковому состоянию.

Гипертоническую дегидратацию можно заподозрить при избыточном потоотделении с возмещением потерь только свободной от солей водой, одышке и гипервентиляции при трахеобронхите и пневмонии, хроническом пиелонефрите с нарушением концентрационной функции почек (гипо- и изостенурия), полиурческой стадии острого канальцевого некроза, при приеме осмодиуретиков и сахарном диабете. При гипертонической дегидратации уменьшается объем как вне- так и внутриклеточной жидкости. Вследствие

уменьшения объема внеклеточной воды относительно содержания в ней солей возникает перемещение жидкости из клеток во внеклеточный сектор. Субъективно данный феномен проявляется выраженным чувством жажды. Для прогрессирующей гипертонической дегидратации характерно развитие психозов, которые в дальнейшем сменяются коматозным состоянием.

Изотоническая дегидратация возникает при кровотечениях, неукротимой рвоте, диарее, задержке жидкости в просвете кишечника при кишечной непроходимости, форсированном диурезе, гемодиализе, обширных ожогах, плеврите, перитоните. При данном виде дегидратации происходит уменьшение внеклеточного сектора при сохранении объема внутриклеточной жидкости, поэтому чувство жажды выражено в меньшей степени, чем при гипертонических нарушениях.

Причинами **гипотонической дегидратации** могут быть алиментарный солевой дефицит на фоне избыточного потребления жидкости, утопление в пресной воде, сахарный диабет, форсированный осмодиурез, «сольтеряющая» нефропатия, обильное промывание желудка или кишечника обычной питьевой водой. Снижение осмолярности внеклеточной жидкости по сравнению с внутриклеточной приводит к перемещению воды в клетки и уменьшению объема внеклеточного сектора. Вследствие «наводнения» внутриклеточного пространства чувство жажды обычно не возникает или, напротив, имеет место ложное чувство жажды с «металлическим» привкусом во рту. Для изотонической и гипертонической дегидратаций характерно угнетение сознания, а также раннее развитие симптомов шока.

Дифференциальная диагностика представленных выше дисгидрий базируется не только на анамнестических и клинических данных, но и на характере изменений лабораторных показателей. Учитывая особую значимость осмолярности плазмы в отношении распределения жидкости по водным секторам, особое значение имеет определение таких показателей, как средний объем эритроцитов (MCV — Mean Corpuscular Volume) и средняя концентрация гемоглобина в децилитре эритроцитов (MCHC — Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration). Цитологические особенности эритроцитов позволяют использовать их в качестве универсального осмометра, активно реагирующего на любые изменения тоничности плазмы. Повышение осмолярности плазмы будет приводить к уменьшению среднего объема эритроцита и, как следствие, к повышению средней концентрации гемоглобина. Снижение осмолярности плазмы вызовет противоположные изменения. При изотонических нарушениях данные показатели будут находиться в пределах нормальных значений. MCV и MCHC рассчитываются по следующим формулам:

$$\text{MCV} = \text{Ht} \times 1000 / \text{к-во эритроцитов в 1 л};$$

$$\text{MCHC} = \text{Hb} / \text{H} \times 10,$$

где MCV — средний объем эритроцитов (фл), **в норме** — 78–92 фл;

MCNC — средняя концентрация гемоглобина в децилитре эритроцитов (г/дл), **в норме** — 31,5–35,5 г/дл;

Ht — гематокрит больного;

Hb — гемоглобин больного (г/л).

В табл. 4 представлена дифференциальная диагностика дегидратаций на основании лабораторных данных.

Таблица 4. Дифференциальная лабораторная диагностика дегидратаций

Показатели	Тип дегидратации		
	Гипертоническая	Изотоническая	Гипотоническая
Hb	↑	↑	↑
Ht	↑	↑	↑
Количество эритроцитов	↑	↑	↑
MCV	↓	N	↑
MCNC	↑	N	↓

Примечание: ↑ — увеличение, ↓ — уменьшение, N — норма.

Лечение дегидратаций предусматривает применение инфузионных сред, которые подразделяются на **коллоиды** и **кристаллоиды**. Коллоидные растворы можно разделить на два больших класса: искусственные (декстраны, препараты гидроксиэтилкрахмала, модифицированные растворы желатина) и естественные (альбумин). Относительно большой размер молекул данных препаратов позволяет им длительное время оставаться внутри сосудов, восполняя объем циркулирующей крови и поддерживая коллоидно-осмотическое (онкотическое) давление. Если сравнивать начальный волемический эффект (какой объем введенного раствора удерживается в русле) коллоидов, то препараты, имеющие 100% волемический эффект, являются плазмозаменителями. Те препараты, волемический эффект которых превышает 100 % (за счет привлечения в сосудистое русло интерстициальной жидкости), являются плазмоекспандерами. В отношении осмолярности практически все коллоидные растворы являются изотоничными к плазме крови. Химический состав, онкотичность и начальный волемический эффект наиболее часто применяемых коллоидных инфузионных растворов представлены в табл. 5.

Растворы кристаллоидов различаются по составу компонентов (растворы электролитов (простые и комбинированные), растворы глюкозы, растворы многоатомных спиртов) и осмолярности (гипотонические, изотонические и

Таблица 5. Химический состав, онкотичность и начальный волемический эффект наиболее часто применяемых коллоидных инфузионных растворов

Инфузионный раствор	Составляющие компоненты	Онкотичность и начальный волемический эффект
Полиглюкин	Декстран 60 г/л, натрия хлорид 9 г/л, вода 1 л	Гиперонкотический (≈145 %)
Реополиглюкин	Декстран 100 г/л, натрия хлорид 9 г/л, вода 1 л	Гиперонкотический (≈ 170 %)
Рефортан	Гидроксиэтилированный крахмал 60 г/л, натрия хлорид 9 г/л, вода 1 л	Изоонкотический (≈ 100 %)
Рефортан плюс	Гидроксиэтилированный крахмал 100 г/л, натрия хлорид 9 г/л, вода 1 л	Гиперонкотический (≈ 145 %)
Гелофузин	Сукцинированный желатин 40 г/л, натрия хлорид 7,01 г/л, натрия гидроксид 1,36 г/л, вода 1 л	Изоонкотический (≈ 100 %)

гипертонические). В табл. 6 представлен химический состав и осмолярность (тоничность) наиболее часто применяемых инфузионных растворов.

В табл. 6 не упоминаются препараты на основе сорбитола: сорбилакт и реосорбилакт. Ограничение в использовании этих растворов обусловлено состоянием функции печени. При наличии у пациента непереносимости фруктозы введение сорбитола может сопровождаться развитием печеночной недостаточности, так как сорбитол и фруктоза имеют общие пути метаболизма. В ряде стран применение данных препаратов запрещено.

Первоочередной задачей ИТ, направленной на коррекцию дегидратаций, является стабилизация центральной гемодинамики и поддержание оптимального органного кровотока. Второй не менее важной задачей является восстановление осмолярности и электронейтральности между водными секторами организма.

ИТ при всех гиповолемических состояниях, обусловленных дефицитом воды и электролитов, которые сопровождаются критическим снижением артериального давления, требует в первую очередь введения от 1 до 3 литров изоонкотических коллоидных растворов. При выраженной гипопроотеинемии используют гиперонкотические коллоиды.

Таблица 6. Химический состав и осмолярность наиболее часто применяемых кристаллоидных инфузионных растворов

Инфузионный раствор	Составляющие компоненты	Осмолярность (тоничность)
2,5% водный раствор глюкозы	Глюкоза 25 г, вода 1 л	Гипотонический
5% водный раствор глюкозы	Глюкоза 50 г, вода 1 л	Изотонический
10% водный раствор глюкозы	Глюкоза 100 г, вода 1 л	Гипертонический
0,9% раствор натрия хлорида	Na^+ (154 ммоль/л), Cl^- (154 ммоль/л), вода 1 л	Изотонический
5% раствор натрия хлорида	Na^+ (855 ммоль/л), Cl^- (855 ммоль/л), вода 1 л	Гипертонический
Раствор Рингера	Na^+ (147 ммоль/л), K^+ (4 ммоль/л), Ca^{++} (5 ммоль/л), Cl^- (156 ммоль/л), вода 1 л	Изотонический
Раствор Рингера-лактат	Na^+ (130 ммоль/л), K^+ (4 ммоль/л), Ca^{++} (3 ммоль/л), Cl^- (109 ммоль/л), лактат (28 ммоль/л), вода 1 л	Изотонический
Реамберин	Na^+ (142,4 ммоль/л), K^+ (4 ммоль/л), Mg^{++} (1,2 ммоль/л), Cl^- (109 ммоль/л), сукцината N-метиламмония (44,7 ммоль/л), вода 1 л	Изотонический
Ксилат	Na^+ (134,4 ммоль/л), K^+ (4 ммоль/л), Mg^{++} (1,1 ммоль/л), Ca^{++} (0,9 ммоль/л), Cl^- (110,6 ммоль/л), ацетат (31,7 ммоль/л), ксилитол (50 г/л), вода 1 л	Гипертонический

Если выраженные нарушения гемодинамики отсутствуют, в таких случаях лечение дегидратации начинают с введения 0,5–1 л изотонических растворов электролитов (0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингера, реамберин). В дальнейшем для определения степени дегидратации и необходимого объема инфузионных сред можно использовать способ Мак-Клора — Олдриджа.

В область передней поверхности предплечья внутривенно вводится 0,25 мл изотонического раствора натрия хлорида, и отмечается время до полного рассасывания волдыря. Норма — 45–60 минут. Время рассасывания 30–40 минут указывает на дегидратацию I степени, что требует введения 50–89 мл/кг в сутки, 15–20 минут соответствует дегидратации II степени и требует назначения инфузии в объеме 80–120 мл/кг в сутки, 5–15 минут указывает на дегидратацию III степени и необходимость инфузии в объеме 120–150 мл/кг в сутки.

Выбор инфузионной среды зависит от типа дегидратации. При гипертонической дегидратации с целью снижения тоничности плазмы и восстановления объема внутриклеточного сектора применяются изотонические электролитные растворы и изотонические растворы глюкозы в соотношении 3 : 1. Для коррекции изотонической дегидратации препаратами выбора являются реосорбилакт, изотонические растворы натрия хлорида и Рингера. Гипотоническая дегидратация изначально требует применения гипертонических растворов (5% раствор натрия хлорида, ксилат) с последующим введением изотонических солевых растворов. Таким образом, использование кристаллоидов для лечения нарушений ВЭБ базируется на понимании распределения этих растворов по водным секторам организма. Температура инфузионных растворов должна быть не ниже 37 °С. Следует помнить, что у больных пожилого и старческого возраста максимальная скорость введения кристаллоидов не должна превышать 50–60 капель в минуту во избежание объемной перегрузки миокарда.

Эффективность применения того или иного инфузионного раствора требует четкого представления о характере нарушения водно-электролитного гомеостаза. Только дифференцированный подход в данном случае позволяет успешно провести коррекцию имеющихся нарушений и избежать возможных осложнений.

*Яркий лунный свет!
На цинкову тень свою
Бросила сосна.*

Кикаку

Хронические и острые нарушения абдоминального кровотока

Патология, связанная с нарушениями абдоминального кровотока, остается сложной проблемой современной хирургии и гастроэнтерологии. На первый взгляд, частота нарушений кровообращения органов брюшной полости невелика — в структуре летальных исходов при ургентной хирургической патологии острые нарушения мезентериального кровотока занимают от 1 до 2,5 %. С.А. Шалимов и соавт. (1986) за 15-летний период приводят лишь 165 наблюдений хронических нарушений абдоминального кровотока. Однако есть мнение, что истинное число лиц с нарушениями абдоминального кровотока значительно больше, чем это выявляется в клинической практике (А.В. Покровский, 1977), что подтверждают данные патологоанатомических исследований, согласно которым поражение крупных артериальных сосудов выявляется в 45–70 % случаев у людей при отсутствии явных прижизненных клинических проявлений (Derric и соавт., 1959; Reiner и соавт., 1963). Связано это не только с многообразием клинических проявлений, сложностью диагностики, но и с незнанием и недооценкой клинической значимости данной патологии.

За более чем полуторавековой период были достаточно подробно изучены патоморфологические основы патологии, ее основные клинические проявления, предложены методы консервативной терапии и методики оперативных вмешательств. Однако и в наше время высоких технологий считать решенной данную проблему нельзя. Как и 160 лет назад, после описания в 1843 году Тидманом (Tiedemann) первого наблюдения атеросклеротической окклюзии верхней брыжеечной артерии, данная патология диагностируется главным образом при развитии тяжелых, чаще фатальных осложнений. В связи с тем, что симптоматика нарушений кровоснабжения различных органов не специфична, верификация диагноза возможна лишь с помощью дополнительных инструментальных методов. С другой стороны, нередко наблюдается длительное бессимптомное течение заболевания, и нарушения абдоминального кровотока являются случайной находкой при ургентном оперативном вмешательстве или патологоанатомическом исследовании.

Сложности дифференциальной диагностики и неблагоприятные исходы запущенных случаев нарушений абдоминального кровотока свидетельствуют об акту-

альности рассматриваемой проблемы не только для хирургов и гастроэнтерологов, но и других врачей, так или иначе занимающихся абдоминальной патологией.

Прежде всего необходимо различать острые и хронические нарушения абдоминального кровотока. Сущность патологического процесса в принципе остается одинаковой: в обоих случаях страдает кровообращение с развитием недостаточности артериального притока. Однако причины развития, патогенез, клинические проявления и прогноз этих патологических состояний имеют значительные различия, что необходимо учитывать при диагностике и выработке лечебной тактики и стратегии. В связи с этим целесообразно рассмотреть хронические и острые нарушения абдоминального кровотока отдельно.

Хронические нарушения абдоминального кровотока

Хронические нарушения абдоминального кровотока имеют несколько определений: перемежающаяся атеросклеротическая диспепсия (Schnitzler, 1901), ангиосклеротическая кишечная диспепсия (Ortner, 1902), абдоминальная ангина, или брюшная жаба (Perutz, 1908), интестинальная ангина (Mikkelsen, 1957), висцеральная ангина (Fry и Kraft, 1963), синдром малых порций (Morris и соавт., 1962), абдоминальная боль сосудистого происхождения (Dunphy, 1936) и абдоминальный ишемический синдром (С.А. Шалимов и соавт., 1986).

Наиболее полно суть данного патологического процесса отражает определение «абдоминальный ишемический синдром», под которым понимают симптомокомплекс, возникающий в результате хронической ишемии органов пищеварения, обусловленной нарушением кровотока в висцеральных ветвях брюшной части аорты (С.А. Шалимов и соавт., 1986).

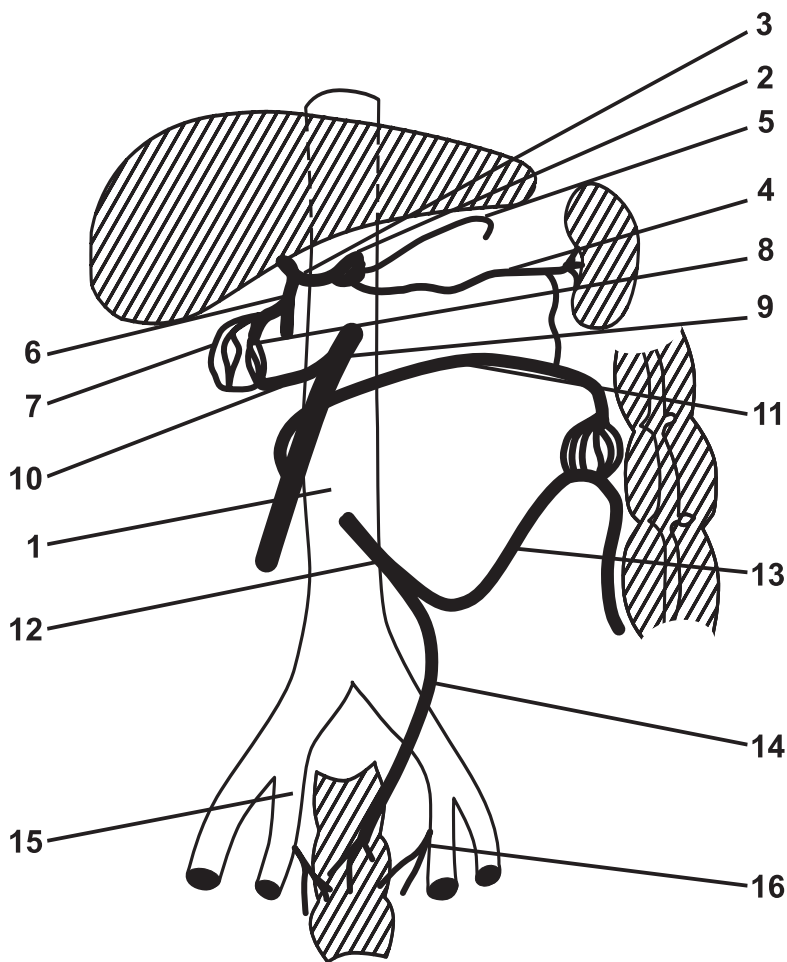
Для понимания развивающихся нарушений прежде всего необходимо остановиться на анатомических особенностях кровоснабжения органов брюшной полости.

Особенности кровоснабжения органов брюшной полости

Основным источником артериального кровоснабжения являются висцеральные ветви брюшной части аорты: чревный ствол, верхняя и нижняя брыжеечные артерии (рис. 1).

Чревный ствол — короткий, но широкий (диаметром до 10 мм) артериальный сосуд, разделяющийся на селезеночную, общую печеночную и левую желудочную ветви. Ветви чревного ствола участвуют в кровоснабжении желудка, печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, селезенки.

Верхняя брыжеечная артерия — крупный сосуд (диаметром 8 мм), основные ветви которого (нижняя панкреатодуоденальная артерия, кишечные артерии, подвздошно-ободочная, правая и средняя ободочные артерии) участвуют в кровоснабжении поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, тонкой, слепой, восходящей и поперечной ободочной кишок.



**Рисунок 1. Висцеральные ветви брюшной аорты
(по С.А. Шалимову и соавт., 1986):**

1 брюшная часть аорты; 2 чревный ствол; 3 общая печеночная артерия; 4 селезеночная артерия; 5 левая желудочная артерия; 6 желудочно-дуоденальная артерия; 7 позадидвенадцатиперстная артерия; 8 наддвенадцатиперстная артерия; 9 верхняя брыжеечная артерия; 10 нижняя панкреатодуоденальная артерия; 11 средняя ободочная артерия; 12 нижняя брыжеечная артерия; 13 левая ободочная артерия; 14 верхняя прямокишечная артерия; 15 внутренняя подвздошная артерия; 16 внутренняя половая артерия

Нижняя брыжеечная артерия — сосуд диаметром до 6 мм, отдающий левую ободочную артерию, сигмовидные артерии и верхнюю непарную прямокишечную артерию, которые кровоснабжают нисходящую и сигмовидную ободочную кишку, а также большую часть прямой кишки.

Висцеральные ветви брюшной аорты образуют широкую сеть коллатеральных сосудов, имеющих исключительно важное клиническое значение. Коллатеральная сеть кровоснабжения обеспечивает дополнительный кровоток в соответствующих бассейнах в случае развития стеноза или окклюзии магистральных стволов. Наибольшее значение имеют анастомозы между чревным стволом и верхней брыжеечной артерией (посредством наддвенадцатиперстной и позадидвенадцатиперстной артерий — от чревного ствола) и передними и задними ветвями нижней панкреатодуоденальной артерии (от верхней брыжеечной артерии). Верхняя и нижняя брыжеечные артерии связаны между собой так называемой дугой Риолана (анастомозы между средней ободочной и левой ободочной артериями).

В зависимости от уровня окклюзии дополнительное кровоснабжение осуществляется через коллатерали, предохраняя органы от ишемических повреждений. При этом даже в случаях окклюзий всех трех висцеральных ветвей брюшной аорты клинические симптомы могут отсутствовать, однако в ряде случаев недостаточная компенсация кровотока коллатеральными ветвями приводит к развитию выраженных морфофункциональных нарушений с соответствующей клинической картиной.

Наиболее часто поражаются нижняя брыжеечная и верхняя брыжеечная артерии, затем (в порядке убывания частоты) — чревный ствол, селезеночная артерия, общая печеночная артерия, желудочно-дуоденальная артерия и ветви верхней брыжеечной артерии. Чаще поражается устье артерий, причем в отличие от артериальных стенозов других локализаций патологический процесс чаще носит ограниченный характер (до 1–2 см), что оптимизирует результаты своевременно выполненных хирургических вмешательств.

Этиопатогенез хронических нарушений абдоминального кровотока

Различают две группы причин стенозов и окклюзий висцеральных ветвей брюшной аорты:

- внутрисосудистые (атеросклероз, неспецифический аортоартериит, аневризмы, фиброзно-мышечная дисплазия, облитерирующий эндартериит и др.);
- внесосудистые (компрессия сосудов извне анатомическими образованиями или опухольями органов брюшной полости).

Внутрисосудистые причины являются наиболее частыми. В их структуре на первом месте стоит атеросклеротическое поражение артерий. Причины развития атеросклероза артерий брюшной полости аналогичны атеросклеротическим поражениям других локализаций, то есть, по сути, это системное заболевание (универсальный атеросклероз) с абдоминальными проявлениями.

В результате отложения атероматозных масс в сосудистой стенке развивается постепенное сужение просвета сосудов и ишемия органов, кровоснабжаемых данной артерией. Поражение артерий брюшной полости при атеросклерозе находится на пятом месте после поражения венечных артерий, аорты, мозговых и почечных артерий. Как правило, в процесс вовлечены несколько артерий в брюшной полости, и часто эти поражения сочетаются с атеросклерозом других артериальных бассейнов.

Другой частой причиной поражения абдоминальных артерий является неспецифический аortoартериит, представляющий собой системное сосудистое заболевание, чаще аутоиммунного генеза. При данном заболевании наблюдается утолщение внутреннего слоя стенки артерий с развитием стенозирования. Практически всегда заболевание носит универсальный характер с поражением других артериальных бассейнов и аорты.

Из внесосудистых причин нарушений абдоминального кровотока следует выделить сдавление сосудов анатомическими образованиями (например, сдавление чревного ствола ножками диафрагмы) или опухолью поджелудочной железы при прорастании чревного ствола или его ветвей.

Значимость каждого из вышеперечисленных факторов оценивается различными исследователями по-разному. По данным А.В. Покровского (1979), причиной развития хронической ишемии органов пищеварения у 70 % больных является атеросклеротическое поражение висцеральных артерий, а у 22 % — неспецифический аortoартериит, в то время как внесосудистая компрессия чревного ствола была отмечена у 8 % больных. По данным С.А. Шалимова и соавт. (1986), наиболее частой причиной нарушений абдоминального кровообращения были внесосудистые сдавления (86,7 %), у 10,9 % — атеросклероз, у 2,4 % — неспецифический аortoартериит.

Дальнейший патогенез заболевания связан с нарушением артериального притока. Органы пищеварения отличаются интенсивным кровообращением и содержат в нормальных условиях до 25–30 % ОЦК, при этом кишечник в нормальных условиях получает до 20 % сердечного выброса, а в условиях пищеварения кровообращение резко усиливается (до 70 %), что обусловлено рефлекторным расширением сосудов.

В начальных стадиях заболевания ограничение притока крови к органам пищеварения легко компенсируется коллатеральным кровообращением и местным метаболизмом. По мере истощения механизмов компенсации происходит снижение функциональной способности органов пищеварения с соответствующей клинической симптоматикой.

Хроническая артериальная недостаточность приводит к развитию дегенеративно-дистрофических процессов в структурных элементах органов пищеварения. В первую очередь страдают слизистый и подслизистый слои кишечника, что приводит к нарушениям абсорбции, недостаточному перевариванию пищи, особенно жира. Возникают нарушения перистальтики с развитием

метеоризма и запора, что, в свою очередь, усугубляет процессы всасывания. Эти нарушения резко усиливаются во время функциональной нагрузки органов.

Нарушения висцерального кровотока практически всегда сопровождаются болевым синдромом, связанным с ишемией тканей. Механизмы развития боли при абдоминальном ишемическом синдроме аналогичны таковым при коронарном атеросклерозе, поражении артерий нижних конечностей и включают целый ряд нервно-рефлекторных, гуморальных, вазомоторных, метаболических и других звеньев. При этом также характерно усиление болей в период повышенной функциональной нагрузки (то есть на высоте пищеварения).

Дальнейшее течение и клинические проявления патологии связаны с хронической ишемией и кислородным голоданием недостаточно кровоснабжаемых органов. При нарушении кровотока в системе верхней брыжеечной артерии развиваются хронический энтерит, стеаторея. При нарушении кровотока в системе чревного ствола развиваются дистрофические процессы в слизистой оболочке желудка с возникновением эрозий и язв, хронический панкреатит, гепатит, холецистит и другие хронические заболевания, выявляемые почти у 80 % больных с абдоминальным ишемическим синдромом.

Классификация хронических нарушений абдоминального кровотока

Оптимальная классификация абдоминального ишемического синдрома предложена С.А. Шалимовым и соавт. (1986).

По этиологии:

- 1) внесосудистая компрессия (диафрагма, рубцовые сращения, гипертрофированные ганглии чревного сплетения и др.);
- 2) внутрисосудистые стеноз и окклюзия висцеральных артерий (атеросклероз, неспецифический аortoартериит и др.);
- 3) редко встречающиеся окклюзирующие поражения (фиброзно-мышечная дисплазия, врожденная гипоплазия, аневризмы висцеральных артерий).

По распространению поражения:

- солитарные поражения;
- множественные поражения висцеральных артерий;
- сочетанные поражения висцеральных артерий и других крупных артерий.

По характеру клинических проявлений:

- чревная форма;
- брыжеечная форма.

По степени циркуляторных нарушений:

- стадия компенсации;
- стадия субкомпенсации;
- стадия декомпенсации.

По клиническому течению:

- легкая форма;
- средней тяжести;
- тяжелая форма.

Клиника и диагностика абдоминального ишемического синдрома

Первые клинические признаки абдоминального ишемического синдрома появляются в стадии субкомпенсации висцерального кровотока при недостаточности коллатерального кровообращения.

Абдоминальный ишемический синдром проявляется классической триадой симптомов:

- болью в животе, возникающей после приема пищи;
- нарушением функций органов пищеварения;
- прогрессирующим исхуданием.

Боль в животе является ведущим симптомом заболевания. Первоначально боль имеет ноющий характер, не интенсивная, появляется после приема пищи, но без строгой закономерности, причем больные чаще связывают ее появление с погрешностями в диете. По мере нарастания циркуляторных расстройств интенсивность и продолжительность боли нарастают, отчетливо проявляется ее зависимость от приема пищи. Обычно боль возникает через 5–20 мин после еды, но может появиться уже после первых порций пищи и даже от ее вида и запаха. Длительность болевого приступа соответствует периоду активного пищеварения — от 1 до 4 часов.

В связи с отчетливой связью болей с приемом пищи больные ограничивают себя в еде, причем голодание приносит облегчение. Многие больные, стремясь уменьшить боль, принимают пищу небольшими порциями, что дало основание некоторым авторам определить абдоминальный ишемический синдром как «синдром малых порций». При этом аппетит у большинства больных остается хорошим.

Локализация боли зависит от локализации и характера патологического процесса. При поражении чревного ствола боль локализуется в надчревной области и иррадирует в правое или в левое подреберье, нередко боль распространяется на всю надчревную область и иррадирует в поясницу. При поражении верхней брыжеечной артерии характерна боль в мезогастральной области. Часто она появляется в области пупка, а затем распространяется по всему животу. При поражении нижней брыжеечной артерии боль чаще локализуется в левой подвздошной области.

Важным признаком абдоминального ишемического синдрома является нарушение функций пищеварительного канала, что проявляется ощущением тяжести и распираania в надчревной области после еды, отрыжкой (46,3 %) тошнотой, иногда рвотой. Часто отмечаются расстройства стула в виде поноса, запора или неустойчивого стула. При поражении чревного ствола более характерен запор; при окклюзии верхней брыжеечной артерии — изнуряющий понос. Выраженный запор часто наблюдается при изолированном поражении нижней брыжеечной артерии.

Вынужденное голодание и нарушения процессов пищеварения приводят к быстрому похуданию больных. При этом даже на фоне активного кон-

сервативного лечения добиться прибавки массы тела у таких больных не удается.

Таким образом, выраженность симптомов заболевания в значительной степени зависит от локализации поражения, характера патологического процесса и степени развития циркуляторных нарушений.

Чревная форма проявляется выраженным болевым синдромом в верхней половине живота. Боль носит резкий приступообразный характер, четко связана с приемом пищи, характерны стойкий запор и вздутие живота. Брыжеечная форма абдоминального ишемического синдрома протекает с менее выраженными болевыми приступами без четкой локализации, сопровождается поносом, усиленной перистальтикой кишечника. В кале определяются кусочки непереваренной пищи. При лабораторном исследовании отмечается нарушение всасывания жиров из кишечника. Нижнебрыжеечная форма заболевания, кроме болей в левой подвздошной области, проявляется стойким запором и метеоризмом. Кроме этого, при поражении нижней брыжеечной артерии могут наблюдаться боли в нижней части живота при быстрой ходьбе или беге в результате оттока крови через коллатерали к нижним конечностям. Это состояние развивается при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей и описано как синдром Фольмара.

Компенсированный абдоминальный кровоток наблюдается у больных со стенозом или окклюзией одной или нескольких висцеральных артерий при наличии хорошо развитой сети сосудистых коллатералей; каких-либо клинических проявлений абдоминального ишемического синдрома при этом не отмечается. Патология со стороны висцеральных артерий у таких больных выявляется, как правило, случайно в процессе обследования по поводу какого-либо сопутствующего заболевания. По мере прогрессирования заболевания появляются первые клинические признаки абдоминального ишемического синдрома. Вначале эти признаки непостоянны, появляются лишь на высоте пищеварения, что свидетельствует о переходе заболевания в стадию субкомпенсации. Дальнейшее нарушение кровотока приводит к прогрессирующему снижению компенсаторных возможностей коллатерального кровотока и переходу заболевания в стадию декомпенсации, для которой характерно появление клинических симптомов не только на высоте пищеварения, но и в состоянии покоя.

Особенности клинических проявлений в зависимости от формы течения следующие. У больных с легкой формой абдоминального ишемического синдрома заболевание проявляется ощущением тяжести и дискомфорта в надчревной области, периодической приступообразной болью в животе после принятия большого количества пищи, диспептическими явлениями. Похудание выражено незначительно, лабораторные исследования свидетельствуют о сохранности или незначительном нарушении функции органов пищеварения. При средней тяжести патологического процесса боль носит приступообразный

характер и возникает после еды, появляется страх перед приемом пищи. Отмечаются запор, понос или неустойчивый стул. Наблюдается значительная потеря массы тела. Отмечается угнетение функций органов пищеварения. Тяжелая форма абдоминального ишемического синдрома прогрессирует очень быстро. Уже через несколько недель от начала заболевания появляются постоянная боль в животе, запор или понос, исхудание вплоть до истощения. Выражено нарушение функций органов пищеварения.

При диагностике ишемического абдоминального синдрома используют общеклинические мероприятия, включающие тщательный опрос больного, осмотр, пальпаторное исследование аорты и периферических артерий, аускультацию в точке проекции на переднюю брюшную стенку устья чревного ствола и верхней брыжеечной артерии, исследование функций органов пищеварения, рентгенологическое исследование пищеварительного канала, гастродуодено- и колоноскопию. Специальные диагностические мероприятия включают ультразвуковое исследование, рентгенконтрастную ангиографию в двух проекциях и селективную ангиографию висцеральных артерий.

Из анамнестических данных особое значение имеют:

- *связь боли с приемом пищи и продолжительность болевых приступов;*
- *длительное безуспешное консервативное лечение по поводу различных заболеваний внутренних органов.*

При общем осмотре следует обращать внимание на конституцию больного: внесосудистая компрессия чревного ствола чаще бывает у больных с **астеническим телосложением**.

При пальпации живота можно обнаружить **вздутые петли кишечника, плотную брюшную часть аорты** при ее атеросклеротическом поражении.

Характерным симптомом является **систолический шум**, выслушиваемый над устьями суженных висцеральных артерий. В отличие от проводящихся сердечных шумов систолический шум при абдоминальном ишемическом синдроме ослабевает по направлению к сердцу и не передается на нижележащие отделы аорты и бедренные артерии, как при стенозе аорты.

Эффективно использование функциональных проб, основанных на усилении болей в период активного пищеварения. Больным назначают высококалорийную суточную диету, которую больные с ишемическими расстройствами не переносят: у них усиливается боль в животе, появляются расстройства стула (Fry и Kraft, 1963). Ю.Л. Шальков (1970) предложил функциональную пробу, основанную на том же принципе: больному предлагают съесть обед из трех блюд. Тест считают положительным, если при этом появляется или усиливается боль в животе или если больной не может выполнить поставленное условие из-за боязни вызвать боль.

При рентгенологическом исследовании выявляются гипотония желудка с замедлением пассажа бариевой взвеси из желудка в двенадцатиперстную кишку, признаки хронического панкреатита, огрубение и утолщение складок сли-

зистой оболочки желудка, характерное для хронического гастрита, деформации контура желудка и двенадцатиперстной кишки, замедление продвижения бариевой взвеси по тонкой кишке, неправильное распределение бариевой взвеси в тонкой кишке, ее фрагментация.

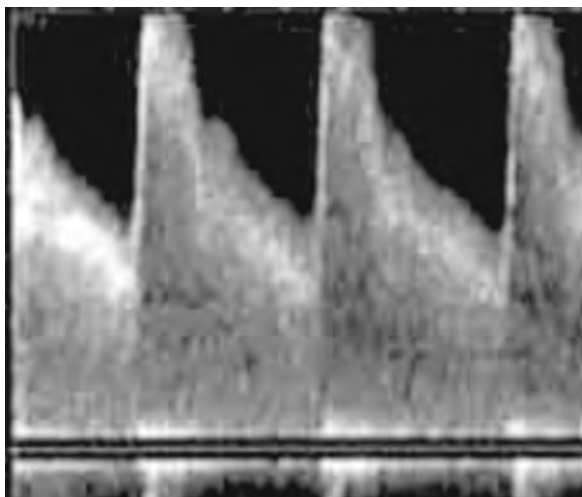
Гастродуоденоскопия и колоноскопия дают дополнительные сведения о состоянии пищеварительного канала. При гастродуоденоскопии выявляются пятнистый вид слизистой оболочки желудка за счет чередования участков с нормальным кровоснабжением и участков ишемии, сглаженность складок слизистой оболочки, явления атрофического гастрита, эрозивно-язвенные поражения. При колоноскопии обнаруживаются явления хронического атрофического колита и проктосигмоидита, иногда язвенного колита.

Информативным методом, получившим большое распространение в последние годы, является ультразвуковое исследование магистральных сосудов брюшной полости, позволяющее выявить атеросклеротическое поражение сосудистой стенки и изменение характера и скорости кровотока (рис. 2, 3).



Рисунок 2. Ультрасонограмма атеросклеротической бляшки в устье чревного ствола (ТС — чревный ствол, АО — аорта) (Н.С. Филиппович, 2000)

Наличие перечисленных выше симптомов — прямое показание для проведения рентгенконтрастной ангиографии брюшной части аорты и ее висцеральных ветвей, которая является основным методом диагностики нарушений абдоминального кровотока и позволяет определить степень, локализацию, протяженность поражения, пути коллатеральной компенсации кровотока (рис. 4, 5).



**Рисунок 3. Спектрограмма кровотока, зарегистрированная на участке стеноза чревного ствола (турбулентный кровоток)
(Н.С. Филиппович, 2000)**



Рисунок 4. Стеноз чревного ствола. Атеросклеротическое поражение. Боковая ангиограмма (Н.С. Филиппович, 2000)

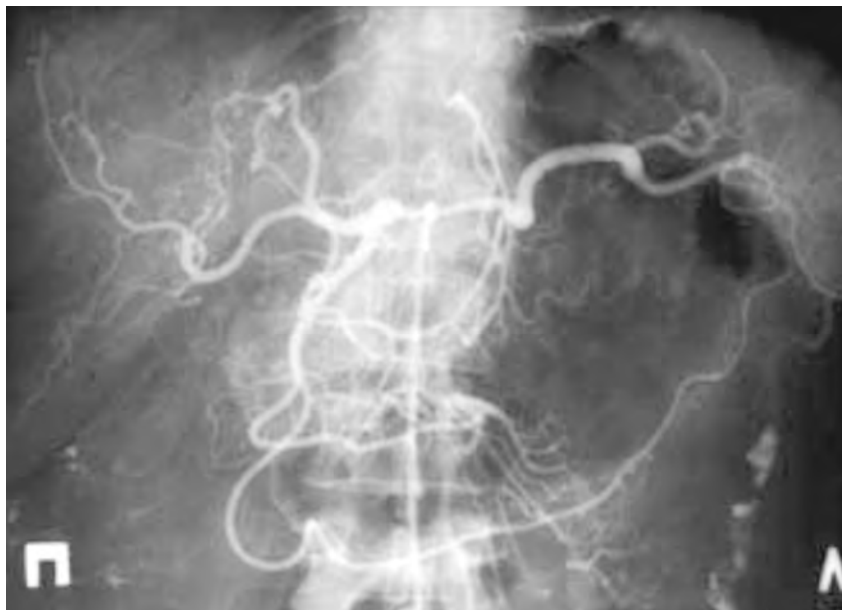


Рисунок 5. Селективная целиакография. Стеноз чревного ствола, селезеночной артерии. Постстенотическое расширение общей печеночной артерии. Атеросклеротическое поражение (Н.С. Филиппович, 2000)

Таким образом, для установления диагноза абдоминального ишемического синдрома необходимо комплексное обследование больных с использованием целого ряда диагностических мероприятий. Наиболее важными из них являются следующие.

1. Тщательное выяснение жалоб больного с учетом характера боли, связи ее с приемом пищи и длительности болевых приступов; наличие расстройств функций органов пищеварения, проявляющихся тошнотой, отрыжкой, вздутием живота, расстройством стула; быстрое прогрессирующее похудание; резкое ограничение больным количества принимаемой пищи при хорошем аппетите.

2. Выяснение характера и длительности проводимого ранее лечения и его эффективности.

3. Определение при аускультации систолического шума в надчревной области, а также внешних проявлений системных сосудистых заболеваний.

4. Проведение лабораторных и инструментальных исследований органов брюшной полости с целью определения степени их функциональных нарушений, а также выявления сопутствующей хирургической патологии.

5. При подозрении на сосудистый генез заболевания — проведение рентгенконтрастной ангиографии брюшной части аорты и ее ветвей в двух проекциях, а также селективной целиакографии.

Дифференциальная диагностика

Полиморфность клинических проявлений, сходство клинической картины абдоминального ишемического синдрома и различных заболеваний органов пищеварения значительно затрудняют установление диагноза.

Значительные трудности представляет дифференциальная диагностика абдоминального ишемического синдрома и **хронического панкреатита**. Общими симптомами у больных с абдоминальным ишемическим синдромом и хроническим панкреатитом являются боль в надчревной области, похудание, расстройство стула, креато- и стеаторея. Однако если при хроническом панкреатите боль возникает, как правило, после погрешностей в диете, то характер пищи при абдоминальном ишемическом синдроме существенного значения не имеет. Приступ боли при хроническом панкреатите может длиться несколько суток, в то время как при абдоминальном ишемическом синдроме продолжительность боли соответствует периоду активного пищеварения. В межприступный период больные с хроническим панкреатитом, как правило, чувствуют себя относительно удовлетворительно, а при хронической ишемии органов пищеварения практически не бывает дня без болевого приступа. Эффективным дифференциально-диагностическим тестом является назначение больному панкреатических ферментов (панкреатина, фестала и др.): у больных с хроническим панкреатитом стул нормализуется или же значительно улучшается перевариваемость пищи. При абдоминальном ишемическом синдроме каких-либо значительных изменений не наблюдается. Следует также отметить, что у больных с хроническим панкреатитом аппетит значительно снижен, в то время как у больных с абдоминальным ишемическим синдромом аппетит не нарушается даже в поздних стадиях заболевания.

Нередко трудности возникают при дифференциальной диагностике абдоминального ишемического синдрома и **язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки**, особенно в случаях эрозивно-язвенных поражений вследствие стеноза чревного ствола. При язвенной болезни существует зависимость боли от состава пищи, в то время как при абдоминальном ишемическом синдроме характер пищи на интенсивность и продолжительность болевого приступа не влияет. Для язвенной боли характерны периодичность и сезонность, частыми и ранними симптомами являются изжога, кислая отрыжка, тошнота и рвота, что не характерно для больных с абдоминальным ишемическим синдромом.

Сложные проблемы возникают при дифференциальной диагностике абдоминального ишемического синдрома и **аневризмы брюшной аорты**, которая нередко является причиной стеноза и окклюзии висцеральных ветвей, участвующих в кровоснабжении органов брюшной полости. Сходными для этих заболеваний симптомами являются боль в животе, наличие систолического шума над аортой, потеря массы тела, нарушение функций органов пи-

щеварения. Боль при аневризме брюшной части аорты чаще локализуется в левой половине живота, вокруг пупка или в спине. Она носит самый разнообразный характер (тупая, ноющая, пульсирующая, коликообразная), бывает незначительной или очень сильной, невыносимой. С приемом пищи боль, как правило, не связана, но может усиливаться при перемене положения тела или после физической нагрузки. При пальпации живота слева или по средней линии нередко определяется округлое пульсирующее образование. Часто над областью аневризмы выслушивается систолический шум, который в отличие от систолического шума у больных с абдоминальным ишемическим синдромом распространяется вниз по аорте до бифуркации и бедренных артерий. При аневризме брюшной части аорты, как правило, не бывает истощения больных, но часто появляются симптомы нарушения функций органов пищеварения (тошнота, рвота, хронический запор) в результате сдавления аневризмой желудка, кишечника или парааортальных нервных сплетений. В случаях вовлечения в патологический процесс висцеральных артерий верифицировать диагноз можно только с помощью рентгенологических методов исследования. При обзорной рентгенографии живота в боковой проекции можно обнаружить обызвествленный контур аневризмы, но более информативна рентгенконтрастная аортография.

Сходные клинические проявления могут наблюдаться при *раке поджелудочной железы*: боль в животе, усиливающаяся после приема пищи, выраженное похудание, нарушение функций органов пищеварения, систолический шум в надчревной области при прорастании опухоли чревного ствола. Рак поджелудочной железы характеризуется более быстрым развитием заболевания. Отмечается снижение аппетита, которое не характерно для больных с абдоминальным ишемическим синдромом. Более информативны инструментальные методы диагностики.

Общая симптоматика может быть у больных с *хроническим гастритом*: боль в надчревной области после приема пищи, ощущение тяжести и переполнения в животе после еды, снижение массы тела. Однако при абдоминальном ишемическом синдроме боль значительно интенсивнее и длительнее, не характерна тошнота, не эффективно диетическое питание. Но хронический гастрит может быть и следствием хронической ишемии в результате стеноза чревного ствола. В связи с этим при тяжелом течении заболевания, плохой эффективности консервативной терапии необходимо исключить сосудистый генез заболевания.

Боль в животе, тяжесть в надчревной области после приема пищи, расстройства стула, характерные для абдоминального ишемического синдрома, могут наблюдаться при *хроническом энтероколите*. В то же время боль при хроническом энтероколите менее интенсивна, носит спастический характер, болевые приступы кратковременны, не связаны с приемом пищи. Заболевание протекает с периодическими ремиссиями и рецидивами, что не характерно

для абдоминального ишемического синдрома. Правильно организованная диета приносит значительное облегчение. Хотя хронический энтероколит также может быть следствием хронической ишемии кишечника. Поэтому длительный, не поддающийся консервативному лечению хронический энтероколит является показанием для рентгеноконтрастных методов исследования.

Таким образом, завершая рассмотрение проблемы диагностики хронических нарушений абдоминального кровотока, следует подчеркнуть необходимость внимательного клинического исследования с привлечением в сомнительных случаях современных инструментальных методов диагностики. Особое внимание необходимо уделять больным, длительно и неэффективно лечась от хронических заболеваний органов пищеварения, предполагая возможность сосудистого генеза этих заболеваний. При малейших сомнениях необходима консультация хирургов сосудистого профиля, так как единственным эффективным методом коррекции абдоминального кровотока является оперативное вмешательство (эндартерэктомия, протезирование, шунтирующие операции; чрескожная эндоваскулярная ангиопластика, лазерная реканализация и др.).

Острые нарушения абдоминального кровотока

Этиопатогенез и классификация острых нарушений абдоминального кровотока

Острые нарушения абдоминального кровотока могут быть исходом (декомпенсацией) хронических окклюзий и стенозов висцеральных артерий, но часто их причиной являются эмболии и острые тромбозы сосудов (в том числе и вен). В связи с особенностями патогенеза и клинической картины данной патологии В.С. Савельев и соавт. (1986) выделяют острые нарушения абдоминального кровотока в отдельную группу заболеваний. Чаще всего поражаются верхняя и нижняя брыжеечные артерии, то есть обычно речь идет об острых нарушениях мезентериального кровотока в отличие от хронических нарушений, при которых чаще страдает кровоток в чревной артерии. Частота развития острых нарушений мезентериального кровотока также четко не определена, так как в ряде случаев даже в этой ситуации наступает компенсация кровотока за счет коллатералей с клиническим выздоровлением, что было подтверждено при целенаправленном ангиографическом исследовании.

Острые нарушения мезентериального кровотока являются исходом или осложнением заболеваний сердечно-сосудистой системы (атеросклероз, гипертоническая болезнь, ревматизм, пороки сердца, эндартериит, узелковый периартериит), заболеваний печени и селезенки (цирроз, спленомегалия), крови (эритремия, лейкозы) и др. Самой частой причиной окклюзии брыжеечных артерий является эмболия, источниками которой обычно являются

сердце или аорта — пристеночные тромбы при пороках сердца, инфаркте миокарда, аневризме сердца или аорты, атеросклерозе аорты. Тромбоз брыжеечных артерий развивается вследствие поражения стенки сосуда в результате атеросклероза или васкулита, чаще на фоне гиперкоагуляции крови. Оклюзия вен наступает в результате флеботромбоза при портальной гипертензии или тромбофлебита на фоне воспалительных заболеваний органов брюшной полости.

Неокклюзионные формы нарушений связаны с поражением микроциркуляторного русла в результате ангиоспазма, пареза сосудов и снижения перфузионного давления на фоне гипотонии или атеросклеротического поражения устья сосуда. Неокклюзионные нарушения мезентериального кровообращения возникают при острой или хронической сердечно-сосудистой недостаточности (шок, кровотечение, пороки сердца с декомпенсацией, инфаркт миокарда и др.).

Часто наблюдаются комбинированные (окклюзионные и неокклюзионные) механизмы нарушений мезентериального кровотока: эмболия сопровождается ангиоспазмом; неокклюзионные нарушения мезентериального кровотока приводят к развитию вторичных тромбозов сосудов.

Таким образом, по этиологии различают:

1) окклюзионные нарушения: эмболия артерий, тромбоз артерий, тромбоз вен, прикрытие устьев артерий со стороны аорты вследствие атеросклероза и тромбоза ее, окклюзия артерий в результате расслоения стенок аорты, сдавление (прорастание) сосудов опухолями;

2) неокклюзионные нарушения: с неполной окклюзией артерий, ангиоспастическая форма, связанная с централизацией гемодинамики.

Дальнейшие нарушения определяются уровнем окклюзии сосудистого русла. При тромбозах и эмболиях нижней брыжеечной артерии деструктивно-некротические процессы чаще ограничиваются сигмовидной ободочной кишкой. При окклюзии верхнего сегмента верхней брыжеечной артерии развивается инфаркт всей тонкой и правой половины толстой кишки; при поражении ее среднего или нижнего сегмента поражаются подвздошная и слепая кишка. При окклюзиях ветвей брыжеечной артерии могут развиваться инфаркты ограниченных участков тонкой или толстой кишки. При неокклюзионных нарушениях мезентериального кровотока чаще поражается только подвздошная кишка.

Однако не во всех случаях острых нарушений мезентериального кровотока развивается инфаркт кишки, что определяется характером течения заболевания. По течению различают нарушения:

- 1) с компенсацией мезентериального кровотока;
- 2) с субкомпенсацией мезентериального кровотока;
- 3) с декомпенсацией мезентериального кровотока (быстро прогрессирующее, медленно прогрессирующее течение).

При нарушениях мезентериального кровотока с последующей **компенсацией** наступает полное восстановление всех функций кишечника без каких-либо последствий спонтанно или в результате эффективной консервативной терапии.

Нарушения мезентериального кровотока с последующей **субкомпенсацией** в дальнейшем проявляются симптоматикой хронических нарушений абдоминального кровотока (абдоминального ишемического синдрома), часто с развитием эрозивно-язвенных поражений различных отделов кишечника, которые могут осложняться кровотечением, перфорацией, стенозом и флегмоной кишки.

При нарушениях с **декомпенсацией** мезентериального кровообращения развивается инфаркт кишечника на том или ином протяжении в зависимости от уровня окклюзии. При отсутствии своевременного оперативного лечения заболевание заканчивается смертью больных на фоне тяжелого перитонита.

Клиника и диагностика острых нарушений мезентериального кровотока

Заболевание имеет стадийный характер, последовательно проходя стадию ишемии (геморрагического пропитывания при венозном тромбозе), стадию инфаркта кишечника и стадию перитонита, для каждой из которых характерны свои клинические проявления.

Начало заболевания, как правило, острое, за исключением случаев декомпенсации хронических нарушений мезентериального кровотока, когда при внимательном анамнестическом исследовании можно выявить симптомы абдоминального ишемического синдрома. Пролонгированное развитие заболевания характерно и для венозных тромбозов: в течение 2–5 дней появляются неопределенные боли в животе, повышается температура тела в результате тромбофлебита воротной или брыжеечной вены, возникают диспептические нарушения и расстройства стула в виде поноса или запора.

Наиболее характерным симптомом в стадии ишемии является острая, чаще нестерпимая боль в животе, от которой больные кричат, подтягивают ноги к животу, принимают коленно-локтевое положение. Боли чаще локализуются в эпигастральной области или распространяются по всему животу. Интенсивность болей не соответствует данным физикального исследования: язык остается влажным, а живот мягким и безболезненным.

В стадии ишемии наиболее показательными являются общие симптомы: резкая бледность кожных покровов или усиление цианоза у больных с декомпенсированными заболеваниями сердца; при высоких окклюзиях верхней брыжеечной артерии повышается артериальное давление на 60–80 мм рт.ст. (симптом Блинова). При этом отмечается склонность к брадикардии.

То есть в стадии ишемии основным симптомом заболевания является **интенсивная боль, не соответствующая данным физикального исследования.**

В стадии инфаркта (через 4–6 часов от начала заболевания) боли уменьшаются, артериальное давление нормализуется, пульс учащается. Боли смещаются в зоны, соответствующие пораженным участкам кишечника, чаще в нижние отделы живота. Могут наблюдаться рвота и понос, причем часто в кале, рвотных массах обнаруживается примесь крови. Язык становится сухим. Развивается метеоризм со вздутием живота, хотя мышечное напряжение и симптомы раздражения брюшины отсутствуют. Появляется локальная болезненность при пальпации живота: в левом подреберье или левой половине брюшной полости при поражении тощей кишки; в правой подвздошной области; в правой половине живота, над лобком — при поражении подвздошной кишки; в левой половине живота и подвздошной области слева — при поражении слепой и восходящей ободочной кишок; в правой половине живота — при инфаркте сигмовидной и нисходящей ободочных кишок. Кроме этого, при поражении ободочной кишки появляется болезненность при пальпации боковых стенок живота (справа или слева в зависимости от пораженного участка кишки). При инфаркте всего тонкого кишечника или тонкого и правой половины толстой кишки отмечается болезненность по всему животу. Иногда можно пропальпировать инфарцированную кишку в виде плотноватого образования без четких границ — симптом Мондора, который считается патогномоничным симптомом заболевания.

В стадии перитонита состояние больных резко ухудшается. Больные становятся адинамичными, у некоторых появляется бред. Симптомы перитонита, в отличие от перитонитов другой этиологии развиваются более поздно, с постепенным развитием мышечного напряжения и симптома Щеткина — Блюмберга с нижних отделов живота. При этом нередко у больных продолжается понос с примесью крови, который сменяется выраженным парезом кишечника с задержкой стула и газов. Для этой стадии характерны пепельно-серый цвет кожных покровов, сухость языка, частый нитевидный пульс до 120–140 уд./мин, гипотония. При артериальных нарушениях через 1–2 сут. наступает летальный исход в результате интоксикации и перитонита, при венозном инфаркте летальный исход наступает через 5–6 дней и более.

Диагностика заболевания в стадии ишемии и в стадии инфаркта кишечника очень трудна и на догоспитальном и раннем госпитальном этапе основана на тщательном анализе клинико-анамнестических данных с активным исключением заболеваний со сходной клинической картиной (в первую очередь инфаркта миокарда, острого панкреатита и кишечной непроходимости). При этом необходимо особое внимание уделять выраженности болевого синдрома и его соответствию данным физикального исследования, а также наличию предшествующих симптомов абдоминального ишемического синдрома. Для верификации диагноза используют дополнительные методы исследования, аналогичные вышеописанным, однако, с учетом скорости развития необратимых изменений в кишечнике, нередко самым эффективным

методом диагностики является диагностическая лапаротомия или лапароскопия.

Консервативные методы лечения (антикоагулянтная, фибринолитическая, спазмолитическая, антибактериальная, симптоматическая терапия) острых нарушений мезентериального кровотока малоэффективны. Лишь своевременное оперативное вмешательство, предпринятое в стадии ишемии (то есть не позднее чем через 4–6 ч от начала заболевания), может спасти больного от обширных резекций некротизированной кишки и фатального исхода. Ликвидация окклюзии сосуда (с помощью эмболектomie, тромбозектомии или тромбоинтимиэтомии, пластики сосудов, шунтирующих операций) в первые 4–6 ч заболевания обычно приводит к восстановлению кровообращения кишечника и его функций.

Таким образом, нарушения абдоминального кровотока представляют интерес не только как самостоятельная патология, но и как возможный этиологический фактор при развитии различных хронических заболеваний органов брюшной полости. Знание основных клинических проявлений сосудистых нарушений в брюшной полости способствует ранней диагностике и своевременному адекватному лечению с благоприятным исходом.

*Полнолуния ночь!
Даже птицы не закрыли
Двери в гнездах своих.*

Tue

Медико-санитарные последствия радиационных аварий на АЭС

Типы, классы и фазы радиационных аварий

Мы живем в эпоху стремительного развития атомной энергетики, все более возрастающих масштабов использования радиоактивных веществ и источников ионизирующих излучений в промышленности, медицине, сельском хозяйстве и на транспорте. Пожалуй, нет в настоящее время ни одной отрасли народного хозяйства, где бы в той или иной форме не использовалась энергия, тающаяся в глубинах атома.

В Украине действуют 4 атомные электростанции (Запорожская, Ровенская, Хмельницкая и Южноукраинская) с 15 энергетическими реакторами, 2 научно-исследовательских ядерных реактора и более 8000 предприятий, организаций и учреждений, которые используют в производстве, научно-исследовательской работе, в медицинской практике радиоактивные вещества и источники ионизирующих излучений.

Кроме этого, Чернобыльская атомная электростанция по-прежнему несет некоторую угрозу возникновения аварийной ситуации.

Для территории Украины трансграничную потенциальную опасность при авариях на АЭС с выбросом радиоактивных веществ представляют Курская АЭС, а также АЭС, расположенные на территории Болгарии, Венгрии, Словакии и Чехии.

По данным различных источников, большинство радиационных аварий происходит при эксплуатации радиоизотопных приборов (около 60 %), в научно-исследовательских институтах (более 20 %), при эксплуатации дефектоскопических установок (более 10 %) и в медицине (около 10 %).

При этом основными **причинами аварий являются**: нарушения хранения, транспортировки (более 60 %) и технологии работ с источниками (более 30 %).

В связи с этим предупреждение радиационных аварий должно стать повседневной заботой администраций предприятий, организаций и учреждений, где ведется эксплуатация оборудования, действие которого основано на использовании источников ионизирующего излучения.

1. Аварии на атомных электростанциях

Ядерная энергетика является одним из наиболее потенциально опасных способов получения энергии из всех до сих пор известных человечеству, поэтому при строительстве АЭС особое внимание уделяется решению вопросов обеспечения безопасности при возникновении аварийных ситуаций, исключить которые, как и в любой области человеческой деятельности, полностью невозможно.

Необходимо отметить, что еще до сих пор у некоторых людей бытует мнение, что максимально возможная авария ядерного реактора подобна атомному взрыву. Такая точка зрения антинаучна, абсолютно не обоснована и не выдерживает никакой критики. Даже при неконтролируемой цепной реакции деления ядер взрыва, подобно атомному, произойти не может. Высокая потенциальная опасность АЭС в случае аварии обусловлена в основном выбросом в окружающую среду радиоактивных продуктов деления, накопленных в реакторе за время его работы.

Авария ядерного реактора — это выброс из реактора в окружающую среду значительного количества радиоактивных веществ, которые могут создать для персонала АЭС и населения опасность облучения в дозах, превышающих нормативы, установленные Нормами радиационной безопасности Украины (НРБУ-97).

По масштабу различают 2 класса радиационных аварий на АЭС, которые отличаются размером загрязненной территории, а также численностью пострадавшего персонала и населения.

К классу **промышленных** относятся такие радиационные аварии, последствия которых не распространяются за пределы производственных помещений и санитарно-защитной зоны АЭС, а аварийному облучению подвергается только персонал станции.

К классу **коммунальных** относятся радиационные аварии, последствия которых не ограничиваются помещениями и территорией АЭС, а распространяются на окружающие территории, где проживает население, которое реально или потенциально подвергается облучению. Эти аварии подразделяются:

- на **локальные**, если в зоне аварии проживает население численностью до 10 тысяч человек;

- **региональные**, при которых в зоне аварии оказываются территории нескольких населенных пунктов, одного или нескольких административных районов и даже областей с общей численностью вовлеченного в аварию населения более 10 тысяч человек;

- **глобальные**, при которых вовлекается значительная часть территории страны и ее населения.

По критериям оценки тяжести и опасности различают семь уровней радиационной аварии на АЭС (табл. 1).

Таблица 1. Шкала МАГАТЭ оценки тяжести и опасности аварий на АЭС

Уровень аварии	Наименование	Критерий
7	Глобальная авария	Большой выброс; значительный ущерб здоровью людей и окружающей среде
6	Тяжелая авария	Значительный выброс; полная реализация планов мероприятий по защите персонала и населения на ограниченной территории; значительное повреждение активной зоны
5	Авария с риском для окружающей среды	Ограниченный выброс; частичная реализация планов мероприятий по защите персонала и населения на ограниченной территории
4	Авария в пределах АЭС	Небольшой выброс; облучение населения в установленных пределах дозы; частичное повреждение активной зоны; существенное воздействие на здоровье персонала
3	Серьезное происшествие	Небольшой выброс; облучение населения ниже установленных пределов дозы; большое загрязнение; переоблучение персонала
2	Происшествие средней тяжести	Событие с потенциальными последствиями для безопасности
1	Незначительное происшествие	Отклонение от разрешенных границ функционирования реактора
0	Ниже шкалы	Не влияет на безопасность

Под радиационной обстановкой при авариях на АЭС понимают масштабы и степень радиоактивного загрязнения местности, которые влияют на жизнедеятельность населения, ведение спасательных и неотложных аварийно-восстановительных работ.

Прогнозирование и оценка радиационной обстановки проводится с учетом класса аварии, типа и электрической мощности реактора, класса стойкости атмосферы (стратификации), а также направления и скорости ветра в приземном слое воздуха. Выделяют пять зон радиоактивного загрязнения местности при авариях на АЭС (табл. 2).

Степень радиационной опасности для населения при аварии на АЭС обуславливается также количеством и радионуклидным составом выброшенных во внешнюю среду радиоактивных веществ, расстоянием от источника выброса до населенных пунктов, характером их застройки и плотностью населения, сезоном года, характером сельскохозяйственного использования территории,

Таблица 2. Радиационная характеристика зон радиоактивного загрязнения местности при авариях на АЭС

Наименование зон облучения	Ин- декс зон	Доза облучения за первый год после аварии (рад)			Мощность дозы через 1 час после аварии	
		На внешней границе	На вну- тренней границе	В сере- дине зоны	На внешней границе	На внутренней границе
Радиационной опасности	М	5	50	16	14 мрад/час	140 мрад/час
Умеренного загрязнения	А	50	500	160	140 мрад/час	1400 мрад/час
Сильного загрязнения	Б	500	1500	866	1,4 рад/час	4,2 рад/час
Опасного загрязнения	В	1500	5000	2740	4,2 рад/час	—
Очень опасного загрязнения	Г	5000	—	9000	14 рад/час	—

водоснабжения и питания населения, возможностями по эвакуации населения и осуществлению других защитных мероприятий.

При аварии ядерного реактора с выбросом в атмосферу радиоактивных веществ возможны следующие пути воздействия радиационных факторов на население:

- внешнее гамма-облучение при прохождении радиоактивного облака;
- внутреннее облучение за счет вдыхания радиоактивных аэрозолей (ингаляционная опасность);
- контактное облучение при радиоактивном загрязнении кожных покровов и одежды;
- общее внешнее гамма-облучение людей от радиоактивных веществ, осевших на поверхность земли и местные объекты (здания, сооружения и т.д.);
- внутреннее облучение в результате потребления населением продуктов питания и воды, загрязненных радиоактивными веществами.

При прогнозе радиационных последствий и планировании мер по защите населения следует выделять три фазы протекания аварии.

1) Ранняя фаза, от начала аварии до момента прекращения выброса радиоактивных веществ в атмосферу и окончания формирования радиоактивного следа на местности. Продолжительность этой фазы в зависимости от характера и масштаба аварии может длиться от нескольких часов до нескольких суток. В этой фазе доза внешнего облучения формируется в основном за счет гамма- и бета-излучения радиоактивных веществ, содержащихся в радиоактивном облаке. Внутреннее облучение обусловлено ингаляционным поступлением радиоактивных продуктов из облака в организм человека.

2) Средняя фаза, от момента завершения формирования радиоактивного следа до принятия всех мер по защите населения. Длительность средней

фазы может быть от нескольких дней до года после возникновения аварии. В средней фазе источником внешнего облучения являются радиоактивные вещества, осевшие из облака на поверхность земли, зданий, сооружений и сформировавшие радиоактивный след. Внутрь организма радиоактивные вещества поступают в основном при употреблении загрязненных продуктов питания и воды.

3) Поздняя фаза длится до исчезновения необходимости в выполнении защитных мероприятий. Фаза заканчивается с отменой всех ограничений на жизнедеятельность населения на загрязненной территории. В поздней фазе источник внешнего и внутреннего облучения тот же, что и в средней фазе.

2. Аварии на хранилищах радиоактивных отходов

Наиболее опасными являются аварийные выбросы, приводящие к радиоактивному загрязнению обширных территорий и вызывающие необходимость широкомасштабного вмешательства. Подобный аварийный выброс произошел в 1957 г. на НПО «Маяк» (Челябинская область РФ), где в результате теплового взрыва 70–80 тонн высокоактивных отходов с активностью около 2 млн Ки было выброшено и рассеяно по территории Челябинской, Свердловской и Тюменской областей.

Аварийная ситуация при глубинном захоронении жидких радиоактивных отходов в подземные горизонты возможна при внезапном разрушении оголовка скважины, находящегося под давлением. Последствия такой аварийной ситуации проявляются, как правило, в загрязнении ограниченного участка территории в пределах санитарно-защитной зоны.

В случае размыва и растворения пород пласта-коллектора агрессивными компонентами радиоактивных отходов, например кислотами, увеличивается пористость пород, что может приводить к утечке газообразных радиоактивных отходов и попаданию их в грунтовые воды.

3. Аварии на радиохимическом производстве

Радионуклидный состав и величина аварийного выброса существенно зависят от технологического процесса радиохимического производства.

Многообразие химических форм, в которых радиоактивные продукты могут попадать в окружающую среду, и наличие в выбросе высокотоксичных соединений требует дифференцированного подхода к оценке последствий аварии на радиохимическом производстве, даже если по величине радиоактивного выброса авария не рассматривается как тяжелая.

6 апреля 1993 г. на радиохимическом заводе Сибирского химического комбината произошло разрушение технологического аппарата, в котором проводились технологические операции по подготовке уранового раствора к экстракции, с залповым выбросом его в окружающую среду. Выпадения по следу сформировали неравномерный, пятнистый характер загрязнения. Размеры следа по мощности дозы 60 мкР/ч составили: длина 15 км и ширина 3 км.

4. Аварии с радионуклидными источниками (РНИ)

В промышленности, газо- и нефтедобыче, строительстве, в исследовательских и медицинских учреждениях эксплуатируется значительное количество различных РНИ. Аварии с РНИ могут происходить без их разгерметизации и с разгерметизацией. Характер радиационного воздействия определяется видом РНИ, пространственными и временными условиями облучения. При аварии с ампулированным источником характерным является переоблучение ограниченного числа лиц, имевших непосредственный контакт с РНИ, с преобладающей клиникой общего неравномерного облучения и местного (локального) радиационного поражения отдельных органов и тканей. В случае разгерметизации РНИ возможно радиоактивное загрязнение значительной территории.

Особенностью аварии, связанной с утратой РНИ, является возможность несвоевременного установления факта аварии. Часто подобные аварии носят «скрытый» характер и, к сожалению, устанавливаются после регистрации радиационного поражения у лиц, имевших контакт с РНИ.

В июне 1987 г. в результате разрушения защиты высокоактивного РНИ в г. Гойяния (Бразилия) пострадало более 250 человек. У 17 человек возникли различные проявления острой лучевой болезни.

5. Аварии с ядерными боеприпасами

Украина приняла доктрину отказа от ядерного оружия, но в воздушном пространстве и при его транспортировке возможны такие аварии, как это произошло в 1966 году на юго-восточном побережье Испании. Американский бомбардировщик В-52 с четырьмя ядерными боеприпасами при дозаправке в воздушном пространстве потерпел аварию. Причем у двух из трех ядерных боеприпасов, упавших на поверхность земли, произошел взрыв обычного взрывчатого вещества с диспергированием делящегося материала ²³⁹Pu с площадью загрязнения территории радиоактивными веществами более 2,5 км².

6. Аварии на космических аппаратах

На космических аппаратах потенциальная радиационная опасность обусловлена наличием на их борту:

- радиоактивных изотопов в генераторах электрической и тепловой энергии, в различных контрольно-измерительных приборах и системах;
- ядерных бортовых электроэнергетических установок;
- ядерных установок в качестве двигательных систем.

Радиационные аварии возможны на различных этапах: предпусковом периоде, выведении на орбиту, стадии полета и возвращения в атмосферу.

7. Аварии при перевозке радиоактивных материалов

Транспортирование радиоактивных материалов регламентируется нормативно-правовыми документами безопасной транспортировки наземным транспортом.

При перевозке радиоактивные вещества помещают в специальные транспортные упаковочные комплекты, которые транспортируются специальными автомобилями или железнодорожным транспортом.

По степени тяжести последствий различают следующие основные типы транспортных радиационных аварий:

— авария, при которой упаковочный комплект не получил видимых повреждений или имеет незначительные повреждения, связанные с нарушением креплений;

— авария, при которой упаковочный комплект получил значительные механические повреждения или попал в очаг пожара, но выход радиоактивных веществ не превышает пределов, установленных нормативными документами;

— авария, при которой упаковки полностью разрушены механическим, тепловым или иным воздействием и выход радиоактивных веществ превышает регламентированные пределы и не контролируется.

8. Аварии на судовых ядерно-энергетических установках (ЯЭУ)

Различают такие радиационные аварии на судовых ядерно-энергетических установках:

— на атомных подводных лодках;

— на надводных кораблях (судах);

— на объектах базирования, ремонта и демонтажа ЯЭУ.

Особенностями, определяющими специфику аварии на судах, являются:

— замкнутость объема корабля;

— возникающая опасность для жизнеспособности корабля;

— необходимость в большинстве случаев немедленного устранения последствий и причин аварии в условиях радиоактивного загрязнения;

— возможность наличия на борту ядерного оружия.

Физические основы радиации

Главным объектом исследования ученых был сам атом, вернее, его строение. Мы знаем, что атом похож на Солнечную систему в миниатюре: вокруг крошечного ядра движутся по орбитам «планеты» — электроны. Размеры ядра в сто тысяч раз меньше размеров самого атома, но плотность его очень велика, поскольку масса ядра почти равна массе всего атома. Ядро, как правило, состоит из нескольких более мелких частиц, которые плотно сцеплены друг с другом (рис. 1).

Некоторые из этих частиц имеют положительный заряд и называются протонами. Число протонов в ядре и определяет, к какому химическому элементу относится данный атом: ядро атома водорода содержит всего один протон, атом кислорода — 8, урана — 92. В каждом атоме число электронов в точности равно числу протонов в ядре; каждый электрон несет отрицательный заряд, равный по абсолютной величине заряду протона, так что в целом атом нейтрален.

В ядре, как правило, присутствуют и частицы другого типа, называемые нейтронами, поскольку они электрически нейтральны. Ядра атомов одного и

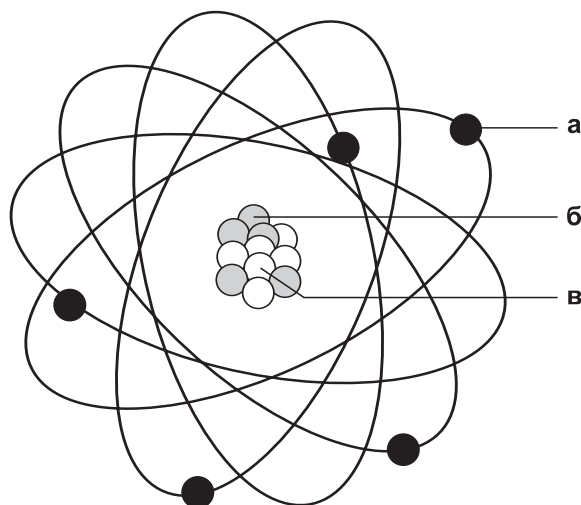


Рисунок 1. Атом

Примечание: а электрон; б протон; в нейтрон.

того же элемента всегда содержат одно и то же число протонов, но число нейтронов в них может быть разным. Атомы, имеющие ядра с одинаковым числом протонов, но различающиеся по числу нейтронов, относятся к разновидностям одного и того же химического элемента, называемым изотопами данного элемента. Чтобы отличить их друг от друга, к символу элемента приписывается число, равное сумме всех частиц в ядре данного изотопа. Так, уран-238 содержит 92 протона и 146 нейтронов; в уране-235 тоже 92 протона, но 143 нейтрона. Ядра всех изотопов химических элементов образуют группу нуклидов.

Некоторые нуклиды стабильны, т.е. в отсутствие внешнего воздействия никогда не претерпевают никаких превращений. Большинство же нуклидов нестабильны, они все время превращаются в другие нуклиды. В качестве примера возьмем хотя бы атом урана-238, в ядре которого протоны и нейтроны едва удерживаются вместе силами сцепления. Время от времени из него вырывается компактная группа из четырех частиц: двух протонов и двух нейтронов (α -частица), и уран-238 превращается таким образом в торий-234, в ядре которого содержится 90 протонов и 144 нейтрона. Но торий-234 также нестабилен. Его превращение происходит, однако, не так, как в предыдущем случае: один из его нейтронов превращается в протон, и торий-234 превращается в протактиний-234, в ядре которого содержатся 91 протон и 143 нейтрона. Эта метаморфоза, произошедшая в ядре, сказывается и на движущихся по своим орбитам электронах: один из них становится неспаренным и вылетает из атома.



Рисунок 2. Радиоактивный распад ядер

Протактиний очень нестабилен, и ему требуется совсем немного времени на превращение. Далее следуют иные превращения, сопровождаемые излучениями, и вся эта цепочка в конце концов оканчивается стабильным нуклидом свинца (рис. 2). Разумеется, существует много таких цепочек самопроизвольных превращений (распадов) разных нуклидов по разным схемам превращений и их комбинациям.

Биологическое действие ионизирующих излучений и их величины

Ионизирующими излучениями называют такие излучения, которые при прохождении через вещество, в том числе и ткани организма, вызывают ионизацию и возбуждение атомов и молекул среды, образуя ионы — частицы с положительным или отрицательным электрическим зарядом. Источниками этих излучений могут быть как радиоактивные вещества, так и специальные устройства (рентгеновские установки, ускорители и др.), способные при определенных условиях испускать ионизирующие излучения. Свойство радионуклидов самопроизвольно превращаться в атомы других элементов, испуская при этом ионизирующее излучение, называется **радиоактивностью**.

Механизм действия ионизирующих излучений на организм объясняется повреждающим воздействием на клетки, в результате чего нарушается их функция, что приводит к нарушению жизнедеятельности организма, а иногда и к его гибели.

Различают два пути воздействия ионизирующего излучения на клетки: **прямой**, при котором энергия излучения поглощается непосредственно в самих макромолекулах, и **косвенный**, при котором энергия излучения поглощается водой и другими низкомолекулярными соединениями клетки, а макромолекулы повреждаются продуктами радиолитического распада.

Известно, что 2/3 общего состава ткани человека составляют вода и углерод; вода под действием излучения расщепляется на водород (H) и гидроксильную группу (OH), которые либо непосредственно, либо через цепь вторичных превращений образуют продукты с высокой химической активностью: гидратный окисел HO_2 и перекись водорода H_2O_2 . Эти соединения взаимодействуют с молекулами органического вещества ткани, окисляя и разрушая ее.

Доля повреждаемых при облучении макромолекул зависит от дозы ионизирующего излучения, и даже при больших дозах она очень мала из-за многочисленности молекул каждого вида. В то же время даже при небольших дозах происходит нарушение свойств и функций клеток — проницаемости мембран, ионного состава и др. Однако большинство наблюдаемых изменений являются временными и не вызывают гибели клеток.

Исключением является только молекула ДНК, ионизация которой может привести к потере клеткой основной ее функции — функции деления, что приводит к репродуктивной гибели клетки. Помимо летальных последствий ионизирующее излучение, воздействуя на генетический аппарат клетки, вызывает

различные мутации. Эти нарушения могут проявляться как сразу после облучения, так и в отдаленное время, передаваясь по наследству и вызывая в организме генетические уродства и злокачественные опухоли.

Излучения разных видов оказывают неодинаковое воздействие на организм, что объясняется разной их ионизирующей способностью.

Альфа-излучение — ионизирующее излучение, состоящее из положительно заряженных альфа-частиц (ядра гелия), испускаемых при ядерных превращениях. Это излучение обладает наибольшей ионизирующей способностью. На одном сантиметре пути такая частица способна создать 30 000 пар ионов (линейная плотность ионизации), но их энергия вследствие высокой ионизации быстро уменьшается. Поэтому альфа-излучение не способно проникнуть через наружный слой кожи и не представляет опасности для человека до тех пор, пока не попадет внутрь организма или через раневую поверхность (рис. 3).

Бета-излучение — это поток бета-частиц (отрицательно заряженных электронов) с непрерывным энергетическим спектром. Бета-частица на пути своего движения реже сталкивается с нейтральными молекулами, поэтому их ионизирующая способность меньше, чем у альфа-излучения (100–300 пар ионов). Потеря же энергии при этом происходит медленнее, а проникающая способность в ткани организма больше (1–2 см). Бета-излучение опасно для человека, особенно при попадании радиоактивных веществ на кожу или внутрь организма.

Гамма-излучение — электромагнитное (фотонное) излучение, испускаемое при ядерных превращениях. Гамма-излучение обладает сравнительно небольшой ионизирующей активностью (2–3 пары ионов), но в силу очень высокой проникающей способности представляет большую опасность для человека.

Величина, характеризующая число радиоактивных распадов в единицу времени, называется активностью радионуклида. В системе СИ единицей

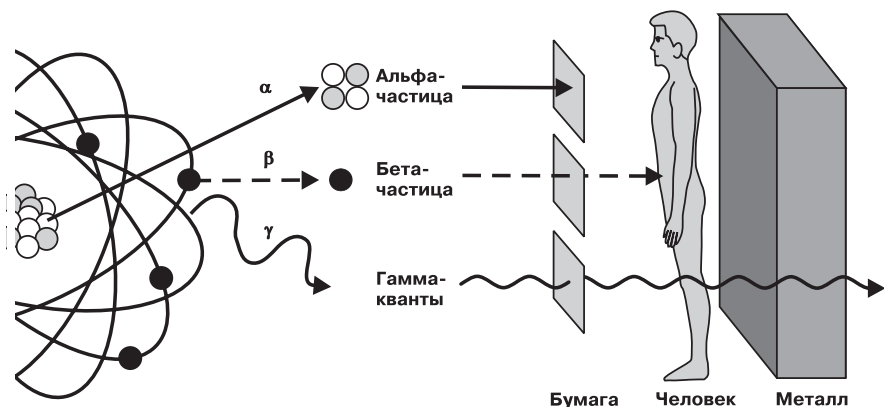


Рисунок 3

измерения активности является беккерель (Бк). Внесистемная единица — кюри (Ки); $1 \text{ Ки} = 3,7 \times 10^{10} \text{ с}^{-1}$.

Основной величиной для оценки радиационного эффекта, в частности радиобиологического, в дозиметрии ионизирующих излучений в настоящее время является **поглощенная доза** — количество энергии, поглощенной в единице массы облучаемого вещества. Единица измерения поглощенной дозы в системе СИ — **грей** (Гр); $1 \text{ Гр} = 1 \text{ Дж/кг}$ вещества. Внесистемная единица — **рад**, который равен 0,01 Гр.

Поскольку различные виды облучения, как уже говорилось выше, обладают различной ионизирующей способностью, существует понятие **эквивалентная доза**, которая характеризуется поглощенной дозой, умноженной на коэффициент качества излучения. Для альфа-излучения этот коэффициент — 20, а для бета- и гамма-излучения — 1. Единицей измерения эквивалентной дозы в системе СИ служит **зиверт** (Зв) — доза любого вида ионизирующего излучения, которая производит такое же биологическое действие, как и доза рентгеновского или гамма-излучения в 1 Гр. Внесистемная единица измерения эквивалентной дозы — **бэр**, который равен 0,01 Зв.

Для количественной оценки внешнего рентгеновского или гамма-излучения служит **экспозиционная доза** излучения, которая измеряется в кулонах на килограмм (Кл/кг). Внесистемной единицей измерения экспозиционной дозы является **рентген** (Р), который соответствует $2,58 \times 10^{-4}$ Кл/кг.

В связи с тем что облучение человека, как правило, является неравномерным как по площади, так и по глубине, введено понятие **эффективной дозы**, которая позволяет учитывать риск облучения всего организма в возникновении отдаленных последствий. Для каждого органа и ткани рассчитан **тканевой коэффициент (тканевой фактор)**, который учитывает радиационную чувствительность этого органа по отношению к радиационной чувствительности всего тела (табл. 3). Эффективная доза измеряется в зивертах.

Доза эффективная коллективная — величина, используемая для оценки полного ущерба от отдаленных стохастических эффектов при воздействии излучения на группу людей, численно равная сумме средних эффективных доз в каждой облученной подгруппе на число людей в этой подгруппе. Единица измерения — чел. $\times$ Зв.

Используемые величины и единицы ионизирующих излучений представлены в табл. 4.

Источники радиоактивного облучения человека

Все живое на Земле находится под непрерывным воздействием ионизирующих излучений. Нужно различать два компонента радиационного фона: естественный фон и порожденный деятельностью человека — техногенный фон.

Человек постоянно подвергается воздействию **естественного радиационного** фона, который обусловлен космическим излучением и природными

Таблица 3. Тканевой коэффициент

Орган	Относительный вклад органов в полный ущерб
Яичники	0,20
Красный костный мозг	0,12
Желудок	0,12
Легкие	0,12
Кишечник	0,12
Щитовидная железа	0,05
Пищевод	0,05
Мочевой пузырь	0,05
Молочные железы	0,05
Печень	0,05
Поверхности костей	0,01
Кожа	0,01
Остальные органы	0,05

Таблица 4. Величины и единицы ионизирующих излучений

Физические величины и их символы	СИ	Внесистемные	Соотношение единиц
Активность, С	Бк — беккерель	Ки — кюри	1 Бк = 1 распад/с
Поглощенная доза, Д	Гр — грей	Рад — рад	1 Гр = 100 рад
Эквивалентная доза, Н	Зв — зиверт	Бэр — бэр	1 рад = 10^{-2} Гр 1 Зв = 100 бэр
Экспозиционная доза, Х	Кл/кг — кулон на 1 кг	Р — рентген	1 Бэр = 10^{-2} Зв

радиоактивными веществами, содержащимися в земле, воде, воздухе и всей биосфере.

Величина радиационного фона формируется космическим излучением и зависит от географической широты, местности и высоты над уровнем моря. Учитывая то, что космические лучи, являясь заряженными частицами, отклоняются и притягиваются больше к северному и южному полюсам, излучение в этих областях значительно больше. Кроме этого, надо учитывать, что атмосфера является своеобразным экраном, который значительно уменьшает проникновение космических лучей.

Наибольшая часть дозы излучения от земных источников формируется радоном, который, высвобождаясь из земной коры и строительных материалов (гранита, железобетона и др.), может проникать в помещения и при недостаточной вентиляции накапливаться в них.

Радон — это невидимый, без запаха и вкуса газ, который в 7,5 раза тяжелее воздуха. Следует учитывать то, что вода из некоторых источников, особенно артезианских скважин, содержит много радона и вдыхание паров воды с высокой его концентрацией (в ванной комнате) представляет большую опасность. Установлено, что если в жилой комнате количество радона взять за единицу, то на кухне его будет 12–14 единиц (за счет сжигания природного газа), а в ванной комнате 35–40 единиц. Для уменьшения концентрации радона, снижения доз облучения, учитывая то, что радон тяжелее воздуха, рекомендуется регулярно проветривать помещения.

Увеличение радиоактивного фона, выходящее за пределы естественных природных колебаний, может приводить к неблагоприятным влияниям на человека, повышая риск развития генетических нарушений и злокачественных новообразований.

При естественном фоне, который характерен для Украины (10–30 мкР/ч), человек за год может получить дозу 0,1–0,3 бэр.

Техногенный фон обуславливается работой АЭС, урановых рудников, использованием радиоизотопов в промышленности, строительстве и медицине. Среднегодовая доза облучения человека за счет техногенного фона составляет примерно 2–3 мЗв (0,2–0,3 бэр).

Таким образом, за счет естественного и техногенного фона средняя годовая доза облучения человека составляет приблизительно 3–6 мЗв (0,3–0,6 бэр) в год.

Радиобиологические эффекты ионизирующих излучений

К основным особенностям биологического действия ионизирующего излучения относятся:

- отсутствие субъективных ощущений и объективных изменений в момент контакта с излучением;
- наличие скрытого периода действия;

- несоответствие между тяжестью острой лучевой болезни и ничтожным количеством первично пораженных клеток;
- суммирование малых доз;
- генетический эффект (действие на потомство);
- различная радиочувствительность органов (наиболее чувствительна, хотя и менее радиопоражена, нервная система, затем органы живота, таза, грудной клетки);

- высокая эффективность поглощенной энергии;
- тяжесть облучения зависит от времени получения суммарной дозы (однократное облучение в большой дозе вызывает более выраженные последствия, чем получение этой же дозы фракционно);

- влияние на развитие лучевого поражения обменных факторов (при снижении обменных процессов, особенно окислительных, перед облучением или во время него уменьшается его биологический эффект).

Структура радиационных аварийных поражений представлена следующими основными формами заболеваний:

- острая лучевая болезнь от сочетанного внешнего γ -, β -излучения (γ -нейтронного) и внутреннего облучения;

- острая лучевая болезнь от крайне неравномерного воздействия и γ -излучения;

- местные радиационные поражения (γ , β);

- лучевые реакции;

- лучевая болезнь от внутреннего облучения;

- хроническая лучевая болезнь от сочетанного облучения.

Среди эффектов, возникающих после облучения и тесно связанных с его дозой, различают два вида: соматические и наследственные. Соматические наблюдаются у самого облученного, а наследственные — у его потомков.

Соматические эффекты могут быть двух видов: детерминированные (ранее называвшиеся нестохастическими) и стохастические (вероятностные).

Соматодетерминированные проявления облучения зависят от индивидуальной дозы облучения и имеют пороговый характер, то есть они неизбежно возникают у данного индивидуума при достижении дозы облучения определенного порогового уровня. К ним относятся острая или хроническая лучевая болезнь, местные радиационные поражения, алопеция (в отечественной литературе часто используется термин «эпиляция»), катаракта, гипоплазия щитовидной железы (при инкорпорации радиоактивного йода) и другие.

Соматостохастические эффекты относятся к поздним, более отдаленным проявлениям облучения. Среди них различают новообразования, возникающие у облученных, и наследственные дефекты — у их потомков.

Наиболее характерными стохастическими заболеваниями, возникающими после облучения, являются лейкозы.

Кроме лейкозов, облучение индуцирует развитие злокачественных новообразований в различных органах.

Генетические нарушения проявляются изменениями двух типов:

- 1) изменениями числа или структуры хромосом;
- 2) мутациями в самих генах.

Генные мутации ведут к гибели зиготы, что приводит к ранней смерти эмбрионов, спонтанным выкидышам, мертворождениям, порокам развития и наследственным заболеваниям. Мутации передаются из поколения в поколение и могут быть причиной соматических нарушений.

Ярким проявлением действия ионизирующих излучений является **лучевая болезнь**. Закономерности развития лучевой болезни определяются величиной и мощностью дозы ионизирующего излучения, зависят от распределения поглощенной энергии излучения в организме и радиочувствительности его органов, тканей и систем. Степень тяжести лучевой болезни неодинакова в зависимости от того, был ли облучен весь организм (общее облучение) или его отдельные участки (локальное облучение); однократно или многократно (хроническое облучение); с интервалами по времени (дробное облучение) или без них. Человек легче переносит локальное облучение серией небольших доз, чем ту же дозу, полученную при общем и однократном облучении. Имеет значение и способ облучения — внешнее или внутреннее.

Различают два основных вида лучевой болезни: острая, вызываемая кратковременным облучением в больших дозах, и хроническая, возникающая при продолжительном облучении и относительно невысоких дозах.

Острая лучевая болезнь (ОЛБ) в ее типичной форме развивается при внешнем, общем, относительно равномерном и однократном облучении организма рентгеновским или гамма-излучением в дозе, превышающей 1 Гр, при сравнительно непродолжительном воздействии (от нескольких минут до нескольких дней).

Характерной особенностью острого лучевого поражения является периодичность и фазность его развития по времени. Различают четыре периода в течении острой лучевой болезни: *формирования, восстановления, отдаленных последствий и исхода*.

Периодичность протекания острой лучевой болезни отражает последовательность смены отдельных патологических проявлений в организме, острота которых зависит от степени тяжести болезни (легкая, средняя, тяжелая, крайне тяжелая), связанной с величиной дозы облучения.

В периоде формирования выделяют четыре фазы: первичная общая реакция; латентная, или фаза мнимого благополучия; фаза разгара болезни и фаза восстановления. Фаза общей первичной реакции характеризуется диспептическими проявлениями — тошнотой, рвотой, поносом; общеклинической патологией — нарушением сознания, общей слабостью, головной болью, повышением температуры тела; гематологическими отклонениями — лимфоцитопенией,

нейтрофильным лейкоцитозом, местными поражениями кожи и слизистых оболочек в местах наибольшего облучения.

После окончания первичной реакции наступает *латентная фаза* (фаза мнимого благополучия), в которой симптомы первичной реакции исчезают. В этот период может наблюдаться эпиляция волос, сохраняются признаки поражения кожи и слизистых оболочек.

Фаза разгара болезни характеризуется нарастанием лейко- и тромбоцитопении и связанной с этим повышенной кровоточивостью и инфекционными осложнениями. Все клинические проявления резко нарастают. Присоединяются симптомы заболевания отдельных органов и систем, по названию которых и определяется форма лучевой болезни.

Фаза восстановления протекает медленно, в течение нескольких месяцев, в зависимости от степени тяжести болезни. Нормализуется сон и аппетит, снижается температура тела, улучшается общее самочувствие, улучшаются показатели периферической крови, начинается рост волос и т.д.

В зависимости от ткани, органа или системы, клиника которых превалирует, различают церебральную, токсическую, кишечную и костномозговую формы ОЛБ.

Церебральная форма. При облучении в дозе свыше 50 Гр возникает церебральная форма острой лучевой болезни. В ее патогенезе ведущая роль принадлежит поражению на молекулярном уровне клеток головного мозга и мозговых сосудов с развитием тяжелых неврологических расстройств. Смерть наступает от паралича дыхания в первые часы или первые 2–3 суток.

Токсическая, или сосудисто-токсемическая, форма. При дозах облучения в пределах 20–25 Гр развивается ОЛБ, в основе которой лежит токсико-гипоксическая энцефалопатия, обусловленная нарушением церебральной ликвородинамики и токсемией. При явлениях гиподинамии, прострации, затемнения сознания с развитием сопора и комы пораженные гибнут на 4–8-е сутки.

Кишечная форма. Облучение в дозе от 10 до 20 Гр ведет к развитию острой лучевой болезни, в клинической картине которой преобладают признаки энтерита и токсемии, обусловленные радиационным поражением кишечного эпителия, нарушением барьерной функции кишечной стенки для микрофлоры и бактериальных токсинов. Смерть наступает на 2-й неделе или в начале 3-й.

Костномозговая форма. Облучение в дозе 1–10 Гр сопровождается развитием костномозговой формы ОЛБ, которая в зависимости от величины поглощенной дозы различается по степени тяжести (табл. 5–8).

Легкая (I) степень (100–200 рад, или 1–2 Гр). Первичная реакция, если она возникла, выражена незначительно и протекает быстро. Могут быть тошнота и однократная рвота. Длительность первичной реакции не превышает одного дня, и обычно ограничивается несколькими часами. При легкой степени нет отчетливой периодизации ОЛБ. Латентный период длится 30–35 суток, а начало периода разгара определяется главным образом гематологически

по снижению на 5–6-й неделе числа лейкоцитов до 1500–3000 в 1 мкл и возрастанию СОЭ до 10–25 мм/ч. При этом общее состояние больного, как правило, остается удовлетворительным. Может развиваться астенизация. Выздоровление наступает чаще всего без лечения.

Средняя (II) степень (200–400 рад, или 2–4 Гр). Периодизация ОЛБ выражена отчетливо. Первичная реакция длится до одних суток. Имеют место тошнота и двукратная или трехкратная рвота, общая слабость, субфебрильная температура. Латентный период 21–28 суток. Период разгара начинается либо с возникновения субфебрильной температуры, либо с появления геморрагического синдрома (может быть то и другое одновременно).

В период разгара число лейкоцитов в крови снижается до 500–1500 в 1 мкл, тромбоцитов — до 30–50 тыс./мкл, иногда развивается агранулоцитоз, повышается СОЭ до 25–40 мм/ч, возникают инфекционные осложнения, кровоточивость, умеренная алопеция, астеническое состояние. При исследовании костного мозга наблюдается гипоплазия. Больные нуждаются в специализированной медицинской помощи.

Тяжелая (III) степень (400–600 рад, или 4–6 Гр). Бурная первичная реакция до 2 суток, тошнота, многократная рвота, общая слабость, субфебрильная температура, головная боль. Возможна гиперемия кожи и слизистых оболочек. Латентный период 8–17 суток. С наступлением периода разгара резко ухудшается общее состояние больного. Возникают стойкая лихорадка, выраженная слабость и кровоточивость. С конца 1-й недели возможно появление отеков, гиперемии, эрозий слизистых оболочек рта и зева. Число лейкоцитов со 2-й недели снижается до 300–500 в 1 мкл, тромбоцитов — ниже 30 тыс./мкл, костный мозг опустошен, СОЭ — 40–80 мм/ч. Развиваются тяжелые инфекционные осложнения, геморрагический синдром, анемия, токсемия, выраженная тотальная алопеция. Смертельные исходы возможны с 3-й недели. Больные нуждаются в своевременном специализированном лечении.

Крайне тяжелая (IV) степень (600–1000 рад, или 6–10 Гр). Первичная реакция протекает бурно, продолжается 3–4 суток, сопровождается неукротимой рвотой и резкой слабостью, достигающей до адинамии, возможны общая кожная эритема, жидкий стул, коллапс. Скрытый период нечетко выражен, на остаточные проявления первичной реакции могут наслаиваться симптомы периода разгара, лихорадка и кровоточивость. Развиваются тяжелые инфекционные осложнения и желудочно-кишечный синдром. Смертельные исходы наступают со 2-й недели от момента поражения. Выздоровление очень небольшого числа больных возможно лишь в результате трансплантации костного мозга.

Хроническая лучевая болезнь — это общее заболевание организма, возникающее при длительном, систематическом воздействии небольших доз ионизирующего излучения (превышающих безопасные). В этих условиях происходит постепенное накопление патологических изменений в организме, и на опреде-

Таблица 5. Общая характеристика ОЛБ

Показатель	Степень тяжести ОЛБ			
	I (легкая)	II (средняя)	III (тяжелая)	IV (крайне тяжелая)
Продолжительность первичной реакции, срок	Может отсут- ствовать	От 4–6 ч до 10 ч	От 12 ч до 1–1,5 суток	Более 2 суток
Латентный период, срок	Неотчет- ливый	До 2 недель	1–2 недели	До 1 недели, может отсутствовать
Цитопения в крови, срок	На 4–5-й неделе	На 3–4-й неделе	Со 2–3-й недели	С 1,5–2-й недели
Минимальное число лейкоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	1,5–2	$> 1,0$	$\leq 1,0$	Единичные в препарате
Минимальное число тромбоцитов, $\times 10^9/\text{л}$	40–50	> 30	≤ 30	0–10

**Таблица 6. Время возникновения и интенсивность рвоты при ОЛБ
различной степени тяжести**

Степень ОЛБ	Время появления		Интенсивность рвоты
	Облучение малой мощности	Облучение большой мощности	
I	4–6 ч	2–4 ч	Однократная
II	2–4 ч	1–2 ч	Повторная
III	1–1,5 ч	30 мин — 1 ч	Множественная
IV	30–40 мин	10–20 мин	Очень частая

ленном этапе (в зависимости от скорости накопления и устойчивости организма) развивается заболевание.

Клиническая картина характеризуется выраженным астеническим синдромом и умеренным снижением количества лимфоцитов и других форменных элементов крови. При внутреннем или локальном внешнем облучении течение хронической лучевой болезни зависит от распределения источника излучения в органах и их радиочувствительности.

Важнейшей специфической особенностью хронической лучевой болезни являются отдаленные последствия, возникающие у людей и их потомков. К ним относятся раковые заболевания и генетические нарушения.

Таблица 7. Общие симптомы первичной реакции и прогноз тяжести ОЛБ

Степень ОЛБ	Продолжительность ПР	Гипотония, мм рт.ст.	Температура тела, °С	Состояние сознания
I	Отсутствует или несколько часов	Нет	Нормальная	Ясное
II	До 1 суток	До 100–110	37,1–37,6	Ясное
III	До 2 суток	До 80–100	37,8–38,2	Ясное
IV	Более 2–3 суток	Может быть коллапс	Выше 38,2; может быть озноб	Может быть спутанным

Таблица 8. Классификация ОЛБ по прогнозу для выживания

Степень ОЛБ	Доза, Гр	Вероятность выживания
I	1–2	Выживание гарантировано
II	2–4	Своевременное адекватное лечение должно обеспечить выживание всех больных
III	4–6	Своевременное адекватное лечение должно привести к выживанию большинства больных
IV	6–10	Выживание маловероятно, но своевременное лечение может привести к выживанию части больных
	>10	Выживание маловероятно

В течении хронической лучевой болезни выделяют 4 нечетко разграниченных периода: начальных функциональных нарушений, собственно заболевания, восстановления и последствий.

Сроки развития хронической лучевой болезни, степень ее тяжести зависят от скорости накопления дозы излучения и индивидуальных особенностей организма. Общая закономерность при этом сводится к следующему: чем быстрее происходит накопление дозы излучения и чем менее устойчив к воздействию излучения организм, тем быстрее проявляется заболевание и тяжелее протекает.

Строго разграничить степени тяжести заболевания трудно, однако условно выделяют хроническую лучевую болезнь легкой (I), средней (II), тяжелой (III) и крайне тяжелой (IV) степеней.

При выполнении всех нормативных и регламентирующих мероприятий возникновение хронической лучевой болезни у лиц, которые работают с радионуклидными источниками, невозможно. Но в настоящее время в Украине у лиц,

которые незаконно проживают на загрязненных территориях, с большой вероятностью возможно возникновение хронической лучевой болезни.

Эффект малых доз радиации

В отечественной и зарубежной литературе есть многочисленные сведения о клинике, диагностике и лечении острой лучевой болезни. Но сведения о последствиях хронического влияния малых доз облучения на организм человека очень ограничены, а часто и противоречивы.

Биологическое и медицинское воздействие малых доз ионизирующего излучения является одним из наиболее сложных и наименее изученных разделов радиационной медицины. Сложность изучаемых эффектов, обусловленных действием малых доз, заключается прежде всего в трудностях оценки их поражающего действия, особенно в учете тех последствий, которые могут повлиять на состояние всего организма.

К сожалению, до сих пор у ученых нет единой точки зрения, что следует понимать под термином «малые дозы», поскольку они отличаются между собой в десятки, а порой и в сотни раз. Ряд специалистов в области радиационной медицины полагают, что малыми дозами следует считать диапазон от природного фона до границ допустимых уровней, поскольку можно предположить, что при малых дозах не возникает каких-либо существенных изменений здоровья человека. При этом считают, что влияние этих доз будет вызывать некоторые изменения реактивности организма и нарушения со стороны ряда систем.

Другие исследователи считают малыми дозами такие, которые близки к фоновым значениям или превышают естественный фон на 1–2 порядка.

Имеются экспериментальные данные о положительном действии малых доз радиации на рост, развитие, размножение, состояние здоровья и продолжительность жизни животных.

Однако оценка действия радиации, основанная на признании безопасности малых доз, не является преобладающей. Многие специалисты считают, что радиоактивные излучения наносят вред организму в возрастающей линейной зависимости от величины дозы, начиная с ее нулевого значения. Другими словами, сторонники этой точки зрения считают, что безопасных уровней радиоактивных излучений не существует.

В результате Чернобыльской катастрофы во многих регионах отмечается повышенный уровень радиоактивности, в результате взрослые и дети в течение всей жизни могут подвергаться хроническому облучению в малых дозах. В настоящее время существует две точки зрения на эти последствия.

Согласно одной из них, опасность от воздействия малых доз гиперболизирована: людьми движут страх, радиофобия, велика роль стресса. Заболеваемость и другие последствия статистически неотличимы от таковых в других регионах.

С другой стороны, многие специалисты предполагают, что наблюдаемые генетические эффекты в соматических клетках, поражение щитовидной железы,

иммунодефициты, лейкозы и другие заболевания так или иначе связаны с последствиями Чернобыльской катастрофы. При этом они руководствуются общепринятой в настоящее время беспороговой линейной зависимостью.

Эффекты воздействия нерадиационных факторов

К факторам нерадиационной природы, воздействующим на организм в зоне аварии, относятся: термическая, механическая и химическая травмы; острые или хронические психоэмоциональные перегрузки; радиофобия; нарушения привычного стереотипа жизни, режима и характера питания при длительном вынужденном нахождении (проживании) в радиоактивно загрязненной местности. Нерадиационные факторы снижают устойчивость организма к действию радиации (синдром взаимного отягощения).

При комбинированных поражениях следует учитывать следующее:

- взаимное отягощение действия повреждающих факторов (радиационного, химического и других, при этом степень тяжести ОЛБ в зависимости от тяжести механических повреждений и ожогов может возрастать в 1,2–3 раза);

- необходимость быстрого выделения ведущего фактора поражения (он может быть и нерадиационным) и выбора соответствующих приоритетных мероприятий при состояниях, угрожающих жизни пораженного;

- в период разгара заболевания постановка диагноза ОЛБ у обожженных и раненых затруднена из-за того, что к этому времени такие симптомы, как кровоточивость, интоксикация и желудочно-кишечные расстройства, могут быть проявлениями развивающейся ожоговой или травматической болезни.

Литература

1. Адамс Р., Мартин Д. Слабость, обморок, эпилептические припадки // Внутренние болезни: Пер. с англ. / Под ред. Е. Браунвальда и др. М., 1993. Кн. 1. С. 170-184.
2. Акимов Г.А., Ерохина Л.Г., Стыкан О.А. Неврология синкопальных состояний. М.: Медицина, 1987. 207 с.
3. Алексеева О.П., Курышева М.А. Цирроз печени и его осложнения: учебное пособие. Н. Новгород: Изд во НГМА, 2004. 96 с.
4. Алятин Ю.С., Турьянов М.Х. Алкогольное поражение печени: дифференциальная диагностика с вирусными гепатитами // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2003. № 1. С. 58-63.
5. Балаболкин М.И. Сахарный диабет. М.: Медицина, 1994. 152 с.
6. Балаболкин М.И. Эндокринология. М.: Медицина, 1998. С. 470-491.
7. Белобородов В.Б. Актуальные вопросы патогенеза и лечения сепсиса // Клиническая антибиотикотерапия. 2000. № 5-6 (7). С. 16-22.
8. Богданович В.Л. Интенсивная и неотложная терапия в эндокринологии. Н. Новгород: Изд во НГМА, 2000. С. 117-153.
9. Болезни нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. М.: Медицина, 2001. Т. 2. 522 с.
10. Болезни печени и желчевыводящих путей. Руководство для врачей: Под ред. В.Т. Ивашкина. М.: ООО Издат. дом «М Вести», 2002. 416 с.
11. Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А., Каримов Г.К. Головная боль. М., 1994. 268 с.
12. Верецагин Е.И., Дорожкин Ю.С., Рабинович С.С. Нейропротекция кетамин в остром периоде у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой и геморрагическим инсультом // VIII Всероссийский съезд анестезиологов-реаниматологов (Материалы конференции). Anesth. med. Ru., 2006.
13. Верецагин Н., Пирадов М. Интенсивная терапия ОНМК // Новые медицинские технологии. 2001. № 6. С. 24-30.
14. Верткин А., Лукашев М.И. Синдромы и заболевания, требующие неотложной помощи. Гипертонический криз // Українська медична газета. 2005. № 1. С. 9-10.
15. Виленский Б.С. Неотложные состояния в неврологии: Руководство для врачей. СПб.: Фолиант, 2004. С. 512.
16. Габашивили В.М., Прохорова Э.С., Шакарашвили Р.Р. Эпилептические припадки при сосудистых заболеваниях головного мозга. Тбилиси: Мецниереба, 1986. 337 с.
17. Георгиянц М.А., Белебзев Г.И., Крамарев С.А., Корсунов В.А. Тяжелые формы менингококковой инфекции у детей: клиника, диагностика, интенсивная терапия: Учебно-методическое пособие. Харьков: Золоті сторінки, 2006. 176 с.
18. Георгиянц М.А., Корсунов В.А. Современные аспекты инфузионной терапии при критических состояниях у детей // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. 2002. № 1. С. 27-33.
19. Гомазков О.А. Апоптоз нейрональных структур и роль нейротрофических факторов, биохимические механизмы эффективности пептидных препаратов мозга // Инсульт (приложение к «Журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова»). 2002. Вып. 7. С. 17-21.

20. Горобец Е.С. Современные тенденции в послеоперационной инфузионной терапии // *Consilium medicum*. 2001. Т. 4, № 6. С. 312-319.
21. Городецкий В.В., Сковорода В.И., Демидова И.Ю. Недифференцированная терапия коматозных состояний // *Русский медицинский журнал*. 2001. Т. 9, № 20.
22. Гринштейн А.М., Попова Н.А. Вегетативные синдромы. М.: Медицина, 1971. 308 с.
23. Гуменюк Н.И., Киркилевский С.И. Инфузионная терапия. Теория и практика. Киев: Книга плюс, 2004. 200 с.
24. Гусев Е.И., Сковорода В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001. 328 с.
25. Деконенко Е.П. и др. Этиологическая структура и клинические особенности острых вирусных неэпидемических энцефалитов в средней полосе России // *Неврологический журнал*. 1998. № 1. С. 18-23.
26. Диагностика и дифференциальная диагностика заболеваний печени у детей: Пособие для практических врачей / А.А. Ключарева, А.Н. Оскирко, Н.С. Горегляд, Т.Г. Раевнева и др. Мн.: БелМАПО, 2001. 80 с.
27. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей / Под ред. Г.А. Акимова, М.М. Одинака. СПб.: Гиппократ, 2000. 664 с.
28. Доцицын В.Л. Блокады сердца. М.: Медицина, 1999. 200 с.
29. Мачерет Е.А., Коркушко А.О. Основы традиционной китайской медицины в рефлексотерапии. К.: ДІА, 2005. 400 с.
30. Здыбский В.И., Щербаков С.С. Восточная медицина. От древних теорий до современной практики. Часть 1. 2004. 460 с.
31. Здыбский В.И., Щербаков С.С. Восточная медицина. От древних теорий до современной практики. Часть 2. 2004. 352 с.
32. Самосюк И.З., Лысенюк В.П. Акупунктура. Энциклопедия. К.: Укр. энциклопедия им. М.П. Бажана; М.: АСТ Пресс, 1994. 540 с.
33. Иванов К.С., Зубик Т.М., Левшанков А.И. Актуальные вопросы интенсивной терапии инфекционных больных // *ВМЖ*. 1988. № 10. С. 45-47.
34. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики / Под ред. Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова, З.А. Суслиной. М.: Интермедика, 2002. 208 с.
35. Интенсивная терапия в педиатрии: В 2 т.: Пер. с англ. / Под ред. Дж. П. Моррея. М.: Медицина, 1995. Т. 1. 464 с.
36. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., Манвелов Л.С. Справочник по головной боли. М.: Милкош, 2005. 170 с.
37. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. Мн.: Беларусь, 2000. Т. 2. 463 с.
38. Карвасарский Б.Д. Неврозы. М.: Медицина, 1980. 448 с.
39. Кардиология в схемах и таблицах / Под ред. М. Фрида, С. Грайнс: Пер. с англ. М.: Практика, 1996. 736 с.
40. Карлов В.А. Судорожный эпилептический статус: решенное и нерешенное // *Неврол. журнал*. 2000. № 3. С. 4-8.
41. Карлов В.А. Эпилептический статус. М.: Медицина, 1974. 176 с.
42. Ковалева Н.М. Токсоплазмоз как оппортунистическая инфекция // *Совр. инфекции*. 2000. № 1. С. 44-50.
43. Колосова О.А., Осипов В.В. Классификация головной боли // *Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова*. 1996. Т. 96, № 3. С. 8-12.

44. Корячкин В.А., Страинов В.И., Чуфаров В.Н. Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии. СПб.: Санкт Петербургское медицинское издательство, 2001. 144 с.
45. Курс лекций по клинической кардиологии / Под ред. В.И. Целуйко. Х.: Гриф, 2004. С. 177 186, 169 191.
46. Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Аритмии и блокады сердца (атлас ЭКГ). СПб. МКФ «Фолиант», 1999. 416 с.
47. Лобзин Ю.В., Васильев В.В. Приобретенный токсоплазмоз: критерии диагностики и принципы лечения // Рос. мед. журн. 2001. № 2. С. 43 45.
48. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита. М.: Гэотар Медицина, 1999. 432 с.
49. Маньковский Б.Н. Коматозные состояния при сахарном диабете // Острые и неотложные состояния в практике врача. 2006. № 1. С. 28 31.
50. Машин В.В., Кадыков А.С. Гипертоническая энцефалопатия. Клиника и патогенез. Ульяновск: УлГУ, 2002. 139 с.
51. Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно сосудистых лекарственных средств. М.: Медпрактика, 1996. С. 684 698, 703 711.
52. Михайленко А.А., Покровский В.И. Отек набухание головного мозга при коматозных состояниях у инфекционных больных. М.: Медицина, 1997. 352 с.
53. Мойсєєнко Р.О., Жилка Н.Я., Антоненкова Н.Я. та ін. Про організацію на дання стаціонарної акушерсько гінекологічної та неонатологічної допомоги в Україні / Наказ МОЗ № 620. Київ, 2003. 279 с.
54. Мойсєєнко Р.О., Жилка Н.Я., Венцківський Б.М. та ін. Нормальные роды / Наказ МОЗ № 582. Київ, 2003. С. 1 11.
55. Морозова О.Г. Головная боль в общеврачебной практике // Здоров'я України. 2005. № 5. С. 36 37.
56. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография: Учеб. пособие. 4 е изд. М.: МЕДпресс, 2000. 312 с.
57. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей. М.: Медицина, 1990. 622 с.
58. Оболенский С.В. Реамберин новое средство для инфузионной терапии в практике критических состояний // Сборник СПб. МАПО. 2006.
59. Основы гепатологии / Под ред. А.Ф. Блюгер. Рига: Звайгзне, 1975. 470 с.
60. Парфенов В.А., Алексеев В.В., Шварева Н.С., Рыжак А.А. Головная боль у больных артериальной гипертонией // Клиническая геронтология. 2001. № 5, 6. С. 3 9.
61. Плам Ф., Познер Дж. Диагностика ступора и комы: Пер. с англ. М., 1986. 544 с.
62. Подымова С.Д. Болезни печени. М.: Медицина, 1998. С. 93 110.
63. Полушкина Н.Р., Яхно Н.Н. Центральная постинсультная боль // Неврол. журнал. 1998. № 2. С. 3 9.
64. Попова Л.М. Интенсивная терапия при заболеваниях нервной системы // Вестник интенсивной терапии. 1994. № 2. С. 4 8.
65. Попова Л.М. Нейрореаниматология. М.: Медицина, 1983. 268 с.
66. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. проф. Ю.В. Лобзина. СПб.: Фолиант, 2002. 936 с.

67. Савицкий Г.А. Биомеханика раскрытия шейки матки в родах. СПб.: Эл би, 1999. 117 с.
68. Сазар С., Мак Гир Д. Инфекционные заболевания // Неврология / Под ред. М. Самуэльса: Пер. с англ. М., 1997. С. 193 275.
69. Сиренко Ю. Диагностика, профилактика и лечение артериальной гипертензии // Ліки України. 2004. № 2. С. 6 10.
70. Скворцова В.И. Ишемический инсульт: патогенез ишемии, терапевтические подходы // Неврол. журнал. 2001. Т. 6, № 3. С. 4 9.
71. Скворцова В.И. Нейропротективная терапия ишемического инсульта // Врач. 2004. № 6. С. 21 27.
72. Смоланка В.И. Нейропротекция: возможности терапии ишемического инсульта на основе доказательной медицины // Международный неврологический журнал. 2005. № 3. С. 14 20.
73. Сорокина М.Н., Иванова В.В., Скрипченко Н.В. Бактериальные менингиты у детей. М.: Медицина, 2003. 298 с.
74. Старченко А.А. Клиническая нейрореаниматология: Руководство для врачей / Под ред. В.А. Хилько. М.: Медпресс, 2004. 944 с.
75. Старченко А.А. Справочное руководство по клинической нейрореаниматологии. СПб.: Санкт Петербург. мед. изд во, 2002. 672 с.
76. Сумин С.А. Неотложные состояния. 3 е изд., перераб. и дополн. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2002.
77. Трециньский А.І., Титов І.І. Інтенсивна терапія гострої печінкової недостатності інфекційної етіології. К., 1999. 12 с.
78. Усенко Л.В., Мальцева Л.А., Кріштафор А.А. Інтенсивна терапія коматозних станів різного походження: Методичні рекомендації. Дніпропетровськ, 2000. 39 с.
79. Фармакология неотложных состояний / Г. Сусли, Г. Мазур, Р. Купиньон и др. М., 1999.
80. Фишер М., Шебитц В. Обзор подходов к терапии острого инсульта: прошлое, настоящее и будущее // Инсульт (Приложение к «Журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова»). 2001. Вып. 1. С. 21 33.
81. Хаке В., Касте М., Богуславски Д. и др. Профилактика и лечение инсульта. Рекомендации Европейской Инициативы по проблеме инсульта // Инсульт (Приложение к «Журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова»). 2001. Вып. 4. С. 3 9.
82. Хартер Д.Х., Петерсдорф Р.Г. Вирусные заболевания нервной системы: асептический менингит и энцефалит // Внутренние болезни / Под ред. Т.Р. Харрисона / Пер. с англ. М., 1997. Кн. 10. С. 168 183.
83. Хижняк А.А., Серебрякова Т.Н., Климова Е.М., Козлова Т.В. и др. Оптимизация инфузионной терапии у больных хирургического профиля с эндогенной интоксикацией // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. 2000. № 2(д). С. 59 61.
84. Хронический вирусный гепатит / Под. ред. В.В. Серова, З.Г. Апросиной. М.: Медицина, 2002. 384 с.
85. Черний В.И., Кардаш А.М., Страфун С.С. и др. Применение препарата L лизина эсцината в нейрохирургии, неврологии, травматологии и ортопедии: Методические рекомендации. Киев, 2000. 40 с.
86. Черний В.И., Колесников А.Н., Черний Е.В. L лизина эсцинат в комплексе ин

тенсивной терапии полиэтиологического поражения головного мозга // Между народный неврологический журнал. 2006. № 3 (7). С. 91 97.

87. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. С. 540 548.

88. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Практическое руководство: Пер. с англ. / Под ред. З.Г. Апресяной, Н.А. Мухина. М.: ГЭОТАР МЕД, 2002. 864 с.

89. Шульцко Б.И. Болезни печени и почек. Изд. 2 е, испр. и дополн. СПб.: РЕНКОР, 1995. С. 57 65, 349 357.

91. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. М., 2000. 150 с.

92. Angus D.C., Linde Zwirble W.T., Lidicker J., Clermont G., Carcillo J., Pinsky M.R. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care // Crit. Care Med. 2001. № 29. P. 1303 1310.

93. Avoidable deficiencies in the delivery of health care to children with meningococcal disease / Nadel S. et al. // J. Accid. Emerg. Med. 1998. № 15(5). P. 298 303.

94. Band J.D. et al. Trends in meningococcal disease in the United States, 1975 80 // J. Infect. Dis. 1983. № 148. P. 754.

95. Bellissant E., Annane D. Effect of hydrocortisone on phenylephrine mean arterial pressure dose response relationship in septic shock // Clin. Pharmacol. Ther. 2000. № 3. P. 293 303.

96. Boldt J., Muller M., Mentges D., Papsdorf M. et al. Volume therapy in the critically ill: is there a difference? // Intensive Care Med. 1998. V. 24. P. 28 36.

97. Buxton I.L., Crow W., Mathew S.O. Regulation of uterine contraction: mechanisms in preterm labor // AACN Clin. Issues. 2000. Vol. 11, № 2. P. 271 282.

98. Castellanos Ortega A., Delgado Rodriguez M. Comparison of the performs of two general and three specific scoring systems for meningococcal septic shock in children // Crit. Care Med. 2000. № 28(8). P. 2967 2973.

99. Ceneviva G., Paschall J.A., Maffei F., Carcillo J.A. Hemodynamic support in fluid refractory pediatric septic shock // Pediatrics. 1998. № 102. P. 19.

100. Classification and Diagnosis Criteria for Headache disorders, Cranial Neurology and Facial Pain // Cephalgia. 1988. V. 8, Suppl. 7.

101. Daniels W.B. Cause of death in meningococcal infection // Am. J. Med. 1950. № 8. P. 468.

102. Emergency management of meningococcal disease / Pollard A.J. et al. // Arch. Dis. Child. 1999. № 80. P. 290 296.

103. Giroir B.P. Meningococcemia as a model for testing the hypothesis of antiseptic therapies // Crit. Care Med. 2000. № 28(9 Suppl.) P. 57 59.

104. Goldstein B., Giroir B., Randolph A. International pediatric consensus conference: Definition for sepsis and organ dysfunction in pediatrics // Pediatric Crit. Care Med. 2005. № 6(1). P. 2 8.

105. Hankey G.J., Klijn C.G.M., Eikelboom J.W. Ximelagatran or warfarin for stroke prevention in patients with atrial fibrillation? // Stroke. 2004. 35 (2). P. 1056 1083.

106. Herrick W.W. Extrameningeal meningococcus infections // Arch. Intern. Med. 1919. № 23. P. 409 418.

107. Jackson W.F. Ion channels and vascular tone // Hypertension. 2000. Vol. 35. P. 173 178.

108. Johnson R. Acute encephalitis // Clin. Infect. Dis. 1996. Vol. 26. P. 219 226.

109. Labiche L.A., Grotta J.C. *The Journal of the American Society for Experimental Neurotherapeutics*. V. 1, № 1. 2004. P. 46 70.

110. Meningococcal disease: a comparison of eight severity scores in 125 children / Derkx H.H.F. et al. // *Intens. Care Med.* 1996. № 22(12). P. 1433 1441.

111. Nieminen M.S., Bohm M., Cowie R. et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology // *European Heart J.* 2005. Vol. 26, № 4. P. 384 416.

112. Powell K.R., Sugerman L.I., Eskenazi A.E. et al. Normalization of plasma arginine vasopressin concentrations when children with meningitis are given maintenance plus replacement fluid therapy // *J. Pediatr.* 1990. № 117. P. 515 522.

113. Rewell M., Poster K., Greaves I. Fluid resuscitation in prehospital trauma care: a consensus view // *Emerg. Med. J.* 2002. 19. P. 494 498.

114. Rosenstein N.E., Perkins B.A. Update on *Haemophilus influenzae* serotype b and meningococcal vaccines // *Pediatr. Clin. North Am.* 2000. № 47. P. 337 352.

115. Shierhout G., Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solution in critically ill patients: a systematic review of randomized trials // *Brit. Med. J.* 1998. V. 316. P. 961 964.

116. Staessen J.A., Wang J. Роль гипотензивной терапии при вторичной профилактике инсульта: есть ли общий стандарт? // *Stroke* (русское издание). 2004. 1. С. 15 17.

117. *Textbook of Pediatric Intensive Care* / Ed. Rogers. M. Williams and Wilkins, 1996. P. 555 607.

118. The European Stroke Initiative Executive Committee and EUSI Writing Committee / European Stroke Initiative Recommendations Update 2003 // *Cerebrovascular Diseases*. 2003. 16. P. 311 337.

119. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. Thirty third edition / Ed by O. Gilbert, M. Sande. Antimicrob Therapy Inc., 2003. — 148 p.

**Когда ты ищешь вдохновения,
на самом деле
тебе нужны идеи.
Когда ты просишь наставлений,
именно идеи укажут тебе путь.
Но будь внимателен!**

Ричард Бах

СОДЕРЖАНИЕ

От авторов	1
------------------	---

А.А. САМСОН, Т.И. БАРЬЯШ

Дифференциальная диагностика желтух	2
Лептоспироз: клиника, диагностика, неотложная помощь	19

Г.П. МЕРКУЛОВА

Инсульт. Вопросы патогенеза и нейропротекции, диагностики и терапии на догоспитальном этапе. Вторичная профилактика	29
Кома. Этиология, патогенез, диагностика и неотложная помощь на догоспитальном этапе	45

И.Б. САВИЦКАЯ

Современные формы энцефалитов	56
Эпилепсия. Судорожный синдром	70

О.Г. МОРОЗОВА, В.И. ЗДЫБСКИЙ

Роль рефлексотерапии в оказании неотложной помощи	95
---	----

О.Г. МОРОЗОВА

Головний біль в практиці лікаря інтерніста	108
--	-----

Е.И. КИНОШЕНКО

Острая почечная недостаточность	125
Острая печеночная недостаточность	143
Острая сердечная недостаточность	159
Коматозные состояния при сахарном диабете	180
Синдром Морганьи Эдемса Стокса	199

В.В. НИКОНОВ, Е.И. КИНОШЕНКО

Тромбоцитарный гемостаз и антитромбоцитарная терапия при остром коронарном синдроме	216
---	-----

В.Ю. ЩЕРБАКОВ, А.Ю. ЩЕРБАКОВ, Ю.А. ВЕНОКУРОВ

Дисфункциональные маточные кровотечения	237
Кровотечения при беременности	258

И.В. ЛАХНО

Клиническое течение и ведение родов.

Очерк для врачей скорой медицинской помощи279

М.А. ГЕОРГИЯНЦ, В.А. КОРСУНОВ

Тяжелые формы менингококковой инфекции у детей:

клиника, диагностика, интенсивная терапия292

А.Ю. ПАВЛЕНКО

Отек мозга. Концептуальные подходы к диагностике и лечению310

В.В. НИКОНОВ, И.Б. САВИЦКАЯ, А.Ю. ПАВЛЕНКО

Клинические аспекты лечения отека мозга (собственные наблюдения) ...320

А.Ю. ПАВЛЕНКО

Инфузионная терапия неотложных состояний на догоспитальном этапе ..340

А.Э. ФЕСЬКОВ

Хронические и острые нарушения абдоминального кровотока352

И.З. ЯКОВЦОВ, Г.С. ЯЦИНА

Медико санитарные последствия радиационных аварий на АЭС371

ЛИТЕРАТУРА393

ПРИЛОЖЕНИЕ401

ПРИЛОЖЕНИЕ

К лекции «Тяжелые формы менингококковой инфекции у детей»



Рисунок 1. Сливная папулезная сыпь в первые часы от начала молниеносной формы менингококцемии, гипостазы, кое-где видны гемомрагии



Рисунок 2. Динамика сыпи спустя 2 часа у того же ребенка. Сыпь отграничилась, стали четче видны геморрагические элементы

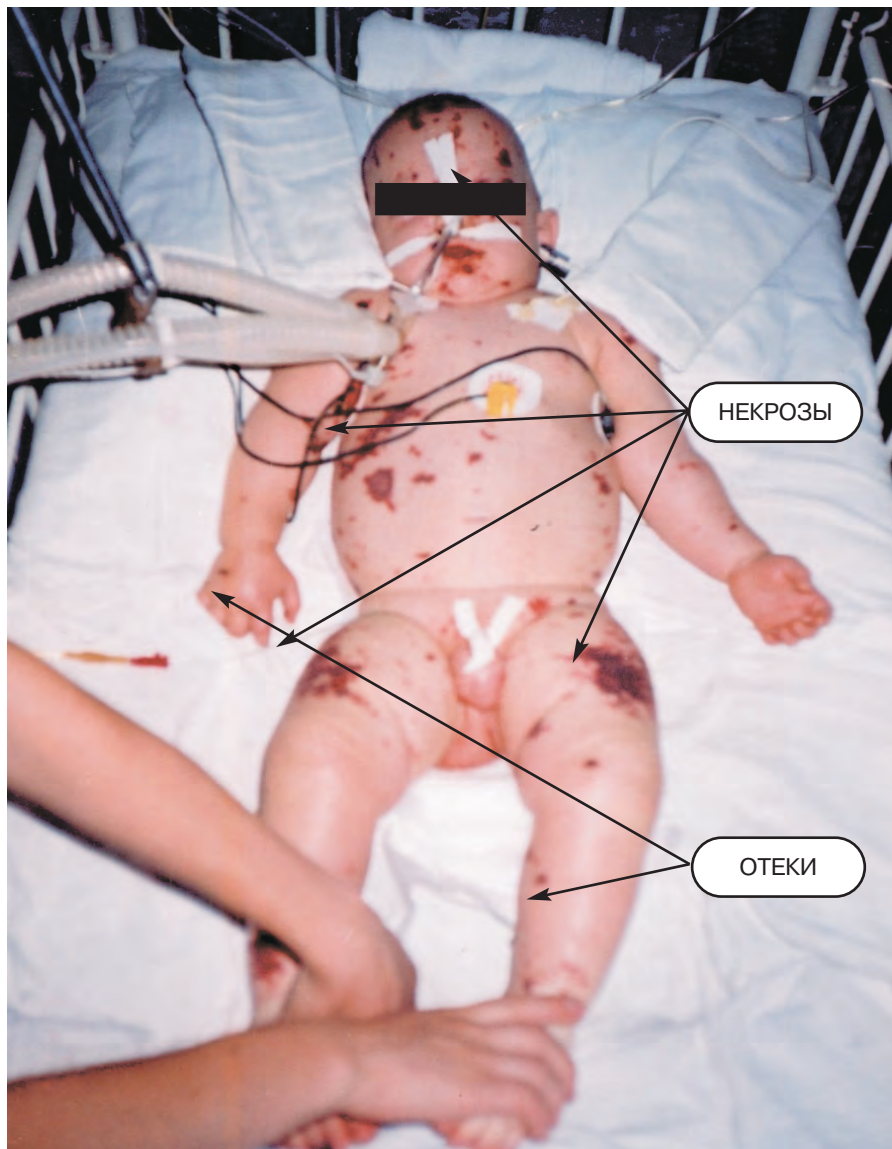


Рисунок 3. Динамика сыпи спустя 2 суток у того же ребенка. Сыпь полностью отграничена, приобрела некротический характер, видны отеки подкожной клетчатки вследствие капиллярной утечки